

Neumatización detenida del seno esfenoidal: una condición benigna que simula lesiones patológicas

Arrested pneumatization of the sphenoid sinus: a benign condition that simulates pathological lesions

Luis Barahona A.¹, Ignacio Cifuentes R.², Gonzalo Miranda G.³,
Rodolfo Nazar S.¹, Rodrigo Cataldo de la C.¹

Resumen

La neumatización detenida de los senos paranasales es una condición benigna poco conocida, que consiste en una variación de la neumatización normal, permaneciendo médula ósea grasa dentro de la cavidad, siendo más frecuente en el seno esfenoidal. Es generalmente asintomática y su diagnóstico suele ser incidental en el contexto de la realización de imágenes por otras causas, existiendo criterios imagenológicos definidos para esta condición. Su manejo es expectante y es esencial su distinción de otros diagnósticos diferenciales, con objeto de evitar procedimientos y tratamientos invasivos que solo aporten morbilidad. Presentamos dos casos de pacientes, de 15 y 16 años, que, en estudio imagenológico por otra causa, se observan lesiones esfenoidales heterogéneas con focos de baja señal sugerentes de calcificaciones, con características compatibles con neumatización detenida del seno esfenoidal.

Palabras clave: neumatización detenida, seno esfenoidal, base de cráneo, imágenes de cabeza y cuello.

Abstract

Arrested pneumatization of the paranasal sinuses is an under-recognized benign condition, which consists of a variation of the normal pneumatization, with fatty bone marrow remaining within the cavity, more frequent in the sphenoid sinus. It is generally asymptomatic, and its diagnosis is usually incidental in the context of imaging for other causes, with defined imaging criteria for this condition. Its management is expectant and its distinction from other differential diagnoses is essential, in order to avoid invasive procedures and treatments that only contribute morbidity. We present two cases of 15- and 16-year-old patients who, on imaging for another reason, show heterogeneous sphenoid lesions with low-signal foci suggestive of calcifications, with characteristics compatible with arrested pneumatization of the sphenoid sinus.

Keywords: arrested pneumatization, sphenoid sinus, skull base, head and neck imaging.

Introducción

El desarrollo y neumatización de los senos paranasales comienza durante el período intrauterino y se extiende hasta la adolescencia¹. A diferencia de otras cavidades, los senos frontal y esfenoidal, no se encuentran comúnmente al momento del nacimiento, presentándose solo con un mínimo desarrollo en el período

neonatal en un 12% y 33% de los pacientes, respectivamente¹. El desarrollo de las cavidades paranasales ocurre secuencialmente mediante la conversión de la médula ósea roja a amarilla, seguido de un proceso de aireación y neumatización completa, para luego continuar con la epitelización y formación de mucosa respiratoria, proceso que se completaría entre los 10 a 14 años^{2,3}. Estos hallazgos son consistentes con

¹Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

²Escuela de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³Departamento de Radiología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 6 de marzo de 2021. Aceptado el 20 de junio de 2021.

Correspondencia:

Luis Barahona A.

Dr. Carlos Lorca Tobar 999, Servicio Otorrinolaringología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Independencia.

Santiago, Chile.

Email: luisbarahonaa@gmail.com

CASO CLÍNICO

estudios con resonancia magnética (RM), en que se ha constatado una transición de médula ósea roja observada como señal homogénea hipointensa en secuencia T1, hacia médula ósea amarilla hiperintensa, lo que se iniciaría a los 4 meses de edad⁴.

En este proceso de desarrollo es posible encontrar distintas variaciones, como la neumatización accesoria, hipoplasia, ausencia, y neumatización detenida de los senos paranasales⁵. Esta última variante corresponde a la persistencia de médula ósea amarilla en estas cavidades, ocurriendo más frecuentemente en el seno esfenoidal, conocido como neumatización detenida del seno esfenoidal (NDSE)⁶. Este fenómeno es una condición benigna escasamente conocida y reportada, siendo esencial su diferenciación de otros procesos agresivos de la base de cráneo.

9 años de edad se pesquisa un hallazgo interpretado como microadenoma hipofisiario no funcionante, y se decide manejo médico, en seguimiento con RM. Es derivada desde neurocirugía a otorrinolaringología por la presencia de una lesión esfenoidal derecha heterogénea con focos de baja señal sugerentes de calcificaciones. Al examen endoscópico no se encuentran hallazgos relevantes, sin pólipos ni secreción en receso esfenoidal ipsilesional. Es evaluada en comité de rinosinusología y neurorradiología, identificando lesión esfenoidal derecha espontáneamente hiperintensa en secuencias T1 y T2, sin cambios con la aplicación de medio de contraste, y sin cambios respecto a controles previos desde 2014, impresionando NDSE (Figura 1). Se decide manejo expectante, manteniéndose asintomática hasta la fecha.

Caso Clínico 1

Paciente de sexo femenino, 15 años. En estudio imagenológico por otra causa, a los

Caso Clínico 2

Paciente de sexo masculino, 16 años, sin antecedentes relevantes. En contexto

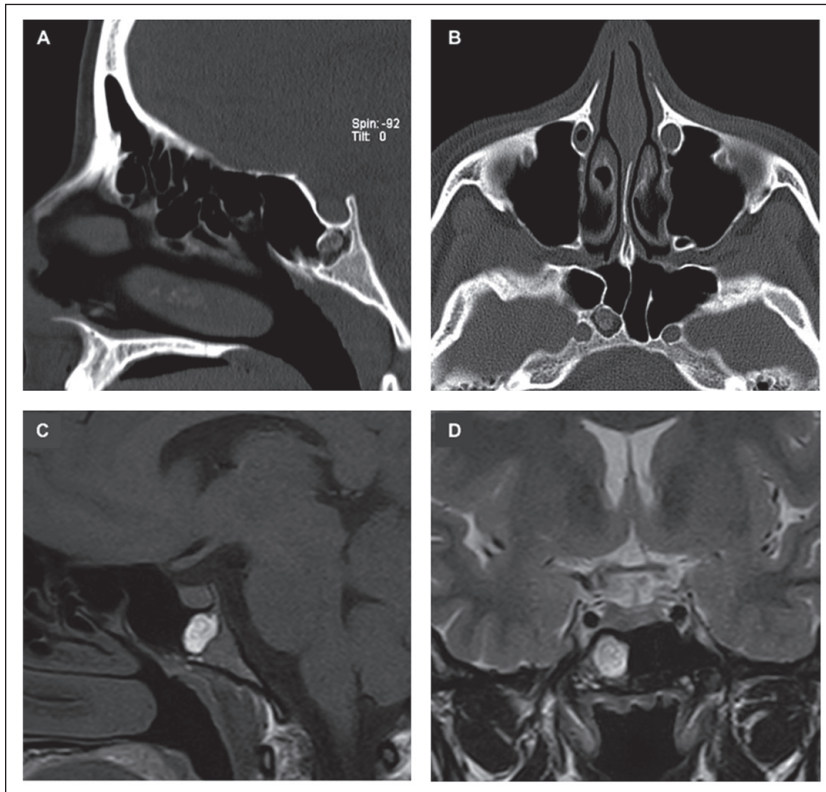


Figura 1. A y B: Reconstrucción sagital (a) y axial (b) de TC de cavidades paranasales que muestra una lesión de bordes bien definidos con contenido hipodenso y foco de osificación redondeada en su interior con trabeculado óseo. **C y D:** Secuencia ponderada en T1 sagital (c) y secuencia ponderada en T2 coronal (d) de RM de cavidades paranasales que muestra una lesión esfenoidal derecha de bordes bien definidos, predominantemente hiperintensa en secuencias T1 y T2, con zonas de baja señal curvilíneas en relación al trabeculado óseo visto en TC.

de parálisis facial periférica derecha House Brackmann 2, se realiza estudio con tomografía computarizada (TC) de cerebro en otro centro, en que se describe lesión osteolítica a nivel de clivus a izquierda. Al examen físico no se detectan otros déficits neurológicos, con evaluación endoscópica nasal sin hallazgos. Se realiza TC de cavidades paranasales, donde se observa imagen de densidad heterogénea con trabeculado engrosado y zonas

hipodensas en el cuerpo del esfenoides-clivus, de bordes bien definidos (Figura 2, A y B). Además, en RM de cerebro se observa lesión espontáneamente hiperintensa en secuencias T1 y T2, compatible con NDSE (Figura 2, C-F). Se decide observación y completar manejo médico de parálisis facial periférica, recuperando completamente la funcionalidad facial a 2 meses y manteniéndose asintomático hasta la fecha.

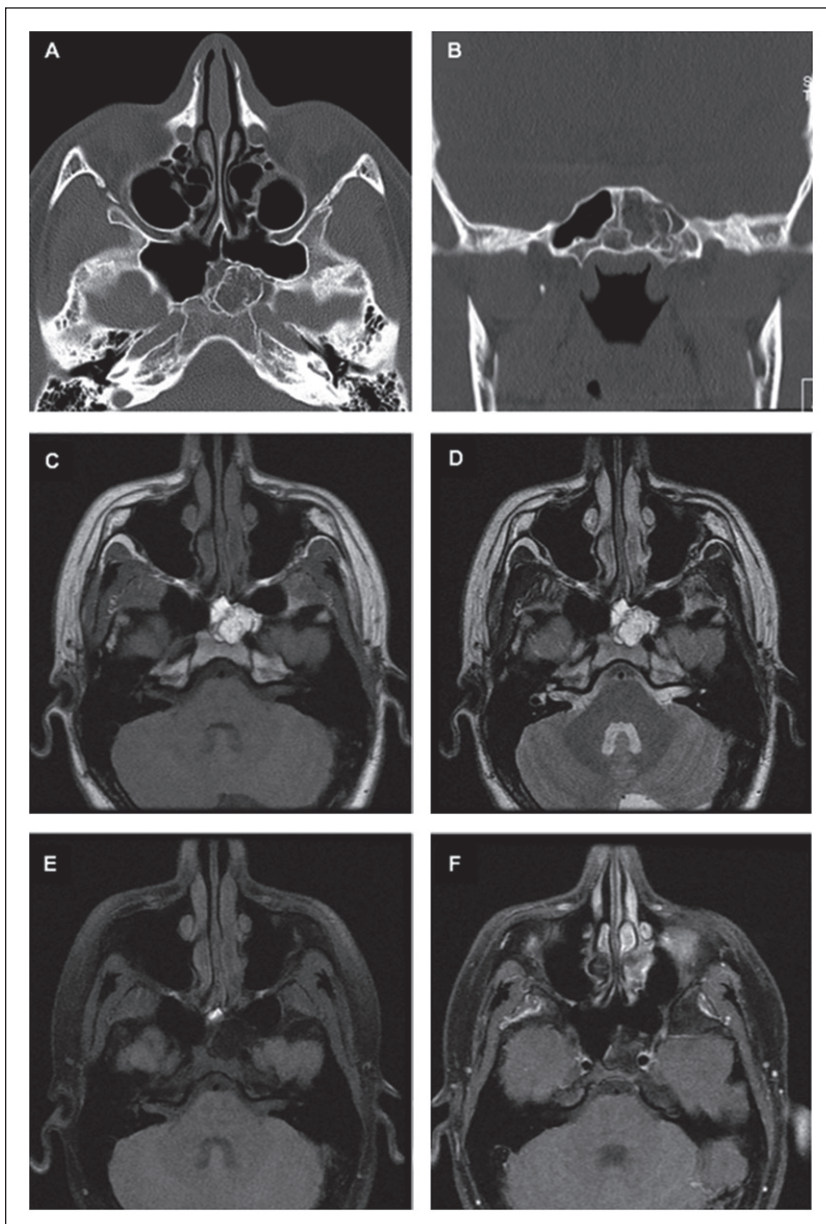


Figura 2. A y B: Reconstrucción axial (a) y coronal (b) de TC de cavidades paranasales que muestra una lesión esfenoidal izquierda de bordes bien definidos, con matriz de baja densidad con trabéculas óseas curvilíneas en su interior. **C-F:** Secuencias axiales ponderadas en T1 (c), T2 (d), T1 FAT SAT (e) y T1 Gadolinio (f) de RM, que muestran una lesión de bordes bien definidos, predominantemente hiperintensa en secuencias T1 y T2, que se suprime en secuencia T1 FAT SAT, compatible con componente grasa. Las imágenes de baja señal se corresponden con el trabeculado óseo visto en la TC. No muestra realce con el uso de gadolinio.

Discusión

La NDSE corresponde a la interrupción del proceso normal de neumatización del seno esfenoidal, condición benigna poco reconocida. Se ha encontrado como hallazgo incidental entre el 0,7%-2,1% de las TC y RM realizadas por otra causa^{2,7}.

Según una revisión sistemática y metanálisis, la ocupación aislada del seno esfenoidal puede deberse a una neoplasia en el 13% de los casos, siendo maligna en 7,7% y benigna en 5,7% del total de lesiones exploradas quirúrgicamente⁸. El reconocimiento de la NDSE es crucial al enfrentarse ante una ocupación del seno esfenoidal, puesto que se estima que existe una tasa de complicación de 1,5% de los procedimientos diagnósticos, obteniendo como resultado únicamente tejido fibrograso normal en caso de realizarse^{6,8}. Se desconoce la razón de la predominancia por el seno esfenoidal, pero se estima que se relacionaría con la variación de la aireación en el esfenoides en comparación a otras cavidades paranasales⁵.

El origen de la NDSE es incierto, sin embargo, se han postulado varias teorías, entre ellas el rol de los cambios de temperatura y suministro sanguíneo^{2,3}. Tradicionalmente se atribuía mayor importancia a la aireación como posible gatillante de la neumatización, pero estudios con imágenes han demostrado que el proceso de conversión medular ocurre previo a la aireación, por lo que cambios en el aporte sanguíneo podrían jugar un rol relevante⁹. Se cree que enfermedades que alteren el flujo sanguíneo puedan predisponer la aparición de NDSE, entre ellas, la anemia falciforme. En un estudio retrospectivo se identificó que, de 146 pacientes con este diagnóstico, 9,6% presentaban NDSE, significativamente superior a la incidencia en controles (2,1% de un total de 292 controles)². Sin embargo, la mayoría de los pacientes con evidencia de NDSE no presentan condiciones predisponentes como las hemoglobinopatías descritas, como es el caso de los dos pacientes de este reporte. Adicionalmente, se ha planteado un rol de la relación entre hueso trabecular y cortical, puesto que las *stem cell* mesenquimáticas estarían en superficies del endostio y hueso trabecular, de manera que habría una

menor reserva en huesos con mayor cortical, agotándose precozmente ante estímulos de diferenciación¹⁰.

En términos clínicos, la NDSE suele ser asintomática y su hallazgo es generalmente incidental al realizar exámenes de imagen como TC, RM y TC de haz cónico (conocido también como CBCT, por sus siglas en inglés *cone beam computed tomography*)³. Welker y cols.⁵, en base a un estudio retrospectivo de 30 pacientes con sospecha de NDSE, propuso criterios imagenológicos diagnósticos para NDSE, los cuales son:

1. La lesión debe estar localizada en un sitio de neumatización normal o de neumatización accesoria reconocida.
2. La lesión debe ser no-expansiva, con márgenes escleróticos y bien circunscritos.
3. La lesión debe mostrar contenido graso; en la TC deben identificarse calcificaciones internas curvilíneas y los forámenes de la base del cráneo deben mantener un aspecto normal.

En la RM, la NDSE se reconoce habitualmente como una lesión hiperintensa en la secuencia T1, que no realza con la aplicación de medio de contraste, e hipointensa en secuencia T2 con saturación grasa³.

La NDSE puede adquirir distintas apariencias, no solo debido a la variabilidad de su extensión, sino también por la heterogeneidad de su contenido, dependiendo del predominio del componente graso o calcificaciones en su interior. En el primer caso (Figura 1) se observa una lesión más pequeña que ocupa parcialmente el seno esfenoidal derecho, con contenido eminentemente graso, en cuyo interior se pueden reconocer algunas calcificaciones curvilíneas finas que son más evidentes en la RM (Figura 1, C y D), observadas como zonas de baja señal.

En el segundo caso (Figura 2) se observa una lesión de mayor extensión, que también tiene contenido primordialmente graso, cuyas calcificaciones son algo más gruesas que en el primer caso, pero manteniendo la característica curvilínea, claramente evidentes tanto en la TC (Figura 2, A y B) como en la RM (Figura 2, C-F). En este caso, a diferencia del primero, debido a su mayor extensión se puede observar que la lesión está en proximidad de estructuras

neurovasculares importantes como la arteria carótida interna, la cual se encuentra completamente respetada, manteniendo su morfología habitual, certificando así el diagnóstico de NDSE. Es importante mencionar que a pesar de esta heterogeneidad, el diagnóstico de esta condición siempre debe estar limitado al cumplimiento de los criterios imagenológicos sugeridos. En los dos casos presentados, se puede constatar que las lesiones están con-

finadas al seno esfenoidal, sin expandirse ni erosionar estructuras o forámenes adyacentes, que los distingue de otros procesos malignos o fibro-óseos expansivos.

La NDSE es una condición benigna, por lo que es importante reconocerla para poder diferenciarla de otros cuadros de mal pronóstico con las cuales comparte algunas características imagenológicas. Los diagnósticos diferenciales se discuten en la Tabla 1^{3,11-15}.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de NDSE.

Diagnóstico	TC	RM
Lipoma intra-óseo	Expansivo, reabsorción de trabéculas óseas, atenuación grasa. En etapas avanzadas con necrosis grasa, calcificaciones y quistes.	T1: isointenso a grasa subcutánea, o mixto en etapas de necrosis grasa. Anillo periférico hipointenso. T1 gad: no aumenta con contraste. T2: hipointenso o mixto. Anillo periférico hipointenso.
Hemangioma intra-óseo	Expansiva, patrón en forma de cordón en trabéculas óseas. Puede o no contener grasa.	T1: comúnmente hiperintenso, o mixto. T1 gad: realce marcado. T2: hiperintenso
Bola fúngica	Contenido hiperdenso habitualmente unilateral, calcificaciones centrales lineales o puntiformes, esclerosis. Puede realzar mucosa inflamada.	T1: hipo o isointenso T1 gad: realce periférico T2: hipointenso.
Cordoma y condrosarcoma	Expansivo, heterogéneo, destrucción de cortical ósea y extensión a partes blandas, hipoatenuación. Cordoma de ubicación preferente en línea media, puede tener calcificaciones intratumorales por su variedad condroide o por fragmentos de hueso clival destruido. Condrosarcoma de ubicación preferente más lateral, con patrón de calcificación en anillos y arcos,	T1: variable, hipo a isointenso. Pequeños focos hiperintensos por mucus o hemorragia. T1 gad: realce moderado a intenso con aspecto de panal de abejas con áreas lineales sin realce (por necrosis, tejido conectivo o cartilago). T2: hiperintenso con áreas de hipointensidad heterogénea por mucus, hemorragia o calcificación. Secuencia con supresión grasa fat sat ayuda a delimitar cordoma clival.
Osteomielitis de base de cráneo central	Erosión ósea trabecular (30-50%), expansión medular, esclerosis, destrucción cortical y reacción perióstica.	T1: hipointensidad. T1 gad: realce marcado T2: hiperintenso (por edema e hiperemia). Puede haber hipointensidad por tejido fibroso o necrótico.
Metástasis en base de cráneo	Expansivo, destrucción ósea, excepto tumores osteoblásticos o mixtos (ej, cáncer de próstata)	T1: hipointensa. T1 gad: realce variable. T2: variable o hiperintenso.
Fibroma osificante y displasia fibrosa	Expansivo, patrón de vidrio esmerilado, no contiene grasa. Puede haber focos internos de mineralización.	T1: variable, depende de la relación entre tejido fibroso y mineralizado (hipointenso cuando predomina hueso). T1 gad: variable, realce depende de cantidad de tejido fibroso vascularizado. T2: variable, hiperintensidad por componentes quísticos e hipointensidad por matriz mineralizada.

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; T1: secuencia T1 de RM; T1 gad: secuencia T1 de RM con aplicación de medio de contraste; T2: secuencia T2 de RM.

Conclusión

La NDSE es una variante anatómica poco reconocida, cuya importancia radica en su reconocimiento al momento de enfrentarse a lesiones aisladas del seno esfenoidal, puesto que evitaría procedimientos diagnósticos invasivos que pudieran tener resultados negativos, sin aportar un beneficio en el manejo. Para su identificación habitualmente es suficiente una TC, considerando los criterios de Welker, o mediante RM en casos en los que el diagnóstico diferencial sea más desafiante.

Bibliografía

- Shah RK, Dhingra JK, Carter BL, Rebeiz EE. Paranasal sinus development: a radiographic study. *Laryngoscope*. 2003;113(2):205-209. doi:10.1097/00005537-200302000-00002.
- Prabhu AV, Branstetter BF 4th. The CT Prevalence of Arrested Pneumatization of the Sphenoid Sinus in Patients with Sickle Cell Disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37(10):1916-1919. doi:10.3174/ajnr.A4801.
- Jalali E, Tadinada A. Arrested pneumatization of the sphenoid sinus mimicking intraosseous lesions of the skull base. *Imaging Sci Dent*. 2015;45(1):67-72. doi:10.5624/isd.2015.45.1.67.
- Szolar D, Preidler K, Ranner G, et al. Magnetic resonance assessment of age-related development of the sphenoid sinus. *Br J Radiol*. 1994;67(797):431-435. doi:10.1259/0007-1285-67-797-431.
- Welker KM, DeLone DR, Lane JI, Gilbertson JR. Arrested pneumatization of the skull base: imaging characteristics. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190(6):1691-1696. doi:10.2214/AJR.07.3131.
- Duignan M, Wood A. Arrested pneumatization of the skull base: an under-recognized skull base anomaly. *ANZ J Surg*. 2021;91(1-2):E69-E71. doi:10.1111/ans.16118.
- Altınbas NK, Güral GÖ, Güne A, Derinkuyu BY, Ünlü HA. Arrested pneumatization in pediatric age group: CT and MRI findings. *European Congress of Radiology-ECR* 2015.
- Moss WJ, Finegersh A, Jafari A, et al. Isolated sphenoid sinus opacifications: a systematic review and meta-analysis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017;7(12):1201-1206. doi:10.1002/alr.22023.
- Yonetsu K, Watanabe M, Nakamura T. Age-related expansion and reduction in aeration of the sphenoid sinus: volume assessment by helical CT scanning. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(1):179-182.
- Gurevitch O, Slavin S, Feldman AG. Conversion of red bone marrow into yellow - Cause and mechanisms. *Med Hypotheses*. 2007;69(3):531-536. doi:10.1016/j.mehy.2007.01.052.
- Srubiski A, Csillag A, Timperley D, Kalish L, Qiu MR, Harvey RJ. Radiological features of the intraosseous lipoma of the sphenoid. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144(4):617-622. doi:10.1177/0194599810392878.
- Popolizio T, Perri M, Balzano RF, et al. Isolated fungus ball in sphenoid sinus: tips and pitfalls of T₁ hyperintense lesions. *BJR Case Rep*. 2018;4(2):20170081. Published 2018 Jan 10. doi:10.1259/bjrcr.20170081.
- Santegoeds RGC, Temel Y, Beckervordersandforth JC, Van Overbeeke JJ, Hoeberigs CM. State-of-the-Art Imaging in Human Chordoma of the Skull Base. *Curr Radiol Rep*. 2018;6(5):16. doi:10.1007/s40134-018-0275-7.
- Jain N, Jasper A, Vanjare HA, Mannam P, Mani SE. The role of imaging in skull base osteomyelitis - Reviewed. *Clin Imaging*. 2020;67:62-67. doi:10.1016/j.clinimag.2020.05.019.
- Laigle-Donadey F, Taillibert S, Martin-Duverneuil N, Hildebrand J, Delattre JY. Skull-base metastases. *J Neurooncol*. 2005;75(1):63-69. doi:10.1007/s11060-004-8099-0.