

Polvo de madera y su relación con el cáncer de senos paranasales como enfermedad laboral

Juan Martín Imperial Martínez^{1,2*}  <https://orcid.org/0009-0001-0381-3125>

¹Instituto Mexicano para el Seguro Social. Nuevo León, México.

²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. México.

* Autor para la correspondencia: martinimperial94@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Los cánceres de senos paranasales son un grupo de neoplasias infrecuentes que suelen encontrarse en etapas avanzadas con una supervivencia a cinco años que oscila entre el 35 60 % y suelen encontrarse principalmente en hombres debido a la exposición ocupacional, presentándose en grupos de edad entre los 50 y 60 años de vida.

Objetivos: Exponer información sobre la relación entre la exposición al polvo de madera y el desarrollo de cánceres de senos paranasales como enfermedad laboral en profesiones que trabajan con madera.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica en fuentes de información y bases de datos. Se utilizaron 37 citas bibliográficas para la elaboración del presente artículo.

Resultados: El polvo de madera fue identificado como carcinogénico en 1995 por la Agencia Internacional para la investigación sobre el cáncer. El historial ocupacional de hombres como carpintero, ebanista, mueblero u otro oficio relacionado con la madera resulta ser un factor de riesgo para la presencia de cánceres de senos paranasales. La exposición ocupacional al polvo de madera se ha asociado a la formación de Adenocarcinoma de Senos Paranasales, en especial en los trabajadores expuestos a niveles superiores de 5 mg/m³ de polvo de madera.

Conclusiones: La evidencia científica respalda que la exposición crónica al polvo de madera constituye un factor de riesgo mayor para el desarrollo del adenocarcinoma de senos paranasales. La asociación entre ocupaciones específicas y la aparición de esta neoplasia, permite argumentar con claridad que se trata de una enfermedad con origen laboral.

Palabras clave: cáncer; senos paranasales; polvo de madera; exposición ocupacional; salud ocupacional



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

ABSTRACT

Introduction: Paranasal sinus cancers are a group of rare neoplasms usually diagnosed at advanced stages, with a five-year survival rate ranging from 35% to 60%. They occur primarily in men—often between the ages of 50 and 60—due to occupational exposure.

Objectives: To present information regarding the relationship between wood dust exposure and the development of paranasal sinus cancers as an occupational disease in wood-related professions.

Methods: A literature review was conducted using various information sources and databases; 37 references were used to prepare this article.

Results: Wood dust was identified as a carcinogen in 1995 by the International Agency for Research on Cancer. Occupational history involving work as a carpenter, cabinetmaker, furniture maker, or other wood-related trade is a risk factor for paranasal sinus cancer. Occupational exposure to wood dust has been linked to the development of paranasal sinus adenocarcinoma, particularly in workers exposed to wood dust levels exceeding 5 mg/m³.

Conclusions: Scientific evidence supports the conclusion that chronic exposure to wood dust is a major risk factor for the development of paranasal sinus adenocarcinoma. The association between specific occupations and the onset of this neoplasm clearly indicates that it is an occupational disease.

Keywords: cancer; paranasal sinus; wood dust; occupational exposure; occupational health

Recibido: 6 de mayo de 2026

Aceptado: 21 de agosto de 2026

Publicado: 21 de agosto de 2026

Editor a cargo: MSc. Jesús Salvador Hernández Romero

Introducción

Los cánceres de senos paranasales (CaSPN) son un grupo de neoplasias infrecuentes, que corresponden al 3 % del total de los tumores de cabeza y cuello, y solo un 0,5 % de todas las neoplasias. Estos comprenden las neoplasias de los senos maxilares, etmoides, esfenoides y senos frontales.⁽¹⁾ Los tumores en esta región suelen encontrarse en etapas avanzadas y tienen una supervivencia a cinco años que oscila entre el 35 y el 60 %.⁽²⁾ Los



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

CaSPN se dividen en epiteliales y no epiteliales, siendo los primeros lo más comunes ya que corresponden a casi el 80 % de los casos, dentro de los tumores epiteliales se encuentra el tumor de células escamosas, siendo este el tumor más común, seguido por el adenocarcinoma.⁽³⁾ Los CaSPN suelen encontrarse principalmente en hombres debido a la exposición ocupacional, presentándose en grupos de edad entre los 50 y 60 años de vida.⁽⁴⁾ Estos tipos de tumores suelen encontrarse en estados avanzados siendo un bajo porcentaje los que se suelen encontrar en sus fases localizadas (29 %).⁽⁵⁾

Los síntomas de este tipo de tumores suelen ser muy inespecíficos, algunos de estos son: obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis y sinusitis aguda.⁽⁶⁾

El presente estudio persiguió como objetivo exponer información sobre la relación entre la exposición al polvo de madera y el desarrollo de cánceres de senos paranasales como enfermedad laboral en profesiones que trabajan con madera.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica en fuentes de información de Organizaciones dedicadas a la Salud y a la Medicina Laboral de representación internacionales y nacionales de diversos países, y en bases de datos como *Pubmed*, *SciELO*, *Medline*, *Aidslne*, LILACS, con la revisión de 37 bibliografías con una actualización del 72 % de los artículos en un período entre 2021 y 2025. La estrategia de búsqueda se realizó a través de palabras clave: cáncer, senos paranasales, polvo de madera, exposición ocupacional, salud ocupacional, mediante el buscador www.scholar.google.com.cu. Estas palabras se convirtieron a descriptores de la terminología médica (DeCS), y se combinaron con los operadores booleanos para refinar la búsqueda en bases de datos: cáncer de senos paranasales *AND* polvo de madera, polvo de madera *AND* exposición ocupacional, cáncer de senos paranasales *AND* exposición ocupacional, cáncer de senos paranasales *AND* salud ocupacional, y sus similares en idioma inglés: *paranasal sinus cancer AND wood dust*, *wood dust AND occupational exposure*, *paranasal sinus cancer AND occupational exposure*, *paranasal sinus cancer AND occupational health*. A continuación, se hizo una lectura crítica de las mismas y un análisis de su contenido, lo que permitió elaborar el presente artículo.

Desarrollo

El cáncer de senos paranasales como enfermedad laboral



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de CaSPN son la exposición a polvos de madera, además de la exposición al níquel y cromo, y los humos de soldadura de estos elementos.⁽⁷⁾

El polvo de madera fue identificado como carcinogénico en 1995 por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (*IARC*, por sus siglas en inglés), actualmente está clasificado en el Grupo 1 junto con el formaldehído.⁽⁸⁾ El polvo de madera consiste en el polvo generado por el tratamiento mecánico de la madera durante la conversión de la madera natural en productos tecnológicos. Las partículas de polvo de madera contienen lignina (el constituyente aromático rígido del tejido vegetal), celulosa y otras poliosas polisacáridas, así como otras sustancias de menor masa molecular, como ácidos grasos, colofonia y ácidos y alcoholes triterpénicos.⁽⁹⁾

El historial ocupacional de los hombres como carpintero, ebanista, mueblero u otro oficio relacionado con la madera resulta ser un factor de riesgo para la presencia de CaSPN.⁽¹⁰⁾

La exposición ocupacional al polvo de madera se ha asociado a la formación de Adenocarcinoma de Senos Paranasales (ASP), en especial al polvo de las que se conoce como maderas duras, como lo es la madera de roble.⁽¹¹⁾ Los trabajadores expuestos a niveles superiores de 5 mg/m³ de polvo de madera tienen un alto riesgo a la presentar de ASP (*OR* = 12,20, 95 % CI: 7,43-12,20).⁽¹²⁾ Con la información que se ha recolectado hasta la fecha se ha encontrado que el tipo de exposición para que una persona desarrolle un ASP es de aproximadamente 20 años.⁽¹³⁾

El estudio de la *Groupe d'etude des Tumeurs de la Tête et du Cou (GETTEC)* encontró que el 84,7 % de 418 pacientes tratados por Adenocarcinoma eran carpinteros; sin embargo, también se describe que esta proporción suele ser mayor en las poblaciones europeas (en particular, la población francesa) que en otros países.⁽¹⁴⁾

Los procesos inflamatorios crónicos resultados de la exposición a polvo de madera se han postulado como un probable impulsor del inicio de proceso de carcinogénesis, debido a que en se ha encontrado una expresión elevada de Ciclooxygenada-2 (*COX-2*) en pacientes con ASP.⁽¹⁵⁾ En estudios in vitro, se ha encontrado que las células epiteliales de los bronquios pueden transformarse en un fenotipo precanceroso por la exposición al polvo de madera debido a un malfuncionamiento de los mecanismos de reparación del Ácido Desoxirribonucleico (ADN).⁽¹⁶⁾

En México, el CaSPN se ha reconocido como una enfermedad de trabajo en los trabajadores con profesiones asociadas a la madera perteneciendo a la Tabla de Enfermedades de Trabajo Artículo 513, Fracción 46 de la Ley Federal del Trabajo.⁽¹⁷⁾

La exposición a cromo siendo poco frecuente en algunos países junto con la baja incidencia del CaSPN ha dificultado encontrar la relación entre ellos, sin embargo, una revisión bibliográfica de 8 artículos sobre 40



casos de tumores nasosinusales inducidos por cromo donde se encontró que el riesgo relativo máximo de desarrollar CaSPN en trabajadores expuestos al cromo fue de 15,4 y un periodo de exposición de cuatro años.⁽¹⁸⁾ La exposición al cromo en el ámbito laboral se debe a los cromatos y dicromatos de sodio, potasio, calcio y amonio durante la producción de cromato, al trióxido de cromo en operaciones de cromado, a cromatos de zinc y plomo insolubles en la producción de pigmentos y en la pintura rociada con pistola, a cromatos alcalinos solubles en agua en la fundición y soldadura de acero, y a otros cromatos en la producción y uso del cemento. Los puestos de trabajo más expuestos al cromo son: los soldadores, las personas que se dedican a la fabricación de pintura o se dedican a pintar y los galvanizadores.⁽¹⁹⁾

En la exposición laboral de níquel en niveles bajos de 0,5 miligramos/metro cubico de sulfato de níquel, así como a bajas concentraciones de otros compuestos de níquel, se ha visto un incremento del riesgo de CaSPN (*SIR* 41,1, 95 % IC 4,97-148).⁽²⁰⁾

Las actividades laborales expuestas a níquel incluyen: Fundición de níquel, producción de acero inoxidable, fabricación de baterías, niquelado electrolítico de los metales, Trabajos que implican soldadura y oxicorte de acero inoxidable, Trabajos en horno de fundición de hierro y de acero inoxidable y la Industria de cerámica y vidrio.⁽²¹⁾

Aunque los mecanismos de cancerígenos del cromo y níquel son muy diferentes, debido a que el cromo se une fuertemente al ADN y a las proteínas, creando aductos de proteínas o ADN y, posteriormente, mutaciones; y el níquel actúa carcinógenamente imitando la hipoxia, así como desregulando el programa epigenético de las células; ambos inducen la expresión de la Proteína Nuclear 1 (*NUPRI*, por sus siglas en inglés) una proteína multifuncional que actúa principalmente como regulador transcripcional y que participa en la regulación del ciclo celular, la apoptosis, la respuesta al daño del ADN y la autofagia y la inducción de esta representa un mecanismo capaz de conferir potencial carcinogénico a las células epiteliales humanas del aparato respiratorio.⁽²²⁾

Adenocarcinomas de tipo intestinal

Dentro de los ASP, los más comunes son los Adenocarcinomas Tipo Intestinal (*ITACs*, por sus siglas en inglés) los cuales se han asociado a la exposición ocupacional de polvo de madera.⁽²³⁾ Estos tumores obtienen su nombre debido a que parecido histológico con los adenocarcinomas del tracto intestinal.⁽²⁴⁾

Un estudio comparativo entre la exposición laboral a polvo de madera entre Francia y Finlandia tuvo como resultados que la presencia de *ITACs* fue mayor en Francia debido a que sus trabajadores eran expuestos principalmente a polvo de madera dura mientras que en Finlandia predominaban los Adenocarcinomas Tipo No



Intestinal (*non-ITAC*) debido a que sus trabajadores eran expuestos a polvo de madera principalmente “suave”.⁽²⁵⁾

La Conferencia Americana de Higienistas Industriales Gubernamentales recomienda evitar la exposición mayor a 1 mg/m³ de polvo de madera dura en una jornada de 8 horas de trabajo.⁽⁸⁾

Además de la exposición al polvo de madera que se ha encontrado en los pacientes con *ITACs*, también se ha encontrado en el 72 % de estos la mutación de los genes *Wnt*, *MAPK* y *PI3K*.⁽²⁶⁾

Es importante identificar en el paciente la presencia de la mutación TP53, que funciona como un sensor de estrés celular para la activación fisiológica u oncogénica, y la presencia de esta mutación está asociada con resistencia a la quimioterapia adjuvante.⁽²⁷⁾ En un estudio se reporta una frecuencia del 41 % de mutaciones en TP53 y del 72 % de inmunopositividad para p53 en *ITACs*, significativamente relacionada con el polvo de madera, estos datos apuntan que la exposición al polvo de madera puede ser el factor causal de la mutagénesis de TP53, posiblemente causada por especies reactivas de nitrógeno generadas a través de un proceso inflamatorio crónico.⁽²⁸⁾

Diagnóstico

Los estudios de imagen usados en los ASP son la Tomografía Computarizada usado para visualizar los cambios estructurales y la Resonancia Magnética para evaluar la afectación de tejidos blandos.⁽²⁹⁾

Aunque la Tomografía por Emisión de Positrones es uno de los mejores instrumentos para el diagnóstico de los tumores de cabeza y cuello, su rol no ha sido bien establecido en los CaSPN.⁽³⁰⁾

Los marcadores de las células tumorales que más comúnmente salen positivos en los ASP son la Citoqueratina 20, CDX2, MUC2 y Villina.⁽³¹⁾

Opciones de tratamiento

Las modalidades de tratamiento para este tipo de cáncer incluyen la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. Dependiendo del tipo y la extensión del cáncer, las opciones de tratamiento en ensayos clínicos incluyen: (1) quimioterapia seguida de cirugía o quimioterapia radical, (2) radioterapia con haz de protones, (3) y terapias de puntos de control inmunitario, como lenvatinib y pembrolizumab.⁽³²⁾

La cirugía es el pilar del tratamiento para todos los subtipos histológicos de CaSPN, la falta de esta modalidad y la presencia de márgenes quirúrgicos positivos bajan las tasas de supervivencia en los pacientes.⁽³³⁾

En los últimos años, se ha preferido el uso de resección de tumor endoscópica sobre la resección abierta debido a que tiene una más baja morbilidad con el mismo resultado.⁽³⁴⁾



Hay una limitada evidencia sobre el uso de quimioterapia en este tipo de pacientes, pero se recomienda el uso de la quimioterapia basada en cisplatino junto con radioterapia adyuvante en casos de pacientes con la presencia de márgenes positivos quirúrgicos o por persistencia en sitios irresecables.⁽³⁵⁾

La terapia de protones en este tipo de pacientes presenta tasas aceptables de toxicidad aguda y tardía, y demuestra una supervivencia general favorable y una supervivencia libre de enfermedad, pero se deben hacer más estudios para comprobar la magnitud del beneficio frente a otras modalidades de radiación.⁽³⁶⁾

Para las variaciones más agresivas de estos tipos de cáncer se recomienda la utilización de un tratamiento de triple modalidad que combine el tratamiento quirúrgico, la radioterapia y la quimioterapia para mejorar la supervivencia de los pacientes.⁽³⁷⁾

Conclusión

La evidencia científica respalda de manera contundente que la exposición crónica al polvo de madera, particularmente de maderas duras, constituye un factor de riesgo mayor para el desarrollo del adenocarcinoma de senos paranasales. La asociación entre ocupaciones específicas y la aparición de esta neoplasia, junto con los hallazgos genéticos y epidemiológicos, permite argumentar con claridad que se trata de una enfermedad con origen laboral. Esta conclusión no solo exige un enfoque preventivo riguroso, sino también la incorporación explícita de este cáncer en los listados oficiales de enfermedades profesionales, lo cual permitiría una mejor protección legal y sanitaria para los trabajadores expuestos.

Referencias bibliográficas

1. Aranís C, Oporto J, Caro J. Cánceres de cavidades paranasales. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2008;68(1):80-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162008000100012>
2. Spock T., Illoreta, A, Miles B, Khan M. (2023). Nasal Cavity and Paranasal Sinus Cancer. ENT Board Prep. 2023;2:409-22. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-031-26048-3_22
3. Valladares MJ, Carías A, Díaz V. Características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y anatomopatológicas de los tumores nasosinusales malignos en pacientes hondureños. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2021 [acceso 28/04/2026];40(3):e1299. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10066604>



4. Lucidi D, Cantaffa C, Miglio M, Spina F, Alicandri Ciufelli M., Marchioni A, Marchioni, D. Tumors of the nose and paranasal sinuses: Promoting factors and molecular mechanisms-A Systematic Review. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(3):e2670. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24032670>
5. Milano A. Cancer of the Nasal Cavity, middle ear and accessory sinuses - 15 year comparative survival and mortality analysis by age, sex, race, stage, grade, cohort entry time-period, disease duration and topographic primary sites: A systematic review of 13,404 cases for diagnosis years 2000-2017: (NCI SEER*stat 8.3.8). Journal of Insurance Medicine. 2024;51(2):77-91. DOI: <https://doi.org/10.17849/insm-51-2-77-91.1>
6. Urbanelli A, Nitro L, Pipolo C, Maccari A, Albera A, Fadda G, Felisati G, Albera R, Pecorari G, Fuccillo E, Saibene A. Therapeutic approaches to sinonasal NUT carcinoma: a systematic review. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2024;281(7),3361-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00405-024-08489-0>
7. Ozga A, Obuchowska A, Standyło A, Wójcik J, Obuchowska K. Wood dust exposure and risk of sinonasal cancer development. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(9):520-4. DOI: <https://doi.org/10.12775/jehs.2020.10.09.063>
8. World Health Organization International Agency For Research On Cancer. Wood Dust and Formaldehyde. ARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1995 [acceso 28/04/2026]. Disponible en: <https://publications.iarc.who.int/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Wood-Dust-And-Formaldehyde-1995>
9. International Labour Organization. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases: Guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the Ilo list of occupational diseases (revised 2010). 2022 [acceso 28/04/2026]. Disponible en: <https://www.ilo.org/publications/diagnostic-and-exposure-criteria-occupational-diseases-guidance-notes-0>
10. Fukuda K, Shibata A, Harada K. Squamous cell cancer of the maxillary sinus in Hokkaido, Japan: a case-control study. British Journal of Industrial Medicine. 1987;44(4):263-6. DOI: <https://doi.org/10.1136/oem.44.4.263>
11. Teixeira F, Pacheco I, Pinheiro L, Estêvão R, Lousan, N. Sinonasal intestinal-type adenocarcinoma in northern Portugal: a woodworker's occupational hazard. Occupational Medicine. 2024;74(8):596-600. DOI: <https://doi.org/10.1093/occmed/kqae085>
12. Binazzi A, Ferrante P, Marinaccio A. Occupational exposure and sinonasal cancer: a systematic review and meta-analysis. BMC Cancer: 2025; 15(1):49. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12885-015-1042-2>



13. Soćko R. A quantitative risk assessment of sinonasal cancer as a function of time in workers occupationally exposed to wood dust. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2021;34(4):541-9. DOI: <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01673>
14. König M, Osnes T, Bratland Å, Jebsen P, Meling T. Treatment of sinonasal adenocarcinoma: A population-based prospective cohort study. *Journal of Neurological Surgery. Part B, Skull Base*. 2020;81(6):627-37. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0039-1694050>
15. Sipilä L., Katainen R, Aavikko M, Ravantti J, Donner I, Lehtonen R, Leivo I, Wolff H, Holmila R, Husgafvel K, Aaltonen L. Genome-wide somatic mutation analysis of sinonasal adenocarcinoma with and without wood dust exposure. *Genes and Environment*. 2024;46(1):12. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41021-024-00306-8>
16. Staffolani S, Manzella N, Strafella E, Nocchi L, Bracci M, Ciarapica V, Amati M, Rubini C, Re M, Pugnali A, Pasquini E, Tarchini P, Valentino M, Tomasetti M, Santarelli L. Wood dust exposure induces cell transformation through EGFR-mediated OGG1 inhibition. *Mutagenesis*. 2025;30(4):487-97. DOI: <https://doi.org/10.1093/mutage/gev007>
17. Congreso de la Union (México). Ley Federal del Trabajo (Mexico). 2026 [acceso 28/04/2026]. Disponible en: <https://dgesui.ses.sep.gob.mx/sites/default/files/2026-02/LFT.pdf>
18. Kim J, Seo S, Kim Y, Kim D. Review of carcinogenicity of hexavalent chrome and proposal of revising approval standards for an occupational cancers in Korea. *Annals of Occupational and Environmental Medicine*. 2018;30:7. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40557-018-0215-2>
19. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST). AGENTES CANCERÍGENOS EN EL TRABAJO: Conocer para prevenir - Ficha 7 Cromo. 2022 [acceso 28/04/2026]. Disponible en: <https://www.insst.es/documents/94886/2730585/Ficha%20n%C2%BA7%20Cromo%20VI%20-%20A%C3%B1o%202022.pdf>
20. Anttila A, Pukkala E, Aitio A, Rantanen T, Karjalainen S. Update of cancer incidence among workers at a copper/nickel smelter and nickel refinery. *International archives of occupational and environmental health*. 1998;71(4):245-50. DOI: <https://doi.org/10.1007/s004200050276>
21. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Exposición A Níquel Y Sus Compuestos. Guía De Actuación Y Diagnóstico De Enfermedades Profesionales. 2020 [acceso 28/04/2026]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/15_exposicion_a_niquel_2024.pdf
22. Murphy A, Roy N, Sun H, Jin C, Costa M. Induction of NUPR1 and AP-1 contributes to the carcinogenic potential of nickel. *Oncology Reports*. 2021;45(4):41. DOI: <https://doi.org/10.3892/or.2021.7992>



23. Baptista M, Costa M, Freire A, Rodrigues P, Leal M, Sarmiento C, Águas L, Barbosa M. Sinonasal adenocarcinoma: Clinicopathological characterization and prognostic factors. *Cureus*. 2024;16(3):560-7. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.56067>
24. Öner H, Özer H, Gökmen M, Eren O. 68Ga-PSMA-avid sinonasal intestinal-type adenocarcinoma. *Molecular Imaging and Radionuclide Therapy*. 2025;34(2):139-42. DOI: <https://doi.org/10.4274/mirt.galenos.2024.48403>
25. Leivo I, Holmila R, Luce D, Steiniche T, Dictor M, Heikkilä P, Husgafvel K, Wolff H. Occurrence of sinonasal intestinal-type adenocarcinoma and non-intestinal-type adenocarcinoma in two countries with different patterns of wood dust exposure. *Cancers*. 2021;13(20):e5245. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13205245>
26. Riobello C, Sánchez P, Cabal V, García R, Suárez L, Vivanco B, Blanco V, Álvarez C, López F, Llorente J, Hermesen M. Aberrant signaling pathways in sinonasal intestinal-type adenocarcinoma. *Cancers*. 2021;13(19):5022. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13195022>
27. Sung Y., Kim D, Kim J. p53 immunostaining pattern is a useful surrogate marker for TP53 gene mutations. *Diagnostic Pathology*. 2022;17(1):92. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13000-022-01273-w>
28. Pérez J, Martínez J, Vivanco B, Marcos C, Suárez C, Llorente J, Hermesen M. Wood dust-related mutational profile of TP53 in intestinal-type sinonasal adenocarcinoma. *Human Pathology*. 2012; 43(11):1894-901. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2012.01.016>
29. Thawani R, Kim M, Arastu A, Feng Z, West M, Taflin N, Thein K, Li R, Geltzeiler M, Lee N, Fuller C, Grandis J, Floudas C, Heinrich M, Hanna E, Chandra R. The contemporary management of cancers of the sinonasal tract in adults. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2023;73(1):72-112. DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21752>
30. El-Adem D, Yang N, Gudis D. The role of positron emission tomography for the management of sinonasal malignancies: A systematic review. *American Journal of Rhinology and Allergy*. 2023;37(5):593-610. DOI: <https://doi.org/10.1177/19458924231177854>
31. Thompson L, Bishop J. Update from the 5th edition of the World Health Organization Classification of Head and neck tumors: Nasal cavity, paranasal sinuses and skull base. *Head and Neck Pathology*. 2022;16(1):1-18. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12105-021-01406-5>
32. Ababneh E, Faquin W. The current state of sinonasal malignancies and recent management updates. *Cancer Cytopathology*. 2023;131(10):605-8. DOI: <https://doi.org/10.1002/cncy.22711>



33. Anschuetz L, Hohenberger R, Kaecker C, Elicin O, Giger R, Caversaccio M. Sinonasal malignancies: histopathological entities, regional involvement and long-term outcome. *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 2023;52(1):36. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40463-023-00627-8>
34. Smaadahl N, Hool S, Reinhardt P, Mose L, Hohenberger R, Giger R, Schanne D, Anschuetz L. Treatment and related morbidity of nasal cavity and paranasal sinus cancers. *Frontiers in Oncology*. 2024;14:e1422892. DOI: <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1422892>
35. Kuan E, Wang E, Adappa N, Beswick D, London N, Su S, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Sinonasal Tumors. *International Forum of Allergy & Rhinology*. 2024;14(2):149-608. DOI: <https://doi.org/10.1002/alr.23262>
36. Vasudevan S, Candelo E, Sharifi A, Ma D, Patel S, Routman D, Holtzman A, Mohammadi H, Donaldson A. Survival, tumor control, and safety outcomes of proton therapy in sinonasal cancer population: A systematic review and meta-analysis. *Head & Neck*. 2025;47(4):1291-305. DOI: <https://doi.org/10.1002/hed.28082>
37. Xu X, Wu B, Loh K, Lim W, Tan C, Low T, Ong Y, Tan J, Eu D. Outcomes of SWI/SNF complex-deficient sinonasal carcinomas in a Southeast Asian cohort. *Head & Neck*. 2025;47(1):14–22. DOI: <https://doi.org/10.1002/hed.27864>

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una licencia: [Creative Commons 4.0 Internacional \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)