

Relato de Caso

# Pneumosinus Dilatans: Relato de Caso e Análise Óssea de uma Rara Observação de sua Relação com Meningioma

Gabriel de Assis Lopes <sup>1,\*</sup>, Letícia de Mello Silva <sup>1</sup>, Alexandre Baldasserini Guimarães <sup>1</sup>, Paulo Antônio de Freitas <sup>1</sup>, Lívia Barreira Cavalcante <sup>2</sup>, Aldo Eden Cassol Stamm <sup>3</sup>, Eduardo de Arnaldo Silva Vellutini <sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup> Centro de Imuno-histoquímica, Citopatologia e Anatomia Patológica, Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup> Centro de Otorrino de São Paulo, São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup> DFV Neuro – Serviço de Neurologia e Neurocirurgia, Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo, São Paulo, Brasil.

\* Correspondência: galbriellopes@gmail.com.

**Resumo:** A pneumossinus dilatans (PD) é uma expansão anormal dos seios paranasais, frequentemente associada a meningiomas da base anterior do crânio. Apesar de sua potencial relevância clínica, sua etiologia permanece incerta, com teorias que variam desde obstrução mecânica até estimulação bioquímica. Relatamos o caso de um homem de 30 anos com meningioma do tubérculo da sela que desenvolveu PD do seio esfenoidal após anos de acompanhamento, concomitantemente ao crescimento contínuo do tumor. O paciente foi submetido com sucesso à ressecção endoscópica, e o exame histopatológico confirmou um meningioma grau I da Organização Mundial da Saúde (OMS) com infiltração óssea. Essa associação temporal reforça a hipótese de que a PD resulta de remodelação óssea ativa induzida pelo tumor, em vez de mecanismos obstrutivos. A PD deve ser reconhecida como um importante marcador radiográfico de atividade subjacente do meningioma, justificando investigação detalhada e influenciando as decisões terapêuticas.

**Palavras-chave:** Remodelação Óssea; Meningioma; Patogênese; Pneumossinus Dilatans; Base do Crânio.

**Citação:** Lopes GA, Silva LM, guimarães AB, Freitas PA, Cavalcante LB, Stamm AEC, Vellutini EAS. Pneumosinus Dilatans: Relato de Caso e Análise Óssea de uma Rara Observação de sua Relação com Meningioma. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr209.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr209>

Recebido: 15 Maio 2026

Aceito: 7 Julho 2026

Publicado: 9 Julho 2026



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

## 1. Introdução

A pneumossinus dilatans (PD) é uma condição rara caracterizada pela expansão anormal de um ou mais seios paranasais contendo apenas ar, revestidos por mucosa normal e sem evidências de destruição óssea ou doença da mucosa [1,2,3]. Descrita pela primeira vez por Meyes em 1898, atualmente é reconhecida como uma entidade clínica estabelecida e um possível marcador de patologia subjacente [4,5]. Frequentemente assintomática e identificada incidentalmente em exames de neuroimagem [6], a PD pode causar deformidade, cefaleia e alterações visuais ou neurológicas. Predomina em indivíduos do sexo masculino com menos de 35 anos de idade e apresenta diferentes manifestações clínicas: a PD frontal (48–63%) provoca proeminência da região frontal, enquanto a PD esfenoidal (24–43%) está associada a sintomas visuais [7,8], e a rara PD maxilar pode causar proptose e sinais orbitários [9].

A etiologia permanece incerta e provavelmente multifatorial, com mecanismos propostos que incluem compressão por efeito de massa, estimulação bioquímica por fatores

de crescimento derivados do tumor, mecanismo de "válvula de bola" (ball-valve) e anomalias congênicas ou do desenvolvimento [4,10–13]. A tomografia computadorizada (TC) demonstra expansão do seio com adelgaçamento das paredes ósseas, enquanto a ressonância magnética (RM) permite melhor avaliação dos tecidos moles associados [14]. Recentemente, Ricci propôs uma classificação e um algoritmo para orientar a conduta clínica com base nos seios acometidos e nos sintomas associados [2]. O manejo varia desde acompanhamento clínico em casos assintomáticos até abordagens multidisciplinares complexas em pacientes sintomáticos ou com complicações [2,9].

Sweatman et al. [8] realizaram uma busca nas bases Medline, EMBASE e PubMed, revisando 66 artigos (111 casos), além de 16 casos identificados por tomografia computadorizada, e encontraram 22 casos da literatura e 10 casos do conjunto de dados especificamente relacionados ao meningioma. Nossa busca subsequente no PubMed e em outras bases de dados (utilizando os termos pneumossinus dilatans, meningioma e brain tumor) identificou outros 20 artigos. Embora esses achados em conjunto demonstrem uma associação estabelecida entre a PD e o meningioma, essa condição permanece rara, e a literatura disponível é composta predominantemente por relatos de caso isolados e pequenas séries, em vez de estudos de grande escala.

No que se refere ao meningioma, duas principais teorias procuram explicar o desenvolvimento da PD. O mecanismo de ball-valve sugere uma expansão mecânica do seio, porém essa hipótese carece de suporte, uma vez que normalmente não são observadas alterações sinusais secundárias (como mucocele ou sinusite) [15,16,17], e a exploração cirúrgica geralmente não demonstra qualquer obstrução anatômica [8,18,19]. A teoria química propõe estimulação local por fatores de crescimento (IGF-1, IGF e PDGF), considerando que os meningiomas expressam esses fatores e promovem remodelação óssea local [11,20]. Além disso, pacientes com PD apresentam aumento da captação de fluoreto de sódio (F-NaF), e análises ósseas revelam abundância de osteoblastos ativos [17]. Atualmente, os fatores locais representam a hipótese mais consistente para explicar a formação da pneumossinus dilatans [4]. Quando diferentes seios paranasais são acometidos, observa-se estreita correlação anatômica entre eles, indicando que fatores fisiopatológicos locais são mais importantes do que fatores sistêmicos. Além disso, tumores da base do crânio (81,3%) estão associados à pneumossinus dilatans com muito maior frequência do que tumores localizados fora da base do crânio [8].

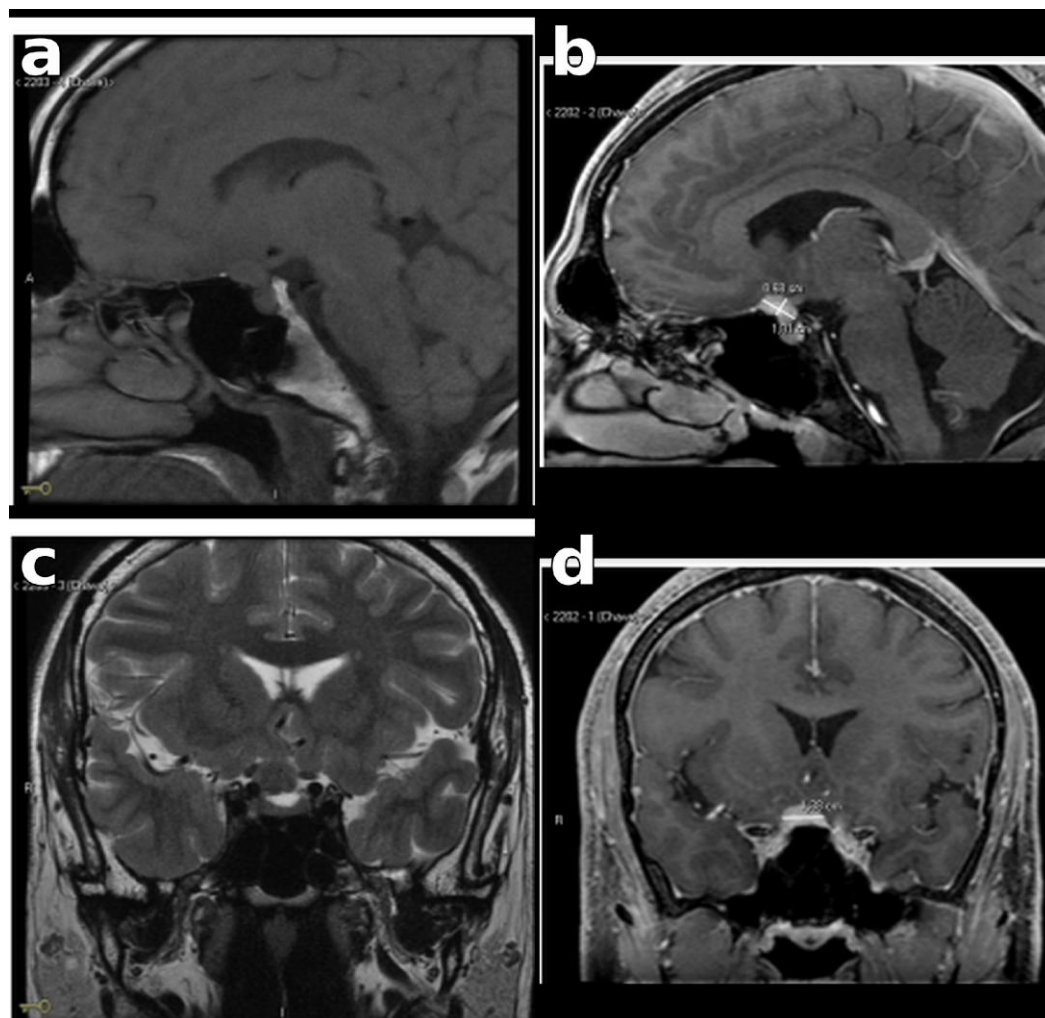
Esta revisão e relato de caso destacam os desafios diagnósticos e terapêuticos dessa condição e reforçam as teorias atuais sobre a formação da pneumossinus dilatans. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes, e a confidencialidade das informações do paciente foi rigorosamente assegurada.

## 2. Relato de Caso

Um homem imunocompetente de 30 anos, natural de Manaus, Brasil, apresentou diagnóstico incidental inicial de uma lesão extra-axial de base dural localizada no tubérculo da sela, radiologicamente compatível com meningioma, identificada durante investigação por neuroimagem após um traumatismo cranioencefálico (TCE). A ressonância magnética (RM) basal, realizada em maio de 2019 (Figura 1) em equipamento de 1,5 T, demonstrou um nódulo extra-axial medindo  $1,3 \times 1,4 \times 0,7$  cm, com ampla inserção dural no tubérculo da sela. A lesão apresentava sinal isointenso nas sequências ponderadas em T1, intensidade de sinal intermediária em T2/FLAIR e realce homogêneo após administração de gadolínio.

Anatomicamente, localizava-se anteriormente ao plano esfenoidal, promovendo deslocamento pósterio-superior da cisterna suprassellar e mantendo íntimo contato com a artéria carótida interna paraoftálmica direita e com o segmento cisternal do nervo óptico. Notavelmente, apesar da extensão anatômica da lesão e de seu íntimo contato com o nervo óptico, o paciente apresentava visão completamente preservada e ausência de defeitos de campo visual. Consequentemente, embora a intervenção cirúrgica estivesse formalmente

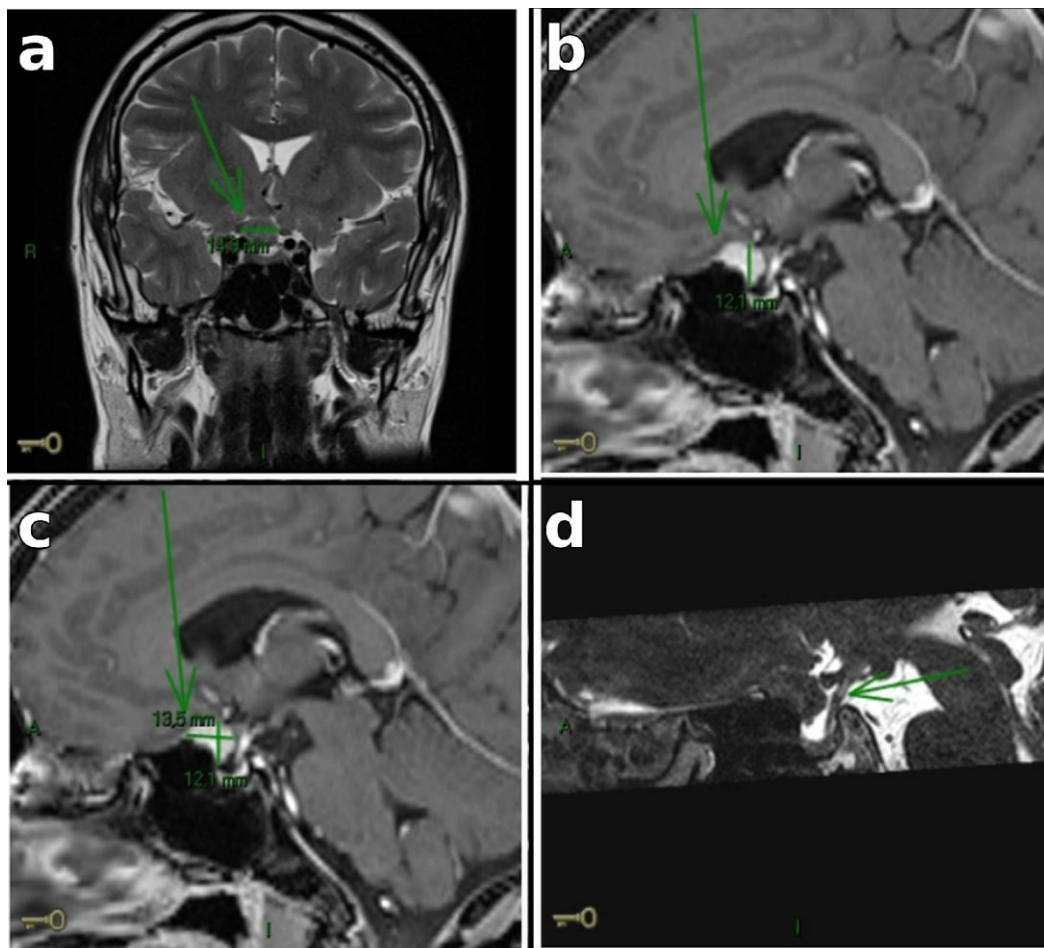
indicada naquele momento em razão da localização tumoral, os riscos e os potenciais benefícios do procedimento foram amplamente discutidos com o paciente, que optou por não se submeter à cirurgia naquele momento. Com base nessa decisão compartilhada, foi adotada uma conduta conservadora, com acompanhamento clínico e por neuroimagem de forma prospectiva e rigorosa.



**Figura 1.** Ressonância magnética basal no momento do diagnóstico inicial (2019, 1,5 T). Imagens sagitais ponderadas em T1 antes (A) e após administração de gadolínio (B), imagem coronal ponderada em T2 (C) e imagem coronal ponderada em T1 pós-contraste (D). Observa-se um pequeno nódulo extra-axial ( $1,3 \times 1,4 \times 0,7$  cm), com ampla base dural no tubérculo da sela, isointenso à substância cinzenta nas sequências ponderadas em T1, com sinal intermediário em T2/FLAIR e realce homogêneo após a administração de gadolínio (B, D). A lesão localiza-se sobre o tubérculo da sela e o plano esfenoidal, desloca a cisterna suprassellar em direção pótero-superior e mantém contato com a artéria carótida interna paraoftálmica direita e com o segmento cisternal do nervo óptico. O seio esfenoidal apresenta pneumatização normal, sem evidências de expansão.

Em dezembro de 2020, uma RM de controle realizada em equipamento de 1,5 T (Figura 2) registrou dimensões tumorais de  $1,5 \times 1,2 \times 1,3$  cm. Esse aumento dimensional, particularmente no eixo craniocaudal quando comparado aos 0,7 cm da avaliação basal, foi acompanhado por expansão semelhante da pneumossinus dilatans, porém sem evidências de progressão biológica agressiva. Após discussão entre a equipe multidisciplinar, o paciente e seus familiares, e considerando o contexto da pandemia de COVID-19,

decidiu-se manter o acompanhamento clínico e repetir uma nova ressonância magnética de controle. Durante todo esse período de vigilância, a possibilidade de tratamento cirúrgico foi reavaliada, porém o paciente permaneceu rigorosamente assintomático, com acuidade visual totalmente preservada e campos visuais íntegros.

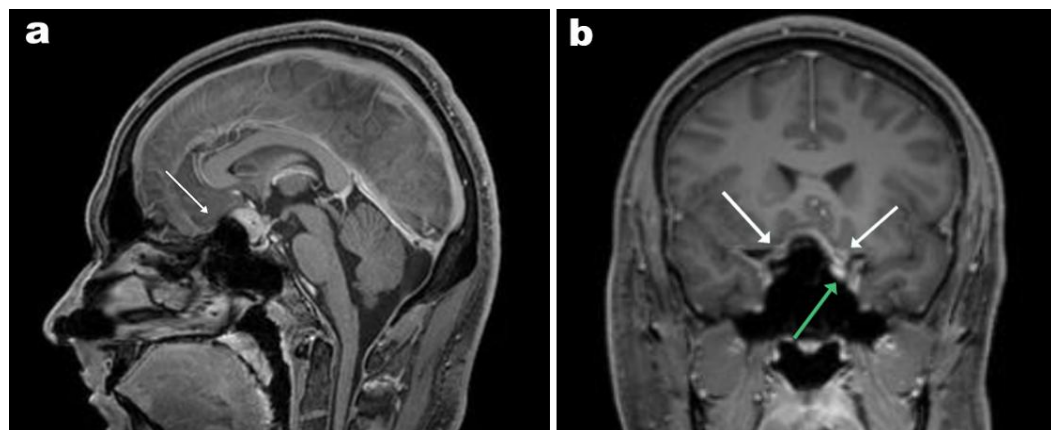


**Figura 2.** Ressonância magnética de acompanhamento (dezembro de 2020, 1,5 T). Imagens coronais ponderadas em T2 (A) e sagitais ponderadas em T1 pós-contraste (B, C), juntamente com uma imagem sagital de alta resolução em estado estacionário (CISS) (D), demonstram o meningioma do tubérculo da sela, medindo  $1,5 \times 1,2 \times 1,3$  cm (marcadores de medida, A–C), refletindo um discreto aumento dimensional, predominantemente no eixo craniocaudal, em relação ao exame basal, compatível com uma lesão indolente de crescimento lento. Observa-se uma discreta nova proeminência óssea abaixo do tumor, porém ainda sem expansão evidente do seio esfenoidal.

Em setembro de 2024, uma nova RM de controle realizada em equipamento de 3 T (Figura 3) demonstrou aumento das dimensões da lesão extra-axial localizada no tubérculo da sela, com contato bilateral com os nervos ópticos e deslocamento do quiasma óptico. De forma particularmente relevante, o exame evidenciou sinais marcantes de hiperostose e pneumossinus dilatans, caracterizada pela expansão anormal do seio esfenoidal até o teto do esfenóide. Diante da progressão radiológica confirmada do tumor, associada à expansão progressiva e significativa da pneumossinus dilatans em um paciente jovem, foi tomada a decisão terapêutica definitiva de realizar a ressecção cirúrgica, com o objetivo de prevenir comprometimento visual iminente e irreversível.

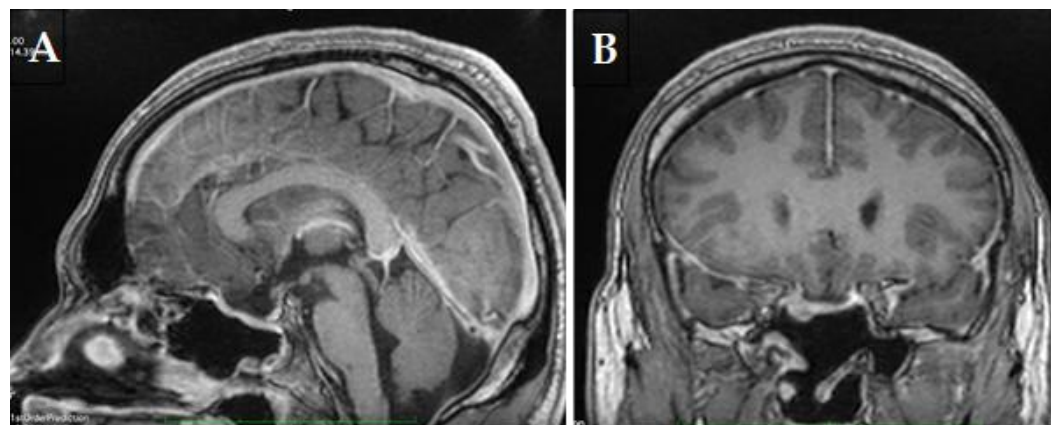
O paciente foi posteriormente submetido à ressecção da lesão da base do crânio por via endoscópica endonasal. Notavelmente, o deslocamento superior e angulado do teto

do seio esfenoidal causado pela pneumossinus dilatans modificou paradoxalmente e facilitou o corredor cirúrgico, proporcionando excelente exposição transnasal e uma trajetória operatória mais ampla para acesso à lesão. A parede anterior da sela túrcica, o tubérculo da sela e o plano esfenoidal foram completamente removidos. A abertura da dura-máter foi realizada em formato de trapézio invertido, limitada lateralmente pelos canais dos nervos ópticos, permitindo a exposição completa de todos os limites anatômicos do tumor. Essa exposição ideal possibilitou a ressecção macroscópica completa do meningioma por meio de cuidadosa dissecação aracnoidea.



**Figura 3.** Ressonância magnética de acompanhamento (dezembro de 2020, 1,5 T). Imagens coronais ponderadas em T2 (A) e sagitais ponderadas em T1 pós-contraste (B, C), juntamente com uma imagem sagital de alta resolução em estado estacionário (CISS) (D), demonstram o meningioma do tubérculo da sela, medindo  $1,5 \times 1,2 \times 1,3$  cm (marcadores de medida, A–C), refletindo um discreto aumento dimensional, predominantemente no eixo craniocaudal, em relação ao exame basal, compatível com uma lesão indolente de crescimento lento. Observa-se uma discreta nova proeminência óssea abaixo do tumor, porém ainda sem expansão evidente do seio esfenoidal.

A reconstrução da base do crânio foi realizada utilizando uma dupla camada de substituto dural (DuraGen) e um retalho mucoso vascularizado do septo nasal, fixados com tamponamento nasal anterior e posterior. O procedimento foi concluído com sucesso, sem complicações perioperatórias, e exames de imagem pós-operatórios foram obtidos (Figuras 4A e 4B).



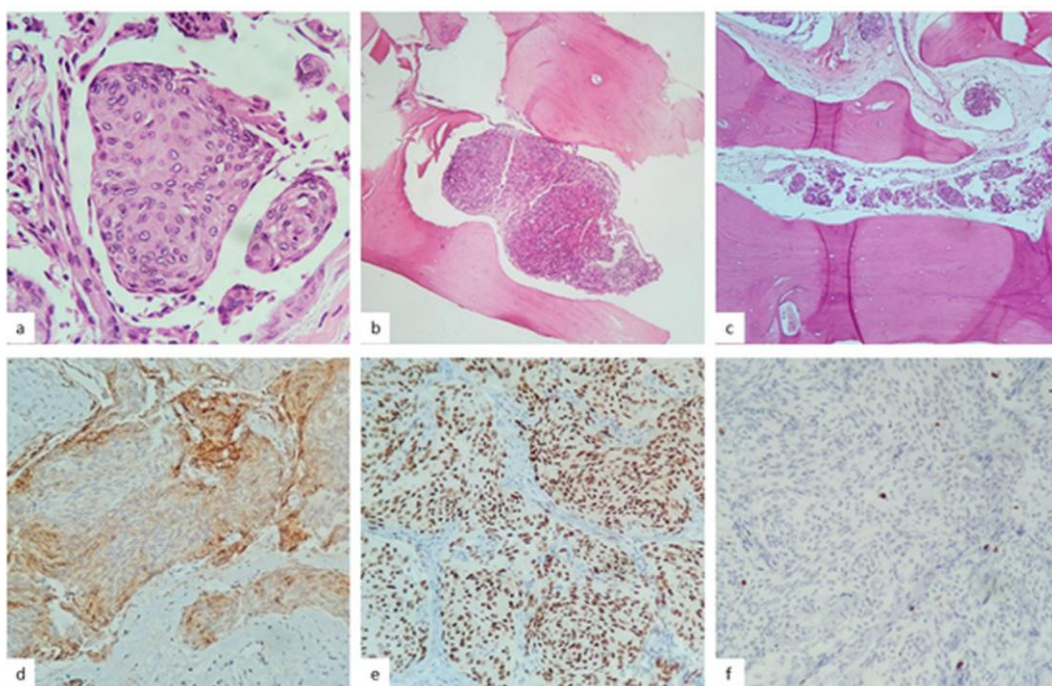
**Figura 4.** A. Ressonância magnética pós-operatória (2025, 3 T), imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste obtida após ressecção endoscópica endonasal. Observa-se ressecção macroscópica completa do meningioma, sem evidência de tumor residual com realce pelo

contraste. O plano esfenoidal, o tubérculo da sela e a parede anterior da sela túrcica foram removidos, e a base do crânio foi reconstruída com substituto dural e retalho nasosseptal vascularizado. B. Ressonância magnética pós-operatória (2025, 3 T), imagem coronal ponderada em T1 pós-contraste. Evidencia ressecção completa do meningioma do tubérculo da sela, com cavidade cirúrgica limpa, ausência de tumor residual ou recorrente com realce pelo contraste e descompressão do aparato óptico.

## 2.1 Achados Patológicos

O exame macroscópico do fragmento encaminhado para análise anatomopatológica revelou um espécime tumoral lobulado, de coloração castanho-amarelada, medindo  $1,8 \times 1,7 \times 1,2$  cm, acompanhado de um fragmento ósseo de 0,5 cm, indicando infiltração do tecido ósseo.

As secções microscópicas (Figura 5) revelaram uma arquitetura meningotelial composta por células sinciciais com núcleos ovais, pseudoinclusões nucleares ocasionais e citoplasma eosinofílico. Essas células encontravam-se organizadas em padrão lobular, formando redemoinhos (whorls) e apresentando calcificações psamomatosas esparsas (A). Não foram observadas figuras de mitose nem áreas de necrose. As células neoplásicas estavam imersas em um estroma fibroedematoso com ectasia vascular. O osso adjacente apresentava permeação das trabéculas lamelares escleróticas por infiltração tumoral nos espaços medulares, acompanhada por esclerose reacional e revestimento focal por osteoblastos (osteoblastic rimming). De acordo com os critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS), a ausência de mitoses, necrose e invasão do parênquima cerebral confirmou tratar-se de um meningioma grau I (B e C).



**Figura 5.** As secções histológicas revelam uma lesão composta por células com núcleos ovais, pseudoinclusões nucleares ocasionais e citoplasma eosinofílico, organizadas em arquitetura sincicial lobular com formação de redemoinhos (whorls) (A). Não foram observadas figuras de mitose nem áreas de necrose. As células neoplásicas encontravam-se imersas em estroma edematoso e fibroso, com calcificações psamomatosas esparsas, infiltrando o osso adjacente, que apresentava trabéculas escleróticas (B e C). A imunohistoquímica demonstrou células tumorais difusamente positivas para EMA/MUC1 (D) e receptor de progesterona (E). A proteína S100 foi negativa, e o índice de proliferação Ki-67 foi de

2% (F). Os achados foram compatíveis com o diagnóstico de meningioma meningotelial, grau 1 da Organização Mundial da Saúde (OMS) para tumores do sistema nervoso central (SNC).

A imunohistoquímica revelou células tumorais difusamente positivas para EMA/MUC1 (D) e receptor de progesterona (E). A proteína S100 foi negativa, e o índice de proliferação Ki-67 foi de 2% (F). Em conjunto, os achados foram compatíveis com o diagnóstico de meningioma meningotelial, grau 1 da Organização Mundial da Saúde (OMS) para tumores do sistema nervoso central (SNC) (Tabela 1).

**Tabela 1.** Perfil imunohistoquímico da lesão e seu significado diagnóstico e fenotípico.

Marcador	Resultado	Significado patológico/clínico
EMA / MUC-1	Positivo difuso (+)	Confirma a linhagem meningotelial.
S100	Negativo (-)	Exclui schwannoma e carcinoma metastático.
Ki-67	2%	Indica baixo índice proliferativo, compatível com comportamento indolente.
PR (PgR636)	Positivo difuso (+)	Evidencia um fenótipo hormônio-responsivo (progesterona), característico de meningiomas benignos.

Nota: (+) positivo; (-) negativo; %: porcentagem de núcleos corados. Abreviações: EMA, antígeno de membrana epitelial; Ki-67, marcador de proliferação celular; MUC-1, mucina 1; PR/PgR636, receptor de progesterona, clone PgR636; S100, proteína ligadora de cálcio S100.

Embora a coloração convencional por hematoxilina e eosina (HE) tenha demonstrado claramente infiltração tumoral, esclerose óssea reacional e revestimento focal por osteoblastos (osteoblastic rimming), é importante reconhecer que esses achados representam, por si só, alterações inespecíficas de hiperostose reacional. Na ausência de técnicas especializadas, como transcriptômica espacial ou imunohistoquímica direcionada para fatores de crescimento específicos (como IGF-1 ou PDGF), não é possível comprovar de forma definitiva que essa expansão óssea tenha sido induzida por sinalização parácrina bioquímica, em vez de resultar exclusivamente de um processo mecânico de tração. Ainda assim, a clara correlação temporal, na qual a pneumossinus dilatans do seio esfenoidal surgiu estritamente em paralelo ao crescimento progressivo do tumor durante os anos de acompanhamento, reforça fortemente a hipótese de uma interação osteolítica-osteoblástica dinâmica induzida pelo tumor.

### 3. Discussão e Conclusão

A principal teoria para explicar a PD associada ao meningioma envolve a remodelação óssea local induzida pelo tumor. Meningiomas localizados próximos ao tubérculo da sela ou ao plano esfenoidal promovem pressão crônica, adelgaçamento ósseo e expansão do seio em direção ao exterior [4]. Esse efeito de "abaulamento" (blistering) foi claramente observado em nosso caso de PD do seio esfenoidal, no qual a protrusão do teto do seio esfenoidal estava intrinsecamente relacionada à área de implantação tumoral [14]. A PD representa um processo ativo, frequentemente acompanhado por aumento da atividade osteoblástica e osteoclástica no osso acometido [6].

A hipótese da válvula unidirecional (*one-way valve*), proposta inicialmente por Sugita et al. [19], postula que a obstrução do óstio sinusal aprisiona ar no interior do seio, levando à sua expansão progressiva. Entretanto, essa teoria não explica por que muitos casos de

PD não apresentam alterações inflamatórias secundárias (como mucocelos), nem por que explorações cirúrgicas frequentemente demonstram óstios pérvios [12]. Em contrapartida, evidências crescentes sustentam um mecanismo bioquímico, segundo o qual fatores secretados pelo meningioma, como IGF-1, IGF-2 e PDGF, estimulam a remodelação óssea [5]. Essa hipótese é consistente com observações de que o osso associado à PD apresenta atividade metabólica aumentada em exames de PET com fluoreto de sódio (F-NaF) [6]. Em nosso caso, foi observada progressão da PD ao longo de cinco anos, paralelamente ao crescimento lento do meningioma. Embora os achados histológicos convencionais não permitam identificar precisamente as vias parácrinas envolvidas, o paralelismo temporal entre a expansão volumétrica do tumor e o abaulamento progressivo do seio esfenoidal reforça fortemente o conceito de que os meningiomas promovem alterações ósseas locais ativas que culminam no desenvolvimento da PD [6].

A PD apresenta marcante especificidade anatômica, acometendo mais frequentemente os seios frontal (48–63%) e esfenoidal (24–43%) [8]. Essa distribuição acompanha a predileção dos meningiomas pela base anterior do crânio, onde a proximidade do tumor influencia diretamente a pneumatização dos seios paranasais [7]. De forma particularmente relevante, a PD não constitui apenas um achado incidental, mas frequentemente representa uma importante pista diagnóstica. Nos casos de PD do seio esfenoidal, 83% estão associados a meningiomas, cistos aracnoides ou perda visual [6]. Essas associações ressaltam a importância de uma avaliação sistemática por imagem, especialmente em pacientes que apresentam novos sintomas neurológicos ou oftalmológicos.

Do ponto de vista cirúrgico, embora a PD possa indicar uma patologia subjacente, ela também pode, paradoxalmente, facilitar o acesso operatório. O advento das técnicas endoscópicas revolucionou o tratamento das lesões da base do crânio. Neste paciente, o deslocamento anormal, superior e angulado do teto do seio esfenoidal ampliou diretamente o corredor endoscópico transnasal, proporcionando um acesso mais amplo e melhor visualização dos limites durais ao redor dos nervos ópticos.

Em conclusão, a PD deve ser considerada um indicador dinâmico de patologia subjacente, particularmente de meningiomas da base anterior do crânio, justificando investigação abrangente e planejamento cirúrgico individualizado. Estudos futuros devem explorar os mecanismos moleculares e marcadores imunohistoquímicos específicos capazes de esclarecer definitivamente a relação entre a tração mecânica da dura-máter e a remodelação óssea bioquímica.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Todos os procedimentos realizados neste estudo envolvendo participante humano estiveram em conformidade com os padrões éticos do comitê de ética em pesquisa institucional e/ou nacional, bem como com a Declaração de Helsinque de 1964 e suas revisões subsequentes ou normas éticas equivalentes. O consentimento livre e esclarecido foi obtido do participante incluído neste estudo.

**Agradecimentos:** Nenhum.

**Conflitos de Interesse:** Nenhum.

## Referência

1. Alonzo RC, de la Peña MJ, Caicoya AG, Rodriguez MR, Moreno EA, de Vega Fernández VM. Sphenoid wing meningioma presenting as pneumosinus dilatans: Case report and literature review. *J Clin Imaging Sci.* 2018; 8: 6.
2. Ricci JA. Pneumosinus Dilatans: A Novel Classification Algorithm. *J Craniofac Surg.* 2021 Jun; 32(4): 1391-5.
3. Seigell S, Singhal S, Gupta N, Verma RR, Gulati A. Pneumosinus Dilatans: Symptomology. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022 Oct; 74(Suppl 2): 1305-9.
4. Hirst LW, Miller NR, Hodges FJ, Corbett JJ, Thompson S. Sphenoid pneumosinus dilatans. *Neuroradiology.* 1982; 22(4): 207-10.
5. Scutto A, Saracino D, Rotondo M. Sphenoidal pneumosinus dilatans due to anterior skull base meningiomas - CT and MRI aspects. *Neuroradiol J.* 2016 Aug; 29(4): 295-7.

6. Desai NS, Saboo SS, Khandelwal A, Ricci JA. Pneumosinus dilatans: is it more than an aesthetic concern? *J Craniofac Surg*. 2014 Mar; 25(2): 418-21. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000000450>
7. Parizel PM, Carpentier K, Van Marck V. Pneumosinus dilatans in anterior skull base meningiomas. *Neuroradiology*. 2013 Feb; 55(3): 307-11. <https://doi.org/10.1007/s00234-012-1113-x>
8. Sweatman J, Beltechi R. Pneumosinus Dilatans: An exploration into the association between Arachnoid Cyst, Meningioma and the pathogenesis of Pneumosinus Dilatans. *Clin Neurol Neurosurg*. 2019 Oct; 185: 105462. <https://doi.org/10.1016/j.clin-neuro.2019.105462>
9. Alatar AA, AlSuliman YA, Alrajhi MS, Alfawwaz FS. Maxillary Pneumosinus Dilatans with Proptosis. *Clin Med Insights Ear Nose Throat*. 2019; 12: 1179550618825149.
10. Gibbons BA, Miele WR, Florman JE, Heilman CB, Horgan MA. Pneumosinus dilatans and meningioma. *Neurosurg Focus*. 2011 May; 30(5): E13.
11. Hilton DA, Shivane A, Kirk L. Growth factor signalling in meningiomas. *Neuropathology*. 2016 Jun; 36(3): 250-61.
12. Miller NR, Golnik KC, Zeidman SM, North RB. Pneumosinus dilatans: a sign of intracranial meningioma. *Surg Neurol*. 1996 Nov; 46(5): 471-4.
13. Vauterin T, Mombaerts I, Jorissen M, Scirot R, Legius E. Pneumosinus dilatans and orbital meningioma in NF2. *B-ENT*. 2005; 1(2): 89-92.
14. Timms S, Lakhani R, Connor S, Hopkins C. Complex Frontal Pneumosinus Dilatans Associated with Meningioma. *J Neurol Surg Rep*. 2017 Jul; 78(3): e97-e100.
15. Bouguila J, Rejeb MB, Omezzine M, Mani R, Khochtali H. Pneumosinus dilatans. *Aesthet Surg J*. 2015 Jan; 35(1): 47-53.
16. Breidahl AF, Szwajkun P, Chen YR. Pneumosinus dilatans of the maxillary sinus. *Br J Plast Surg*. 1997 Jan; 50(1): 33-9.
17. Jankowski R, Kuntzler S, Boulanger N. Is pneumosinus dilatans an osteogenic disease? *Surg Radiol Anat*. 2014 May; 36(4): 429-37.
18. Martin AJ, Jarosz JM, Thomas NW. Pneumosinus dilatans and arachnoid cyst. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001; 143(2): 197-201.
19. Sugita K, Hirota T, Iguchi I, Mizutani T. Pneumosinus dilatans with meningioma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1977; 17(1 Pt 1): 29-37.
20. Terstegge K, Schomer W, Henkes H. Hyperostosis in meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15(3): 555-60.