

Carcinoma epidermóide no seio maxilar: Uma revisão analítica da literatura

Inara Carneiro Costa Rege^a, Fernanda Paula Yamamoto-Silva^b

^aFaculdade de Odontologia, Universidade Paulista, Goiânia, Goiás, Brasil.

^bFaculdade de Odontologia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.

Resumo

O carcinoma epidermóide do seio maxilar é um tumor maligno incomum de origem epitelial que é diagnosticado quase sempre em uma fase tardia da doença, sendo assim de difícil tratamento e propenso à sequelas debilitantes. A faixa etária mais acometida é a sexta e sétima década de vida e o gênero masculino o mais afetado. O aspecto histopatológico é o mesmo descrito para esta lesão em outros sítios da cabeça e pescoço. Acredita-se ser causado por carcinógenos ambientais que atuaram por longo período de tempo sobre a mucosa sinusal. Em sua fase inicial apresentam sinais e sintomas inespecíficos semelhantes a uma inflamação crônica. Exames por imagem são fundamentais para avaliar a localização e extensão da doença. O tratamento envolve cirurgia, radioterapia e quimioterapia isolados ou em conjunto. O patologista oral deve conhecer esse tumor como forma de considerá-lo no diagnóstico de lesões que atingem os seios maxilares e ainda podem ter extensão para a cavidade oral.

Palavras-chave: carcinoma epidermóide, seios maxilares, carcinoma de células escamosas, seios paranasais.

Introdução

Os seios maxilares fazem parte de um conjunto de cavidades pneumáticas que estão anatomicamente conectadas denominadas seios paranasais¹.

O seio maxilar (SM) é o maior dos seios paranasais que incluem também os seios frontal, etmoidal e esfenoidal. Em geral o SM é bilateral e são cavidades pneumáticas, delineadas por osso cortical e revestidas por epitélio respiratório. Os SMs crescem após o nascimento até cerca de 3 anos de idade e depois progredem lentamente até os 7 anos, após essa idade há outra aceleração do crescimento atingindo seu tamanho máximo por volta dos 12 a 14 anos de idade, que corresponde à época do final da erupção dos dentes permanentes e do crescimento do processo alveolar da maxila^{1,2}.

O tamanho do SM varia substancialmente de indivíduo para indivíduo, tendo também variações entre os lados direito e esquerdo em um mesmo indivíduo. A média de volume do seio maxilar em um indivíduo jovem é de aproximadamente 25ml em homens e 15ml em mulheres, diminuindo gradualmente com a idade. Esse grande volume do seio maxilar permite que tumores se desenvolvam e cres-

çam antes de apresentar qualquer sintomatologia, e quando os sintomas aparecem o paciente já possui a doença em estágio avançado^{3,4}.

Carcinomas nos seios maxilares são lesões raras, extremamente agressivas que representam de 0,2 a 0,8% de todos os cânceres e 3 a 6% dos tumores de cabeça e pescoço. Os tumores malignos nos seios maxilares apresentam características diferentes dos tumores localizados em região de cabeça e pescoço. As neoplasias malignas desta região podem conduzir a mortalidade significativa e desfiguração debilitante^{4,5,6}.

O atraso no diagnóstico dessas lesões ocorre devido, principalmente, à negligência dos sintomas por parte dos pacientes, mas também de profissionais como clínicos gerais, otorrinolaringologistas, cirurgiões-dentista e médicos de saúde ocupacional. Portanto, destaca-se a importância do conhecimento desta neoplasia maligna que atinge uma região anatômica que possui íntima relação com a cavidade oral.

Revisão da Literatura

A União Internacional Contra o Câncer (UICC) classifica os tumores malignos quanto

ao tipo histológico em: Carcinoma epidermóide ou de células escamosas, Adenocarcinoma, Carcinoma Adenóide Cístico e Carcinoma Indiferenciado Nasossinusal. A localização também foi incluída nesta classificação sendo o seio maxilar e etmoidal, os seios paranasais mais acometidos. Os carcinomas no seio frontal e esfenoidal são pouco frequentes, não sendo mencionados no sistema TNM⁷.

Atualmente, o sistema TNM da American Joint Committee on Cancer classifica o estadiamento para tumores sinusais conforme exemplificado nas tabelas 1, 2 e 3⁸:

sítios. O carcinoma epidermóide estava presente em 44% da amostra, 25% carcinoma adenóide cístico e 15% carcinoma mucoepidermóide⁹, levando em consideração apenas os seios paranasais, 77% dos tumores malignos acometem os seios maxilares¹⁰. Ansa et al. (2011)¹¹ em uma amostra de 2553 pacientes com carcinomas sinusais encontraram também os seios maxilares como principal seio de acometimento das lesões tumorais malignas, seguido pelo seios etmoidal e esfenoidal¹¹. A maioria das neoplasias malignas que ocorrem no SM é de origem epitelial sendo 80%

Tabela 1: Classificação quanto à extensão do tumor.

TX	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Não há evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> .
Seio maxilar	
T1	Tumor limitado à mucosa antral sem erosão ou a destruição de osso
T2	Tumor com a erosão ou a destruição da infra-estrutura, incluindo o palato duro e / ou o meato médio, exceto extensão da parede posterior do seio maxilar e lâmina pterigóide.
T3	Tumor que invade qualquer uma das seguintes regiões: osso da parede posterior do seio maxilar, tecido subcutâneo, assoalho ou parede medial da órbita, fossa pterigóide ou seio etmoidal.
T4a	Doença local moderadamente avançada.
	Tumor invade conteúdo orbital e / ou quaisquer dos seguintes: placa cribiforme, seio etmoidal ou esfenoidal posterior, nasofaringe, palato mole, fossas pterigomaxilar ou temporal, base do crânio.
T4b	Doença local muito avançada.
	Tumor invade qualquer um das seguintes regiões: ápice da órbita, fossa craniana média, nervos cranianos ou outras divisões maxilares do nervo trigêmeo, nasofaringe ou clivus.

Epidemiologia

Os carcinomas no seio maxilar são lesões incomuns e representam de 0,2%–0,8% das neoplasias, 3% a 6% dos carcinomas de cabeça e pescoço e 80% dos tumores dos seios paranasais^{4,5,6}. Kazi et al. (2013)⁹ em uma amostra de 56 pacientes, encontraram 59% dos tumores malignos localizados nos seios maxilares, 19,6% na cavidade nasal, 4% nos seios etmoidais e 17,6% envolviam múltiplos

dos casos, carcinomas epidermóides, o adenocístico é o segundo em frequência⁶.

Turner e Reh (2012)¹² selecionaram pacientes com neoplasias malignas nos seios paranasais diagnosticados entre o ano de 1973 a 2006 em várias federações dos Estados Unidos com o objetivo de avaliar dados epidemiológicos desse tipo de tumor. A amostra foi composta por 6739 pacientes com neoplasias nas fossas nasais e seios paranasais, destes a maio-

ria possuíam 60 anos ou mais (<55, 20.3%; 55–69, 42.1%; >70, 37.7%), a grande maioria eram do gênero masculino (58,3%), cerca de 51,6% dos tumores eram carcinoma epidermóide. Quase a metade das lesões se localizava na cavidade nasal (43,9%) e outras no seio maxilar (35,9%) e seios etmoidal (9,5%). Os seios esfenoidal e frontal raramente são acometidos por tumores malignos, compreendendo cerca de 1,1 a 3,3%. A taxa de prevalência dos tumores malignos nasosinusais permaneceu constante nos últimos 30 anos, sendo de 0,556 casos por 100.00 habitantes. A relação

Nos pacientes avaliados por Gras Cabrerizo et al (2006)¹⁴ houve maior prevalência entre a sexta e sétima década de vida, e predomínio no gênero masculino com uma relação de 1,4:1. Segundo a OMS¹⁰ a incidência de câncer na cavidade nasal e seios paranasais é menor que 1,5/100.000 em homens e 1,0/100.00 em mulheres em todo o mundo, sendo portanto considerada baixa na maioria das populações, exceto no Japão e algumas regiões da China e Índia.

No Brasil, estudo realizado por Souza et al (2006)¹⁵ com 10 pacientes diagnosticados e

Tabela 2: Classificação quanto à presença de metástases.

N	Linfonodos regionais
NX	Linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Ausência de linfonodo comprometido.
N1	O tumor se disseminou para apenas um único linfonodo localizado do mesmo lado do tumor e tem até 3 cm de diâmetro.
N2	O tumor se disseminou para apenas um linfonodo do mesmo lado do tumor e tem entre 3 cm e 6 cm de diâmetro ou se disseminou para mais de um linfonodo no mesmo lado que o tumor e tem até 6 cm de diâmetro ou tem pelo menos um linfonodo comprometido não do mesmo lado do tumor de até 6 cm de diâmetro.
N3	O tumor se disseminou para pelo menos um linfonodo próximo e tem mais do que 6 cm de diâmetro.
M	Metástase
M0	Ausência de metástase à distância.
M1	Metástase à distância.

entre o gênero masculino e feminino é de 1,8:1. A incidência do carcinoma epidermóide mostrou uma discreta diminuição durante o período do estudo (1,26%)¹².

Waldron et al (2000)¹³ avaliaram 110 pacientes, sendo 33 do gênero feminino e 77 masculino, a média de idade foi 64 anos (variando de 38 a 89anos). O tempo médio de acompanhamento foi de 5 anos. Pacientes vivos e livres da doença a média de acompanhamento foi de 5,6 anos. A maioria dos pacientes (69%) eram fumantes, e 16% trabalhavam com mineração, fundição ou madeiras industriais.

tratados com carcinomas no seio maxilar, foi observado que 70% dos casos eram do tipo histológico epidermóide e 30% do adenocístico. A média de idade foi de 61 anos afetando mais homens do que mulheres.

Etiopatogenia

Ainda não se conhece ao certo a etiopatogenia dos tumores malignos nasosinusais. Mutação genética decorrente de fatores diversos pode estar associada ao mecanismo de formação do carcinoma epidermóide. Consideram-se alguns carcinógenos ambientais como

vírus e agentes físicos associados ao desenvolvimento desse tipo de lesão. Como agente físico carcinógeno destaca-se o pó de alguns tipos de madeiras, como carvalho e faia, o amianto, níquel, cromo e pó de couro. Outros agentes carcinógenos como formaldeído, sulfato de diisopropilo e sulfureto dicloroetilo também são mencionados. Devido à essa relação com agente carcinógenos, o carcinoma epidermóide tem sido considerada uma doença ocupacional^{4, 5, 10, 16}. O efeito desses carcinógenos está presente depois de 40 anos ou mais após a primeira exposição e persiste mesmo cessada a exposição¹⁰.

tras lesões malignas de cabeça e pescoço⁵.

Carcinogênese causada por reação tipo corpo estranho é considerado consequência de uma reação inflamatória. Na fase inicial da inflamação, um elevado nível de fator de crescimento tumoral é produzido, e os radicais livres que tem a habilidade de induzir a citotoxicidade e efeitos mutagênicos é produzida. Algumas citocinas e fatores de crescimento secretados por macrófagos também estão envolvidas nesse processo. A tumorigênese como resultado de uma irritação crônica pode ser decorrente de uma condição relativamente usual e pode ser evitada pela remoção de agente irritante local¹⁸.

Tabela 3: Estadiamento clínico do câncer sinusal.

	T	N	M
Estágio 0	Tis	N0	M0
Estágio I	T1	N0	M0
Estágio II	T2	N0	M0
Estágio III	T3	N0	M0
Estágio IVa	T1, T2 ou T3	N1	M0
	T1, T2 ou T3	N2	M0
	T4a	N0, N1 ou N2	M0
Estágio IVb	Qualquer T	N3	M0
	T4b	Qualquer N	M0
Estágio IVc	Qualquer T	Qualquer N	M1

Dentre os agentes virais destaca-se o papiloma vírus humano (HPV), principalmente os tipos 16 e 18, em menor escala, o 6 e o 11^{4,5,16}. A mutação do gene que codifica a proteína p53 é muito estudada como influenciando na formação dos carcinomas de cabeça e pescoço, pois esta proteína participa do controle dos mecanismos de reparação do material genético^{4,17}.

O uso de substâncias de contraste como o dióxido de tório utilizado nos anos 30 e 40 em exames por imagem é considerado também um agente carcinógeno. O uso prolongado de álcool e fumo parece estar relacionado com o desenvolvimento destes cânceres, mas não há uma relação direta como o observado em ou-

Algumas lesões são chamadas precursoras do carcinoma epidermóide. Cerca de 10% do papiloma invertido Schneiderian pode ter transformação em carcinoma epidermóide¹⁰. A porcentagem de transformação maligna dos papilomas invertidos, de acordo com estudo de Syrjanen (2003)¹⁷ é de cerca de 5% e a porcentagem de infecção por HPV nos carcinomas nasossinusais é em média de 20%.

Aspectos clínicos

Clinicamente, devido à localização dessas neoplasias malignas e a falta de sintomas precoces, os pacientes apresentam tumores avançados no momento do diagnóstico. Quan-

do essas lesões ainda estão limitadas ao seio observam-se sintomas inespecíficos como: obstrução nasal unilateral, rinorréia mucopurulenta e epistaxe, estes sinais e sintomas são então erroneamente diagnosticados como sinusite crônica, pólipos nasais, obstrução do ducto lacrimal ou até mesmo arterite cranial. A unilateralidade e a persistências destes sintomas deve auxiliar na suspeita de neoplasia maligna nos seios paranasais^{19,20}. Kazi et al (2013)⁹ ressaltam a dificuldade do diagnóstico precoce devido aos sinais e sintomas inespecíficos que estão presentes no estágio inicial da doença. Tais sintomas envolvem obstrução das vias aéreas, dor e pressão facial e epistaxe. Esses sintomas podem ser muitas vezes diagnosticados como sinusite ou infecção do trato respiratório superior. Em estágios avançados observa-se proptose, diplopia, vazamento de líquido cefalorraquidiano e epífora devido à invasão intracraniana ou da órbita.

Em estudo retrospectivo realizado por Kazi et al (2013)⁹ avaliando 102 pacientes com neoplasias malignas nasosinusais, foi observado os seguintes sinais e sintomas relacionados à estes tipos de lesão: 52 paciente com edema facial, 42 com obstrução nasal, epistaxe em oito, distúrbios visuais em dois pacientes e 16 apresentavam mais de um sintoma.

Quando se estendem além das cavidades sinusais, pode apresentar sintomas neurológicos como dores de cabeça, parestesia do nervo trigêmeo; oftálmicos como exoftalmia, conjuntivite recorrente e diplopia; ou sintomas dentários como dor e mobilidade dos dentes superiores¹⁹. Na avaliação de 10 pacientes com carcinoma de seio maxilar avaliado por Souza et al (2006)¹⁵ os principais sintomas observados foram dor e edema em região pré-maxilar, obstrução nasal e dor dentária.

Esses tumores apresentam expansões para áreas adjacentes sendo elas: medialmente para a cavidade nasal, superiormente, para a órbita e seio etmóide, ânterolateralmente, podem atin-

gir tecidos moles, bochecha e fossa infratemporal e, inferiormente, assoalho do seio maxilar, alvéolo dentário e palato. Posteriormente, podem atingir a fossa pterigopalatina e os músculos pterigóides. Através da fossa pterigóide, podem estender-se superiormente para a fissura orbitária e seio cavernoso^{19,21}.

Metástase

A incidência de metástases a distância é geralmente baixa no carcinoma epidermóide do seio maxilar. Pulmões e ossos são os locais mais acometidos por metástase à distância. O risco de metástase nos linfonodos regionais é maior nos carcinomas epidermóides (10%) do que no carcinoma adenocístico¹⁹.

No estudo realizado por Turner e Reh (2012)¹² com neoplasias tumorais nasosinusais, eles observaram que a maioria apresentaram metástase regionais (54,5%) ou à distância (14,9%), e apenas uma minoria apresentavam a doença localizada (30,6%).

A ocorrência de linfonodos no pescoço como apresentação inicial dos tumores são infrequentes (3% a 20%). A baixa incidência pode estar associada à fraca drenagem linfática do seio maxilar ou à inacessibilidade clínica para se diagnosticar linfonodos afetados. A distribuição topográfica de metástases linfonodais no pescoço é usualmente dependente do sítio tumoral, da contiguidade e da riqueza de capilares linfáticos. Os pacientes com extensão para a nasofaringe e cavidade oral têm incidência de metástases cervicais maior que em outras regiões¹⁹.

Aspectos histopatológicos

Tumores malignos nasosinusais são divididos de acordo com a sua origem em: epitelial (carcinoma epidermóide, carcinoma adenocarcinoma e carcinoma adenoide cístico) e não epitelial (neuroblastoma olfatório, condrosarcoma, melanoma mucoso)²².

O carcinoma epidermóide é uma neoplasia

epitelial maligna originada do epitélio da mucosa de revestimento das cavidades nasais ou seios paranasais podendo ser do tipo queratinizado ou não queratinizado¹⁰. Os carcinomas epidermóides são também denominados de: carcinoma de células escamosas que são queratinizados, já os carcinomas epidermóides não queratinizados são chamados de carcinoma Schneiderian, carcinoma de células cilíndricas, carcinoma epitelial respiratório, carcinoma Ringertz, carcinoma de células de transição¹⁰. Macroscopicamente se apresentam como lesões de natureza exofítica, papilar, friável, hemorrágica parcialmente necrótica e endurecida demarcada ou infiltrativa¹⁰.

Microscopicamente observa-se invasão de células epiteliais no tecido conjuntivo que se arranjam em cordões e ilhas, formação de pérolas de ceratina, infiltrado inflamatório crônico bastante intenso e a presença de muitos vasos sanguíneos (angiogênese). Além disso, as células apresentam atipia celular como por exemplo, relação núcleo-citoplasma aumentada, hipercromatismo, pleomorfismo celular, núcleos e nucléolos aumentados, diversas mitoses e presença de mitoses atípicas¹⁰.

Os subtipos histológicos que compõem neoplasias nasosinusais são bastante diversos e têm comportamentos clínicos variáveis. Estas lesões podem se originar de várias estruturas histológicas do trato nasosinusal, tais como: mucosa Schneiderian, glândula salivar menor, tecido neural, e linfático¹².

A definição do tipo histológico exerce grande influência no fator prognóstico, pois se obtém melhores resultados dos pacientes que apresentam um adenocarcinoma do que nos pacientes com carcinoma epidermóide. Por sua vez, esses tipos histológicos apresentam melhor prognóstico do que os pacientes diagnosticados com carcinoma indiferenciado, sendo este o que apresenta o pior prognóstico⁴.

De acordo com a WHO Classification Head and Neck Tumours (2005)¹⁰ os aspectos histo-

patológicos dos tumores epidermóides são:

- Carcinoma epidermóide: o aspecto histopatológico é idêntico ao carcinoma epidermóide originado de outros sítios da cabeça e pescoço, com evidência de diferenciação de células escamosas, com queratina intra e extracelular (citoplasma eosinofílico, células disqueratóticas) e/ou pontes intercelulares. Células tumorais dispostas em arranjo de mosaico. As células tumorais apresentam-se arranjadas em forma de ninhos, massas ou como pequenos grupos de células. Invasão do epitélio no conjuntivo ocorre em forma de projeções cegas ou com padrão irregular. O estroma se apresenta desmoplásico. Podem se apresentar pobremente, moderadamente ou bem diferenciados.

- Carcinoma não queratinizado (células cilíndricas, de transição): caracterizado por um padrão de crescimento celular plexiforme, entretanto, a invasão ao estroma nem sempre é evidente, algumas vezes visualizada como ninhos pequenos e irregulares ou em forma de cordões. Atipia das células está presente, e não ocorre evidência histológica de queratinização. Células com conteúdo mucoso pode ser observado. O tumor é pouco ou moderadamente diferenciado, sendo neste último caso difícil identificar as células escamosas, devendo ser incluído no diagnóstico diferencial neuroblastoma ou carcinoma neuroendócrino.

- Variantes do carcinoma epidermóide - estes tipos de variantes são muito raras no trato nasosinusal:

- o Carcinoma verrucoso: muito raro, é uma variante de baixo grau do carcinoma epidermóide, caracterizado por uma massa exofítica papilar ou verrucosa com epitélio queratinizado bem diferenciado.

- o Carcinoma epidermóide papilar: é um carcinoma exofítico de células escamosas com configuração papilar formado por finos dedos de tumor circundando núcleos.

- o Carcinoma epidermóide basalóide: também raro no trato nasosinusal, sendo variante

agressiva. Ninhos arredondados de células citologicamente atípicas e células epiteliais basaloídes com mitose atípica, alta relação núcleo/citoplasma e núcleolos hiper Cromáticos. Havia comedo necrose. Um arranjo pseudoglandular como um remanescente de um carcinoma adenóide cístico é observado, como a produção material semelhante à membrana basal. Observa-se diferenciação da camada escamosa em ninhos basaloídes, como foco separado do tumor, ou como carcinoma epitelial de superfície ou carcinoma in-situ.

o Carcinoma de células fusiformes é caracterizada por um padrão bifásico de células escamosas e células malignas fusiformes, remanescente de um sarcoma. As células fusiformes são mais bem caracterizadas por reação imunohistoquímica sendo positiva para vimentina e a positividade para queratina pode ser escassa ou difícil de demonstrar

Ishida & Okabe (2013)²³ descreveram dois casos de carcinoma epidermóide basaloide, tipo raro de variação histológica deste tipo de tumor considerada de comportamento agressivo. O espécime de biópsia do tumor exibiu uma proliferação infiltrativa de ninhos epiteliais compostas por células basaloídes e o epitélio da superfície apresentava erosão. Estas células basaloídes apresentavam alta relação núcleo/citoplasma, observou se também núcleos hiper Cromáticos sem nucléolo evidente e citoplasma escasso. Havia poucas mitoses e corpos apoptóticos foram observados, observou-se ainda presença de materiais hialinizados esféricos nos ninhos de tumor. Nenhuma queratinização foi observada nas células tumorais.

o Carcinoma adenoescamoso e carcinoma acantolítico de células escamosas: são muito raros nos seios paranasais.

Habibi and Jafarzadeh (2010)²⁴ relataram um caso de carcinoma epidermóide em paciente com Síndrome de Gorlin-Goltz. O paciente além de apresentar os sinais e sintomas que caracterizam a síndrome, desenvolveu após

alguns anos o carcinoma epidermóide no seio maxilar. Após o diagnóstico da síndrome, paciente apresentou lesão agressiva no seio maxilar no qual o quadro histopatológico revelou camadas de invasivas ilhas de tecido epitelial com pleomorfismo nuclear e hiper Cromatismo com mitose anormal e formação de pérolas de queratina.

Expressão imuno-histoquímica

Yang et al. (2012)²⁵, utilizaram os seguintes anticorpos primários na avaliação de 93 casos de carcinomas sinusais com invasão orbital: Citoqueratina, Pancitoqueratina, Citoqueratina 5/6, proteína P53, proteína P63, Enolase, Sinaptofisina, Cromozina A, Desmina, Mioglobina, e proteína S-100, vimentina e antígeno de membrana epitelial. Hibridização para EBV foi também realizado. Carcinoma epidermóide foi positivo para os seguintes anticorpos: CK, CK5/6, p63, p53, EMA, e EBER-1.

Ishida e Okabe (2013)²³ utilizaram nos casos relatados os seguintes anticorpos primários: actina de músculo liso α (alphasm 1; Novocastra Laboratories, Ltd., Newcastle upon Tyne, UK), catepsina K (3F9; Abcam, Cambridge, UK), citoqueratina (AE1/AE3; DAKO Cytomation, Glostrup, Denmark), citoqueratina de alto peso molecular (34betaE12; DAKO Cytomation), antígeno de membrana epitelial (GP1.4; Novocastra), p63 (7JUL; Novocastra) e vimentina (VIM3B4; Novocastra). Nos carcinomas epidermóides basaloídes observados por eles a reação foi positiva para os seguintes anticorpos: vimentina, catepsina K, citoqueratina AE1/AE3 e 34betaE12, p53, e negativa para actina de músculo liso α .

Características radiográficas e imaginológicas

Na avaliação de exames por imagens, alterações ósseas dão indicação das características agressivas do tumor, ou seja, lesões de crescimento lento, como por exemplo, os papilomas Schneiderian provocam expansão óssea, pois

crecem lentamente remodelando o osso. Lesões mais agressivas, como o carcinoma epidermóide destroem as corticais ósseas deixando apenas remanescentes de osso¹⁰.

As lesões que tem como o epicentro o seio maxilar podem se estender medialmente para a cavidade nasal, superiormente para a órbita e seio etmoidal, ânterolateralmente podem invadir tecidos moles e bochecha e, inferiormente o assoalho do seio maxilar, alvéolo dentário e palato, posteriormente atingem a fossa pterigopalatina e os músculos pterigóides. Quando invadem a fossa pterigóide podem invadir superiormente a fissura orbitária e o seio cavernoso⁶. A integridade do periósteo é a principal barreira para a não propagação tumoral, sendo mais resistente na base do crânio e órbita⁹.

Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são exames complementares na avaliação de lesões malignas nos seios maxilares²⁶. A TC fornece informações relacionadas aos limites do tumor, áreas osteolíticas e variações anatômicas. A RM permite avaliar tecido mole e permite melhor definição da invasão tumoral para meninges, órbita e base do crânio, auxiliam ainda na distinção entre doença inflamatório e tumoral. Na RM é possível distinguir áreas de retenção de fluidos de áreas de invasão tumoral (sequencia de T2 e FLAIR) e pode identificar invasão periorbital (sequencia supressão de gordura e densidade de prótons) e invasão da dura-máter (sequência de gadolínio T2 e T1) e córtex cerebral. Na RM esse tumor têm sinal intermediário em T1 e alto sinal em T2. Além disso, a RM apresenta uma alta sensibilidade para o diagnóstico de invasão da fossa infratemporal e pterigopalatina^{10,15,22,26}.

O carcinoma epidermóide se apresenta sinal intermediário a discretamente baixo em T2 na RM, o que auxilia a distinguir o tumor de um tecido inflamatório. Na TC é possível observar destruição óssea agressiva, o que não é comumente observado em certos tipos de sarcomas, linfomas e doenças metastáticas. Entretanto,

condições benignas como mucocelos, pólipos e papilomas invertidos provocarão remodelação óssea ao invés de destruir, e possuem aspecto arredondado com aparência polipóide²⁶.

Young-Ha et al (2012)¹⁸ relataram um caso de carcinoma epidermóide no SM em um indivíduo do gênero masculino, 71 anos, com queixa de aumento em região de SM direito com tempo de evolução de um mês. Paciente relata presença de corpo estranho (fragmento balístico) residual proveniente da Guerra do Coréia em 1950. Os sinais e sintomas do paciente levavam a um diagnóstico de sinusite crônica. Foi realizado exame de tomografia computadorizada que revelou erosão óssea e lesão tumoral de densidade de tecido mole no seio maxilar se estendendo para fossa nasal o que levou a suspeita de malignidade.

No diagnóstico diferencial com neoplasias malignas sinusais podemos incluir os pólipos nasosinusais unilaterais e o papiloma invertido. Se a opacificação é homogênea e as paredes dos seios estão intactas sugere-se o diagnóstico de pólipos sinusal. Se houver uma opacificação com destruição de cortical óssea podemos incluir no diagnóstico o mucocele ou os cistos odontogênicos, entretanto em ambos pode-se observar que a massa tumoral é regular e frequentemente circundada por fina cortical óssea demonstrando seu crescimento lento. Massas heterogêneas com cortical óssea íntegra sugere o diagnóstico de aspergilose sinusal, se houver destruição das corticais ósseas deve-se considerar o diagnóstico de displasia fibrosa, fibroma ossificante. O diagnóstico final é sempre o exame histopatológico¹⁹.

Tratamento

A escolha da modalidade do tratamento depende de fatores relacionados ao paciente (operabilidade, comorbidades, preferência pessoal), fatores relacionados ao tumor (TNM, histologia, sítio de ressecção) e fatores relacionados à habilidade da equipe cirúrgica¹⁹. Além disso, a

confirmação histopatológica do tipo do tumor maligno deve ser realizada antes da decisão do tratamento a ser realizado. Isso é importante devido ao comportamento diferentes dos tumores diante das diferentes modalidades de tratamento, os linfomas, por exemplo são radiosensíveis e não requer tratamento, entretanto o diagnóstico de melanoma indica procura exaustiva de metástase antes do tratamento²².

As modalidades de tratamento disponíveis atualmente são: cirurgia, radioterapia e quimioterapia local e sistêmica, isolados ou em conjunto, entretanto, atualmente ainda existe uma grande controvérsia sobre o melhor tratamento a ser realizado nas diversas condições clínicas, principalmente devido ao estágio avançado no qual a doença é diagnosticada e a localização anatômica próxima à estruturas nobres^{19,27}.

Nos casos avaliados por Yang, Hong-gang, Zhen-kun (2012)²⁵, 49,5% dos pacientes foram submetidos somente ao procedimento cirúrgico, 11,8% realizaram remoção cirúrgica do globo ocular, 39,8% forma submetidos à cirurgia e radioterapia e 7,5% foram tratados com cirurgia e quimioterapia, sendo este considerado um bom adjuvante no tratamento. Nos casos relatados por Souza et al (2006)¹⁵ 30% dos pacientes foram submetidos apenas à cirurgia, 40% com associação da cirurgia com a radioterapia, 10% com quimioterapia e outro 10% com quimioterapia e cirurgia.

A modalidade de tratamento mais recomendada é a associação da cirurgia com a radioterapia^{9,11,19}, entretanto quando esses tumores possuem íntima relação com estruturas nobre ou se estendem para a base do crânio ou envolvem a artéria carótida interna são irressecáveis levando à um prognóstico ruim. Portanto a radioterapia é aceita como método paliativo nos casos inoperáveis. Alguns autores têm recomendado tratamento agressivo em pacientes com doença metastática^{9,19,22}.

Muitas técnicas cirúrgicas têm sido desenvolvidas nos últimos anos no sentido de melho-

rar o acesso cirúrgico aos locais mais difíceis antes considerados inoperáveis, com isso observa-se o aumento da sobrevida dos pacientes com carcinomas sinusais, principalmente os localizados nos seios etmoidais⁴.

Turner e Reh (2012)¹² observaram em seu estudo que os pacientes com metástase regional que receberam como modalidade de tratamento a cirurgia e cirurgia com radioterapia obtiveram melhor sobrevida comparado àqueles que só receberam radioterapia. Para os pacientes com doença localizada, a remoção cirúrgica foi a terapia que resultou na melhor sobrevida, entretanto, a combinação de cirurgia e radioterapia demonstrou impacto negativo na sobrevida desses pacientes. Yang et al. (2008)²⁷ defendem o uso da cirurgia de remoção do tumor com margem de segurança de 10mm como alternativa positiva nos pacientes com carcinoma epidermóide no seio maxilar.

No tratamento cirúrgico dos pacientes avaliados por Waldron et al (2000)²⁶ a maioria (20/27) dos pacientes foram submetidos à maxilectomia, 4/27 fizeram hemimaxilectomia, 2/27 ressecção craniofacial e um paciente não foi possível registrar o procedimento cirúrgico. Em 7/27 casos foram realizados remoção do conteúdo orbitário¹³. Kreppel et al (2012)²⁸ testaram um tratamento de radio quimioterapia neoadjuvante com cisplatina ou carboplatina seguido por cirurgia radical como tratamento efetivo em 53 pacientes com carcinoma epidermóide no SM. Eles observaram que os pacientes com tumor locoregional obtiveram boa resposta ao tratamento proposto com 35% apresentando sobrevida de 5anos. Utilizando como agentes quimioterápicos a platina taxano ou a combinação destes com o ifosfamida ou 5-fluoracil antes da cirurgia.

Hanna et al. (2011)²⁹ realizaram estudo retrospectivo com 46 pacientes com diagnóstico de carcinoma epidermóide no seio maxilar em estágio T3 e T4. Eles observaram que os pacientes com resposta positiva à quimioterapia

apresentavam também melhor sobrevida e preservação do organismo.

Prognóstico

O pobre prognóstico associado ao carcinoma do seio maxilar é devido à detecção tardia do tumor já em estágio avançado e a impossibilidade de ressecção cirúrgica completa. A sobrevida do paciente é influenciada pela extensão da doença, sendo de cerca de 5 anos variando de 80,9 \pm 1,9% para doença localizada, 48,6% \pm 1,3% e 28,2% \pm 2,4% para doenças com metástase regional ou à distância^{13,19}.

Em uma metanálise realizada por Dulguerov et al (2001), observou-se que a taxa de sobrevida dependia de alguns fatores como: o tipo histológico sendo 78% para adenocarcinoma, 60% para carcinoma epidermóide; o sítio de acometimento sendo 62% para tumores nos seios maxilares e 48% seio etmoidal, e o estágio (TNM) 91% para T1 e 49% para T4¹¹. Em revisão sistemática realizada por Gras Cabreri et al. (2007)¹⁴ a maioria dos casos avaliados mostrou sobrevida ligeiramente maior nos pacientes com tumores localizados no seio etmoidal do que os localizados no seio maxilar.

O prognóstico de tumores muito grande depende muito da capacidade de ressecção cirúrgica. Cirurgia é suficiente para os tumores em estágio T1 exceto nos casos de invasão marginal, perineural ou com conteúdo indiferenciado^{4,19}.

Estudo realizado por Turner e Reh (2012)¹² em 6739 pacientes das diversas federações dos Estados Unidos com tumores nasosinusais foi observado que não havia diferença na sobrevida considerando os diferentes subtipos histológicos do carcinomas nasosinusais, com exceção do adenocarcinoma que demonstrou significativo aumento da sobrevida no período de estudo.

Em recente estudo realizado por Bobinskas et al (2014)²¹ foi avaliado o prognóstico de 58 casos de carcinoma epidermóide originados da maxila e do seio maxilar. Comparando a so-

brevida relatada em um período de 5 anos livre da doença nos tumores de origem oral foi de 56,8% e 21,6% para os de origem sinusal. Neste estudo constatou-se por análise estatística que estágio T avançado é o principal fator negativo associado ao prognóstico. Para Turner e Reh (2012)¹² a sobrevida é grandemente influenciada pela extensão da doença, com uma sobrevida média de 5 anos para as doenças localizadas em 80,9% dos pacientes, 48,6% quando havia metástase regional, e 28,2% com metástase à distância.

Considerando o fator prognóstico, Turner e Reh (2012)¹² propuseram que os subtipos de tumores malignos nasosinusais poderiam ser estratificado de acordo com o prognóstico em: bom prognóstico (estesioneuroblastoma e carcinoma adenóide cístico), pobre prognóstico (melanoma e carcinoma de células indiferenciadas) e prognóstico intermediário (carcinoma de células escamosas e adenocarcinoma). Além disso, o câncer originado nas cavidades nasais tem melhor prognóstico se comparado aos originados nos seios paranasais.

Quanto ao epicentro da lesão maligna, Yang, Hong-gang, Zhen-kun (2012)²⁵, observaram que lesões originadas na cavidade nasal e no seio maxilar possuíam melhor prognóstico se comparado com os originados no seio etmoidal. Quanto ao tipo histológico, pacientes com rhabdomyosarcoma tinha um prognóstico pior do que pacientes com carcinoma epidermóide e carcinoma neuroendócrino. Pacientes em doença no estágio IV tinham sobrevida menor do que os em estágio III. Não houve diferença significativa na sobrevida considerando as variáveis sexo, idade ou lado afetado pela lesão.

Para determinação do prognóstico utiliza-se também a linha Ohngren que consiste em uma linha imaginária que se estende do canto medial do olho até o ângulo da mandíbula passando pelo seio maxilar, esta linha auxilia o cirurgião na determinação do prognóstico sendo que os que se limitam à porção ântero-inferior

apresentam melhor prognóstico, requerendo uma maxilectomia parcial ou baixa. Tumores localizados acima desta linha apresentam uma invasão à parede posterior do seio e envolve o espaço pterigóide, apresentando um pobre prognóstico devido à dificuldade de ressecção e margem negativa^{6,18}.

Discussão

As neoplasias malignas nos seios paranasais são lesões raras que contabilizam cerca de 3 a 6% dos tumores de cabeça e pescoço. A abordagem de uma equipe multidisciplinar no diagnóstico e tratamento dessas neoplasias é fundamental para a preservação de vários órgãos e de suas funções^{4,5,6}.

O seio maxilar é uma região anatômica que possui íntima relação com os dentes superiores e constitui região de interesse do cirurgião-dentista que está envolvido no processo de diagnóstico do complexo maxilo-mandibular e regiões anatômicas adjacentes.

O processo de diagnóstico dos tumores malignos sinusais ocorre em uma fase tardia da doença, o que acarreta aumento da mortalidade e das sequelas deixadas nos pacientes após o tratamento, com isso, destaca-se a importância do conhecimento de neoplasias que atingem essas regiões anatômicas.

A classificação dos tumores malignos quanto ao tipo histológico foi preconizado pela União Internacional Contra o Câncer (UICC) considerando os seguintes tipos: Carcinoma epidermóide ou de células escamosas, Adenocarcinoma, Carcinoma Adenóide Cístico e Carcinoma Indiferenciado Nasosinusal. Estudos epidemiológicos que avaliam o tipo histológico observam maior incidência do carcinoma epidermóide, seguido pelo carcinoma adenóide cístico^{6,12,15}, o seio maxilar é o seio paranasal mais acometido, o frontal e o esfenoidal raramente apresentam esse tipo de tumor^{9-12,15}. Esse fato provavelmente se deve ao seio maxilar se localizar em uma região anatômica no qual os agentes externos

carcinógenos penetrariam com maior facilidade.

A faixa etária mais acometida se situa entre a sexta e sétima década de vida¹³⁻¹⁵, e o gênero masculino em todos os trabalhos avaliados mostrou-se prevalente¹⁰⁻¹⁵.

A etiopatogenia dos tumores malignos sinusais ainda é bastante discutida. A literatura descreve diferentes carcinógenos ambientais, virais e agentes físicos por tempo prolongado supõe-se estar relacionado com os vários tipos histológicos dos carcinomas sinusais. Os principais agentes envolvidos no processo de carcinogênese são: pó de alguns tipos de madeiras, como carvalho e faia, o amianto, níquel, cromo e pó de couro. Outros agentes carcinógenos como o formaldeído, o sulfato de diisopropilo e sulfureto dicloroetilo também são mencionados, dentre os agentes virais considera-se o papiloma vírus humano (HPV), principalmente os tipos 16 e 18, em menor escala, o 6 e o 11^{4-5,10,16,17}.

O papiloma invertido tem sido estudado com lesão precursora dos carcinomas sinusais^{10,17}. O uso do tabaco e do álcool parece possuir uma relação com os carcinomas nasosinusais, entretanto essa relação não é tão evidente e direta como em alguns outros tumores malignos de cabeça e pescoço^{5,10}.

Os sinais e sintomas clínicos iniciais são muito inespecíficos, podendo observar obstrução nasal unilateral, dor e pressão facial, rinorréia mucopurulenta e epistaxe, sendo na maioria das vezes erroneamente diagnosticados como sinusite crônica, pólipos nasal, obstrução do ducto lacrimal ou até mesmo arterite cranial. Em estágios avançados do tumor quando há envolvimento da órbita, observa-se proptose, diplopia, exoftalmia, coxuntivite recorrente, epífora; sintomas neurológicos como dores de cabeça, parestesia do nervo trigêmeo, vazamento de líquido cefalorraquidiano ou sintomas dentários como dor e mobilidade dos dentes superiores^{15,19,20}.

O carcinoma epidermóide é um tumor maligno de origem epitelial formado pelo epitélio da mucosa de revestimento dos seios paranasais podendo ser do tipo queratinizado ou não queratinizado^{10,22}. Microscopicamente observa-se invasão de células epiteliais no tecido conjuntivo que se arranjam em cordões e ilhas, formação de pérolas de ceratina, infiltrado inflamatório crônico bastante intenso e a presença de muitos vasos sanguíneos (angiogênese). Além disso, as células apresentam atipia celular como, por exemplo, relação núcleo-citoplasma aumentada, hiperchromatismo, pleomorfismo celular, núcleos e nucléolos aumentados, diversas mitoses e presença de mitoses atípicas¹⁰. Os subtipos histológicos que compõem neoplasias podem se originar de várias estruturas histológicas do trato nasossinusal, tais como: mucosa Schneiderian, glândula salivar menor, tecido neural, e linfático¹².

O carcinoma epidermóide apresenta positividade para os seguintes anticorpos: p63+, p53+, EMA+, e EBER-1, vimentina, catepsina K, citoqueratina AE1/AE3^{18,23}.

Os exames por imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética são fundamentais na avaliação dos tumores malignos. Estes fornecem informações sobre as características do tumor e sua relação com estruturas anatômicas nobres. Tumores malignos, como o carcinoma epidermóide, destroem as corticais ósseas deixando apenas remanescentes de osso^{10,25}, o que é próprio de lesões de comportamento agressivo. A RM auxilia na distinção do conteúdo da lesão entre inflamatória e tumoral, e ainda mostra invasão periorbital ou na dura máter e córtex cerebral^{10,15,22}.

Tendo em vista a localização e a falta de sintomas precoces do carcinoma epidermóide, no diagnóstico os pacientes usualmente apresentam o tumor em estágio avançado^{15,21,27}, o que prejudica o prognóstico do paciente. Acredita-se que devido a anatomia do seio maxilar, os tumores de pequenas proporções não são

diagnosticados ou são confundidos com lesões benignas inflamatórias.

Metástases regionais nos carcinomas epidermóides ocorre com uma prevalência de 10%, as metástases à distância são raras e podem acometer ossos e pulmões. Esse fato se deve a fraca drenagem linfática do seio maxilar ou à inacessibilidade clínica para se diagnosticar linfonodos afetados¹⁹.

Muito se discute na literatura sobre as diversas modalidades de tratamento do carcinoma epidermóide. A cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia são os tratamentos utilizados separados ou em associação. A escolha depende de vários fatores relacionados ao paciente (operabilidade, comorbidades, preferência pessoal), ao tumor (TNM, histologia, sítio de ressecção) e à habilidade da equipe cirúrgica¹⁹. Não existe ainda um consenso sobre que tipo de tratamento utilizar em cada condição específica do tumor, modalidades cirúrgicas diferentes, diferentes regimes de radioterapia e combinações variada de quimioterápicos é utilizada com o objetivo de melhorar a sobrevida desses pacientes^{4,9,11-13,15,19,22,27-29}.

O prognóstico ruim associado ao carcinoma do seio maxilar é devido à detecção em estágio T avançado, a impossibilidade de ressecção cirúrgica completa devido à extensão da doença e a invasão à estruturas nobres, entretanto ela varia em torno de 5 anos^{4,12,19,21}.

De acordo com a classificação de Turner e Reh (2012)¹² o carcinoma epidermóide é considerado de prognóstico intermediário, tendo o melanoma e o carcinoma de células indiferenciadas como de pior prognóstico. Na avaliação de sobrevida realizada por Yang et al. (2012)²⁵ não houve diferença significativa na sobrevida considerando as variáveis sexo, idade ou lado afetado pela lesão tumoral maligna.

Como recomendado por Jegoux (2013)¹⁹ a preservação do paciente deve ser realizado com exame de dois em dois meses no primeiro ano, a cada três meses no segundo ano, e a cada seis

meses por tempo indeterminado, considerando a alta taxa de recorrência do carcinoma epidermóide. Exame de ressonância magnética deve ser realizado a cada 3 meses após o tratamento preconizado, e de acordo com o exame clínico, RX do tórax a cada seis meses uma vez ao ano. Acompanhamento odontológico, oftalmológico e função pituitária devem ser também realizados^{19,9}.

Conclusão

O conhecimento sobre os tumores malignos sinusais é de extrema importância para o cirurgião-dentista envolvido no processo de diagnóstico no complexo maxilo-mandibular, visto que o atraso no diagnóstico acarreta alto índice de mortalidade e deformidade facial ao paciente. O patologista oral deve conhecer esse tumor como forma de considerá-lo no diagnóstico de lesões que atingem os seios maxilares e ainda podem ter extensão para a cavidade oral.

Referências

1. Ansa B. Paranasal Sinus Squamous Cell Carcinoma Incidence and Survival Based on Surveillance, Epidemiology, and End Results Data 1973 a 2009. *Cancer* 2013; 119:2602-10.
2. Bobinskas A.M., D. Wiesenfeld, A.Chandu: Influence of the site of origin on the outcome of squamous cell carcinoma of the maxilla—oral versus sinus. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg* 2014; 43: 137-41.
3. Dawkins, J. The maxillary sinus and its relationship to dental practice. *Aust Dent J* 1967; 12 (6): 520-7.
4. Deshler MG, Day T. Pocket. Guide to TNM staging of head and neck cancer and neck dissection classification AAO— Published by American Academy of Otolaryngology— Head and Neck Surgery Foundation, Inc., 3rd, 2008.
5. 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(12):3012-29.
6. Dym RJ, Masri D, Shifteh K. Imaging of the Paranasal Sinuses. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2012; 24:175-89.
7. Gras Cabrerizo JR, Orus Dotu C, Montserrat Gili JR, Fabra Llopis JM, Leon Vintro X, De Juan Beltran J. Epidemiologic analysis of 72 carcinomas of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57:359-63.
8. Gras Cabrerizo JR, et al. Revisión de los carcinomas de senos paranasales. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58(6):266-75.
9. Habibi A, Jafarzadeh H. Squamous Cell Carcinoma of the Maxillary Sinus Associated with nevoid basal cell carcinoma syndrome: report of a case with 21-year evaluation. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68:1982-1986.
10. Hanna E, et al. Induction Chemotherapy for advanced squamous cell carcinoma of the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137(1):78-81.
11. Harvey RJ, Dalgorf DM. Sinusal malignancies. *Am J Rhinol Allergy* 2013; 27:S35-S38.
12. Jéoux F, et al. Paranasal sinus cancer. *Europ Ann of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* 2013; 130: 327—35.
13. Jun BC, Song SW, Park CS, Lee DH, Cho KJ, Cho JH. The analysis of maxillary sinus aeration according to aging process; volume assessment by 3-dimensional reconstruction by high-resolutional CT scanning. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132:429-34.
14. Kazi M, et al. Management of Sinusal Tumors: Prognostic Factors and Outcomes: A 10 Year Experience at a Tertiary Care Hospital. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;65(Suppl 1):S155-59.
15. Kermer C. Surgical Treatment of Squamous Cell Carcinoma of the Maxilla and Nasal Sinuses. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 2449-53.
16. Kreppel M, et al. Neoadjuvant Chemoradiation in Squamous Cell Carcinoma of the Maxillary sinus: a 26 year experience. *Chemotherapy Research and Practice* 2012; 20:1-8.
17. Kim YH, Cho KH, Cho KJ, Kim. Maxillary Sinus Squamous Cell Carcinoma With Concurrent Prolonged Foreign Body Impaction. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2012; 23(2):124-26.
18. Le QT, Fu KK, Kaplan M, Terris DJ, Fee WE, Goffinet DR. Treatment of maxillary sinus carcinoma: a comparison of the 1997 and 1977 American Joint Committee on cancer staging systems. *Cancer* 1999; 86:1700-11.
19. Muir CS, Nectoux J. Descriptive epidemiology of malignant neoplasms of nose, nasal cavities, middle ear and accessory sinuses. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1980; 5:195-211.
20. Sobin LH, Wittekind. *TNM Classification of Malignant Tumours*, 6th ed. New York: John Wiley & Sons; 2002.
21. Souza RP, et al. Carcinoma de seio maxilar: análise de dez casos. *Radiol Bras* 2006; 39(6):397-400.
22. Sunderman FW Jr. Nasal toxicity, carcinogenicity, and ol-

factory uptake of metals. *Ann Clin Lab Sci* 2001; 31:23-24.

23. Syrjanen KJ. HPV infections in benign and malignant sinonasal lesions. *J Clin Pathol* 2003; 56:174-81.

24. Turner JH, Reh DD. Incidence and survival in patients with sinonasal cancer: a historical analysis of population-based data. *Head and Neck* 2012; 34(6):877-85.

25. Van Dis ML, Miles DA. Disorders of the maxillary sinus. *Dent Clin N Am* 1994; 38(1):155-66.

26. Waldron JN, et al. Carcinoma of the maxillary antrum: a retrospective analysis of 110 cases. *Radiotherapy and Oncology* 2000; 57:167-173.

27. Yang C, Hong-gang L, Zhen-kun Yu. Patterns and incidence of sinonasal malignancy with orbital invasion. *Chin Med J* 2012; 125(9):1638-164.

Recebido em : 11/12/2013

Aprovado em: 12/12/2013

Os autores declaram que não há conflitos de interesse.

Endereço de correspondência:

Fernanda Paula Yamamoto-Silva
Avenida Universitária, esquina com 1.^a Avenida, s/n,
Setor Universitário
CEP 74605-220 – Goiânia – GO – Brasil
Telefone: (62) 3209-6249
E-mail: fernanda.paula.yamamoto@gmail.com.br

Squamous cell carcinoma of the maxillary sinus: A analytical review

Abstract

Squamous cell carcinoma of the maxillary sinus is an uncommon malignant tumor of epithelial origin that is often diagnosed at a late stage of the disease, so treatment is difficult and prone to debilitating sequelae. The age group most affected is the sixth and seventh decade of life and the most affected males. The histopathology is the same as described for this lesion in other sites of the head and neck. Believed to be caused by environmental carcinogens that worked for a long period of time on the sinus mucosa. In its initial phase and show signs similar to chronic inflammation nonspecific symptoms. Imaging tests are essential for assessing the location and extent of disease. Treatment includes surgery, radiation and chemotherapy alone or in combination. The oral pathologist must know this tumor as a way to consider it in the diagnosis of lesions in maxillary sinuses and can even be extended to the oral cavity.

Keywords: maxillary sinus, squamous cell carcinoma, paranasal sinuses
