

## Patología tumoral

### OSTEOMA OSTEOIDE DE REGION SELAR. UN TUMOR Y UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE

Verónica Kessler, Cristian De Bonis, Marcelo Acuña, Hilda Molina, Silvia Berner

Servicio de Neurocirugía, Hospital Santa Lucía, Buenos Aires.

#### ABSTRACT

**Objective.** To describe an osteoid osteoma of the sellar region.

**Description.** A 56 years old female presented acute amaurosis, headaches, nausea and vomiting. Vision returned 15 days later. TAC and MRI showed a tumoral lesion that involved the sphenoid sinus and sellar region. Prolactin level was 47.66 ng/ml. On x-rays the sella turcica size was increased. Computerized visual fields were pathologic.

**Intervention.** A transsphenoidal approach was performed. A mucoid tumor with calcified pseudocapsule was completely resected. Pathology informed osteoid osteoma. Postoperative outcome was good. Visual fields normalized and control MRI showed no tumor.

**Conclusion.** For all sellar pathology, including osteoid osteoma, the transsphenoidal surgery is the treatment of choice.

**Key words:** Blindness, Osteoid osteoma, Sellar tumor

**Palabras clave:** amaurosis, osteoma osteoide, tumor selar

#### INTRODUCCIÓN

Los tumores óseos craneanos son infrecuentes. Se localizan generalmente en la calota y senos etmoidal y frontal. Debido a esta ubicación habitualmente son oligosintomáticos.

El osteoma osteoide es una lesión benigna descrita por Jaffe en 1935<sup>1</sup>, son poco frecuentes y representan el 2,6% de los tumores óseos primarios. Son autolimitados y se han descrito remisiones espontáneas. La edad de aparición es entre los 5 y 25 años, más frecuente en los varones que en las mujeres. Habitualmente se localizan en huesos largos o la columna vertebral.

Desde un punto de vista histológico presentan un nido osteolítico rodeado de un denso tejido cortical esclerótico reactivo y no hay evidencias de malignización.

#### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 56 años de edad con antecedentes de enfermedad de Chagas. Refiere cefaleas inespecíficas de 4 años de evolución. En junio de 2003 presentó un cuadro de amaurosis de instalación brusca, acompañado de cefaleas,

náuseas y vómitos. La amaurosis revirtió espontáneamente en 15 días sin tratamiento.

Estudiada en otra institución se le realizó tomografía computada (TAC) y resonancia magnética (IRM) de cerebro llegándose a un diagnóstico presuntivo de tumor de hipófisis. El perfil hormonal evidenció niveles de hormona foliculo estimulante (FSH) de 64,9 mUI/ml, de hormona luteinizante (LH) de 14,6 mUI/ml, la prolactina (PRL) fue de 47,66 ng/ml, la hormona estimulante de la tiroides (TSH) de 8,11 mUI/ml, tiroxina (T4) de 5,7 mcg/dl, triiodotironina (T3) 0,86 ng/ml. Los valores de hormonas tiroideas y la ligera hiperprolactinemia hicieron pensar en un adenoma hipofisario no funcional con una alteración endocrina por comprensión infundíbulohipofisaria. Fue tratada con levotiroxina y cabergolina derivándose a nuestro Servicio en septiembre de 2003.

El examen neurooftalmológico mostró un marcado déficit de la visión, con una agudeza de 2/10 en ojo derecho y 1/10 en el izquierdo y un déficit campimétrico inespecífico. El resto del examen neurológico fue normal.

El campo visual computarizado mostró una cuadrantopsia temporal superior derecha, escotomas superior e inferior temporales izquierdos.

La Rx de silla turca evidenció un agrandamiento de la misma con borramiento de las apófisis clinoides anterior y posterior.

La TAC de cerebro demostró en el seno esfenoidal una lesión hiperdensa con centro isodenso que oradaba la pared lateral de fosa media y la clinoides posterior, con refuerzo central posadministración de contraste.

La IRM permitió observar una lesión expansiva que comprometía el seno esfenoidal, la región selar y supraselar tomando contacto con el quiasma óptico. Sus diámetros máximos eran de 35 x 37 mm. Isointensa en T1 con un borde neto hiperintenso. La misma reforzó en forma homogénea con contraste (Figs. 1 y 2).

La angiografía de vasos intracraneanos descartó una malformación vascular.

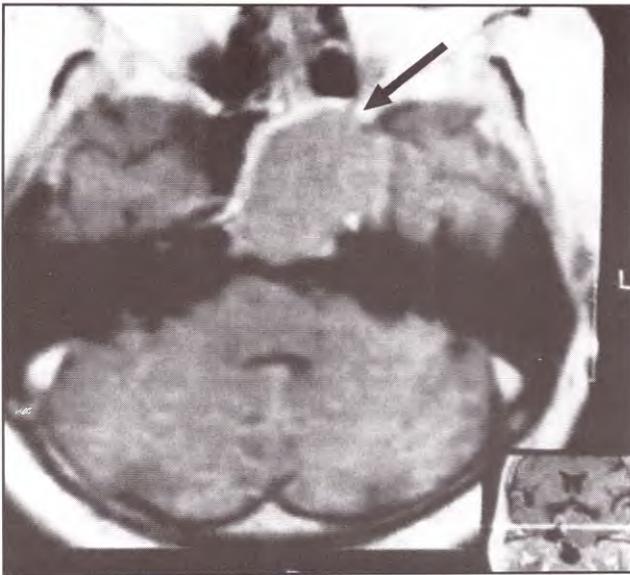


Fig 1. IRM, corte axial en T1. Lesión ocupando el seno esfenoidal con área periférica hiperintensa (flecha).

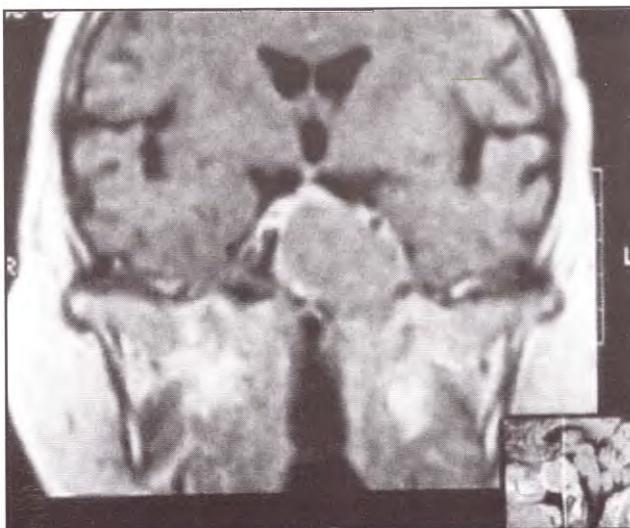


Fig.2. IRM. Corte coronal en T2. Tumor intraesfenoidal.

Fue intervenida quirúrgicamente por vía ri-noesfenoidal en septiembre de 2003. Abierto el seno esfenoidal se halló un material mucoso, de tinte verdoso, con estructuras cristaloides en su interior que se evacuó espontáneamente, observándose una pseudocápsula calcificada. Luego de ser resecada, permitió la visualización de la duramadre del piso selar de características normales. El estudio histopatológico informó un osteoma osteoide (Fig. 3).

La paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio y se dio de alta medicada con hidrocortisona y levotiroxina.

El control postoperatorio al mes evidenció una recuperación visual. La agudeza era de 9/10 en ambos ojos y el campo visual fue normal. La IRM no mostró restos tumorales (Fig. 4).

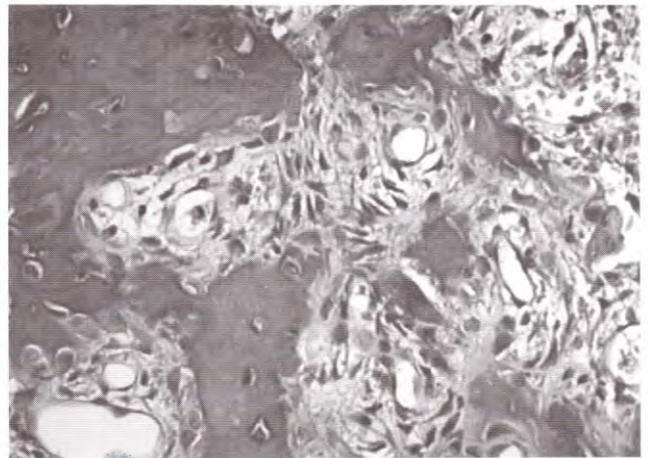


Fig 3. Preparado histopatológico. Se observa tejido osteoide y hueso inmaduro rodeados de osteoblastos, células gigantes dentro de un estroma fibroso hipervascularizado.

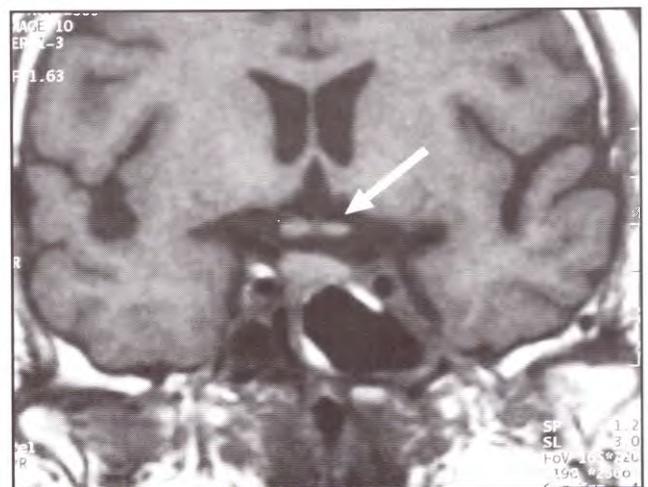


Fig 4. IRM postoperatoria. Se aprecia la glándula hipófisis y el quiasma óptico sin persistencia tumoral (flecha).

## DISCUSIÓN

Los tumores que nacen dentro de los senos paranasales son oligosintomáticos durante un largo tiempo. En el presente caso se llegó al diagnóstico debido al episodio de cefaleas y amaurosis que presentó la paciente.

El osteoma osteoide es un tumor infrecuente y su localización habitual es en los huesos largos y vértebras. La localización en el cráneo es extremadamente rara<sup>2,3</sup>.

Histológicamente es una lesión osteoblástica benigna. Consiste en un nido osteolítico rodeado de un tejido cortical, denso, esclerótico y reactivo. El nido está compuesto por un material osteoide con trabéculas óseas y tejido vascular de soporte<sup>4</sup>.

Se reconocen tres estadios que no guardan relación con la sintomatología. El estadio inicial presenta una importante actividad proliferativa densamente celular, con osteoblastos prominentes dentro de un estroma hipervascularizado. En el estadio intermedio, el más característico, muestra un depósito de material osteoide entre los osteoblastos. En el estadio maduro se observa calcificación de distinto grado, tanto en el material osteoide intercelular como en las trabéculas. La lesión en sus tres estadios se encuentra rodeada por una pseudocápsula de tejido cortical.

Se asume que esta lesión produce prostaglandinas y prostaciclina a nivel local que inducen la producción de hueso reactivo, la esclerosis periósteal y el dolor característico. La aspirina y otros inhibidores de la ciclooxigenasa producen una espectacular mejoría de la sintomatología dolorosa.

Los estudios radiológicos mostraron una lesión hiperdensa con centro radiolúcido correspondiéndose con el área del nido osteoide y el tejido cortical esclerótico.

La IRM no muestra imágenes características. El nido osteoide puede verse hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Estas características ya han sido mencionadas por otros autores<sup>5,6</sup>. En nuestro caso fue de utilidad al demostrar la relación de la lesión con las estructuras vecinas.

Estas lesiones son fácilmente localizadas mediante el centellograma óseo con Tc<sup>99</sup>, aun cuando la radiología convencional y la tomografía fueran negativas.

Si bien son lesiones infrecuentes, cuando las imágenes son sospechosas corresponde considerar al osteoma osteoide dentro de los diagnósticos diferenciales de las patologías de la región selar.

Para las localizaciones habituales se ha propuesto el tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos<sup>7</sup>, la resección quirúrgica con el curetaje del lecho o la resección percutánea por medio de radiofrecuencia<sup>8</sup>.

En nuestro caso la vía rinoesfenoidal permitió la exéresis de la lesión, una corta estadía con buena evolución.

## CONCLUSIÓN

Por su escasa invasividad, fácil acceso a la región selar y mínimo tiempo operatorio esta vía sigue siendo de primera elección para gran parte de la patología de esta región.

## Bibliografía

1. Jaffe HL. Osteoid osteoma a benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone. **Arch Surg** 1935; 31: 709-11.
2. Neff S, Hansen K, Domanowsk GF, Wu JL. Cryptic osteoid osteoma of the cranium: case report. **Neurosurgery** 1990; 27: 820-1.
3. Shibata Y, Yoshii Y, Tsukada A, Nose T. Radioluscent osteoma of the skull : case report. **Neurosurgery** 1991; 29: 776-8.
4. Fu YS, Perzin KH. Non-epithelial tumors of the nasal cavity, paranasal sinuses and nasopharynx. A clinicopathologic study. II. Osseous and fibroosseous lesions, including osteoma, fibrous dysplasia, ossifying fibroma, osteoblastoma, giant cell tumor, and osteosarcoma. **Cancer** 1974; 33: 1289-305.
5. Assoun J, Richardi G, Railhac JJ, Baunin C, Fajadet P, Giron J, et al. Osteoid osteoma: MR imaging versus CT. **Radiology** 1994; 191: 217-23.
6. Davies M, Cassar-Pullicino VN, Davies AM, McCall IW, Tyrrell PN. The diagnostic accuracy of MR imaging in osteoid osteoma. **Skeletal Radiol** 2002; 31: 559-69.
7. Kneisl JS, Simon MA. Medical management compared with operative treatment for osteoma osteoid. **J Bone Joint Surg** 1992; 74A: 179-85.
8. Rosenthal DI, Hornicek FJ, Wolfe MW, Jennings LC, Gebhardt MC, Mankin HJ. Percutaneous radiofrequency coagulation of osteoid osteoma compared with operative treatment. **J Bone Joint Surg Am** 1998; 80A: 815-21.