

# Cánceres de cavidades paranasales

## Paranasal sinuses cancers

Carolina Aranís J<sup>1</sup>, Jorge Oporto C<sup>2</sup>, Dr. Jorge Caro L<sup>1</sup>.

### RESUMEN

*Los cánceres de la cavidad nasal y de las cavidades paranasales (CPN) son neoplasias infrecuentes y de una gran variedad histológica. La complejidad de las estructuras vitales circundantes hacen que la cirugía radical y la radioterapia se asocien a complicaciones. Publicaciones recientes sobre el tema han demostrado una mejoría progresiva tanto de los métodos terapéuticos como de los resultados postratamiento.*

*Repasamos los tipos de neoplasias que ocurren en las CPN y se discuten las opciones de tratamiento actuales, incluyendo las técnicas quirúrgicas y la terapia multimodal.*

*Las neoplasias de CPN son complejas de tratar debido a las características anatómicas de la región y a la variedad de cánceres que ocurren en esta área. Actualmente el gold standard es la cirugía, abierta o endoscópica, combinada con radioterapia adyuvante. Las complicaciones potenciales incluyen cefalorraquia, meningitis, la formación de abscesos, ceguera, entre otros.*

*Para mejorar la sobrevida de los pacientes con cáncer, debemos centrarnos en el diagnóstico precoz y preciso, así como en la búsqueda de tratamientos más eficaces, con los menores efectos adversos.*

**Palabras clave:** *Neoplasia de cavidades paranasales, cáncer de senos paranasales, cirugía de cavidades paranasales.*

### ABSTRACT

*Cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses are infrequent and of a great variety of histological types. The complexity of the surrounding vital structures render radical surgery and radiation therapy delicate and associated with numerous complications. Recent papers on nasal and paranasal sinuses carcinomas have shown a progressive improvement of treatments and results.*

*Here we review paranasal sinuses tumor types and discuss current treatment options, including surgical techniques and polimodal therapy.*

*Paranasal sinuses treatment is complex, because of the anatomic details of the region and the variety of cancers found in this area. At present, the gold standard is open or transnasal surgery, combined with adjuvant radiation therapy. Potential*

---

<sup>1</sup> Médico Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>2</sup> Médico, Pontificia Universidad Católica de Chile.

*complications include cerebrospinal fluid leakage, meningitis, abscess formation and blindness, among others.*

*In order to improve the survival of cancer patients, we should focus on early and accurate diagnosis as well as in the search for more effective treatments that minimize undesired side effects.*

**Key words:** *Neoplasia of paranasal sinuses, paranasal sinuses surgery.*

## INTRODUCCIÓN

Los cánceres de cavidades paranasales (CaCPN) son neoplasias infrecuentes, que corresponden sólo al 3% de los carcinomas de cabeza y cuello, y sólo al 0,5% de todas las neoplasias<sup>1</sup>. Comprenden las neoplasias de los senos maxilares, etmoides, esfenoides y frontales. Tienen una alta incidencia en Asia, particularmente en Japón, y los sitios de afectación más comunes son el seno maxilar (60%), la cavidad nasal (el 20%), y los senos etmoidales (16%)<sup>2</sup>, seguidos por el esfenoides y senos frontales.

Posee una incidencia anual de 1 a 3 casos por 100.000 personas por año<sup>3</sup>, y afectan a pacientes entre 60 y 70 años de la edad, con una incidencia máxima entre los 50 a 59 años. Son más frecuentes en hombres que mujeres (2:1), lo que puede reflejar exposición ocupacional<sup>4</sup>.

## FACTORES DE RIESGO

Se ha encontrado como factores predisponentes la exposición ocupacional a níquel, cromo, aceite isopropílico, hidrocarburos volátiles y fibras orgánicas encontradas en la madera, calzado e industria textil<sup>5,6</sup>. El níquel se ha asociado a un aumento en 250 veces de desarrollar un carcinoma de células escamosas (CCE), con una latencia de 18 a 36 años; el polvo grueso de madera se ha vinculado a una mayor incidencia de adenocarcinoma de etmoides<sup>7,8</sup>, mientras que el polvo fino de madera a CCE, anaplásicos y adenocarcinomas. La contaminación atmosférica ha sido asociada con el aumento en la incidencia de neoplasias nasales y de CPN. En una serie mexicana de 256 pacientes, la incidencia de cáncer se quintuplicó durante los años 1995 a 1997 en la población de la ciudad más contaminada<sup>9</sup>. El humo del tabaco aumenta el riesgo de cáncer nasal

y de CPN, duplicándose el riesgo en fumadores en comparación con no fumadores<sup>10</sup>; en fumadores pasivos el riesgo también es más alto.

El virus papiloma humano (HPV) 6, 11, 16 y 18 ha sido encontrado en CCE de las CPN<sup>11,12</sup>, pero aún no está claro si tendría algún rol patogénico. Se postula también una degeneración maligna del papiloma invertido, lo cual es infrecuente<sup>13</sup>. El virus Epstein-Barr (EBV) podría tener un rol en la génesis de carcinomas nasosinusales, pero la evidencia es escasa a diferencia de lo que sucede en cáncer de nasofaringe donde tendría un importante rol<sup>14</sup>.

También al menos un estudio sugiere que la rinosinusitis crónica aumentaría 2 a 3 veces el riesgo en comparación a población general<sup>15</sup>.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

El tipo histológico más frecuente es el CCE dando cuenta del 46% de los CaCPN. Le siguen linfomas (14%), adenocarcinomas (13%) y melanoma maligno (9%). Otros tipos menos frecuentes son angiosarcoma, rabdomiosarcoma, esteseoneuroblastoma (neuroblastomas olfativos), plasmocitoma, hemangiopericitoma y meningiomas<sup>16,17</sup>. Se describe que múltiples cánceres pueden ser sincrónicos, afectando CPN y cavidades nasales<sup>18</sup>. En Chile, una revisión retrospectiva de 11 años realizada por Quital y cols<sup>19</sup>, encontró resultados semejantes a la literatura internacional, siendo el más frecuente el CCE y con mayor porcentaje de sarcomas y tumores indiferenciados que de linfomas y melanomas (Tabla 1).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los cánceres de CPN son generalmente bien diferenciados y de crecimiento lento. En etapas tem-

**Tabla 1. Histología de los tumores encontrados en Chile, el año 2003 por Quitral y cols.**

Histología	Porcentaje
Carcinoma de células escamosas	32
Adenocarcinoma	13
Sarcoma	11
Indiferenciado	11
Melanoma	7
Linfoma	7
Estesioneuroblastoma	7
Plasmocitoma	4
Hemangiopericitoma	4
Metástasis (próstata)	4

pranas a diferencia de lo que sucede con cáncer nasal, suelen ser asintomáticos hasta que invaden estructuras adyacentes. Por esto generalmente el diagnóstico es tardío, presentándose los pacientes con enfermedad ya avanzada<sup>9,20</sup>. A su vez, la limitada accesibilidad a las CPN dificulta aún más el diagnóstico precoz.

En el seno maxilar, dividido en supra e infraestructura por la línea Ohngren (línea imaginaria que se extiende desde el canto interno del ojo al ángulo mandibular), aquellos que afectan la infraestructura se detectan en forma más temprana debido a que impiden su drenaje normal.

Los síntomas más frecuentes son dolor facial o dental, obstrucción nasal y epistaxis<sup>21</sup>. Los síntomas orales están presentes en 25% a 30% de los pacientes. El dolor con obstrucción nasal unilateral o síntomas oculares se observan en 25% a 50% de los pacientes con enfermedad antral y etmoidal. La triada clásica de asimetría facial, tumor palpable o visible de la cavidad oral y tumor intranasal visible están en 40% a 60% de los pacientes con enfermedad avanzada. Al menos uno de estos signos se presenta en 90% de los casos<sup>22</sup>.

A medida que la enfermedad progresa, los síntomas y signos dependen del sitio involucrado. Las estructuras óseas de las CPN, órbita y bóveda craneal son delgadas y ofrecen poca resistencia a la extensión del cáncer. Así, en el seno etmoidal, las lesiones avanzadas pueden extenderse a la cámara anterior de la fosa craneal a través de la placa cribiforme o hacia la órbita a través de la

lámmina papirácea, lo que puede causar anosmia o desplazamiento supra exterior del globo ocular. En el seno esfenoidal puede extenderse a través de la pared ósea lateral hacia el seno cavernoso, invadiendo la fosa craneal media directamente o a través del nervio infraorbitario, lo que puede causar diplopía, visión borrosa, proptosis, parestesias en la zona del nervio trigémino o trismus en caso de afectar a la musculatura pterigoidea. La extensión inferior a la cavidad oral puede producir síntomas orales, como dolor dentario, los que ocurren en 25% a 30% de los pacientes.

La metástasis ganglionar regional es infrecuente, comprometiendo al 20% de los pacientes, y a un menor porcentaje de los pacientes que poseen tumores adenoide quísticos<sup>23,24</sup>. La incidencia de compromiso ganglionar aumenta a medida que el tumor se extiende a zonas adyacentes, especialmente hacia la cavidad oral.

Cuando cualquiera de estos síntomas ocurren en un paciente mayor de 40 años, debe estudiarse mediante imágenes.

#### DIAGNÓSTICO Y ETAPIFICACIÓN

La historia y examen físico deben incluir una especial atención a síntomas y signos de extensión orbitaria y/o nervios craneanos. El examen endoscópico nasal (rinoscopía, endoscopia rígida y nasofibroscopia) es necesario para evaluar la extensión local y tomar biopsias.

La biopsia de las lesiones que involucren el seno maxilar pueden obtenerse vía intraoperatoria por abordaje de Caldwell-Luc (a través de la pared maxilar anterior). Ambulatoriamente la biopsia puede realizarse vía intranasal (bajo el cornete inferior) o a través del sulco gíngivo-bucal. Lesiones del seno etmoidal son biopsiadas mediante abordaje endoscópico o transnasal en la sala operatoria al igual que tumores del seno frontal vía receso frontal. La trepanación del seno frontal es rara vez necesaria.

La tomografía axial computarizada (TC) y la resonancia nuclear magnética (RM) son complementos en la evaluación de la extensión de la enfermedad<sup>25</sup>. La TC con corte fino menor a 3 mm, en ejes axial y coronal, es de utilidad en la evaluación de invasión tumoral de estructuras óseas

como el piso orbitario y de la fosa infratemporal<sup>27</sup>; también es útil en delinear la extensión a la cavidad nasal, canto medial, cavidad oral y nasofaringe. La RM ofrece mejor evaluación de la infiltración tumoral a tejidos blandos adyacentes como la duramadre y el seno cavernoso, por lo que cortes sagitales de RM permiten una evaluación óptima

de la placa cribiforme, base del cráneo y piso de la fosa craneal media<sup>26,27</sup>.

La etapificación TNM más reciente del 2002 del American Joint Committee on Cancer (AJCC) y la Union Internationale Contre Cancer (UICC) define una etapificación separada T para tumores del seno maxilar y etmoides (Tabla 2)<sup>28</sup>. Los linfonodos

Tabla 2. Etapificación TNM

Seno maxilar	
Tumor primario (T)	
TX	No puede evaluarse el tumor primario
T0	No hay prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor limitado a la mucosa del seno maxilar sin erosión o destrucción del hueso
T2	Tumor causante de erosión o destrucción incluyendo extensión hacia el paladar duro o a la mitad del meato nasal, excepto extensión a la pared posterior del seno maxilar y placas pterigoideas
T3	Tumor invade cualquiera de los siguientes: los huesos de la pared posterior del seno maxilar, tejido subcutáneo, piso o pared medial de la órbita, fosa pterigoideas, senos etmoides
T4a	Tumor invade el contenido orbital anterior, piel de la mejilla, placas pterigoideas, fosa infratemporal, placa cribiforme, esfenoides o senos frontales
T4b	El tumor invade cualquiera de lo siguiente: apex orbital, dura, cerebro, fosa craneal media, nervios craneales excepto la división maxilar del nervio trigémino (V <sub>2</sub> ), nasofaringe o clivus
Cavidad nasal y seno etmoidal	
Tumor primario (T):	
TX	El tumor primario no puede evaluarse
T0	No hay prueba de un tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor restringido a cualquier subsitio con invasión ósea o sin esta
T2	El tumor invade dos subsitios en una sola región o se extiende hasta implicar una región adyacente dentro del complejo nasoetmoide con invasión ósea o sin esta
T3	El tumor se extiende a invadir la pared media o piso orbital, seno maxilar, paladar o placa cribiforme
T4a	Tumor invade cualquiera de lo siguiente: contenido orbital anterior, piel de la nariz o mejillas, extensión mínima a la fosa craneal anterior, placas pterigoideas, esfenoides o senos frontales
T4b	El tumor invade cualquiera de lo siguiente: apex orbital, dura, cerebro, fosa craneal media, nervios craneales excepto (V <sub>2</sub> ), nasofaringe o clivus
Seno maxilar y cavidad nasal y seno etmoidal	
Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis regional de ganglios linfáticos
N1	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, ≤3 cm en dimensión mayor
N2	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, >3 cm pero ≤6 cm en dimensión mayor, o en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ≤6 cm en dimensión mayor, o en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ≤6 cm en dimensión mayor
	N2a: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral >3 cm pero ≤6 cm en dimensión mayor
	N2b: Metástasis en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ≤6 cm en dimensión mayor
	N2c: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ≤6 cm en dimensión mayor
N3	Metástasis en un ganglio linfático >6 cm en dimensión mayor
Metástasis a distancia (M)	
MX	Metástasis a distancia no puede ser evaluada
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

regionales (N) y metástasis a distancia (M) son iguales a otros lugares dentro de la vía aereodigestiva alta. Y no existen sistemas de estadios para tumores del seno esfenoidal ni frontal.

## TRATAMIENTO

El manejo óptimo de los cánceres de CPN no se conoce. Debido a la infrecuencia de estos tumores, no se han podido realizar estudios randomizados. La gran mayoría de los tratamientos publicados, corresponden a series retrospectivas y de una sola institución.

Una revisión sistemática reciente encontró que el control local de la enfermedad y las tasas de curación son superiores con cirugía (70%) y cirugía con radioterapia (56%) que sólo radioterapia (33%)<sup>29</sup>. A pesar de los sesgos de selección, por la tendencia a tratamiento quirúrgico de tumores con mejor pronóstico y de radioterapia (RT) o quimioterapia (QMT) para aquellos de mayor tamaño y estadios más avanzados, la evidencia actual sugiere que la cirugía debe ser incluida en el tratamiento de cánceres de CPN cuando hay intención curativa<sup>30</sup>.

### *Cirugía*

La resección quirúrgica ha sido la primera elección en el tratamiento para cánceres de CPN del seno maxilar o etmoides. Dado que frecuentemente se presentan en etapas avanzadas, la cirugía tiene limitaciones evidentes. La técnica y abordaje quirúrgico dependen de la histología, tamaño tumoral y ubicación. La RT posoperatoria es generalmente recomendada<sup>22</sup>.

Las contraindicaciones para la cirugía incluyen la extensión del tumor a la base lateral del cráneo o intracraneal<sup>31</sup>. La invasión del seno cavernoso es una contraindicación relativa. Las complicaciones del tratamiento quirúrgico pueden ser: meningitis, osteomielitis, hemorragia, infección de la herida operatoria, cefalorraquia, trismus, y ceguera total, y se describe una mortalidad perioperatoria de 0% a 13%<sup>32</sup>.

Las técnicas quirúrgicas se pueden dividir<sup>33</sup> en intracraneales, que son variaciones de la craneo-

tomía frontal clásica (resección de tumores en la base del cráneo), la transfacial que consiste en una rinotomía lateral, acercamientos laterales por la fosa infratemporal, el desmontaje facial y la resección transnasal vía endoscópica, utilizada para la extensión nasal más baja<sup>34</sup>. Las resecciones se pueden dividir en seis tipos<sup>31</sup>: maxilectomía inferior, media o total, con exanteración orbital, resección craneofacial, y resección de la fosa infratemporal con diversas combinaciones según la extensión de la enfermedad.

La rinotomía lateral ha sido abandonada debido a la cicatrices faciales y la limitada exposición que permite de la región medio facial inferior. El acceso a la placa cribiforme y base del cráneo se ve limitado y requiere una cirugía tipo osteoplástica<sup>35</sup>, siendo adecuada para la mayoría de las neoplasias etmoidales. Una revisión multinstitucional de 1.193 pacientes con resección craneofacial<sup>36</sup>, reportó una mortalidad de 4,7% y 36% de complicaciones. Factores predisponentes para la morbilidad quirúrgica fueron radioterapia previa, y la invasión de la duramadre o cerebro.

El manejo ocular también ha sido polémico. Se ha sugerido realizar exanteración orbitaria cuando el tumor transgrede el piso orbitario y/o periorbitario, pero no existe evidencia que aumente la sobrevida<sup>37</sup>. En una serie de 256 pacientes con tumores del seno maxilar e invasión orbitaria a quienes se les realizó cirugía conservadora seguida de RT y QMT<sup>38</sup>, alcanzaron una sobrevida de 68% a 5 años.

En tumores del seno etmoidal la técnica quirúrgica depende del tamaño de la lesión. Para lesiones pequeñas, generalmente se realiza una maxilectomía media con una etmoidectomía en bloque. La cirugía debe ser más radical en tumores que comprometen la fovea etmoidal o la lámina cribiforme. La sobrevida es mejor cuando el tumor se encuentra cerca de la placa cribiforme sin compromiso radiográfico<sup>39</sup>.

Los adenocarcinomas del seno etmoideo se han tratado con éxito con la aplicación tópica de 5-FU después de la resección quirúrgica, reportándose una sobrevida libre de enfermedad a los 2 y 5 años de 96% y 87%, respectivamente<sup>40</sup>.

En tumores del seno maxilar las lesiones T1 o T2 pueden ser reseccadas exitosamente con maxilectomía, sin sacrificar el periostio orbital, el

zigoma o la mucosa palatina. Una maxilectomía extendida o radical se utiliza para lesiones más avanzadas, tratando siempre de conservar la órbita. Un análisis retrospectivo de 149 pacientes con carcinoma del seno maxilar tratados con cirugía radical y RT posoperatoria con 55 a 60 Gy en seis semanas encontró una sobrevida a 5 años de 36% y 42%, respectivamente<sup>41</sup>. Para los pacientes en etapas II, III ó IV, las tasas de la sobrevida fueron 75%, 36% y 11%, respectivamente.

### **Radioterapia**

Útil para el tratamiento con intención curativa de las lesiones tempranas en estadios I, reportándose una sobrevida a 10 años de 86%; pero en estadios II y III, fue más baja con 42% y 22% respectivamente<sup>42</sup>. Pese a esto, la RT aislada como único tratamiento no es recomendado, a excepción de los cánceres de senos frontales y esfenoidal de difícil resección quirúrgica y de neoplasias inoperables. Sus complicaciones se presentan en el 5% a 10% de los pacientes tratados, y pueden ser: otitis media serosa, meningitis, ceguera uni o bilateral, neuritis óptica, cataratas, y daños al sistema nervioso central<sup>43,44</sup>.

Como terapia prequirúrgica es una de las alternativas más benéficas, puesto que favorece una mejor resección<sup>45</sup>. Y como terapia posoperatoria (adyuvante) optimiza el control local, sin importar el compromiso de los márgenes quirúrgicos. Sin embargo, los resultados del tratamiento para la mayoría de los cánceres de CPN son subóptimos, con tasas de control local entre 50% a 60%, y tasas de sobrevida a los 5 años que varían entre el 30% a 67%<sup>46,47</sup>. A su vez, son necesarias dosis sobre 60 Gy, lo que excede la tolerancia de las estructuras nerviosas y del ojo<sup>48</sup>. Se sabe que la RT de tumores del seno etmoidal puede causar hasta 30% de ceguera unilateral y hasta 10% de ceguera bilateral del 10%<sup>49</sup>. No se ha encontrado diferencias en el porcentaje de complicaciones entre RT preoperatoria o posoperatoria<sup>50</sup>.

Ante los eventuales efectos secundarios, se han hecho esfuerzos por encontrar la forma de entregar RT con una mejor precisión, implementándose así la RT tridimensional (3D-CRT) y la RT de intensidad modulada (IMRT) con lo que es

posible optimizar la entrega de la radiación. Estas reducen la toxicidad secundaria a la RT convencional, pero producen un aumento del área corporal que recibe radiación, aumentando la incidencia de las neoplasias secundarias. Si se compara con la RT convencional en los pacientes que sobreviven en 10 años<sup>51</sup>, no está claro si el control local de la enfermedad o la supervivencia son mejoradas<sup>52,53</sup>. La RT hiperfraccionada también ha sido utilizada, pero aún no demuestra superioridad sobre la RT estándar, sólo se ha evidenciado reducción de la incidencia de retinopatía<sup>54</sup>.

Los últimos intentos se han hecho con el uso de protones<sup>55</sup>, dado que pueden proporcionar una mejor distribución de las dosis comparado con los fotones<sup>56</sup>, y con esto se puede entregar dosis mayores al área tumoral, mientras que se reduce al mínimo la irradiación del tejido normal

### **Quimioterapia**

Tradicionalmente ha sido reservada para tratamiento paliativo de la enfermedad avanzada o recurrente. Su rol principal es reducir las estructuras que podrían ser resecaadas, como el ojo. Es una opción factible para los pacientes con carcinoma escamoso irresecable, carcinoma indiferenciado<sup>57</sup>, linfoma<sup>58</sup>, ciertos sarcomas y carcinomas neuroendocrinos y estesioneuoblastomas.

Los resultados en pacientes con cáncer de CPN son limitados pero han sido alentadores al compararlos con los resultados del tratamiento estándar<sup>59</sup>. En una serie de pacientes con cáncer irresecable en etapa IV tratados con RT hiperfraccionada más cisplatino<sup>60</sup>, la tasa de control local a los 3 años fue de 78%.

Actualmente se está usando la QMT intrarterial, por su ventaja teórica de dar una mayor exposición del tumor a la droga, con una baja toxicidad sistémica. Así, estudios recientes reportan el 60% de sobrevida libre de enfermedad con ésta técnica<sup>61,62</sup>, aunque la toxicidad asociada fue alta<sup>63</sup>. En pacientes con cáncer avanzado de CPN, con altas y rápidas dosis de cisplatino, más infusión intravenosa simultánea de un antagonista de cisplatino (tiosulfato) y RT<sup>64</sup>, se ha logrado una sobrevida libre de enfermedad a los 5 años de 53%<sup>64</sup>.

### Tratamientos asociados

Al igual que en otros cánceres de cabeza y cuello, la RT coadyuvante más QMT asociadas a la cirugía tiene resultados alentadores y ha permitido la preservación del globo ocular en muchos casos<sup>65,66</sup>.

La quimioterapia intrarterial con 5-FU, bleomicina, metotrexato y cisplatino más RT tendría resultados semejantes a la cirugía + RT, especialmente en tumores del seno maxilar<sup>67</sup>, pudiendo ser particularmente útiles en los pacientes en riesgo de requerir exenteración orbital. En una serie de 75 pacientes con cáncer de seno maxilar, el uso de este esquema logró a los 5 años una sobrevida de 76%, con conservación el globo ocular en todos los pacientes que lo tuvieron comprometido<sup>44</sup>.

A los pacientes con enfermedad irreseccable se ofrece a menudo QMT y RT, mientras que a los con enfermedad recurrente o metastásica se manejan generalmente sólo con QMT.

### SEGUIMIENTO

La meta postratamiento es mejorar la sobrevida mediante la detección temprana de neoplasias recurrentes y la identificación de los segundos cánceres primarios, lo que es frecuente, si se compara con otras neoplasias; esto, probablemente refleja la amplia distribución de los efectos tóxicos del tabaco y alcohol, los mayores factores de riesgo para desarrollar neoplasias de CPN. Así, el desarrollo tardío de nuevas neoplasias es la causa más común de recidiva después de los 36 meses, siendo los sitios más afectados el cuello, pulmón, y esófago.

Los protocolos de vigilancia son ampliamente usados después de la terapia con intención curativa. En general, el seguimiento para cualquier estadio TNM es muy frecuente durante los prime-

ros dos a tres años, por ser el período de mayor riesgo de recurrencia (Tabla 3). Además del examen físico, deben practicarse anualmente exámenes como radiografía de tórax, pruebas hepáticas, y función tiroidea (si recibió RT en la parte baja del cuello)<sup>68</sup>.

### CONCLUSIONES

Los CaCPN son neoplasias infrecuentes. Por su baja incidencia y la amplia variedad de tipos histológicos<sup>69</sup>, pocos centros cuentan con experiencia en estos tumores<sup>70,71</sup>, lo cual debe ser mejorado, puesto que el cuidado de estos pacientes requiere de un grupo de expertos, con competencias diversas (radiológicas, histopatológicas, quirúrgicas, y radio y quimioterapéuticas).

El diagnóstico y estadio exacto son esenciales para elegir el tratamiento más adecuado. Dado la alta tasa de cáncer residual posradioterapia, sobre todo en estadios mayores, el principal objetivo de ésta es disminuir el tamaño tumoral para permitir resecciones quirúrgicas menores o con distinto abordaje, sobre todo a fin de conservar estructuras como el ojo.

El rol de las nuevas técnicas así como la cirugía endoscópica transnasal y la RT de alta precisión deben aún ser puestas a prueba para determinar los criterios de sus respectivas indicaciones. Y el rol de la QMT, excepto para neoplasias agresivas, debe ser definido.

Tabla 3. Seguimiento luego de terapia con intención curativa

Año postratamiento	Frecuencia de controles
1	Cada 1 a 3 meses
2	Cada 2 a 3 meses
3	Cada 3 a 6 meses
4 a 5	Cada 4 a 6 meses
≥ 6	Cada 12 meses

## BIBLIOGRAFÍA

1. ROUSH, GC. Epidemiology of cancer of the nose and paranasal sinuses: current concepts. *Head Neck Surg* 1979; 2:3-7.
2. BARNES EL, KAPADIA SB, NEMZEK WR, ET AL. Biology of selected skull base tumors. In: Janecka IP, Tiedemann K, eds. *Skull Base Surgery*. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1997:263-292.
3. VOKES EE, WEICHELBAUM RR, LIPPMAN SM, ET AL. Head and neck cancer. *N Engl J Med* 1993; 328: 184-194.
4. DANKS RA, KAYE AH. Carcinoma of the paranasal sinuses. In: Kaye A, Laws ER Jr, eds. *Brain Tumours: An Encyclopedic Approach*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1995; 809-824.
5. TORJUSSEN, W, HAUG, FM, ANDERSEN, I. Concentration and distribution of heavy metals in nasal mucosa of nickel-exposed workers and of controls, studied with atomic absorption spectrophotometric analysis and with Timm's sulphide silver method. *Acta Otolaryngol* 1978; 86: 449.
6. COGGON, D, HARRIS, EC, POOLE, J, PALMER, KT. Extended follow-up of a cohort of british chemical workers exposed to formaldehyde. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95: 1608.
7. SALVAN, D, JULIERON, M, MARANDAS, P, ET AL. Combined transfacial and neurosurgical approach to malignant tumours of the ethmoid sinus. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 446.
8. BARNES, L. Intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am J Surg Pathol* 1986; 10: 192.
9. CALDERON-GARCIDUENAS, L, DELGADO, R, CALDERON-GARCIDUENAS, A, ET AL. Malignant neoplasms of the nasal cavity and paranasal sinuses: a series of 256 patients in Mexico City and Monterrey. Is air pollution the missing link? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 499.
10. ZHENG, W, McLAUGHLIN, JK, CHOW, WH, ET AL. Risk factors for cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses among white men in the United States. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 965.
11. MINETA, H, OGINO, T, AMANO, HM, ET AL. Human papilloma virus (HPV) type 16 and 18 detected in head and neck squamous cell carcinoma. *Anticancer Res* 1998; 18: 4765.
12. KASHIMA, HK, KESSIS, T, HRUBAN, RH, ET AL. Human papillomavirus in sinonasal papillomas and squamous cell carcinoma. *Laryngoscope* 1992; 102: 973.
13. CARUANA, SM, ZWIEBEL, N, COCKER, R, ET AL. p53 alteration and human papilloma virus infection in paranasal sinus cancer. *Cancer* 1997; 79: 1320.
14. HWANG, TZ, JIN, YT, TSAI, ST. EBER in situ hybridization differentiates carcinomas originating from the sinonasal region and the nasopharynx. *Anticancer Res* 1998; 18: 4581.
15. SHIMIZU, H, HOZAWA, J, SAITO, H, ET AL. Chronic sinusitis and woodworking as risk factors for cancer of the maxillary sinus in northeast Japan. *Laryngoscope* 1989; 99: 58.
16. BHATTACHARYYA, N. Survival and staging characteristics for non-squamous cell malignancies of the maxillary sinus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 334.
17. FAJARDO-DOLCI, G, MAGANA, RC, BAUTISTA, EL, HUERTA, D. Sinonasal lymphoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121: 323.
18. TUFANO, RP, MOKADAM, NA, MONTONE, KT, ET AL. Malignant tumors of the nose and paranasal sinuses: hospital of the University of Pennsylvania experience 1990-1997. *Am J Rhinol* 1999; 13: 117.
19. QUITRAL R., RAHAL M., MORALES I., DASZENIES C., VALLEJOS M. Tumores malignos de nariz y cavidades paranasales. Revisión de 11 años. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2003; 63: 21-28.
20. BLANCO, AI, CHAO, KS, OZYIGIT, G, ET AL. Carcinoma of paranasal sinuses: long-term outcomes with radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004; 59: 51.
21. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 4<sup>th</sup> ed. Cummings, CW Jr, Haughey, BH, Thomas, JR, et al (Eds), Mosby, St Louis 2004.
22. Comprehensive Management of Head and Neck Tumors, 2<sup>nd</sup> ed, Thawley, SE, Panje, WR, Batsakis, JG, et al (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1999.



23. RHEE, CS, WON, TB, LEE, CH, ET AL. Adenoid cystic carcinoma of the sinonasal tract: treatment results. *Laryngoscope* 2006; 116: 982.
24. GOEFFERT, H, LUNA, MA, LINDBERG, RD, WHITE, AK. Malignant salivary gland tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 662.
25. KRAUS, DH, LANZIERI, CF, WANAMAKER, JR, ET AL. Complementary use of computed tomography and magnetic resonance imaging in assessing skull base lesions. *Laryngoscope* 1992; 102: 623.
26. VIRAPONGSE, C, MANCUSO, A, FITZSIMMONS, J. Value of magnetic resonance imaging in assessing bone destruction in head and neck lesions. *Laryngoscope* 1986; 96: 284.
27. SOM, PM, DILLON, WP, SZE, G, ET AL. Benign and malignant sinonasal lesions with intracranial extension: differentiation with MR imaging. *Radiology* 1989; 172: 763.
28. AJCC (American Joint Committee on Cancer) Cancer Staging Manual, 6<sup>th</sup> ed, Greene, FL, Page, DL, Fleming, ID, et al (Eds), Springer-Verlag, New York 2002. p.61.
29. DULGUEROV P, JACOBSEN MS, ALLAL AS, ET AL. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? A series of 220 patients and a systematic review. *Cancer* 2001; 92: 3012-29.
30. KATZ TS, MENDENHALL WM, MORRIS CG, ET AL. Malignant tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Head Neck* 2002; 24: 821-9.
31. JESSE, RH, BUTLER, JJ, HEALEY, JE, ET AL. Paranasal sinuses and nasal cavity. In: *Cancer of the head and neck*, MacComb, WS, Fletcher, GH, (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1967. p.329.
32. CHEESMAN, AD, LUND, VJ, HOWARD, DJ. Craniofacial resection for tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Head Neck Surg* 1986; 8: 429.
33. OSGUTHORPE JD, PATEL S. Craniofacial approaches to tumors of the anterior skull base. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 1123-42.
34. DEVAIAH AK, LARSEN C, TAWFIK O, ET AL. Esthesioneuroblastoma: endoscopio nasal and anterior craniotomy resection. *Laryngoscope* 2003; 113: 2086-90.
35. RAVEH J, LAEDRACH K, SPEISER M, ET AL. The subcranial approach for frontoorbital and anteroposterior skull-base tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 385-93.
36. GANLY I, PATEL SG, SINGH B, ET AL. Complications of craniofacial resection for malignant tumors of the skull base: report of an International Collaborative Study. *Head Neck* 2005; 27: 445-51.
37. CARRAU, RL, SEGAS, J, NUSS, DW, ET AL. Squamous cell carcinoma of the sinonasal tract invading the orbit. *Laryngoscope* 1999; 109: 230.
38. NISHINO, H, ICHIMURA, K, TANAKA, H, ET AL. Results of orbital preservation for advanced malignant maxillary sinus tumors. *Laryngoscope* 2003; 113: 1064.
39. KELLMAN, RM, MARENTETTE, L. The transglabellar/subcranial approach to the anterior skull base: a review of 72 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 687.
40. KNEGT, PP, AH-SEE, KW, VD VELDEN, LA, KERREBIJN, J. Adenocarcinoma of the ethmoidal sinus complex: surgical debulking and topical fluorouracil may be the optimal treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 141.
41. ZAHARIA, M, SALEM, LE, TRAVEZAN, R, ET AL. Postoperative radiotherapy in the management of cancer of the maxillary sinus. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1989; 17: 967.
42. NISHINO, H, MIYATA, M, MORITA, M, ET AL. Combined therapy with conservative surgery, radiotherapy, and regional chemotherapy for maxillary sinus carcinoma. *Cancer* 2000; 89: 1925.
43. JIANG, GL, ANG, KK, PETERS, LJ, ET AL. Maxillary sinus carcinomas: natural history and results of postoperative radiotherapy. *Radiother Oncol* 1991; 21: 193.
44. LEE, F, OGURA, JH. Maxillary sinus carcinoma. *Laryngoscope* 1981; 91: 133.
45. BJORK-ERIKSSON, T, MERCKE, C, PETRUSON, B, EKHOLM, S. Potential impact on tumor control and organ preservation with cisplatin and 5-fluorouracil for patients with advanced tumors of the paranasal sinuses and nasal fossa. A prospective pilot study. *Cancer* 1992; 70: 2615.

46. GANLY, I, PATEL, SG, SINGH, B, ET AL. Craniofacial resection for malignant paranasal sinus tumors: Report of an International Collaborative Study. *Head Neck* 2005; 27: 575.
47. ISAACS, JH JR, MOONEY, S, MENDENHALL, WM, PARSONS, JT. Cancer of the maxillary sinus treated with surgery and/or radiation therapy. *Am Surg* 1990; 56: 327.
48. PARSONS JT, BOVA FJ, MENDENHALL WM, ET AL. Response of the normal eye to high dose radiotherapy. *Oncology* 1996; 10: 837-47.
49. JIANG GL, ANG KK, PETERS LJ, ET AL. Maxillary sinus carcinoma: natural history and results of postoperative radiotherapy. *Radiother Oncol* 1991; 21: 193-200.
50. JESSE RH. Preoperative versus postoperative radiation in the treatment of squamous carcinoma of the paranasal sinuses. *Am J Surg* 1965; 110: 552-6.
51. SALE KA, WALLACE DI, GIROD DA, ET AL. Radiation-induced malignancy of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131: 643-5.
52. DALY, ME, CHEN, AM, BUCCI, MK, ET AL. Intensity-modulated radiation therapy for malignancies of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 67: 151.
53. DUTHOY, W, BOTERBERG, T, CLAUS, F, ET AL. Postoperative intensity-modulated radiotherapy in sinonasal carcinoma: clinical results in 39 patients. *Cancer* 2005; 104: 71.
54. MONROE AT, BHANDARE N, MORRIS CG, ET AL. Preventing radiation retinopathy with hyperfractionation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61: 856-64.
55. LOMAX AJ, GOITEIN M, ADAMS J. Intensity modulation in radiotherapy: photons versus protons in the paranasal sinus. *Radiother Oncol* 2003; 66: 11-8.
56. MOCK U, GEORG D, BOGNER J, ET AL. Treatment planning comparison of conventional, 3D conformal, and intensity-modulated photon (IMRT) and proton therapy for paranasal sinus carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004; 58:147-54.
57. ENEPEKIDES DJ. Sinonasal undifferentiated carcinoma: an update. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 13: 222-5.
58. KIM GE, KOOM WS, YANG WI, ET AL. Clinical relevance of three subtypes of primary sinonasal lymphoma characterized by immunophenotypic analysis. *Head Neck* 2004; 26: 584-93.
59. CHOI, KN, ROTMAN, M, AZIZ, H, ET AL. Concomitant infusion cisplatin and hyperfractionated radiotherapy for locally advanced nasopharyngeal and paranasal sinus tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 39: 823.
60. HARRISON, LB, RABEN, A, PFISTER, DG, ET AL. A prospective phase II trial of concomitant chemotherapy and radiotherapy with delayed accelerated fractionation in unresectable tumors of the head and neck. *Head Neck* 1998; 20: 497.
61. PAPANIMITRAKOPOULOU VA, GINSBERG LE, GARDEN AS, ET AL. Intraarterial cisplatin with intravenous paclitaxel and ifosfamide as an organ-preservation approach in patients with paranasal sinus carcinoma. *Cancer* 2003; 98: 2214-23.
62. SAMANT S, ROBBINS KT, VANG M, ET AL. Intra-arterial cisplatin and concomitant radiation therapy followed by surgery for advanced paranasal sinus cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 948-55.
63. MADISON MICHAEL L 2<sup>ND</sup>, SORENSON JM, SAMANT S, ET AL. The treatment of advanced sinonasal malignancies with pre-operative intra-arterial cisplatin and concurrent radiation. *J Neurooncol* 2005; 72: 67-75.
64. ROBBINS, KT, KUMAR, P, REGINE, WF, ET AL. Efficacy of targeted supradose cisplatin and concomitant radiation therapy for advanced head and neck cancer: the Memphis experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 38: 263.
65. DUTHOY, W, BOTERBERG, T, CLAUS, F, ET AL. Postoperative intensity-modulated radiotherapy in sinonasal carcinoma: clinical results in 39 patients. *Cancer* 2005; 104: 71.
66. LICITRA, L, SUARDI, S, BOSSI, P, ET AL. Prediction of TP53 status for primary cisplatin, fluorouracil, and leucovorin chemotherapy in ethmoid sinus intestinal-type adenocarcinoma. *J Clin Oncol* 2004; 22: 4901.

67. HAYASHI, T, NONAKA, S, BANDO, N, ET AL. Treatment outcome of maxillary sinus squamous cell carcinoma. *Cancer* 2001; 92: 1495.
68. *American Society of Head and Neck Surgery. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Cancer of the Head and Neck*, American Head and Neck Society.
69. SHANMUGARATNAM K, SOBIN LH. Histological typing of tumours of the upper respiratory tract and ear. Berlin: Springer- Verlag, 1991.
70. DULGUEROV P, CALCATERRA TC. Esthesioneuroblastoma—the UCLA experience. *Laryngoscope* 1992; 102: 843-9.
71. LYONS BM, DONALD PJ. Radical surgery for nasal cavity and paranasal sinus tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 1499-521.

---

Dirección: Carolina Aranís Jiménez  
Miguel Claro 190, Depto. 1109  
Providencia  
E-mail: caaranis@gmail.com