



11201  
11  
84

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. T. E.

TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD  
NASAL Y SENOS PARANASALES

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA

P R E S E N T A

DR. FERMIN ROSALES TINOCO

ASESORES: DR. RODOLFO SANCHEZ CISNEROS

DRA. ISABEL ALVARADO CABRERO



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

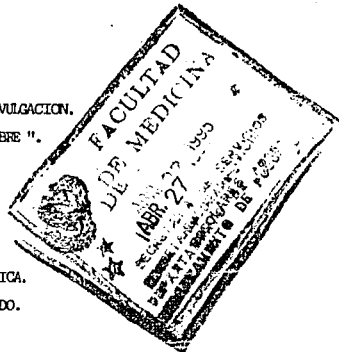
*stover*  
DR. EDUARDO LLERAS CLUTIEREZ,  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION,  
CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE NOVIEMBRE ".  
I. S. S. S. T. E.

*[Signature]*  
DRA. AURA ERAZO VALLE,  
JEFE DE OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION,  
CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE NOVIEMBRE ".  
I. S. S. S. T. E.

*[Signature]*  
DR. RODOLFO SANCHEZ CISNEROS,  
JEFE DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA,  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO,  
ASESOR DE LA TESIS,  
CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE NOVIEMBRE ".  
I. S. S. S. T. E.

*[Signature]*  
DR. ARNOLDO RAUL ESPARZA AVILA,  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE AUXILIARES DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO,  
CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE NOVIEMBRE ".  
I. S. S. S. T. E.

DRA. ISABEL ALVARADO CABRERO,  
MEDICO DE BASE DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA  
DEL HOSPITAL ONCOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
I. M. S. S.



JEFATURA  
DE ENSEÑANZA

FALLA DE ORIGEN

## INDICE

	PAGINAS
INTRODUCCION _____	1
RESUMEN _____	2
CONSIDERACIONES ANATOMICAS _____	3
CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS _____	6
MATERIAL Y METODOS _____	12
RESULTADOS Y COMENTARIOS _____	13
PAPILOMAS _____	13
CARCINOMAS EPIDERMOIDES _____	18
CLASIFICACION HISTOLOGICA _____	25
ADENOCARCINOMAS _____	26
TUMORES NEUROGENICOS _____	31
TUMORES NO EPITELIALES _____	34
MELANOMA MALIGNO _____	37
CONCLUSIONES _____	41
BIBLIOGRAFIA _____	43

## INTRODUCCION

Las enfermedades de la región nasal y senos paranasales representan del 20 % al 40% de la consulta general en el Servicio de Otorrinolaringología. La tríada sintomática de dolor, obstrucción nasal y epistaxis, son similares tanto en lesiones benignas como en lesiones con características malignas, siendo necesario además de los estudios clínicos y radiológicos, la toma de biopsia de estas lesiones, esta se recomienda en personas con padecimientos crónicos de evolución mayor de 6 semanas, con masas sospechosas nasales o paranasales y en lesiones al tratamiento médico bien establecido por más de 2 semanas.

Este estudio de histopatología descartará una lesión neoplásica en estos sitios. De todas las neoplasias en general, los tumores malignos del epitelio nasal constituyen el 1.8 % y el 15 % de todas las neoplasias de las vías respiratorias superiores. Además de otros tumores derivados de los tejidos no epiteliales ( sarcomas ), que constituyen las diferentes estructuras anatómicas de esta región .

El objetivo del presente trabajo es conocer la gran variedad de lesiones neoplásicas que se localizan en la cavidad nasal y senos paranasales, conocer su frecuencia en nuestro medio y tratar de establecer claves que nos sirvan de guía en el diagnóstico adecuado y confiable histopatológico, hechos que repercutirán en el manejo médico oportuno y mejores perspectivas para el paciente.

R E S U M E N

Se realizó un estudio retrospectivo, básico aplicado, comparativo y de forma abierta. Efectuado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Durante el período de 6 años ( 1988-1993 ). Para conocer la frecuencia de las lesiones neoplásicas de la cavidad nasal y senos paranasales.

Se seleccionaron 97 casos de 28,733 estudios histopatológicos. Correspondieron a ambos sexos y de todas las edades.

Fueron analizadas y agrupadas de acuerdo a su estirpe histológica y clasificadas en base a la localización en lesiones nasales, paranasales y de localización no especificada.

### CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Cavidad nasal: Esta estructura esta formada por dos paredes laterales, piso, techo y septum nasal. Se comunica al exterior por las narinas y hacia atrás por las coanas con la nasofaringe. El techo de 0.2 cm, lo constituyen la lámina cribiforme, el hueso del esfenoides, el hueso del frontal y nasal. El piso de 1.5 cm, se encuentra formado por el paladar. El septum nasal por el hueso vómer y por lámina perpendicular el etmoides por arriba y la parte más anterior por cartilago. Las paredes laterales están formadas por tres conchas o turbinas; superior, media e inferior, separadas a 1 cm de las coanas por el espacio del meato nasofaríngeo. Las turbinas proyectan hacia la luz aumentando la superficie de la mucosa nasal. En el recién nacido existe una cuarta turbina llamada concha etmoidal que en ocasiones persiste hasta la edad adulta. Por arriba de la concha superior se encuentra el espacio eseno-etmoidal. El conducto lagrimal desemboca en el meato inferior aproximadamente a 1 cm del borde anterior de la concha inferior ( Fig. 1 ).

Senos paranasales: Estos son invaginaciones y extensiones de la mucosa nasal formados por los huesos maxilar, frontal, esfenoidal y etmoidal y reciben el mismo nombre. Su volumen es mayor que la cavidad nasal. Existen controversias acerca de la función de los senos paranasales, Loud ( 1 ); menciona que no tienen funcionalidad que sólo son espacios vacíos formados incidentalmente.

Senos maxilares: Son los mayores, tienen una capacidad de 15 cm<sup>2</sup>. Drena en el meato medio por un orificio situado en la parte superior del seno por lo que constituye una desventaja para el drenaje cuando la persona se encuentra de pie.

Senos frontales: Son simétricos, de tamaño variable entre un individuo y otro. Se relacionan con los tractos olfatorios, las meninges y los lóbulos frontales cerebrales, constituyen una vía frecuente de diseminación de procesos infecciosos y neoplásicos.

Drena a través de un orificio en la parte superior del meato medio.

**Senos etmoidales:** El hueso etmoide forma múltiples cavidades entre la órbita y la cavidad nasal llamadas celdillas que son divididas en tres grupos anterior, medio y posterior. La mayor del grupo medio (bula etmoidal) hace una prominencia denominada proceso uncinado, la cual se articula abajo y atrás con la concha inferior creando el espacio del hiato semilunar dónde se vacía el grupo anterior. El grupo medio y posterior en el meato superior y raramente en el receso eseno-etmoidal.

**Senos esfenoidales:** Presentes en el nacimiento completan su desarrollo en la pubertad. Es un espacio cúbico dividido en dos porciones asimétricas, desemboca en el receso eseno-etmoidal. Por su apertura solamente de 0.2 cm y su localización a 1 o 2 cm por arriba del piso del seno, dificultan su drenaje (Fig.2).

**Nasofaringe:** Es un corte transversal de la cavidad nasofaríngea, es de forma romboidal y los ángulos laterales forman recesos o fosas de Rosenmüller. El aparato de Eustaquio formado por el túbulo faringotímpanico y los músculos tensor y elevador del velo del paladar, que se sitúan en la parte lateral de estos ángulos. La trompa de Eustaquio drena a 1 cm por abajo de la porción posterior de la concha inferior, en este sitio la mucosa se encuentra engrosada por tejido linfoide, también llamada amígdala de Gerlach.

**Sistema de drenaje linfático.** Se origina en la submucosa, la parte anterior de la nariz drena a través de la narina por los vasos linfáticos submandibulares. La parte media y posterior de la cavidad en sentido retrógrado parcialmente a los ganglios linfáticos cervicales superiores profundos y retrofaríngeos, particularmente a los ganglios yugulodigástricos.

**Sistema de irrigación:** La importancia de describir la irrigación sanguínea es para entender las lesiones originadas de este sistema como los hemangiomas nasales. Les



arterias principales son la maxilar y la oftálmica con sus ramas, la arteria alveolar posterior para la región molar y mucosa del seno maxilar, la arteria infraorbitaria para la región del seno maxilar, la descendente que irriga el paladar superior y la arteria eseno-palatina para la pared lateral y septum.

La arteria oftálmica va a irrigar la parte anterior y superior de la cavidad nasal y senos etmoidales, así como la porción superior del septum nasal. La rama que irriga el techo nasal se anastomosa con la parte final de la arteria facial.

Inervación: Es de tres tipos: El sistema olfatorio representado por el primer par craneal, el sistema nervioso autónomo por fibras del simpático y parasimpático para las estructuras glandulares y el tercer sistema está a cargo del nervio sensorial.

#### CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS DE LA NARIZ Y SENOS PARANASALES

La parte más anterior del vestíbulo está cubierto por un epitelio plano escamoso que se continúa con la piel que reviste la nariz, mientras que el resto de la cavidad nasal y senos paranasales por un epitelio respiratorio, los límites entre estos son poco definidos y varían de persona a persona. El epitelio respiratorio es columnar - pseudoestratificado ciliado, las células superficiales son cilíndricas ciliadas y las células basales se encuentran adheridas a las membranas basales, los núcleos de estas dos capas se disponen en forma tal que les da un aspecto de pseudoestratificación .

Smallman (2); describió la ultraestructura de los cilios y menciona una ultraestructura similar a la de los espermatozoides. Entre las células superficiales hay un número variable de células globosas que se continúan con las glándulas mixtas de la submucosa la cantidad de las glándulas varía, en la mucosa nasal existen aproximadamente 9 - glándulas seromucinosas por  $\text{mm}^2$  comparado con 0.05 a 0.5 en los senos paranasales (3). Lo cual explica la escasa secreción en estas áreas. La composición histológica de la mucosa nasal fué descrita por primera vez por Schneider en 1660 y la mucosa fue referida algunas veces como membrana de Schneider.

Los movimientos ciliares son hacia una sola dirección llevando partículas y moco hacia la nasofaringe, el moco también es una barrera de defensa y está formado por un 95% de agua con un pH ácido, glicoproteínas, leucocitos, eosinófilos y células plasmáticas. Así como otros componentes como la lisozima ( inmunoglobulinas A ).

Los cambios metaplásicos del epitelio provocan una disminución de la función ciliar, son numerosos los factores que alteran el epitelio respiratorio. Estas alteraciones pueden ser histológicas y funcionales. Se han encontrado cambios en personas expuestas

a fármacos, aire contaminado y sustancias inhaladas como el tabaco, cambios que Odqvist ( 3 ); refiere no deben ser considerados como patológicos.

**Tejido erectil nasal:** Es un tejido vascular específico distribuido en la mucosa nasal y senos paranasales que predomina en las paredes laterales y septum nasal. Se encuentra formado por anastomosis arteriovenosas y abundantes fibras de tejido de músculo liso, su función se encuentra influenciada por el sistema nervioso autónomo, sustancias químicas y hormonales. La congestión nasal asociada con la estimulación sexual ha permitido considerar al tejido erectil nasal como un tejido erectil ectópico. El angiofibroma nasofaríngeo es considerado como una malformación o hamartoma de este tejido. También en relación con éste tejido se han visto sangrados nasales en mujeres en la fase de premenstruación y cuadros de rinitis crónica posterior a la menopausia.

**Mucosa olfatoria:** En el techo de la cavidad nasal el epitelio respiratorio se modifica por la olfacción, la mucosa olfatoria cubre aproximadamente  $5 \text{ cm}^2$ , donde en la lámina propia se encuentran vasos, nervios y glándulas de Bowman, estas últimas secretan un líquido que cubre la superficie epitelial y sirve para el atrapamiento de las partículas del aire y sustancias olorosas. En el epitelio olfatorio en unión con la célula basal, se encuentra una célula que recuerda al neuroblasto embrionario o células blastemales de forma poligonal con numerosos filamentos intermedios y en la porción basal con gránulos de lipofucina neuronal.

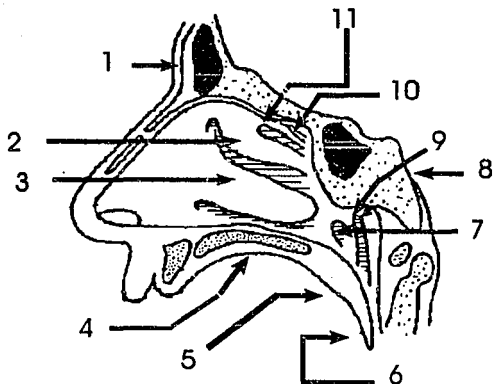
Presenta en la superficie microvellosidades que se ponen en contacto con el líquido de las glándulas de Bowman, las células olfatorias tanto distales como proximales presentan procesos que las convierten básicamente en neuronas bipolares receptoras, el proceso distal es conocido como dendrita y contiene mitocondrias y microtúbulos en la superficie que forman las vesículas olfatorias ( Fig. 3 ).

La base de cada células receptora se continúa con un axón no mielinizado que junto con -

otras fibras similares forman pequeños nervios que después de atravesar la lámina propia son colectados en el bulbo olfatorio el cual es cubierto en forma de vaina por células de Schwann, pasa a través de la lámina cribiforme del etmoides para formar el fascículo de el nervio olfatorio.

Células que contienen melanina: Son melanocitos derivados de la cresta neural. El-Labban ( 4 ); explica el hecho de que las células de Schwann son formadoras de melanina, su origen es importante por el melanoma maligno nasal.

**FIG. 1.-PARED LATERAL  
DE LA CAVIDAD NASAL**

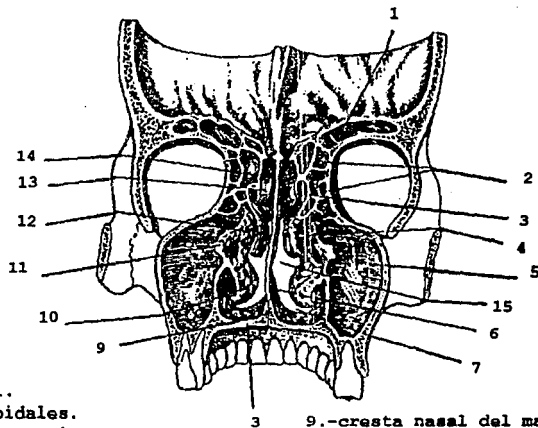


1.-SENO FRONTAL.  
2.-SUPREMA SUPERIOR.  
3.-MEDIA  
4.-INFERIOR  
5.-PALADAR DURO

6.-PALADAR BLANDO.  
7.-UVULA.  
8.-TROMPA DE EUSTAQUIO.  
9.-RECESO FARINGEO.  
10.-RECESO ESFENOETMOIDAL

11.-CONCHAS

FIG.2.- CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES

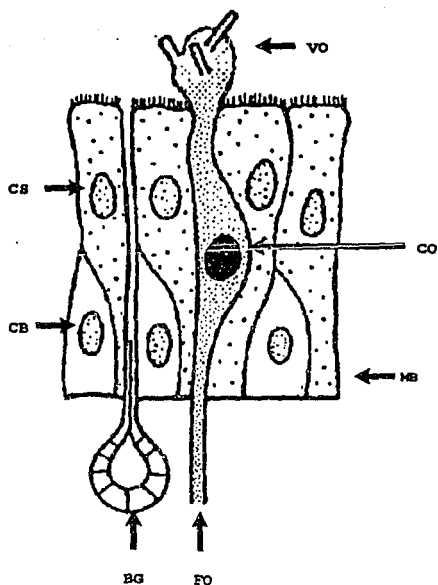


- 1.-seno frontal.
- 2.-células etmoidales.
- 3.-meato nasal superior.
- 4.-meato nasal medio.
- 5.-seno maxilar.
- 6.-vómer.
- 7.-meato nasal inferior.
- 8.-proceso palatino del maxilar.

- 9.-cresta nasal del maxilar
- 10.-concha nasal inferior
- 11.-etmoides
- 12.-concha nasal superior.
- 13.-concha nasal media.
- 14.-lámina perpendicular del etmoides.
- 15.-meato nasal común.

FALLA DE ORIGEN

FIG. 3.-IMAGEN ESQUEMÁTICA  
DE LA MUCOSA OLFATORIA



CB. CÉLULA BASAL.  
BG. GLÁNDULA DE BOWMAN.  
MB. MEMBRANA BASAL.  
CO. CÉLULA OLFATORIA.

FO. FILAMENTOS OLFATORIOS.  
VO. VESÍCULA OLFATORIA.

FALLA DE ORIGEN

#### MATERIAL Y METODOS

Se hizo un estudio retrospectivo en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante un período de 6 - años, de enero de 1988 hasta el mes de diciembre de 1993, en el que se incluyeron todos los reportes histopatológicos de lesiones neoplásicas de la mucosa nasal y senos paranasales en personas de ambos sexos de todas las edades, de novo o por recurrencias. Se excluyeron los reportes incompletos y las lesiones benignas como los pólipos nasales, procesos infecciosos y enfermedades linfoproliferativas.

En este estudio incluimos a las lesiones como papilomas y angiofibromas, lesiones benignas pero con patrones clínicos malignos, algunos asociados a carcinomas. Algunos médicos las consideran como lesiones premalignas.

Fueron clasificadas de acuerdo a su patron histopatológico y localización ( mucosa - nasal, senos paranasales y de localización no especificada ).



#### RESULTADOS Y COMENTARIOS :

En total fueron 28,733 casos, de los cuales solo 97 correspondieron a lesiones neoplásicas de la nariz y de los senos paranasales (0.34%), del material estudiado.

La distribución de acuerdo al patrón histopatológico y tejido de origen se muestra en el cuadro número 1.

La frecuencia en cuanto al sexo y edad, se encuentra relacionada con el tipo de neoplasia y se menciona en los párrafos correspondientes.

La distribución de las neoplasias de acuerdo al tipo histológico y localización anatómica (mucosa nasal, senos paranasales y no especificado), se analiza en el cuadro II.

#### PAPILOMAS

Existe controversia en relación a la naturaleza histológica de los papilomas nasales, a través de los años han recibido más de 25 nombres y descripciones, algunos inadecuados como sinusitis papilar o papiloma epitelial, que no refleja la seriedad de la lesión, y otros como carcinomas papilar o carcinoma veloso, nombres que sugieren tratamientos quirúrgicos más radicales, a veces innecesarios (4).

En este estudio encontramos 11 casos (11.35%), de los cuales 6 fueron papilomas invertidos y el resto como papilomas Schneiderianos, tres fueron recurrentes y

uno se manifestó como lesión con invasión a estructuras vecinas con fragmentos de carcinoma epidermoide bien diferenciado. La edad varío de 19 a 82 años con predominio del sexo masculino en una relación de 2.6:1. Donal (5), en uno de los mayores estudios realizado en el Centro Medico de Geinse, encontró 101 casos durante 25 años, los consideró como verdaderas neoplasias unilaterales, con una frecuencia de 0.5 a 4% de todas las neoplasias nasales, la etiología es incierta pero varios estudios han descartado procesos infecciosos, alérgicos, tabaco y factores ambientales laborales como factores primordiales en el origen de esta neoplasia. Se mencionan 3 tipos principales (6):

a).- Papiloma fungiforme.

b).- Papiloma invertido. (Fig.4 ).

c).- Papiloma Schneideriano o de células cilíndricas, anteriormente llamado de células transicionales.

Es importante diferenciar estos diferentes tipos ya que los dos primeros se han encontrado asociados con el virus del papiloma humano y en un 14 % con carcinoma de células escamosas (5); en nuestro estudio un caso se asoció con carcinoma de células escamosas no queratinizante. Algunos médicos clínicos los consideran como lesiones premalignas por su capacidad de recurrencia en un 2% y por su alto poder de invasión a las estructuras vecinas.

<u>TUMORES DE ORIGEN EPITELIAL</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJES</u>
PAPILOMAS	11	11.35 %
CARCINOMAS EPIDERMIOIDE	51	52.57
ADENOCARCINOMAS	10	10.30
TUMORES DE ORIGEN NEUROGENICO	7	7.21
TUMORES DE ORIGEN NO EPITELIAL:		
SARCOMAS	15	15.46
MELANOMAS	<u>3</u>	<u>3.09</u>
TOTAL:	97	99.98 %

CUADRO I.

PATRONES HISTOPATOLOGICOS, NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJES DE LAS LESIONES NEOPLASICAS DE LA NARIZ Y SENOS PARANASALES.

TIPO HISTOLOGICO	MUCOSA NASAL	SENOS PARANASALES	NO ESPECIFICADO
PAPILOMAS	4	6	6
CARCINOMA EPIDERMIDE	23	15	13
ADENOCARCINOMAS	2	8	0
NEUROGENICOS	4	2	1
SARCOMAS	8	4	3
MELANOMAS	3	0	0
TOTALES	44	35	23

CUADRO II.

DISTRIBUCION DE LESIONES NEOPLASICAS DE ACUERDO A SU LOCALIZACION.

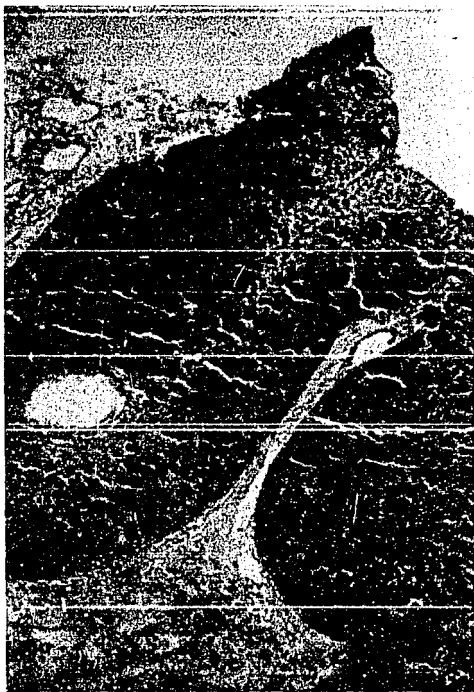


Fig. 4.- PAPILOMA INVERTIDO: INVAGINACION DEL EPITELIO.

H Y E, 150 X.

FALLA DE ORIGEN

### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Esta neoplasia (Fig.5); es la más común de las lesiones malignas de la nariz y senos paranasales, se manifiesta con la misma apariencia histológica que en cualquier parte del cuerpo, en el presente encontramos 51 casos (52.57%); que de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud fueron:

BIEN DIFERENCIADOS	9 CASOS	17.66%
MODERADAMENTE DIFERENCIADOS	14 "	27.45%
POCO DIFERENCIADOS	24 "	27.07%
INDIFERENCIADOS	4 "	7.8%

### LOCALIZACION

Es importante situar estas lesiones en la cavidad nasal o en los senos paranasales ya que el patrón histológico varía de un sitio a otro, así como el pronóstico y manejo médico. En la mucosa nasal encontramos 23 casos, en los senos paranasales 5 y 13 casos no fue posible situarlos por ser recurrentes y estadio al momento del diagnóstico. Predominaron en el sexo masculino en 36 casos, con una relación de 2.4:1.

La edad varío de 28 a 90 años (promedio 57 años); su distribución se encuentra en el cuadro III.

En la literatura la frecuencia del carcinoma de células escamosas constituye el 22% de todas las lesiones malignas de la cavidad nasal y senos paranasales, con una frecuencia de 44% y 63% en estos sitios respectivamente (6). James T. Pearson menciona 9 casos localizados en los senos etmoidales y 2 en los senos esfenoidales en 48 neoplasias malignas.

nas de estas regiones ( 7 ). Y George A. Sisson de 60 tumores de los senos paranasales 46 ( 76.66 % ); fueron en los senos paranasales y 14 ( 23.33% ), en los senos etmoidales. Es importante señalar que las lesiones en los paranasales clínicamente se estadifican en base al tamaño y grado de invasión, la mayoría se diagnóstica en estadios avanzados. Los tumores en estos sitios en un 8.7% dan metástasis a los ganglios cervicales mientras que son raras en los senos etmoidales, además que en estos sitios es difícil estadificarlas. Dean M. Torium (9); menciona que con el uso de la tomografía Axial Computarizada y resonancia magnética se debe valorar:

- a) Localización exacta del tumor.
- b) Grado de invasión a estructuras vecinas.
- c) Presencia o ausencia de metástasis.

Este tipo de lesiones se encuentran asociadas a factores de riesgo como la exposición al Niquel tal como menciona Wei Sheng en su estudio de 147 hombres que fallecieron por cáncer nasal, donde además encontró un 20 % asociado a tabaquismo, riesgo que aumenta con el número de cigarrillos y tiempo de hábito. Así como en un 60% en carpinteros y actividades asociados con el manejo de la madera y la limpieza de las pieles ( 10 ).

La sobrevida de este tipo de lesiones es baja. En 1930 fué de 38.8% a 5 años, actualmente Scott J. Stern reportó una sobrevida de 51% a 5 años en 85 pacientes con cáncer en los senos paranasales tratados con radioterapia pre y postoperatoria, cirugía y quimioterapia en el Centro de Cancerología del Hospital Anderson ( 11 ). - Ivo. P. Janecka encontró una sobrevida de 62.0 % a 3 años realizando la cirugía oncológica tri-dimensional en bloque con compromiso de la base del cráneo y radioterapia y Gustavo Roussy refiere de 32 % la sobrevida con el uso de la radioterapia sola ( 12 ).

Cuando el carcinoma de células escamosas se localiza en la región nasofaríngea, presenta variaciones en su epidemiología, histopatología y manejo médico.

En nuestro estudio 11 de los casos correspondieron a la región de la nasofaríngea ( Fig. 5 ).

Por los tres diferentes tipos de epitelio que existe en la nasofaríngea: Escamoso no queratinizante, respiratorio columnar ciliado pseudoestratificado y transicional, estas lesiones tienen una morfología heterogénea lo que ha originado al respecto varias clasificaciones ( Cuadro IV ).

En la clasificación de la O.M.S., dentro de los carcinomas no queratinizantes e indiferenciados incluye los linfopiteliomas y el carcinoma anaplásico nasal.

Todas las clasificaciones se basan en datos morfológicos y no demuestran en forma satisfactoria la correlación con su pronóstico. La mayoría son del tipo no queratinizante e indiferenciado. Nosotros encontramos 4 casos de linfopitelioma y 4 indiferenciados con patrones de células grandes y de células fusiformes. Ulla Harding concluyó que el carcinoma de células escamosas queratinizante es una neoplasia diferente a los otros tipos encontrando en 4 de 15 pacientes con ese tipo de carcinoma, asociación del virus del papiloma humano en 23 pacientes con carcinoma no queratinizante o indiferenciado con esta asociación. Los tipos más frecuentes del virus del papiloma humano fueron de tipo 11 y tipo 16.

El linfopitelioma es un carcinoma no queratinizante o poco diferenciado o un carcinoma indiferenciado asociado con abundantes linfocitos que ocurre más frecuentemente en los órganos derivados de la farínge primitiva ( nasofaríngea, glándulas salivales y timo ); todas asociadas al virus de Epstein-Bar e indistinguibles histológicamente . Daisy Saw y cols (14); describe los detalles histológicos y diagnósticos diferenciales



incluyendo la lesión linfopitelial benigna. Además de su asociación con el Virus de Epstein-Bar, el carcinoma indiferenciado está relacionado con factores genéticos, la raza oriental tiene una alta frecuencia de este tipo de lesiones en un 18%, comparado con los Estados Unidos de Norteamérica de un 2%, los chinos emigrados presentan una susceptibilidad constante con una alta frecuencia significativa de histocompatibilidad a antígenos HLA-A2 y HLA-W46. J. R. Lopategui (15) en estudios de hibridación in-situ demostró positividad en todas las células neoplásicas en el núcleo en 7 de 11 pacientes Asiáticos para Virus de Epstein-Bar.

La importancia de conocer estas dos lesiones: Carcinoma no queratinizante y carcinoma indiferenciado es porque afectan a una población más joven entre 2a. y 3a. década de la vida, se manifiesta en un 50 y 80% como metástasis en ganglios cervicales de primario oculto. En nuestra revisión se diagnosticó un carcinoma epidermoide no queratinizante en ganglios cervicales y linfopitelioma en biopsias tomadas al azar en la nasofaringe en un paciente de 27 años de edad. Además son tratados exclusivamente con radioterapia por tener mayor radiosensibilidad que los carcinomas queratinizantes.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con hiperplasias linfoides nasofaríngeas y linfomas de células grandes, así como el melanoma maligno amelanótico donde se requieren de marcadores especiales de tinción como la proteína S-100, citoqueratinas y HMB-45.

En la región nasofaríngea también existen lesiones precancerosas como los cambios neoplásicos, similares a los que se ven en el cérvix uterino, que tienen importancia para identificarlos en los estudios de citología exfoliativa. Mac Guire and Lee (16) definen a la neoplasia intraepitelial nasofaríngea NPIN en tres grados;

NPIN I.- Células atípicas separadas en dos tercios inferiores o numerosas células

indiferenciadas en el tercio inferior del epitelio.

NPIN II.- Células indiferenciadas en los dos tercios inferiores del epitelio.

NPIN III.- Células indiferenciadas en todo el espesor del epitelio nasofaríngeo o carcinoma in-situ.

En nuestro estudio encontramos un diagnóstico de carcinoma poco diferenciado intraepitelial y otro de carcinoma diferenciado con áreas de carcinoma in-situ.

En relación con el pronóstico se ha mencionado la presencia o ausencia de infiltración por linfocitos en estas lesiones. La clasificación de la Universidad de Colonia, Alemania así los contempla. Crestes Gallo y colaboradores ( 17 ) encontraron una gran prevalencia de células T en tejidos neoplásicos sin ningún significado pronóstico, no así cuando había infiltración por otros componentes, en su estudio de 45 casos de carcinoma nasofaríngeo usando anticuerpos monoclonales demostraron una densidad variable de células dendríticas en 22 casos ( 49 % ) e infiltración con macrófagos en 15 casos ( 33 % ) y de acuerdo a la cantidad de infiltración ( ausente, moderada y marcada ) la supervivencia fue de 31 %, 55 % y 64 % respectivamente a 5 años

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL NASOFARINGEA NPIN EN TRES GRADOS

---

NPIN I.- CELULAS ATIPICAS SEPARADAS EN DOS TERCIOS INFERIORES

O NUMEROSAS CELULAS INDIFERENCIADAS EN EL TERCIO INFERIOR DEL

EPITELIO.

NPIN II.- CELULAS INDIFERENCIALES EN LOS DOS TERCIOS INFERIO-

RES DEL EPITELIO.

NPIN III.- CELULAS INDIFERENCIADAS EN TODO EL ESPESOR DEL EPI-

TELIO NASOFARINGEO O CARCINOMA IN-SITU.

---

L. J. MC. GUIRE.

THE HISTOPATHOLOGIC DIAGNOSIS OF NASOPHARYNGEAL CARCINOMA; EAR

NOSE AND JOURNAL; 1990; 69: 229-233.

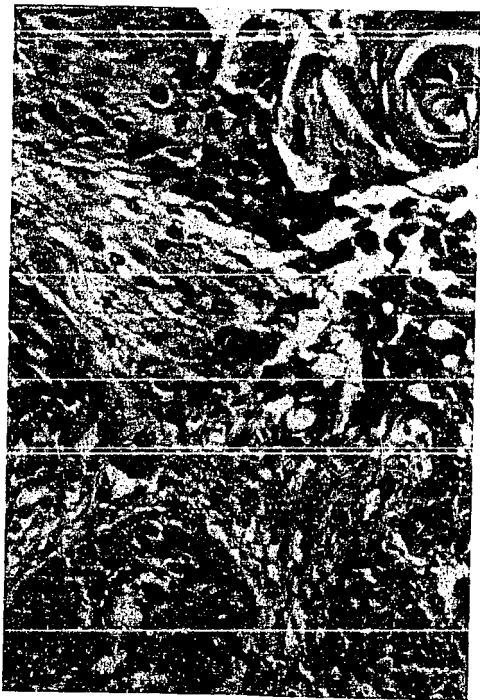
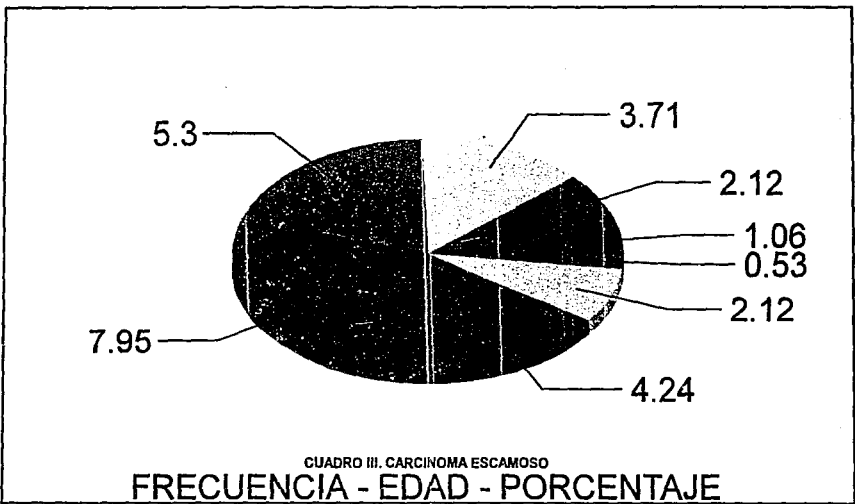


Fig. 5.- CARCINOMA EPIDERMÓIDE BIEN DIFERENCIADO. H Y E, 280 X.

FALLA DE ORIGEN

# CUADRO III. CARCINOMA ESCAMOSO



CUADRO III. CARCINOMA ESCAMOSO  
FRECUENCIA - EDAD - PORCENTAJE

■ 20	■ 30	■ 40	■ 50	■ 60	■ 70	■ 80	■ 90
------	------	------	------	------	------	------	------

CUADRO IV CLASIFICACIONES HISTOLOGICAS DEL CARCINOMA NASOFARINGEO

SISTEMA NICHEAU, Y COLS.	SISTEMA O.M.S.	SISTEMA DE LA UNIVERSIDAD DE COLONIA ALEMANA.
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS BIEN DIFERENCIADO. MODERADAMENTE DIFERENCIADO. POCO DIFERENCIADO.	CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUERATINIZANTE.	CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUERATINIZANTE.
CARCINOMA INDIFERENCIADO DE LA NASOFARINGE TIPO: TIPO SOLIDO ( REGAUD ). TIPO FUSIFORME.	CARCINOMA NO QUERATINIZANTE.  CARCINOMA INDIFERENCIADO.	CARCINOMA NO QUERATINIZANTE; CON INFILTRACION LINFOIDE. SIN INFILTRACION LINFOIDE.
TIPO DE CELULAS SEPARADAS ( SCHMINCKE ).		CARCINOMA INDIFERENCIADO: CON INFILTRACION LINFOIDE. SIN INFILTRACION LINFOIDE

#### ADENOCARCINOMAS NASALES

Este tipo de lesiones se pueden originar de la superficie del epitelio, de la mucosa y de las glándulas salivales menores o pueden presentarse como lesiones metastásicas, la conducta biológica es diferente por lo que es importante precisarlos.

Nosotros encontramos 9 adenocarcinomas, 5 carcinomas adenoideoquisticos, 2 adenocarcinomas moderadamente diferenciados, un carcinoma mucopidemoide y un tumor mixto benigno morfológicamente pero con invasión a la región del antro maxilar y abundante necrosis, la edad varió de 32 a 81 años, con un promedio de 49 años, predominó en el sexo femenino con una relación de 1:1. Todos los carcinomas adenoideoquisticos fueron localizados en los senos maxilares, dos de ellos recurrentes .  
( Cuadro V ).

#### CARCINOMA ADENOIDEOQUISTICO

Descrito por primera ocasión por Billroth en 1865, ha recibido diferentes nombres - como cilindroma, basaloma, adenoma basaloide y adenocarcinoma cribiforme ( 18 ); - constituye menos del 1% de todas las neoplasias de la región de la cabeza y cuello y el 10% de todas las neoplasias salivales, pero es uno de los más comunes en las glándulas salivales menores y glándula submaxilar. Se caracteriza por un crecimiento lento y recurrencias múltiples con metástasis tardías. Su apariencia histológica benigna y respuesta favorable al tratamiento a corto plazo, ha permitido subestimar su conducta agresiva. Representa el 14.5% de todos los tumores de las glándulas salivales de los 20 a 72 años de edad, sin predilección por tipo de sexo. David L. Callender ( 19 ); encontró 3 casos de 21 pacientes menores de 16 años, todos ellos en la glándula parótida. Los factores que se toman en cuenta para el pronóstico son:  
a).- Localización: Son de mejor pronóstico en la glándula parótida, en las submaxilares el 34% da metástasis a ganglios cervicales (20); las de peor pronóstico son en

senos paranasales por el difícil acceso a la resección de estas lesiones.

b).- Tamaño: El 47% de los tumores menores de 2 cm, permanecieron sin recurrencias por más de 10 años.

c).- Invasión perineural: Esta es una característica en estas lesiones, Eneroth y Hamberger (21) encontraron que el 100% de pacientes que cursaron con parálisis facial por infiltración tumoral fallecieron a los 10 años.

d).- Patrón histológico: Presenta tres patrones histológicos predominantes: cribiforme, tubular y sólido basaloide con un peor pronóstico este último. Histológicamente también se describen tres grados:

Grado I.- Mezcla de patrones cribiforme y tubular.

Grado II.- Tumor cribiforme o mixto con menos de un 30% de áreas sólidas.

Grado III.- Con más del 30% de áreas sólidas.

El pronóstico es de 39%, 26% y 5%, respectivamente.

e).- La presencia o ausencia de tumor en los bordes quirúrgicos .

Estudios de citometría de Flujo: Los anteriores parámetros en la predicción de la conducta de estas lesiones son parcialmente subjetivas porque dentro de un grupo de tumores similares clínica e histológicamente, los efectos al tratamiento son diferentes, lo cual, indica una heterogeneidad en la naturaleza de estas lesiones. Estas han sido demostradas con estudios de medición de la cantidad de ácido desoxiribonucleico (DNA), en forma individual en las células neoplásicas, con resultados objetivos de pronóstico significativo, por ejemplo, los tumores sólidos, los de mal pronóstico son aneuploides. Este método también es usado en tumores de otros órganos como carcinoma de endometrio, ovarios, pulmón, cavidad oral, vejiga urinaria, riñón y glándula mamaria. (22) . De 20 casos de carcinomas adenoidesquísticos, 8 representaron un alto grado histológico y recurrencias, de esto, 6 (75%) fueron DNA aneuploides.



Los adenocarcinomas de la cavidad nasal diferentes a los originados en las glándulas salivales menores, fueron descritos por Citelli y Calamida en 1903. Masson notó la presencia de las células de Kulchitsky en estas lesiones.

Estas neoplasias se clasifican en tres grados; bien diferenciados; formados por papilas o glándulas irregulares, de células cúbicas o columnares en 3 a 5 filas, núcleos agrandados pero uniformes con escasas mitosis y nucleolo apenas visible, tiende a crecer por expansión con bordes bien delimitados.

Poco diferenciados: Estos crecen en nidos sólidos con escasas luces o células en anillo de sello, que sugiere diferenciación glándular, por lo que se requiere de las tinciones especiales como el mucicarmín y ácido peryódico de Schiff con diástasa para demostrar la secreción de mucopolisacáridos en estas lesiones.

Moderadamente diferenciados: Son tipos intermedios de los anteriores.

Nuestros casos fueron un moderadamente diferenciados y un poco diferenciado con áreas de carcinoma bien diferenciado.

También se han descritos algunos casos de adenocarcinoma nasal con patrón histológico intestinal, donde se reconocen células calciformes y de Paneth con gránulos eosinófilos en el citoplasma. Histológicamente indistinguibles del epitelio colónico.

Generalmente en este tipo de lesiones los pacientes tienen una historia clínica de polipsectomías repetidas, por lo que se recomienda el estudio histopatológico en cualquier tipo de pólipo nasal. Tienen un pronóstico de 30 a 78 % de supervivencia ( 24 ) y se debe realizar una resección quirúrgica amplia.

Tumor mixto: Carcinoma en adenoma pleomórfico.

Los datos que sugieren cambios malignos en un adenoma pleomórfico ( tumor mixto ) son; focos microscópicos de necrosis, hemorragia y calcificación o hialinización excesiva. La presencia o ausencia de infiltración de crecimiento, así como la diferenciación histológicamente permite clasificarlos en tres ( 25 ):

- a).- Carcinoma no invasivo en un adenoma pleomórfico; son áreas malignas circunscritas dentro de un adenoma pleomórfico sin afectación al tejido que le rodea, se prefiere el nombre de carcinoma sin-situ o intracapsular y tiene un excelente pronóstico cuando es completamente extirpado.
- b).- Carcinoma invasivo: La extensión de la invasión nos indica el pronóstico. Los carcinomas que invaden menos de 8 milímetros tienen una supervivencia de 100 % a 5 años, mientras que los que invaden más de 8 milímetros tienen la mitad.
- c).- El carcinosarcoma es muy raro, presenta áreas de carcinoma y áreas de sarcoma donde predomina el componente condromatoso, es un verdadero tumor mixto maligno y altamente letal con una supervivencia de 0% a 5 años. En nuestro caso fue diagnosticado como tumor mixto "benigno", por la gran invasión a los senos paranasales y abundante tejido necrótico.

#### CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

Son neoplasias comunes que se localizan en la glándula parótida, glándulas salivales menores, orofaringe, laringe y glándulas bronquiales de la submucosa. Estas lesiones están formadas por subpoblaciones de células mucosas, escamosas y células intermedias o de reserva, a través del sistema celular epitelial totipotencial, presente en estas localizaciones, se clasifican en bajo y alto grado ( 26 ); en base a la secreción de mucina y tendencia a metastatizar.

- a).- Bien diferenciados, predominantemente quísticos, con más de 50 % de células productoras de moco y células epidermoides bien diferenciadas.
- b).- Poco diferenciados; tienden a ser sólidos, con áreas focales de hemorragia y necrosis, células intermedias indiferenciadas y células productoras de moco en menos del 10 % poco identificables, siendo necesaria la utilización de tinciones especiales.

TIPO HISTOLOGICO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
CARCINOMA ADENOIDEOQUISTICO	5	55.5 %
ADENOCARCINOMAS	2	22.2
TUMOR MIXTO	1	11.1
CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE	1	11.1

CUADRO V.

CLASIFICACION DE ADENOCARCINOMA EN ESTE ESTUDIO.

## REQUISITOS Y CARACTERÍSTICAS PARA LA PRESENTACIÓN DE LOS RESÚMENES DE INFORMES DE INVESTIGACIÓN

- 1 TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES.
- 2 Rosales F, Alvarado I. Centro Médico Nacional "20 de
- 3 Noviembre. ISSSTE. Anatomía Patológica.
- 4

1 Existe una gran variedad de lesiones neoplásicas que se  
2 originan de la cavidad nasal y de los senos paranasales.  
3 Sin embargo, la información de su frecuencia en nuestro me-  
4 dio es escasa. El presente compara esta frecuencia con  
5 otros países y describe las características generales de es-  
6 tas lesiones. En forma retrospectiva se investigó en el De-  
7 partamento de Anatomía Patológica del H. de Oncología del  
8 Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, durante 6 años de  
9 1988 a 1993 y hubo 97 casos entre 28 733 estudios histopato-  
10 lógicos de pacientes de ambos sexos y de todas las edades,  
11 se revisaron los cortes histológicos incluidos en bloques  
12 de parafina, para lo cual se efectuaron tinciones de hemato-  
13 xilina y eosina, ácido peryódico de Schiff, azul alciano,  
14 tricrómica de Masson e inmunotinciones con proteína S-100 y  
15 antígeno monoclonal HMB 45. Los resultados fueron; las neo-  
16 plasias de esta topografía representan el 0.34 % de la mues-  
17 tra estudiada. Se encontraron lesiones de origen epitelial  
18 y no epitelial ( neurogénicas, sarcomatosas y de origen me-  
19 lanótico). Se presentaron en todas las edades, con ligero  
20 predominio por el sexo masculino con una relación de 1.7:1.  
21 El tumor más frecuente fué el carcinoma epidermoide con  
22 52.57 %, (fué el más agresivo con una conducta biológica se-  
23 mejante al melanoma maligno nasal) y el carcinoma adenoideo-  
24 quístico con 10.3 %. Se concluye que la frecuencia y varie-  
25 dad de lesiones neoplásicas en la cavidad nasal y senos pa-  
26 ranasales en nuestro medio es similar a la frecuencia en  
27 otros países y que es necesario el uso de técnicas de inmu-  
28 nohistoquímica en el estudio de los tejidos.

### TUMORES DE ORIGEN NEUROLÓGICO

Este grupo de tumores constituyó el 7.21 % de la muestra estudiada, formado por:

Tres Estesioneuroblastomas o neuroblastomas olfatorios.

Un Neurofibroma solitario.

Un Schwannoma maligno.

Un Cordoma condroide ( Fig. 6 ).

Un Tumor neuroendócrino.

Frecuencia: La edad fué de 17 años hasta 72 años ( promedio de 41.2 años ), con ligera predilección por el sexo femenino en relación de 1.3:1.

Estesioneuroblastoma: También llamado neuroblastoma olfatorio, es poco frecuente, ocupa el 1.5 % de todos los tumores malignos de la cavidad nasal, se origina de las células basales del epitelio olfatorio, descrito por primera ocasión por Berger en 1924.

Clinicamente presenta dos picos de mayor frecuencia de los 11 a los 20 años y de los 51 a 60 años de edad. Se originan en la región olfatoria y tienden a invadir el seno etmoidal, órbita, lámina cribosa y fosa craneana anterior. Con destrucción del septum e invasión al hueso nasal y piel. Nosotros encontramos dos recurrentes y uno con invasión homolateral ( Fig. 7 ).

Se clasifican histológicamente en base a la presencia de células neuroepiteliales dispuestas en forma de rosetas o seudorosetas, sin embargo, no se ha logrado establecer una relación entre el grado y la patogenicidad del tumor. El manejo es quirúrgico, radioterapia y quimioterapia, presenta un 65 % de metástasis a ganglios cervicales, parótida, piel, pulmón, hueso espinal, hígado y ojo ( 27 ). Tiene un pronóstico de 41 a 75 % de supervivencia a 5 años.

#### NEUROFIBROMA

Esta lesión en la región nasal puede ser solitario o múltiple formando parte de la neurofibromatosis tipo I o enfermedad de Von Recklinghausen. Se caracteriza por una mezcla de células en un estroma colagenoso o mucinoso, las células son fibroblastos neuritas y células de Schwann. Estas lesiones pueden tener transformación maligna y difícilmente de distinguir del fibrosarcoma. Siendo necesaria la utilización de marcadores para células de origen neurogénico como la proteína S-100. Afortunadamente los fibrosarcomas nasales son raros en esta localización ( 3 ).

#### SCHWANNOMA MALIGNO

Son frecuentes en la cabeza y cuello con un porcentaje de 25 a 45 %, pero solamente un 4% en la cavidad nasal. Se origina de la célula de Schwann de la vaina nerviosa de las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino y de los ganglios autónomos . El nervio olfatorio no contiene células de Schwann por lo que determina un origen en este sitio es prácticamente imposible ( 28 ). El pronóstico es desfavorable, 9 de 15 pacientes fallecieron antes de los 20 años de seguimiento por invasión a la cavidad craneana y por metástasis pulmonares. El diagnóstico debe realizarse con el melanoma maligno amelanótico, sobre todo el Schwannoma con patron histológico epitelioide ( 29 ).

#### CARCINOMA NEUROENDOCRINO

Este se deriva de las células del sistema neuroendócrino. Su importancia es debida a que ha sido diagnosticado como estro-neuroblastoma, carcinomas indiferenciados, sarcoma de Ewing y linfomas. Silva ( 30 ) en 29 tumores nasales previamente diagnosticados como neuroblastomas, neoplasias malignas y carcinomas no clasificables| encon

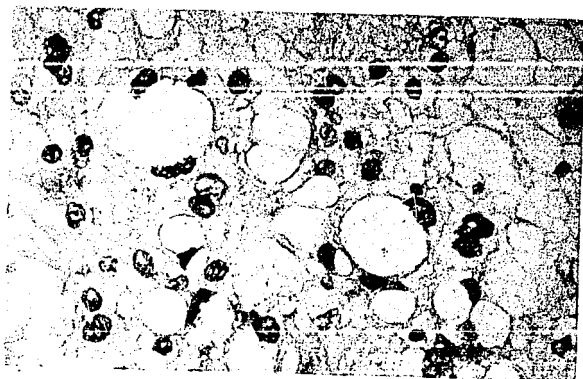


FIG. 6.- CORDOMA CLASICO. H Y E, 400 X.



FIG. 7.- ESTESIONEUROBLASTOMA (ROSETAS).  
h Y E, 200 X.

tró 20 carcinomas neuroendócrinos, 3 neuroblastomas o estioneuroblastomas y 3 blastomas olfatorios.

Es necesaria también el uso de técnicas de tinciones especiales como la de Grimelius y microscopía electrónica en la diferenciación de estas lesiones. La conducta biológica del carcinoma neuroendócrino no es muy clara debido a la poca frecuencia, son más agresivos que el estioneuroblastoma pero el manejo médico es similar en ambas lesiones (3).

Tumores no epiteliales de la cavidad nasal y senos paranasales (sarcomas).

La mayoría de estas entidades en la región sinusal son benignos, las neoplasias malignas constituyen solamente el 12% (excluyendo linfomas y estioneuroblastoma). Se pueden originar de cualquiera de las estructuras que componen los tejidos blandos de la región. Encontramos 15 lesiones (15.46% de la muestra estudiada), los cuales los distribuimos de la siguiente forma:

De origen vascular: Cuatro angiofibromas.

Tres hemangiomas.

Dos hemangiopericitomas.

De origen cartilaginoso:

Un condrosarcoma bien diferenciado Grado I.

De origen mixomatoso:

Tres; dos mixomas y un mixofibroma.

De origen del tejido fibroso:

Dos sarcomas fusocelulares no clasificados.

No encontramos de origen adiposo, ni del tejido muscular (lipomas, leiomicomas, rabdo miosarcomas, etc.).



#### ANGIOFIBROMA

También conocido como angiofibroma juvenil por su predominio en jóvenes. Es una lesión benigna muy vascularizada ( 31 ) pero con un curso clínico agresivo por su localización y grado de vascularización. Se han reportado fallecimientos por hemorragias nasales abundantes. En un estudio de la Clínica Mayo, de 120 pacientes, el 80% presentó invasión a las estructuras vecinas, de estos 6 fallecieron y 5 permanecieron con secuelas neurológicas.

Aunque estas lesiones se presentan en el sexo masculino, se han reportado en un 16% en el sexo femenino. Se sugiere en su etiología factores genéticos y hormonales .Los estudios de cuantificación de esterooides en pacientes con angiofibromas, no ha - mostrado alteraciones al respecto. Lawrence S. Weprin (32); describió un caso de regresión espontánea, sin tratamiento médico y valorada por estudios tomográficos durante un año, esto sugiere nuevamente la influencia hormonal en estas lesiones que se ha mencionado que crecen en la edad prepuberal y presentan remisiones en la etapa de madurez sexual, posiblemente asociados a la reducción en la producción de andrógenos.

Karl T.K. Chen (33); reportó un caso de angiofibroma nasofaríngeo con transformación sarcomatosa en una mujer de 48 años, después de 18 años del tratamiento médico quirúrgico y uso de radioterapia. Otros reportes mencionan este fenómeno a los 3 y 12 años posteriores a la radioterapia, lo que sugiere que el uso en ocasiones excesivo de la radioterapia, en personas jóvenes tiene una relación de causa y efecto en la transformación sarcomatosa de estas lesiones. Otras complicaciones también descritas con este efecto han sido el carcinoma de células escamosas y la radionecrosis ósea - posteriores a la radioterapia en el manejo de los angiofibromas nasofaríngeos. Nosotros encontramos un caso de recurrencia, otro con gran invasión a las celdillas etmoidales, esfenoides y senos paranasales. Y un caso en una mujer de 34 años de -

edad. En la literatura se menciona que son raros después de los 25 años de edad.

#### HEMANGIOMAS NASALES

En esta región predominan los hemangiomas capilares, en algunas ocasiones estos se presentan durante el embarazo y son denominados granulomas gravídicos. En otras ocasiones se agrega un componente abundante inflamatorio, lo que algunos patólogos han denominado granuloma piógeno, sin embargo, la distinción es solamente académica - porque demandan el mismo tratamiento médico. Algunas veces las células endoteliales son muy pronunciadas y constituyen el llamado hemangioendoteliona, este debe diferenciarse del hemangioendoteliona epitelioide, también frecuente en la cara, cuero cabelludo y paladar. Nuestros tres casos fueron hemangiomas capilares.

### MELANOMA MALIGNO

Otra de las neoplasias malignas que se deben considerar en la región nasal y senos paranasales son los melanomas malignos, estas lesiones pueden imitar una gran variedad de lesiones malignas como linfomas, estesi-neuroblastomas carcinoma indiferenciado nasofaríngeo, rabdomiosarcomas y otras proliferaciones fusocelulares . Su diferenciación es importante por su manejo médico diferente ( Fig.8 ).

Los melanomas malignos en cabeza y cuello ocupan un 23.3% de todos los melanomas en general y solamente de 0.5 a 1% en la mucosa oral y nasal (34), los melanocitos fueron reconocidos en la mucosa nasal desde 1903 (35) en ese tiempo se estableció su origen neuroectodérmico y su desarrollo embriológico.

La diversidad de los patrones histológicos son descritos por Douglas W. Franquemont (36), enumera 14 casos y los clasifica en:

- a).- Melanoma de células pequeñas y azules 8 casos.
- b).- Melanoma de células epitelioides 2 casos.
- c).- Melanoma de células fusiformes 3 casos.
- d).- Melanoma pleomórfico un caso.

Generalmente el melanoma maligno se caracteriza histológicamente por su actividad de unión y células productoras de melanina, pero en ocasiones estos datos no se encuentran en los melanomas por estar ulcerados o por carecer de melanina ( melanoma amelanótico ), el diagnóstico es difícil y frecuentemente confundido con otras neoplasias, uno de nuestros casos fue diagnosticado inicialmente como carcinoma epidermoide de células redondas, siendo necesario su demostración con marcador para células névicas o proteína S-100.

El manejo del melanoma maligno es la resección amplia quirúrgica. Con un pronóstico de 0 a 53% de supervivencia a 5 años, en cambio el tratamiento del estesi-neuroblastoma

es la resección radical y para el linfoma es únicamente la radioterapia y quimioterapia.

Para el diagnóstico diferencial con otras lesiones en la mayoría de las veces se requiere el uso de técnicas de tinción especial y de inmunohistoquímica ya que los melanomas presentan una gran inmunoreactividad para la vimentina, Proteína s-100 y HMB-45. Este último considerado como antígeno específico para los melanomas donde los anticuerpos monoclonales son identificados como HMB-45 +. ( Fig. 9 ).

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

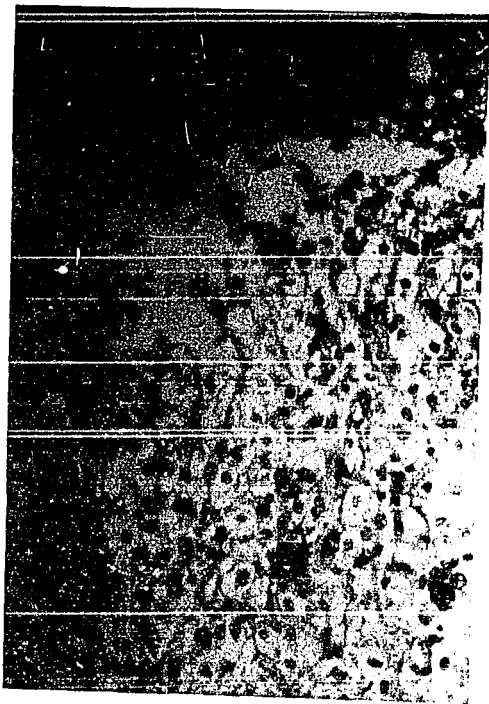


FIG. 8.- MELANOMA MALIGNO: CELULAS PLEOMOR-  
FICAS CON MELANINA. H Y E, 280 X.

FALLA DE ORIGEN

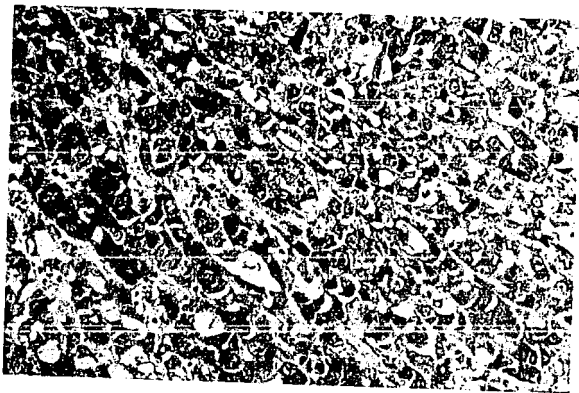


FIG. 9.- MELANOMA MALIGNO: INMUNOREACTIVIDAD DE ANTICUERPOS MONOCLONALES CON HMB-45, 280 X.

### CONCLUSIONES

- 1.- Se encontraron 97 lesiones neoplásicas de la cavidad nasal y senos paranasales, en 28,733 reportes de estudios histopatológicos del Departamento de Anatomía - Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, - durante 6 años ( 1988-1993 ).
- 2.- Sesenta y dos lesiones se presentaron en hombres ( 64 % ) y 35 en mujeres (36%) con una relación de 1.7:1.
- 3.- Los tumores malignos más frecuentes fueron los carcinomas epidermoides, 51 casos ( 52.57 % ), de estos predominó el carcinoma de células escamosas poco diferenciadas con 29 casos ( 47.07 % ).
- 4.- Los adenocarcinomas de las glándulas salivales menores nasales, fueron del segundo tipo de neoplasias que se presentaron en 10 casos ( 10.30 % ). De estos predominó el carcinoma adenoidesquístico con 5 casos ( 55.5 % ).
- 5.- De acuerdo a la tomografía 14 casos se localizaron en la mucosa nasal, 35 en los senos paranasales y 18 casos no se especificó el sitio de origen por ser recurrentes y/o por el grado de invasión.
- 6.- La neoplasia más agresiva fué el carcinoma epidermoide poco diferenciado. Este se presentó en un hombre de 68 años con un año de evolución, que invadió los senos paranasales, esfenoides y cavidad craneana a través de la lámina cribosa del etmoides.
- 7.- Las neoplasias menos agresivas fueron los papilomas, lesiones histológicamente benignas de comportamiento agresivo consideradas ocasionalmente como lesiones pivna ligna. Un caso presentó recurrencias y otro asociación con carcinoma epidermoide bien diferenciado.

- 8.- Se encontró un melanoma maligno donde fue necesario el uso de técnicas de inmunohistoquímica con Proteína S-100 para el diagnóstico de esta lesión. El diagnóstico previo fue confundido con carcinoma epidermoide poco diferenciado de células grandes .
  
- 9.- No se logró establecer la naturaleza exacta de 4 neoplasias malignas, los diagnósticos finales fueron carcinoma indiferenciado y 2 neoplasias sarcomatosas se diagnosticaron como sarcomas fusocelulares no clasificables.
  
- 10.- La frecuencia de las neoplasias malignas de la cavida nasal y senos paranasales en nuestro medio, son similares a la frecuencia reportada en otros países.



B I B L I O G R A F I A

- 1 .- Valerie J. Lund: The Maxillary Sinus in the Higher Primates; Acta Otolaryngol ( Stockh ) 1988;105: 163-171.
- 2 .- Lesley A. Smallman; Primary ciliary dyskinesia and Young's syndrome; Clin Otolaryngol 1989; 14: 271-278.
- 3 .- Henrik B. Hallquist; Pathology of the Nose and Paranasal Sinuses, Anatomy and histology; Butterworth y Co. 1990; 1-12.
- 4 .- Stacey E. Mills and Robert E. Fechner; The Nose, Paranasal Sinuses and Nasopharynx. Stephen S. Sternberg; Diagnosis Surgical Pathology; 2a. Ed. Raven Press New York 1994; 851-891.
- 5 .- Donald P. Vrabec; The Inverted Schneiderian Papilloma, a 25-Year Study Laryngoscope 1994; 104; 582-604.
- 6 .- El-Labban, N.G. Melanin-forming Schwann cells in some oral mucosal lesions. Histopathology; 1988; 12: 301-306.
- 7 .- James T. Parsons, M.D., William M. Mendenhall, M.D., Antony A. Mancuso, M.D., y Cois. Malignant Tumors of the nasal cavity and Ethmoid and Sphenoid Sinuses: Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys; 1988; 14: 11-22.
- 8 .- George A. Sisson, Sr. MD; Dean M. Toriuni, MD. Raja A. Atiyah, MD. Paranasal Sinus Malignancy A comprehensive Update: Laryngoscope 1989; 99: 143-150.
- 9 .- Dean M. Toriuni, MD; Craig D. Friedman, MD; George A. Sisson, Sr. MD; Carcinoma of Maxillary Sinus With Pterygoid Invasion. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;98: 484-486.

- 10.- Wei Zheng, Joseph K. McLaughlin, Wong-Ho Chow y Cols. Risk Factors for Cancer of The Nasal Cavity and Paranasal Sinuses Among White Men In the United States.: American Journal of Epidemiology; 1993 (11): 965-972.
- 11.- Scott J. Stern, MD; Helmut Goeppfert, MD; Gary Clayman y Cols. Squamous Cell Carcinoma of the Maxillary Sinus: Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993: 119; 964-969.
- 12.- Ivo P. Janecka, MD; Chandranath Sen, MD; Laligan Sekhar Treatment of Paranasal Sinus Cancer With Cranial Base Surgery: Laryngoscope 1994:104; 553-555.
- 13.- Ulla Herding, MD; Henrik Winther Nielsen, MD; Soren Daugaard, MD; y Cols. Human Papillomavirus Types 11 and 16 Detected in Nasopharyngeal Carcinomas by the Polymerase Chain Reaction. Laryngoscope 1994: 104: 99-102.
- 14.- Daisy Saw, MBEES, FCAP, FRCPA y Cols. Malignan Lymphoepithelial lesion of the Salivary Gland. Hum Pathol 1986; 17: 914-923.
- 15.- Jean R. Lopategui, MD; Michael J. Gaffey, MD; Henry F Frierson, MD; y Cols. Am J. Surg Pathol 1994;18 (4): 391-394.
- 16.- L. J. Mac Gaire, FRCPA, J. C. K. Lee, PhD, FRCPA: The Histopathologic Diagnosis of Nasopharyngeal Carcinoma; Ear, Nose and Throat Journal: 1990; 69: 229-233.
- 17.- Creste Gallo, MD; Simonetta Bianchi, MD; Augusto Giannini, MD; y Cols. Correlations Between Histopathological and Biological Findings in Nasopharyngeal Carcinoma and it's Prognostic Significance. Laryngoscope 1991: 101: 487-92.
- 18.- Kwang Hyun Kim, MD; Myung Whun Sung, MD; Phil Sang Chung. y Cols. Adenoid Cystic Carcinoma of the Head and Neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1994; 120; 721-726.

- 19.- David L. Callender, MD; Robert A. Frakenthaler, MD; Mario A. Luna, MD; y Cols. Salivary Gland Neoplasm in Children: Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992; 118: 472-476.
- 20.- Gunnar Frenzen, MD; Olay G. Klausen, MD; Ronald T. Grenko. Adenoid Cystic Carcinoma DNA As a Prognostic Indicator: Laryngoscope 1991; 101: 669-673.
- 21.- Kennedy, MD; Zinreich, J. Rosebaum y Cols. Funcional Endoscopic Sinus Surgery. Arch Otolaryngol 1985: 111; 643-649.
- 22.- Maciej Tytor, MD; Per Gemryd, MD; Ronald T Grenko, MD; Heterogeneity of salivary gland tumors studied by Flow Cytometry. Head and Neck 1993; 15; 514-521.
- 23.- David M. Alessi, MD; Terrance K. K. Trapp, MD; Yao S. Lu y Cols. Nonsalivary Sinonasal Adenocarcinoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988: 114; 996-999.
- 24.- A. Rodríguez P. Marcos, González Ch. Lorenzo, Victoria V. Luis y Cols. Adenocarcinoma nasal de tipo intestinal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Anales de Otorrino, Mex. 1992: 37 (1) ; 49-52.
- 25.- Gerhard Seifert, MD; and Leslie H. Sobin, MD. The World Health Organization Histological Classification of Salivary Gland tumors. Cancer 1992: 70; 379-386.
- 26.- Douglas A. Ross, MD; Juan A. Human, MD; Sanford H. Barsky, MD. A Study of the heterogeneity of the mucoepidermoid tumor and the implication for future therapies. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992: 118; 1172-78.
- 27.- Moreno Padilla R. López Sisniega J. y Aguilar Sánchez. Esteoneuroblastoma, reporte de un caso y revisión de la literatura. Anales de Otorrino. 1991: 2; 137-142.
- 28.- Ranzi T. Younis, MD; Charles W. Gross, MD; Rande H. Lazar. Schwannomas of the paranasal sinuses, caso report and clinicopathologic analisis. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 1991: 117; 677-680.

- 29.- Pedro L. Fernández, Cardes Antonio, A. Bombi Joseph. Malignant sinonasal Epithelioid Schwannoma. Virchows Arch A. Pathol Anat. 1993; 423; 401-405.
- 30.- Silva E.G. Butler J. Mackay, and Goepfert H. Neuroblastoma and neuroendocrine carcinomas of the nasal cavity. A proposed new clasification. Cancer 1982; 50; 2388-2404.
- 31.- H. Bryan Neel, MD; James H. Whicker, MD; Kennet D. Denine MD; Juvenile Angiofibroma, Review of 120 cases. The American Journal of Surgery; 1973; 126: 547-556.
- 32.- Lawewncw S. Wepirn, MD; Paul T. Siemers, MD; Spontaneous Regression of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma; Arch Otolaryngol Head Surg. 1991; 117; 796-89.
- 33.- Karl T.K. Chen, MD; and Frederick W Bauer, MD; Sarcomatous transformation of Nasopharyngeal Angiofibroma; Cancer 1982;49; 369-371.
- 34.- Marshall M. Urist, MD; and Lucy Hynds Karnell, M.A. The National Cancer Data Base, report on melanoma. Cancer 1994; 74; 782-788.
- 35.- D.B. Clark, DDS, MSc, R.W. Pridky, DDS, MSc. and M. Kaburda, DDS. Malignan Melanoma of the Maxillary Sinus: case report and Literature Review. J. Oral Maxillofac Surg. 1989; 47; 754-759.
- 36.- Douglas W. Franquemont, MD; and Stacey E. Mills, MD; Sinonasal Malignant Melanoma, a Clinicopathologic and Immunohistochemical Study of 14 cases. Am. J. Clinpathol 1991; 96; 689-697.