



---

# **JORNAL BRASILEIRO DE NEUROCIURURGIA**

---

VOLUME 17 - Nº 3 - SET/DEZ, 2006

---

---

# JORNAL BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA

---

---

Brazilian Journal of Neurosurgery

Órgão Oficial da  
Academia Brasileira de Neurocirurgia

Volume 17

Número 3

Setembro/Dezembro de 2006

---

## EDITOR

Ápio Cláudio Martins Antunes  
*Porto Alegre / RS*

## EDITORES ASSOCIADOS

Luiz Roberto Aguiar  
*Curitiba / PR*

Paulo Henrique Pires de Aguiar  
*São Paulo / SP*

## CONSELHO EDITORIAL

Benedito Oscar Colli (*Ribeirão Preto / SP*)  
Carlos Umberto Pereira (*Aracaju / SE*)  
Carolina Martins (*Recife / PE*)  
Evandro Pinto da Luz de Oliveira (*São Paulo / SP*)  
Hildo Cirne de Azevedo Filho (*Recife / PE*)  
Jorge Wladimir Junqueira Bizzi (*Porto Alegre / RS*)  
Luis Alencar Borba (*Curitiba / PR*)  
Luiz Renato Mello (*Blumenau / SC*)  
Manoel Jacobsen Teixeira (*São Paulo / SP*)  
Oswaldo Vilela Filho (*Goiânia / GO*)  
Oswaldo Inácio Tella Junior (*São Paulo / SP*)  
Paulo Niemeyer Soares Filho (*Rio de Janeiro / RJ*)  
Ricardo Ramina (*Curitiba / PR*)  
Sebastião Gusmão (*Belo Horizonte / MG*)

## CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Alejandra Rabadán (*Buenos Aires, Argentina*)  
Antonio Daher (*Valencia, Venezuela*)  
Danielle Rigamonti (*Baltimore, EUA*)  
Daniel Maitrot (*Estrasburgo, França*)  
Graziela Zuccaro (*Buenos Aires, Argentina*)  
Howard Eisenberg (*Baltimore, EUA*)  
Jacques Morcos (*Miami, Florida, EUA*)  
Julio Antico (*Buenos Aires, Argentina*)  
Leonidas Quintana (*Viña Del Mar, Chile*)  
Marco Gonzales Portillo (*Lima, Peru*)  
Marcos Tatagiba (*Tubingen, Alemanha*)  
Pradeep Narothan (*Nebraska, EUA*)  
René Chapot (*Limoges, França*)  
Sugit Prabul (*Houston, EUA*)  
Yasunori Fujimoto (*Osaka, Japão*)





# **Academia Brasileira de Neurocirurgia**

*Filiada à World Federation of Neurosurgical Societies*

## **DIRETORIA**

Biênio 2005/2007

Presidente: Marcos Masini – Brasília

Vice-presidente: Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Presidente eleito: José Luciano Gonçalves de Araújo – Natal

Secretário: Ana Luiza de Oliveira Machado – Brasília

Tesoureiro: José Augusto Pinheiro Rabelo – Brasília

Editor do site: Marco Antonio Herculano – Jundiaí

Editor do jornal: Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Secretário auxiliar: Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

## **CONSELHO DELIBERATIVO**

Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

Antonio César Azevedo Neves – Belém

Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Durval Peixoto de Deus – Goiânia

Carlos Tadeu Parisi de Oliveira – São Paulo

Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Evandro Pinto da Luz de Oliveira – São Paulo

Gervásio de Britto Mello Filho – Belém

Helio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Hildo Rocha Cirne Azevedo Filho – Recife

João Mairton Pereira de Lucena – Fortaleza

José Arnaldo Motta de Arruda – Fortaleza

Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Paulo Henrique Pires de Aguiar – São Paulo

Sebastião Nataniel Silva Gusmão – Belo Horizonte

## **SECRETARIA PERMANENTE**

Secretário geral: Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

## **SEDE PRÓPRIA**

Rua da Quitanda, 159, 10º andar, Centro

22011-030 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Telefax: (21) 2233-0323

End. eletrônico: [abnc@openlink.com.br](mailto:abnc@openlink.com.br)



**Segmento Farma**  
editores

Av. Vereador José Diniz, 3300, 15º andar, Campo Belo

04604-006 – São Paulo, SP. Fone: 11 3093-3300

[www.segmentofarma.com.br](http://www.segmentofarma.com.br) • [segmentofarma@segmentofarma.com.br](mailto:segmentofarma@segmentofarma.com.br)

**Diretor geral:** Idelcio D. Patricio **Diretor executivo:** Jorge Rangel

**Controller:** Antonio Carlos Alves Dias **Editor de arte:** Maurício Domingues

**Diretor médico:** Dr. Marcello Pedreira (CRM: 65.377-SP)

**Coordenadora editorial:** Angela Helena Viel **Assistente editorial:** Fabiana Souza

**Produção gráfica:** Fabio Rangel **Cód. da publicação:** 5589.06.07



## Índice / Contents

### ARTIGO ORIGINAL

- Microanatomia cirúrgica relevante na amigdalohipocampectomia seletiva – um estudo estereoscópico .....85**  
*Relevant anatomy regarding the selective amygdalohipocampectomy – an anaglyphic three-dimensional stereoscopic printing study*  
Gustavo Rassier Isolan, Evandro de Oliveira, Ossama Al-Mefty

### ARTIGOS DE REVISÃO

- Tratamento cirúrgico dos aneurismas da circulação anterior.....100**  
*Surgical treatment of anterior circulation aneurysms*  
Paulo Henrique Aguiar, Juan Antonio Castro Flores, José Guilherme Caldas, Pedro Augustto de Santana Júnior, Ricardo Fontes, Renata Faria Simm, Alexandros Theodoros Panagopoulos

- Correlações neurais na substância branca pré-frontal em mentirosos patológicos – “a verdade por trás da mentira” – síndrome de Pinóquio .....121**  
*Neural correlations in prefrontal white matter and pathological liars, “the truth behind the liar” – Pinoquio syndrome*  
Carlos Eduardo Barbosa Cavalcanti, Cristiano Roberto dos Santos, Paulo Victor Gomes de Oliveira, Fernando Luis Bacelar de Carvalho Lobato, Antônio Carlos Ribeiro

### RELATO DE CASO

- Aplasia cútis congênita com hemorragia fatal do seio sagital – relato de caso .....126**  
*Aplasia cutis congenita presenting with sagittal sinus fatal hemorrhage – case report*  
Walter J. Fagundes-Pereyra, Larissa de Sousa, Ricardo Quadros, Carlos Batista Alves de Souza Filho

### NOTA TÉCNICA

- Dissector em ângulo reto para descolamento da dura-máter – nota técnica.....130**  
*Right angle dissector for dural dissection: technical note*  
Sebastião Gusmão, Eric Grossi Morato, Tales Henrique Ulhoa, Aluizio Arantes, Marcelo Magaldi

- Eventos científicos .....132**



## Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

O *Jornal Brasileiro de Neurocirurgia* é o órgão oficial da Academia Brasileira de Neurocirurgia e propõe-se a publicar artigos sobre Neurocirurgia e todas as ciências afins. Assim, trabalhos inéditos, sob a forma de artigos originais, resumo de teses, apresentação de casos ou notas técnicas poderão ser aceitos, desde que não tenham sido enviados para publicação em outro periódico.

Os trabalhos deverão ser redigidos em português, com resumo em inglês, incentivando-se a publicação de artigos em língua inglesa. Todo e qualquer trabalho poderá receber modificações, para que se adapte à estrutura geral do *Jornal*. Os artigos que não se enquadrarem nas normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do *Jornal* serão devolvidos ao(s) autor(es), para que proceda(m) às adaptações necessárias.

Os artigos deverão ser enviados em disquetes, CD ou por e-mail e poderão ser utilizados os editores de texto "MS Word", nas versões DOS ou Windows, devendo ser enviadas também duas vias de texto original conforme digitação.

A estruturação do artigo deverá obedecer à seguinte orientação:

- a) página-título, na qual constem o título do artigo, nome completo do(s) autor(es) e da instituição onde o trabalho foi realizado;
- b) página constando a sinopse estruturada do trabalho (objetivo, métodos, resultados e conclusão), com, no máximo, 200 palavras, transmitindo a idéia geral da publicação, seguida por um "structured abstract", que deve incluir: objective, methods, results, and conclusion;
- c) corpo do artigo;
- d) referências bibliográficas, dispostas em ordem alfabética pelo sobrenome do primeiro autor, numeradas arábica e consecutivamente para efeito de citação no texto, de acordo com as normas da ABNT. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências.

Exemplos:

• *Artigos de revista:*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais de seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos" após o último autor;
- nome abreviado do periódico (conforme Cumulated Index Medicus), em negrito, seguido de "vírgula";
- o número (em arábico) do seu volume, seguido de "dois pontos";
- os números das páginas inicial e final do artigo, separados por "hífen" e seguidos de "vírgula";
- o ano de publicação do periódico, seguido de "ponto".

Ex.: 1. BORZONE M, GENTILE S, PEREIRA C, RIVANO C, ROSA M: Vertex epidural hematomas. *Surg Neurol*, 11: 277-84, 1979.

• *Livros (considerados como um todo)*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais de seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos"
- nome da obra (grifado), seguido de "ponto";
- número da edição (caso não seja a primeira), seguido de "vírgula";
- local da publicação, seguido de "vírgula";
- nome da editora, seguido de "vírgula";
- ano da publicação do livro, seguido de "ponto";

Ex.: 2. VINKEN PJ, BRUYN GW: *Handbook of Clinical Neurology. Injuries to the Brain and Skull*. Amsterdam, North Holland, 1976, Vol.24.

• *Livros (considerados em parte – capítulo):*

- sobrenome do autor do capítulo, seguido pelas iniciais de seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos" após o último autor;
- nome do capítulo, seguido de "ponto";
- sobrenome do autor do livro, seguido pelas iniciais de seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "ponto", precedido de "In: caso seja(m) o(s) mesmo(s) autor(es) do capítulo, seu(s) nome(s) deverá(o) ser substituído(s) por "\_\_\_\_\_";
- nome da obra (grifado) e com as iniciais em maiúsculas, seguido de "ponto";
- número da edição (caso não seja a primeira), seguido de "vírgula";
- local da publicação, seguido de "vírgula";
- nome da editora, seguido de "vírgula";
- ano da publicação do livro, seguido de "ponto";
- número do volume, caso existente, precedido de "Vol.", seguido de "ponto";
- número do capítulo, precedido de "Cap." e seguido de "vírgula";
- números iniciais e finais das páginas do capítulo, precedidos de "p", intercalados por "hífen" e seguidos de "ponto";

Ex.: McLaurin RL, McLennan JE: Diagnosis and Treatment of Head Injury in Children. In: Youmans JR: *Neurological Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 1982. Vol. 4. Cap. 59, p 2084-136.

Os artigos serão classificados em quatro tipos: *artigos originais, relatos de casos, artigos de revisão e notas breves.*

Sugestão para elaboração do corpo de cada artigo:

• *Artigos Originais*

- introdução
- material e métodos
- resultados
- discussão

• *Relato de Casos*

- introdução
- apresentação do caso
- discussão

• *Artigos de Revisão*

- introdução
- apresentação do assunto

As ilustrações devem ser enviadas soltas e em envelopes à parte, não excedendo em sua totalidade a um quarto do espaço ocupado pelo artigo; as fotografias, em papel brilhante e em dimensões de 12 cm x 8 cm, devem conter, no verso e a lápis, o título do artigo, sua seqüência e posição, acompanhadas das respectivas legendas, em folha separada; os gráficos e as tabelas poderão ser datilografados.

Os artigos deverão ser enviados ao Editor-chefe, Dr. Ápio Antunes, Rua Luciana de Abreu, 471, cj. 308 – 90570-060, Porto Alegre, RS – Telefax: (0xx 51) 3222-5760.

End. eletrônico: apioantunes@gmail.com

apioantunes@hotmail.com



## Microanatomia cirúrgica relevante na amigdalohipocampectomia seletiva – um estudo estereoscópico

Gustavo Rassier Isolan<sup>1,2</sup>  
Evandro de Oliveira<sup>1</sup>  
Ossama Al-Mefty<sup>2</sup>

### Sinopse

O lobo temporal é o mais heterogêneo do cérebro humano, tendo em sua composição alocórtex e estruturas do sistema límbico. Crises convulsivas parciais complexas com origem no lobo temporal correspondem a 70% dos pacientes refratários ao tratamento clínico que são encaminhados a centros de cirurgia de epilepsia. Os procedimentos cirúrgicos utilizados no tratamento da epilepsia do lobo temporal tiveram forte impacto na qualidade de vida dos pacientes. O conhecimento anatômico profundo é fundamental para ressecções cirúrgicas seguras das estruturas do lobo temporal. Ao serem estudados diferentes ângulos de visão, não somente a anatomia convencional, mas também a anatomia microcirúrgica e técnicas não-convencionais de dissecação, como a dissecação de fibras brancas cerebrais a segurança do procedimento é aumentada à medida que aumenta a chamada “visão de raios X” do cirurgião. O objetivo deste estudo é apresentar a anatomia relevante na amigdalohipocampectomia seletiva com técnicas de dissecação convencionais e não-convencionais, bem como documentar com fotografias

convencionais e estereoscopia. **Métodos:** Vinte cérebros fixados em formalina e seis cadáveres fixados em Carolina's perfect solution® (Carolina Biological Supply company, Burlington, NC) foram dissecados com microscópio cirúrgico com aumentos de três a 40 vezes. Cada crânio foi colocado no fixador tipo Mayfield e a cabeça estendida e rodada para simular a posição cirúrgica. Craniotomia pterional e amigdalohipocampectomia seletiva transilviana foram realizadas a seguir. As disseções anatômicas foram documentadas com estereoscopia. **Resultados:** A amigdalohipocampectomia seletiva transilviana é documentada por etapas e a dissecação de fibras brancas utilizada para ilustrar esta anatomia. A discussão é centralizada na comparação entre este procedimento com as vias transcorticais e lobectomia anterior. **Conclusão:** A complexa anatomia do lobo temporal relacionada à amigdalohipocampectomia seletiva e suas variantes podem ser totalmente entendidas mediante diferentes perspectivas anatômicas.

### Palavras-chave

Amigdalohipocampectomia seletiva, anatomia cirúrgica, lobo temporal.

Recebido: 30/03/2007; Aprovado 11/05/2007

- 1 Instituto de Ciências Neurológicas, Laboratório de Microcirurgia, Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo.
- 2 Microsurgical laboratory - Diane and Gazi Yaşargil Education Center, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, Arkansas, Estados Unidos.

Nota: Para visualizar as fotografias em 3D é necessário óculos adequados, não fornecido pela revista.

### Abstract

**Relevant anatomy regarding the selective amygdalohipocampectomy – an anaglyphic three-dimensional stereoscopic printing study**

The temporal lobe is the most heterogeneous of the human brain. It is formed by many of allocortex and limbic system

structures. Complex partial seizures of the temporal lobe origin correspond to around 70% of all patients with drug-resistant epilepsy referred to surgical treatment. The surgical procedures to treat epilepsy disorders, in special temporal lobe epilepsy, had a powerful impact in the quality of life of epileptical patients. The deep anatomical knowledge is paramount to perform a safe resection of the temporal lobe structures. When different angles of view, not only conventional anatomy but also microsurgical anatomy perspective, are studied, and unconventional dissection techniques, as fiber dissection, are performed, the safety of the procedure is increased due to the improvement of the see-through X-ray knowledge. The purpose of this paper is to show the relevant anatomy regarding the selective amygdalohippocampectomy via unconventional and conventional techniques dissections of the brain as well as conventional photo documentation and stereoscopic documentation. **Methods:** Twenty human brains fixed in formalin and six cadaveric heads fixed in Carolina's perfect solution® (Carolina Biological Supply company, Burlington, NC) were dissected using 3X to 40X magnification of the surgical microscope. Each cadaveric head was fixed in a Mayfield, extended and rotated to simulate the surgical position. The pterional craniotomy and the transylvian selective amygdalohippocampectomy were performed. The anatomical dissections were documented on the three-dimensional (3D) anaglyphic method to producing stereoscopic prints. **Results:** The transylvian selective amygdalohippocampectomy is documented step-by-step and the fiber dissection technique is used to illustrate this anatomy. The discussion is centered on the comparison among this procedure with transcortical selective amygdalohippocampectomy and anterior temporal lobectomy. **Conclusion:** The complex temporal lobe anatomy regarding the selective amygdalohippocampectomy and its variations must be fully understood through different anatomical perspectives to avoid damage to vital structures.

#### Key-words

Selective amygdalohippocampectomy, surgical anatomy, temporal lobe.

### Introdução

Dentre os lobos que compõem o cérebro, o temporal é o mais heterogêneo, sendo formado por estruturas do allocórtex e do sistema límbico. A delimitação entre o isocórtex e a parte do sistema límbico é constituída pelo mesocórtex<sup>8,15,16,32,49</sup>.

Convulsões parciais complexas originadas no lobo temporal correspondem a aproximadamente 70% dos pacientes com epilepsia resistente ao tratamento medicamentoso encaminhados para tratamento cirúrgico<sup>65</sup>. Os procedimentos cirúrgicos para tratar distúrbios epiléticos, em especial a epilepsia do lobo temporal, têm impacto relevante na qualidade de vida dos pacientes epiléticos.

O conhecimento profundo da anatomia microcirúrgica é de suma importância para executar a ressecção segura de estruturas do lobo

temporal no tratamento da cirurgia da epilepsia. Quando diferentes ângulos de visão são estudados, isto é, não somente a anatomia convencional, mas também a perspectiva anatômica microcirúrgica, e as técnicas de dissecação não-convencionais, tais como a dissecação das fibras brancas cerebrais, são aplicadas o grau de segurança do neurocirurgião em localizar pontos anatômicos no transoperatório aumenta sensivelmente, devido ao melhor entendimento da anatomia tridimensional das estruturas encefálicas<sup>49,54-60</sup>.

O objetivo desse estudo é mostrar a anatomia relevante relacionada à amigdalohippocampectomia seletiva por meio de técnicas convencionais e não-convencionais de dissecação do cérebro, bem como documentação fotográfica convencional e documentação estereoscópica. A amigdalohippocampectomia seletiva transilviana é documentada em todas as suas etapas. Tomando como alicerces os paradigmas anatômicos e clínicos, a discussão foi centralizada na comparação entre esse procedimento com amigdalohippocampectomia seletiva transcortical e lobectomia temporal anterior.

Esse artigo é o resultado das disseções realizadas por um dos autores (GRI) durante o período de dois anos e meio de pesquisa em dois diferentes laboratórios de microcirurgia. As primeiras disseções foram realizadas no Laboratório de Microcirurgia do Instituto de Ciências Neurológicas do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, durante o período de 10 meses. A segunda parte desse estudo foi desenvolvida no Microsurgical Laboratory Diane and Gazi Yaşargil Education Center, University of Arkansas for Medical Sciences, durante o período de 16 meses.

### Material e Métodos

Vinte cérebros humanos fixados em formalina e seis cabeças de cadáveres fixadas em Carolina's perfect solution® (Carolina Biological Supply company, Burlington, NC) foram dissecadas utilizando microscópio cirúrgico com três a 40 vezes de aumento. Dez cérebros e todas as cabeças foram injetados com silicone colorido conforme descrito previamente<sup>42</sup>. Dos dez cérebros que não receberam injeção de silicone, cinco foram utilizados para realização de técnicas de dissecação de fibras brancas de acordo com a técnica de Klinger<sup>25</sup> e outros cinco foram estudados mediante secções nos planos coronal, sagital e axial. Os cadáveres foram posicionados em um fixador de crânio do tipo Mayfield, sendo a cabeça estendida e rotada, simulando posicionamento cirúrgico<sup>54-64</sup>, sendo a seguir realizadas craniotomia pterional e amigdalohippocampectomia seletiva via transilviana de acordo com descrição prévia<sup>54-64</sup>.

As disseções anatômicas foram documentadas utilizando-se técnica para obtenção de imagens tridimensionais (3D), objetivando a produção de impressões estereoscópicas. Nesse método, o mesmo objeto é fotografado a partir de duas posições diferentes, porém em um mesmo plano horizontal. A primeira corresponde à visão do olho esquerdo e a segunda, à do olho direito. As imagens foram superpostas com *software* previamente definido, coordenadas e impressas. A utilização de óculos 3D com lentes coloridas é

necessária para visualização das imagens impressas, que não estão anexados a esta publicação. Com a finalidade de documentar as disseções, foi utilizada uma câmera digital Nikon D70, de oito megapixels, com lente macro. O aparelho foi adaptado em uma barra deslizante montada em um tripé. A lente e a velocidade de disparo foram ajustadas em f32 e 1/60 segundos, respectivamente. A técnica de estereoscopia utilizada pelos autores está detalhada em estudo prévio de Ribas e col.

## Resultados

### LOBO TEMPORAL

#### Limites

Na superfície lateral, o lobo temporal é delimitado superiormente pelo ramo posterior da fissura silviana e posteriormente pela linha temporoparietal lateral. A linha temporoparietal é uma linha imaginária que se estende desde a impressão da fissura parietoccipital até a incisura pré-occipital. A linha temporoccipital é outra linha similar que separa o lobo temporal do lobo parietal. Essa linha estende-se do final do ramo posterior da fissura silviana até o ponto médio da linha temporoparietal lateral. O limite entre os lobos temporal e occipital na superfície basal é delineado pela linha que conecta a incisura pré-occipital ao término da fissura parietoccipital – a linha temporoparietal basal. Com propósito didático, essas delineações funcionam bem, no entanto, são artificiais, não tendo cada lobo uma função neurofisiológica específica<sup>54</sup>.

#### Sulcos do lobo temporal

Os principais sulcos que podem ser identificados no lobo temporal são os sulcos temporais superior, médio e inferior, sulcos angular, hipocampal, uncal, rinal e colateral. O sulco temporal superior estende-se da parte anterior da superfície lateral do pólo do lobo temporal até o giro angular, sendo o sulco mais consistente morfológicamente<sup>16</sup>. O sulco temporal médio é paralelo ao superior e estende-se para dentro da porção posterior do lóbulo parietal inferior. O sulco temporal inferior está presente em cerca de um terço dos indivíduos<sup>36,55</sup>. Os sulcos temporais médio e inferior são muito variáveis em sua morfologia<sup>16</sup>. No lobo temporal, o sulco colateral é ininterrupto em 100% dos cérebros, enquanto o sulco temporal inferior é interrompido em 100%<sup>36</sup>. O sulco rinal é um sulco curto que esteve presente em todos os cérebros estudados. Os padrões de interrupções nos sulcos do lobo temporal, bem como suas terminações e conexões estão muito bem detalhados no estudo realizado por Ono<sup>36</sup>.

#### Giros Temporais

A seguir foram identificados os principais giros do lobo temporal: temporal superior, temporal médio, temporal inferior, fusiforme e paraipocampal. O giro temporal superior (T1) pode ser dividido em segmentos anterior, médio e posterior. Existem três ou quatro giros originando-se a partir da porção anterior do giro temporal superior que se dirigem para a profundidade da fissura silviana<sup>55</sup>. Um sulco divide esses giros curtos situados

mais anteriormente de dois giros grandes e paralelos que correm desde a parte posterior de T1 até a porção mais posterior e profunda da fissura silviana. Esses giros localizados posteriormente são chamados giros temporais transversos ou giros de Heschl e contém o córtex auditivo primário. O giro transversal de Heschl, usualmente, possui duas convoluções delimitadas pelo sulco transversal que se dirigem obliquamente e são usualmente maiores no lado esquerdo<sup>16</sup>. Após o giro de Heschl existe um espaço triangular chamado *planum temporale*. O *planum temporale* é maior no lado esquerdo, devido à dominância hemisférica para a fala<sup>16</sup>. Essa informação anatômica é importante, uma vez que o comprimento da fissura silviana é também maior à esquerda<sup>16</sup>. A superfície superior do giro temporal forma o opérculo temporal. O giro temporal médio (T2) pode ser dividido em segmentos anterior, médio e posterior: é separado do giro temporal superior pelo sulco temporal superior e do giro temporal inferior pelo sulco temporal inferior<sup>33</sup>. O pólo anterior do giro temporal médio algumas vezes é parcialmente englobado pela porção anterior dos giros temporais superior e inferior. O giro temporal inferior (T3) pode ser dividido em segmentos anterior, médio e posterior: é separado do giro occipitotemporal pelo sulco temporal inferior, sendo menor em relação aos outros giros temporais. Os giros da convexidade do lobo temporal, com exceção do giro temporal superior, são difíceis de identificar devido a suas variações anatômicas<sup>16</sup>. O giro fusiforme (giro occipitotemporal lateral) (T4) é separado dos giros paraipocampal e lingual pelo sulco colateral, possuindo relação anterior e posterior com o giro temporal inferior e giro occipitotemporal medial, respectivamente. O giro paraipocampal (T5) tem um segmento posterior chamado *subiculum*. O sulco hipocampal separa o *subiculum* do hipocampo. O giro paraipocampal também possui um segmento anterior chamado lobo piriforme que é formado pelo úncus e área entorrinal. O úncus é separado do giro paraipocampal pelo sulco uncal. O úncus, por sua vez, tem um segmento anterior que cobre a amígdala. Essa parte é composta pelos giros semilunar e *ambiens*, os quais se encontram separados pelo sulco semi-anular. O segmento posterior do úncus forma parte do hipocampo e do *subiculum*. O *subiculum* é dividido em *pró-subiculum*, *subiculum* propriamente dito, *pré-subiculum* e *parassubiculum*. A área entorrinal não possui delimitação precisa, porém se considera que se estenda para o segmento posterior do giro paraipocampal<sup>8</sup>. As Figuras 1 a 3 ilustram os limites, sulcos e giros do lobo temporal. As Figuras 4 a 8 ilustram as relações do lobo temporal com regiões adjacentes.

#### Hipocampo

O hipocampo forma um arco com uma extremidade anterior alargada. O hipocampo pertence ao lobo límbico, que é separado do córtex adjacente pelos sulcos do cíngulo, subparietal, calcarino anterior, colateral e rinal. Esses sulcos descontínuos formam a fissura límbica. O lobo límbico é dividido em giros límbicos e intralímbicos<sup>5,8</sup>. O giro límbico é formado pelos giros paraipocampal, do cíngulo e subcaloso. O giro intralímbico tem dois segmentos: anterior e superior. O segmento anterior é parte do giro paraterminal e região septal. É referido como

rudimento pré-hipocampal. O segmento superior chama-se *indusium griseum*, que é uma lâmina neuronal sobre o corpo caloso que se estende até o hipocampo. O *indusium griseum* é coberto pelas estrias medial e lateral em cada lado da linha média. O lobo límbico pode ser dividido estruturalmente em alocórtex (hipocampo, porção proximal do *subiculum* e *indusium griseum*) e perialocórtex (giros do cíngulo e paraipocampal) que é um córtex transicional entre o alocórtex e o isocórtex<sup>8</sup>.

Estruturalmente, o hipocampo é composto por duas lâminas que se "enrolam" uma sobre a outra – o *cornu Ammonis* ("hipocampo próprio") e o giro denteado: ambos são alocórtex. Essas estruturas são separadas pelo sulco hipocampal, que é dividido em sulcos vestigial e hipocampal superficial. Essa última parte pode ser vista na superfície do lobo temporal. O *cornu Ammonis* pode ser dividido em seis camadas da superfície intraventricular até o sulco hipocampal vestigial. Essas camadas são *alveus*, *stratum oriens*, *stratum pyramidale*, *stratum radiatum*, *stratum lacunosum* e *stratum molecularis*. Em secções coronais, o *cornu Ammonis* tem estrutura heterogênea e é dividido em quatro campos: CA<sub>1</sub>, CA<sub>2</sub>, CA<sub>3</sub>, e CA<sub>4</sub>. O CA<sub>1</sub> é a porção mais extensa e é contínua com o giro denteado, CA<sub>2</sub> possui denso e estreito estrato piramidal, CA<sub>3</sub> corresponde ao seu joelho e CA<sub>4</sub> está situado dentro do giro denteado. CA<sub>1</sub> é considerado o "setor vulnerável" à hipóxia e CA<sub>3</sub>, o "setor resistente". O giro denteado, também conhecido como giro *involutus*, é uma lâmina côncava que envolve CA<sub>4</sub>. É formado por três camadas: *stratum granulosum*, *stratum moleculare* e camada polimórfica, sendo separado do *cornu Ammonis* pelo sulco hipocampal vestigial. O *margo denticulatus*<sup>25</sup> é parte do giro denteado e tem aparência tipicamente em formato de dentes. É separado do *subiculum* pelo sulco hipocampal e da fimbria pelo sulco fimbriodenteado. O giro denteado, juntamente com a porção CA<sub>4</sub>, é chamado área denteada<sup>4</sup>. É importante reconhecer que a porção visível do giro denteado tem diferentes nomes em relação ao hipocampo, mas que, de fato, são a mesma estrutura. Ele é chamado de *margo denticulatus* no corpo, banda de Giacomini no úncus e *fasciola cinerea* na cauda.

Por razões didáticas, acreditamos que a complexa anatomia do hipocampo pode ser descrita separadamente em cabeça, corpo e cauda. Cada uma dessas regiões divididas em porções intraventricular e extraventricular, como descrito por Duvernoy<sup>8</sup>. As Figuras 2 a 6 e 9 a 11 ilustram a anatomia do hipocampo e estruturas adjacentes.

#### Cabeça do hipocampo

Na porção intraventricular, identificamos três ou quatro digitações internas orientadas sagitalmente, as chamadas digitações hipocampais. A digitação vertical que corresponde à superfície medial do úncus algumas vezes pode ser identificada. As digitações hipocampais são cobertas por parte do giro denteado. Da fimbria parte uma estrutura alveolar que recobre as digitações hipocampais no nível da junção com o corpo e a cabeça do hipocampo. Outra particularidade anatômica é que não existe plexo coróide no nível da cabeça do hipocampo. O recesso uncal é um prolongamento do corno temporal do ventrículo lateral, anteriormente ao hipocampo, que se estende em direção ao

úncus<sup>25</sup>. Os núcleos basais e laterais da amígdala fazem saliência na cabeça do hipocampo e são quase colados a ele.

A porção uncal ou extraventricular do segmento anterior do úncus foi descrita anteriormente. O segmento posterior tem uma superfície inferior e uma medial. A superfície inferior é escondida no sulco uncal e pode ser visualizada após ressecção do giro paraipocampal subjacente. Ela é dividida em banda de Giacomini, digitações externas e superfície inferior do *apex* uncal. A banda de Giacomini é um segmento do giro denteado no nível da cabeça do hipocampo. As digitações externas são dois ou três pequenos lóbulos anteriores da banda de Giacomini que são imagens invertidas das digitações hipocampais. A superfície inferior do *apex* uncal é separada posteriormente da banda de Giacomini por um pequeno sulco. O *ápice* uncal é formado por CA<sub>3</sub> e CA<sub>4</sub>, recobertos pelo *alveus* e constitui o término caudal do úncus. A superfície medial é dividida em segmento terminal da banda de Giacomini, que está localizada no lábio superior do sulco uncal, superfície medial do *apex* uncal e o giro uncinado, que se une com o giro *ambiens* e está localizado anteriormente à banda de Giacomini.

#### Corpo do hipocampo

A porção intraventricular do corpo do hipocampo está situada no teto do corno temporal do ventrículo lateral. Ela é limitada lateralmente pela eminência colateral (corresponde ao sulco colateral no cérebro basal) e medialmente pela fimbria. Ela é recoberta pelo plexo coróide que está anexo a uma camada dupla, formada pelo epêndima e pela pia, que constitui a tela coróide. O ponto coróide inferior, também conhecido como *velum terminale* de Aebly, é um espaço triangular ligado à superfície superior do úncus onde se une à ténia da fimbria e à *stria terminalis*.

A porção extraventricular é formada pelo giro denteado, fimbria e sulco hipocampal superficial.

#### Cauda do hipocampo

A porção intraventricular é limitada medialmente pela fimbria e lateralmente pelo triângulo colateral. O plexo coróide nesse ponto é grande, formando o glomus do plexo coróide. Posteriormente, se une a um abaulamento intraventricular chamado *calcar alvis*. Na porção extraventricular, a cauda do hipocampo pode ser dividida em segmentos inicial, médio e terminal. O segmento terminal está presente como *margo denticulatus*. O giro denteado possui muitas extensões penetrando profundamente para dentro do hipocampo. No segmento médio, o *margo denticulatus* torna-se liso e fino, formando a *fasciola cinerea*. Ainda no segmento médio, a fimbria ascende para se unir com a *crus fornix* e é possível identificar o giro *fasciolaris* (CA<sub>3</sub> recoberto pelo *alveus*) que está separado da *fasciola cinerea* pelo sulco *dentofasciolaris*. Ao contrário do corpo do hipocampo, CA<sub>1</sub> na cauda é identificado na superfície do giro paraipocampal. Algumas vezes, ele origina o giro de Andreas Retzius<sup>41</sup>. O segmento terminal da cauda do hipocampo é formada pelo giro subsplênico.

#### VASCULARIZAÇÃO DO HIPOCAMPO E RELAÇÕES VASCULARES

As artérias do hipocampo são ramos das artéria carótida posterior (ACP) e coróide anterior. O segmento P2 da ACP origina as

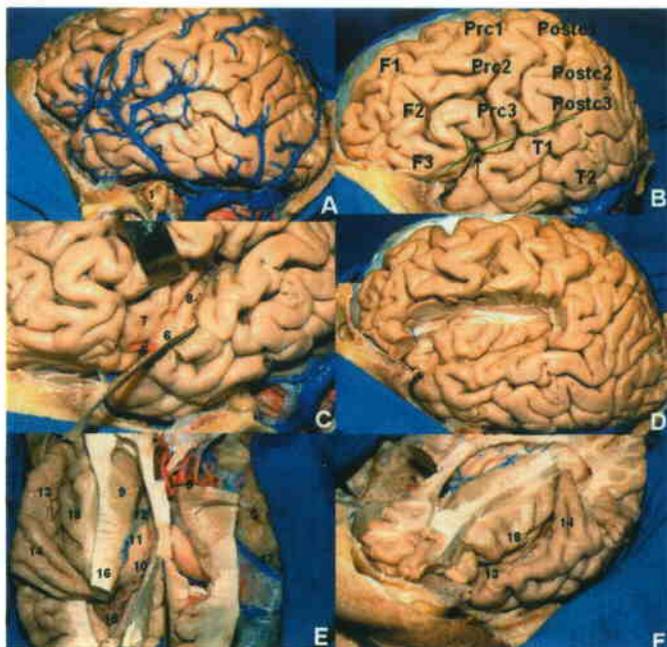


FIGURA 1

Visão lateral (A, B, C e D), superior (E) e oblíqua (F) dos sulcus e giros da superfície cerebral, ínsula e ventrículos.

A linhas verdes em B ilustram os ramos ascendente, anterior e superior da fissura silviana; 1. Cápsula ótica (canais semicirculares) e nervo facial; 2. Veia de Labbé; 3. Seio transverso; 4. Veia silviana superficial; 5. Giro frontal inferior (parte triangular); 6. Sulco circular da ínsula, parte inferior; 7. Giros curtos da ínsula; 8. Giros longos da ínsula; 9. Cabeça do núcleo caudado; 10. Fissura coroidéia; 11. Tálamo; 12. Forame de Monro; 13. Planum polare; 14. Giro de Heschel; 15. Glomus do plexo coróide; 16. Cápsula interna; 17. Seio petroso superior; 18. Sulco central da ínsula.

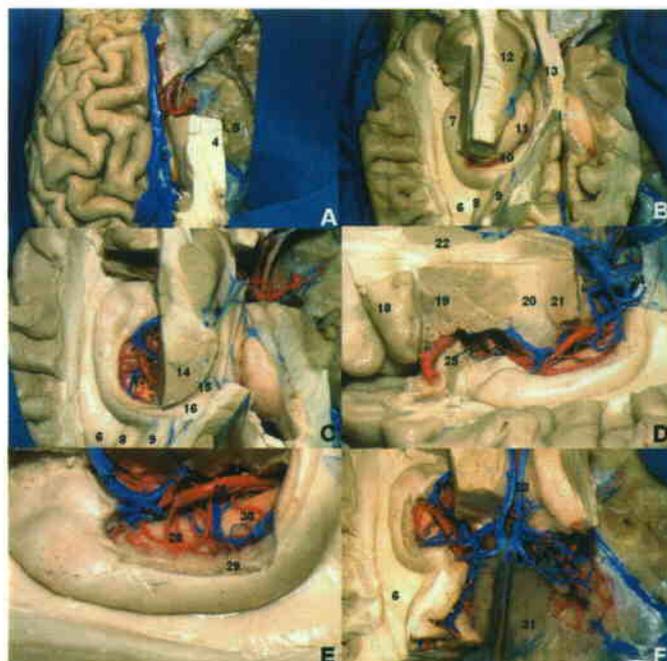


FIGURA 2

Visão superior (A, B, C e F) e lateral (D e E) das relações anatómicas do hipocampo com áreas adjacentes; 1. Teto da órbita; 2. Seio sagital superior; 3. ACI; 4. Cápsula interna; 5. Assoalho da fossa média; 6. Trígono colateral; 7. Hipocampo; 8. Calcar avis; 9. Bulbo do corpo caloso; 10. Fissura coroidéia; 11. Tálamo; 12. Cabeça do núcleo caudado; 13. Fórnix; 14. Pulvinar do tálamo; 15. Fissura coroidéia (porção atrial); 16. Crura do fórnix; 17. Forame de Monro; 18. Giros curtos da ínsula; 19. Globo pálido; 20. Cápsula interna; 21. Pulvinar do tálamo; 22. Núcleo caudado; 23. Veia cerebral interna; 24. Veia de Galeno; 25. Nervo oculomotor; 26. ACP; 27. Veia basal de Rosenthal; 28. Artéria hipocampal média; 29. Giro dentado; 30. Artéria hipocampal posterior; 31. Tenda do cerebelo.

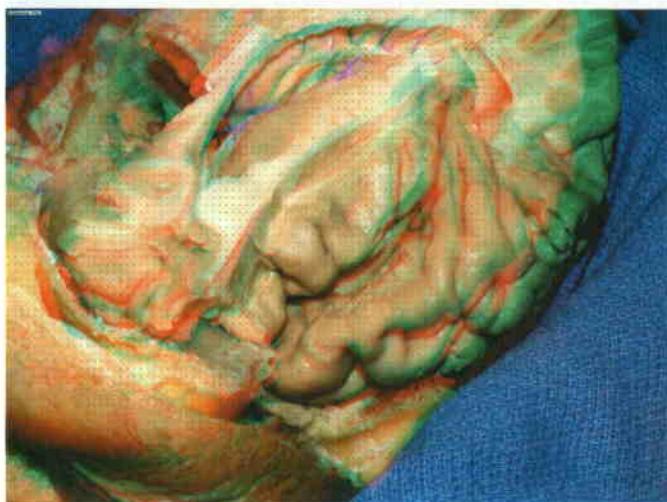


FIGURA 1-3D

Visão estereoscópica da Figura 1F.

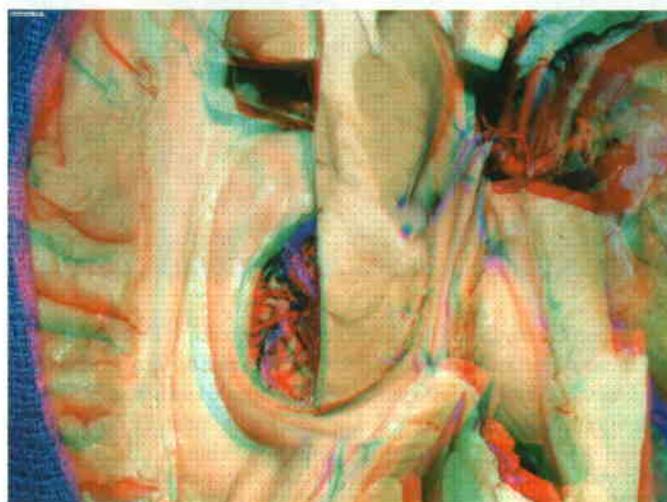


FIGURA 2-3D

Visão estereoscópica da Figura 2.

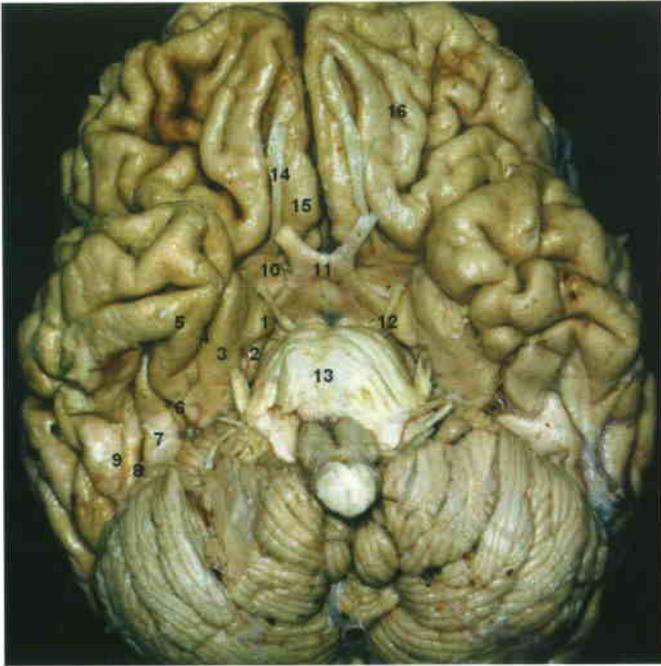


FIGURA 3

Visão inferior da superfície basal do encéfalo; 1. Úncus; 2. Giro ambiens; 3. Giro paraipocampal; 4. Sulco rinal; 5. Giro fusiforme; 6. Sulco colateral; 7. Giro fusiforme; 8. Sulco occipitotemporal; 9. Giro temporal inferior; 10. Substância perfurada anterior; 11. Quiasma óptico; 12. Nervo oculomotor; 13. Ponte; 14. Trato olfatório; 15. Giro reto; 16. Giros orbitais.

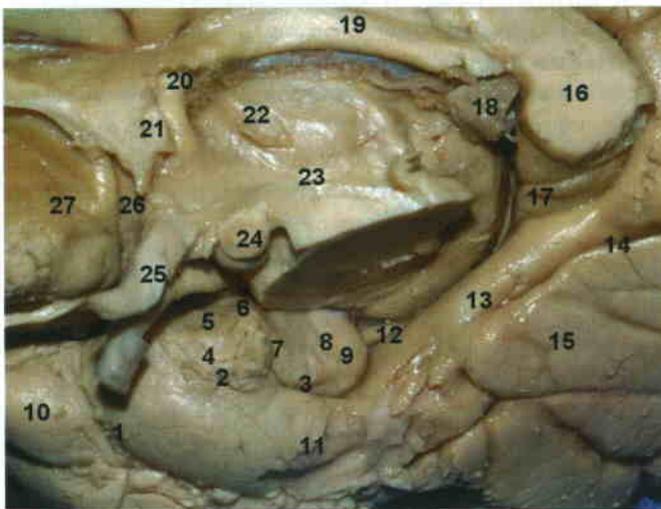


FIGURA 4

Superfície medial do hemisfério cerebral direito; 1. Sulco rinal; 2. Incisura uncal; 3. Sulco uncal; 4. Giro ambiens; 5. Giro semilunar; 6. Sulco endorinal; 7. Giro uncinato; 8. Banda de Giacomini; 9. Giro intralímbico; 10. Pólo temporal; 11. Giro paraipocampal; 12. Fímbria; 13. Istmo; 14. Sulco calcarino anterior; 15. Giro lingual; 16. Esplênio do corpo caloso; 17. Giro fasciolar; 18. Glândula pineal; 19. Corpo do fórnix; 20. Coluna anterior do fórnix; 21. Comissura anterior; 22. Aderência intertalâmica; 23. Sulco hipotalâmico; 24. Corpo mamilar; 25. Quiasma óptico; 26. Giro paraterminal; 27. Giro subcaloso.



FIGURA 5

Superfície medial do hemisfério cerebral direito; 1. Septo pelúcido; 2. Fórnix (coluna anterior); 3. Quiasma óptico; 4. Hipocampo; 5. Corpo mamilar; 6. Aderência intertalâmica; 7. Glândula pineal; 8. Pulvino do tálamo; 9. Úncus; 10. Sulco uncal; 11. Pólo temporal; 12. Giro paraipocampal; 13. Cíngulo; 14. Giro lingual; 15. Sulco hipocampal; 16. Istmo; 17. Giro fasciolar; 18. Cabeça do hipocampo; 19. Amígdala; 20. Ponto coróide inferior; 21. Atrium ventricular; 22. Trato óptico; 23. Cabeça do núcleo caudado; 24. Comissura anterior. Setas: sulco calcarino anterior.

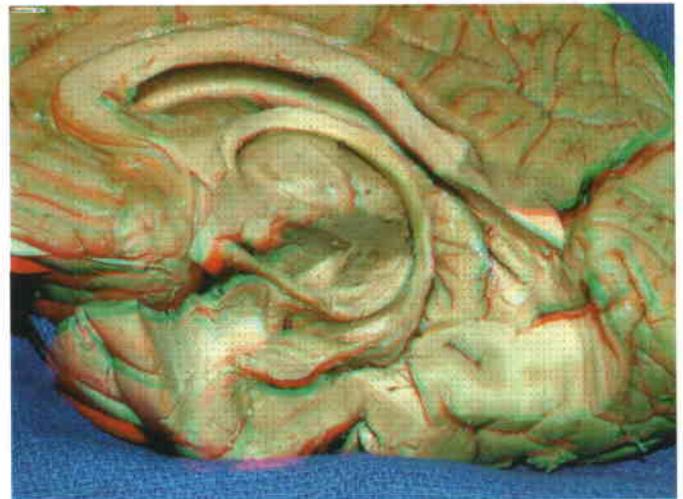


FIGURA 5-3D

Visão estereoscópica da Figura 5F.

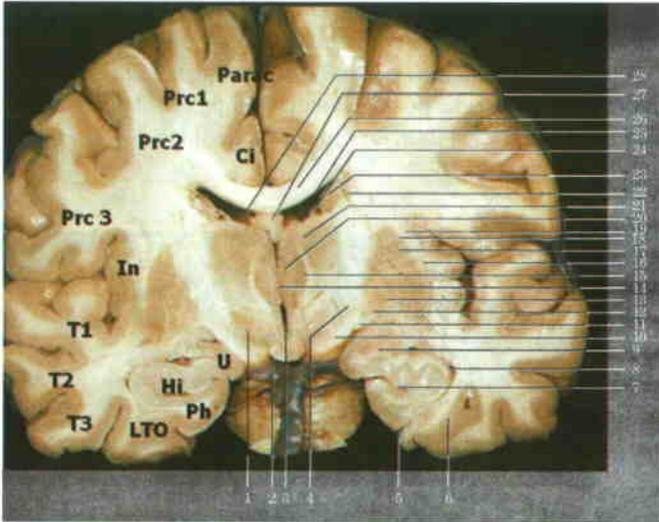


FIGURA 6

Secção coronal no nível dos corpos mamilares e núcleos anteriores do tálamo; 1. Fascículo lenticular; 2. Corpos mamilares; 3. Terceiro ventrículo; 4. Perna posterior da cápsula interna; 5. Sulco colateral; 6. Sulco occipitotemporal; 7. Fissura hipocampal; 8. Corno temporal do ventrículo lateral; 9. Amígdala; 10. Pedúnculo cerebral; 11. Trato óptico; 12. Globo pálido medial; 13. Lâmina medular interna; 14. Massa intermédia; 15. Trato mamilotálamico; 16. Claustrum; 17. Putâmen; 18. Cápsula externa; 19. Cápsula extrema; 20. Núcleos anteriores do tálamo; 21. Núcleo ventral anterior do tálamo; 22. Estria cinzenta transcapsular lenticulo-caudada; 23. núcleo caudado; 24. Stria terminalis veia talamoestriada; 25. Corpo do ventrículo lateral; 26. Corpo caloso; 27. Fórnix; 28. Plexo Coróide.

U – úncus; Hi – hipocampo; Ph – paraipocampo; LTO – giro occipitotemporal lateral; T1 – giro temporal superior; T2 – giro temporal médio; T3 – giro temporal inferior; In – insula; Prc 1 – pedúnculo superior do giro pré-central; Prc 2 – pedúnculo médio do giro pré-central; Prc 3 – pedúnculo inferior do giro pré-central; Parac – giro paracentral; Ci – giro do cíngulo.

artérias carótida interna (ACI) (anterior, média e posterior), a artéria coróideia pósterolateral e a artéria esplênica. A vascularização do hipocampo é suprida pelas artérias hipocampais anterior, média e posterior. As primeiras duas originam-se do tronco da ACP ou de seus ramos temporais inferiores e a última, da artéria esplênica. Em 26,6%, um dos vasos hipocampais originava-se das artérias coróideias pósterolateral e em 36,6%, da artéria esplênica<sup>13</sup>. Com relação às variações, o padrão mais freqüente é caracterizado por origens variadas das artérias hipocampais. Essa configuração corresponde ao grupo A em estudo conduzido por Erden e col. Existem, em média, 4,7 artérias por hemisfério suprindo o hipocampo<sup>13</sup>, sendo que anastomoses podem estar presentes entre essas artérias. Enquanto o corpo e a cauda do hipocampo são supridos pelas artérias hipocampais média e posterior, a cabeça e o úncus são supridos pela artéria hipocampal anterior. Em alguns casos, as artérias que suprem o hipocampo podem se originar de um tronco único (artéria de Uchimura), sendo este um achado pouco comum. Essas artérias vascularizam o hipocampo penetrando o giro denteado, o sulco fibrodenteado e o sulco hipocampal. Esse último, no entanto, pode ser

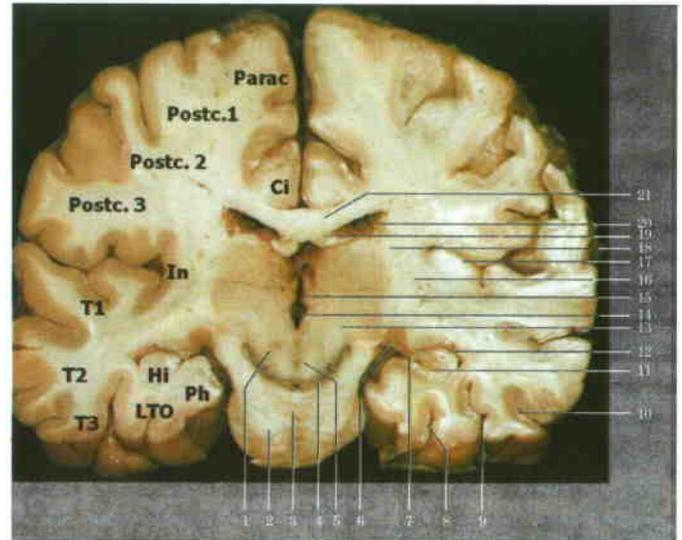


FIGURA 7

Secção coronal em nível da substância negra, corpo geniculado lateral e aspecto ventral da base da ponte; 1. Núcleo rubro; 2. Fibras transversas pontocerebelares; 3. Núcleos pontinos; 4. Substância nigra; 5. Decussação dos pedúnculos cerebelares superiores; 6. Núcleo geniculado lateral; 7. Fimbria do fórnix; 8. Sulco colateral; 9. Sulco temporoccipital; 10. Sulco temporal inferior; 11. Hipocampo; 12. Corno temporal do ventrículo lateral; 13. Núcleos centromedianos do tálamo; 14. Habenula e comissura habenular; 15. Stria medullaris; 16. Putâmen, porção caudal; 17. Córtex insular; 18. Aspecto caudal da perna posterior da cápsula interna; 19. Fórnix; 20. Núcleo caudado; 21. Corpo caloso.

U – úncus; Hi – hipocampo; Ph – paraipocampo; LTO – giro temporoccipital lateral; T1 – giro temporal superior; T2 – giro temporal médio; T3 – giro temporal inferior; In – insula; post 1 – pedúnculo superior peduncle di Giro pós-central; post 2 – pedúnculo médio do giro pós-central; post 3 – pedúnculo inferior do giro pós-central; Parac – giro paracentral; Ci – giro do cíngulo.

identificado somente se a fimbria for removida<sup>13</sup>. A vascularização do hipocampo está ilustrada nas Figuras 2, 9 e 11.

### Amígdala

A amígdala pode ser dividida basicamente em amígdala temporal ou principal e amígdala extratemporal. A primeira pode ser subdividida em basolateral, corticomedia e central e está localizada no úncus. A amígdala temporal mistura-se com o globo pálido superiormente e forma a porção anterior do teto do corno temporal. Sua porção inferior constitui a parede anterior do corno temporal.

### Fissura coróideia

A fissura coróideia é um corredor anatômico situado entre o tálamo e o fórnix, estendendo-se do forame de Monro até o corno temporal do ventrículo lateral. No corno temporal, está localizado entre a *stria terminalis* do tálamo súpero-medialmente e a fimbria ínfero-lateralmente. A anatomia detalhada da fissura coróideia pode ser consultada em trabalho prévio desenvolvido pelos autores<sup>22</sup>, estando ilustrada nas Figuras 2, 4 e 5.



FIGURA 8

Amigdalohipocampectomia seletiva transilviana; 1. Seio frontal; 2. Perióstio refletido aderente à superfície interna do músculo temporal visando preservar artérias temporais profundas; 3. Artéria temporal profunda; 4. Tronco superior da ACM; 5. Tronco inferior da ACM; 6. Corno temporal; 7. Nervo óptico; 8. ACI; 9. ACM; 10. Processo clinóide posterior; 11. Tenda do cerebelo; 12. Nervo oculomotor; 13. Artéria cerebelar superior; 14. Artéria cerebral posterior (segmento P2).

#### Relações vasculares

Embora haja um grande número de artérias e ramos importantes em relação à abordagem das estruturas temporais mediais<sup>55</sup>, para o propósito didático, discutiremos brevemente as ACI, comunicante posterior, coroidéia anterior, ACP e artéria carótida média (ACM). Essa última será discutida na abordagem pterional.

A ACI tem seu segmento supraclinóide que penetra no espaço intradural na cisterna carotídea, localizada medialmente ao processo clinóide e abaixo do nervo óptico. Ela segue superior e

posteriormente até a substância perfurada anterior e seus ramos terminais são as artérias cerebral anterior e média.

A artéria comunicante posterior origina-se da parede infero-lateral da ACI e segue pósteromedialmente, passando próximo ou mesmo aderida à dura do processo clinóide posterior para

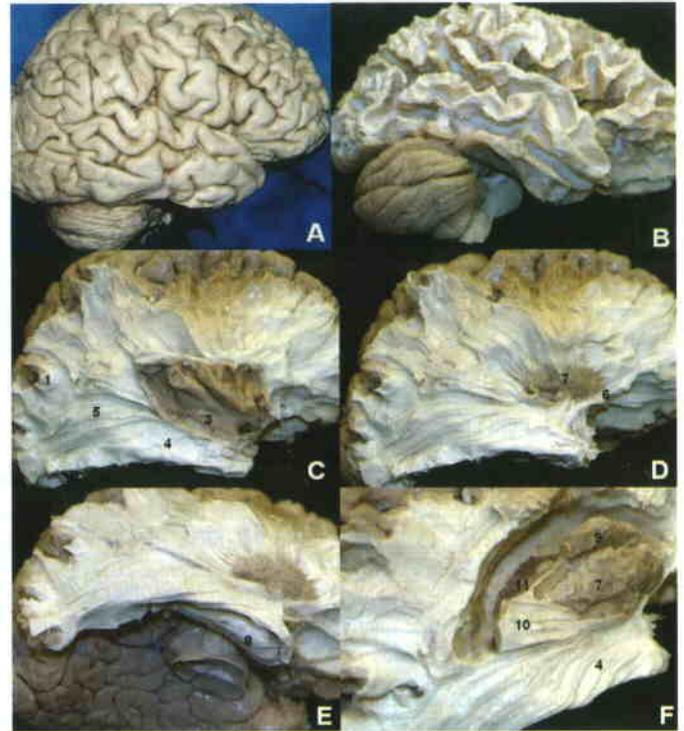


FIGURA 10

Dissecção de fibras brancas cerebrais; 1. Fibras em U; 2. Valécula; 3. Córtex insular; 4. Alça de Meyer; 5. Stratum sagital; 6. Fascículo uncínatus; 7. Putâmen; 8. Hipocampo; 9. Núcleo caudado; 10. Fascículo occipitofrontal; 11. Plexo coróide.

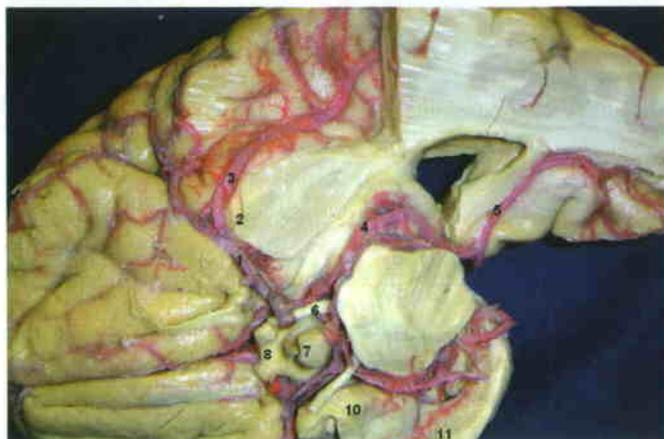


FIGURA 9

Visão inferior do encéfalo; 1. M1; 2. Limen da insula; 3. M2; 4. ACP; 5. Artéria calcarina (P4); 6. Nervo oculomotor; 7. Hipófise; 8. Quiasma óptico; 9. ACI; 10. Úncus; 11. Giro dentato.

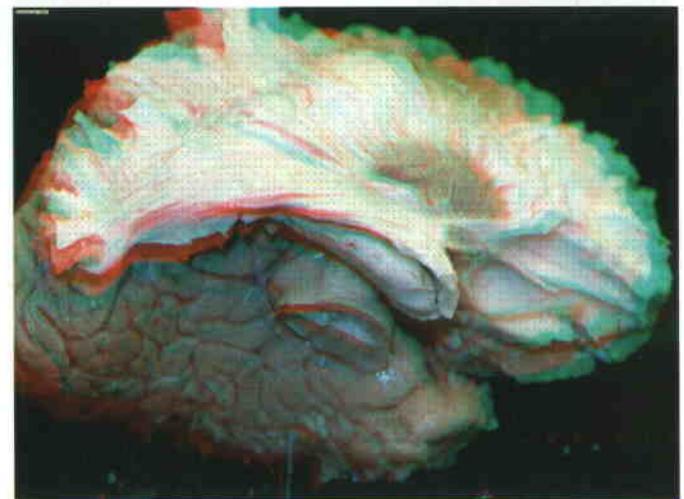


FIGURA 10-3D

Visão estereoscópica da Figura 10E.

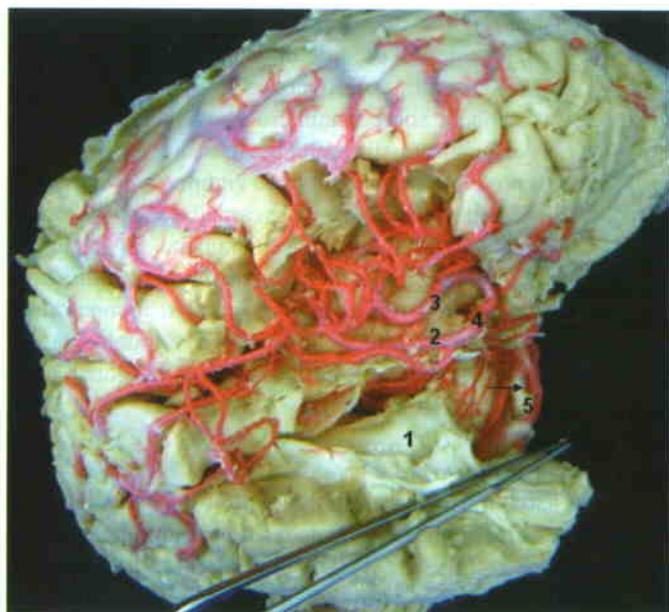


FIGURA 11

Visão lateral das relações anatômicas da ACM com o hipocampo; 1. Hipocampo; 2. M2 (tronco inferior); 3. M2 (tronco superior); 4. ACM bifurcando-se em nível da valécula; 5. Artéria basilar fenestrada (seta).

alcançar a cisterna interpeduncular, onde se une à ACP entre os segmentos P1 e P2 (segmentos da ACP).

A ACP origina-se como ramo terminal da artéria basilar na cisterna interpeduncular e está em relação íntima com o sulco hipocampal. O segmento P1, entretanto, não está relacionado com o úncus. As artérias talamoperforantes são os ramos principais de P1. O segmento P2 percorre a cisterna crural e está relacionado com o segmento pósteromedial do úncus. As artérias coroidéias pósteromedial, circunflexa curta e longa e hipocampal surgem do segmento P2.

A artéria coroidéia pósterolateral origina-se de P2 na cisterna ambiens e adentra no corno temporal através da fissura coroidéia.

O segmento P2 bifurca-se em troncos ínfero-lateral e súperomedial. O tronco ínfero-lateral origina os ramos ínfero-temporais (anterior, ínfero-medial, ínfero-posterior e ínfero-temporo-occipital). O tronco súperomedial origina as artérias calcarina e parietoccipital<sup>55,60</sup>.

A artéria coroidéia anterior origina-se, na maioria dos casos, da parede pósterolateral da ACI, entre a ACP e a bifurcação da carótida. Existem ramos da parede ínferomedial da ICA, entre a ACP e a artéria coroidéia anterior que suprem o trato óptico e a substância perfurada anterior.

A veia basal de Rosenthal drena a região temporal mesial, originando-se abaixo da substância perfurada anterior pela união das veias cerebral profunda, estriada inferior, olfatória, fronto-orbital e cerebral média profunda. Percorre uma direção posterior abaixo do trato óptico, medial e inferiormente até a porção anterior da *crus cerebri*. Nesse ponto, corresponde à

porção mais inferior e medial do seu curso, antes de drenar para a veia de Galeno. A veia hipocampal drena para a veia ventricular inferior e, então, para a veia basal.

As relações vasculares estão ilustradas nas Figuras 2, 9 e 11.

#### Radiações ópticas

Os axônios dos neurônios do núcleo geniculado lateral projetam-se para o córtex visual do lobo occipital através do trato geniculocalcarino (radiação óptica). As fibras ântero-inferiores da radiação óptica curvam-se anteriormente em direção ao pólo do lobo temporal e após realizam outra curvatura acentuada em direção posterior. Essa curva é chamada “joelho temporal”<sup>44</sup>, “alça temporal”<sup>31</sup> ou “alça de Meyer-Archambault”<sup>77</sup>. As relações mais importantes para os neurocirurgiões são aquelas que se correlacionam com a anatomia de superfície do lobo temporal e das radiações ópticas (Isolan e col., trabalho em preparação). Esse conhecimento torna-se essencial quando são estabelecidas relações entre a distância da ponta do lobo temporal com as fibras da alça de Meyer. Entretanto, os dados relativos a esse intrigante tópico são controversos. Vários autores encontraram diferentes distâncias que incluem desde  $27 \pm 3,5$  mm, 15 a 30 mm até distâncias entre 22 a 30 mm<sup>38</sup>. De acordo com Türe<sup>46,47</sup>, essas informações podem não ser precisas porque a técnica de dissecação de fibras brancas cerebrais, devido à densa rede de fibras, principalmente na área do estrato sagital, poderia causar a destruição de um trato de fibras ao se tentar identificar outro trato.

Em nossas dissecações de fibras brancas cerebrais, iniciamos pela remoção do córtex, expondo as fibras arqueadas. As fibras arqueadas interconectam áreas adjacentes do córtex e possuem um formato de “U” quando circunscvem o fundo do sulco e o giro adjacente. Dissecando essas camadas mais superficiais de substância branca abaixo do córtex dos lobos temporal e occipital e das áreas próximas da fissura silviana, o fascículo longitudinal superior (fascículo arqueado) é identificado. Após a remoção desse fascículo, parte do estrato sagital é identificada. O estrato sagital é formado pelo fascículo occipitofrontal e o pedúnculo talâmico posterior, mas é difícil individualizar seus diferentes tratos. O estrato sagital passa pelo lobo temporal através do lobo occipital e fibras da radiação óptica estão incluídas nele. O “sistema de projeção occipitotemporal” é uma cadeia de fibras corticais curtas que percorrem externamente o estrato sagital, próxima da radiação óptica. Esse sistema interconecta o córtex temporal anterior ao pólo occipital. A etapa seguinte da dissecação foi a remoção do córtex da ínsula, evidenciando a cápsula extrema. A cápsula extrema conecta o lobo frontal e o opérculo temporal com a ínsula. A dissecação teve continuidade de fora para dentro, sendo identificadas as seguintes estruturas: *claustrum*, cápsula externa, putâmen, globo pálido e cápsula interna. A radiação óptica constitui parte do pedúnculo talâmico, que é parte da cápsula interna. Os lobos frontais e temporais são conectados mais anteriormente pelo fascículo uncinado, que recobre a amígdala. Suas fibras se unem abaixo do córtex do *limen insulae*, onde formam um compacto feixe de fibras. O fascículo occipitofrontal inferior ocupa as cápsulas extrema e externa durante parte do seu curso. Esse fascículo leva fibras entre a porção medial do giro temporal

superior (córtex de associação auditivo), córtex dorsolateral e córtex pré-frontal mesial. Some-se a essas, fibras entre o córtex pré-frontal e as porções mesial e inferior do córtex temporal inferior (córtex de associação visual) e para o córtex do sulco temporal superior. Ainda, entre o córtex pré-frontal dorsolateral e a área paraipocampal, estando associado com o fascículo uncinado e o *limen insulae*. Parte das radiações ópticas da parede lateral do corno temporal torna-se mais densa posteriormente devido à inclusão de fibras do fascículo occipitofrontal que originam o estrato sagital. O limite inferior da radiação óptica não se estende inferiormente ao sulco temporal. A radiação óptica pode ser dividida em três grupos com o mesmo nome. Uma é chamada banda posterior e é parte do estrato sagital. Essas fibras não fazem nenhuma curvatura anterior. Outra é a banda medial que realiza uma curva anterior parcial e percorre trajeto dentro do estrato sagital posteriormente. A última é a banda anterior, também conhecida como alça de Meyer. No seu limite posterior, essas fibras mudam de curso e tornam-se inferiores no corno occipital, alcançando a porção inferior da fissura calcarina.

Em nossas dissecções, identificamos que toda a extensão da parede lateral superior do corno temporal é recoberta pelas radiações ópticas, mesmo a porção lateral da ponta do corno temporal, alcançando a borda anterior do recesso uncal e se estendendo alguns milímetros (alcançando 2 mm, de acordo com Rubino e col.), bem como na parte anterior da ponta do corno temporal. A parede inferior e medial do corno temporal é livre de radiações ópticas, exceto no nível do corpo geniculado lateral<sup>44</sup>. As radiações ópticas estão demonstradas na Figura 10.

#### TEMPORAL STEM

O termo *temporal stem* ou “tronco temporal” foi baseado na aparência ilustrativa desta estrutura em secções anatômicas coronais do cérebro<sup>24</sup>. Esse termo fornece uma impressão de que toda a extensão do lobo temporal é conectada com o resto do cérebro somente através dessa estrutura. Na realidade, somente a parte anterior é conectada<sup>55,59,60</sup>. O termo é motivo de confusão e existem diferentes definições. Ele é uma “lâmina estreita de substância branca entre a cavidade ventricular e o fundo do sulco temporal superior”, de acordo com Duvernoy<sup>8</sup>. Ele é uma “combinação de córtex temporal, amígdala, córtex orbital, estriado e tálamo”<sup>19</sup>. “Ele é composto pelo fascículo uncinado, fascículo occipitofrontal inferior, comissura anterior, alça de Meyer da radiação óptica, fibras talâmicas inferiores e fibras amigdalofugais ventrais”<sup>10</sup>. Ele forma a “junção do lobo temporal anterior e tálamo, tronco e lobo frontal” (Peuskens e col., citado em 8).

Em relação às conexões do lobo temporal<sup>4,9,10,11,17,18,29,39,45,51</sup>, não é intenção desse artigo se aprofundar em detalhes das complexas conexões do lobo temporal. O livro *Temporal lobe and limbic system*, de Gloor<sup>16</sup> é um guia bem detalhado sobre esse tópico.

#### CRANIOTOMIA PTERIONAL

A cabeça foi rodada 30 graus para o lado contralateral e uma incisão frontotemporal realizada de acordo com a descrição clássica de Yasargil<sup>55</sup>. Em relação à anatomia microcirúrgica,

uma importante questão diz respeito às diferentes camadas no nível do músculo temporal e a trajetória dos ramos frontorbitais do nervo facial. Existem controvérsias não somente sobre a *nomina*, mas também sobre o número de camadas e sobre o nível do nervo facial em sua trajetória nessas camadas. Nós identificamos nove camadas no nível do zigoma, cuja anatomia detalhada foi descrita previamente<sup>26</sup>. As camadas são pele, tecido fibroadiposo subcutâneo, aponeurose epicraniana, fáschia temporal (fáschia temporal superficial ou fáschia *temporoparietalis*) que se mistura com a aponeurose epicraniana (gálea aponeurótica) acima do músculo temporal, tecido conjuntivo areolar, fáschia *temporalis* (fáschia temporal profunda) que se funde com o pericrânio acima do músculo temporal e se divide em duas lâminas, aproximadamente 2 cm acima do arco zigomático, chamadas lâmina superficial e lâmina profunda. As duas camadas mais profundas são o músculo temporal e o periósteo. Nós também encontramos cinco possíveis camadas de tecido adiposo logo acima do arco zigomático: 1) gordura do tecido fibroadiposo subcutâneo; 2) gordura entre a aponeurose epicraniana e a fáschia temporoparietal (gordura subgaleal); 3) gordura no tecido conjuntivo areolar, que é mais pronunciada através do arco zigomático; 4) gordura temporal superficial (entre lâmina superficial e profunda da fáschia temporal), na qual se localizam a artéria temporal superficial e o ramo zigomático-temporal do nervo maxilar; 5) gordura bucal (gordura temporal profunda) no nível do zigoma. Encontramos os ramos frontotemporais do nervo facial, variando entre dois e quatro, correndo paralelos e aproximadamente 1 a 2 cm anteriormente ao ramo frontal da artéria temporal superficial. O nervo facial estava imerso no tecido adiposo situado entre a aponeurose epicraniana (gordura subgaleal) e a fáschia *temporoparietalis* ou logo profundamente no tecido adiposo entre as duas fâscias temporais, porém em íntimo contato com a superfície interna da fáschia *temporoparietalis*. Alguns autores afirmam que, ocasionalmente, um ramo frontal aberrante “atravessa a gordura interfáschia antes de entrar no músculo frontal”, podendo ser danificado em uma dissecção interfáschia<sup>3</sup>. Não encontramos em nossas dissecções nenhum ramo atravessando a gordura entre as fâscias temporal superficial e profunda. Nossos resultados suportam a hipótese biológica de que os ramos frontotemporais do nervo facial são preservados na dissecção interfáschia. O mesmo também é verdade para a dissecção subfáschia<sup>1,2,6,43</sup>. As relações das suturas com a superfície cerebral estão ilustradas na Figura 12 e as relações do ramo frontotemporal do nervo facial com as fâscias temporais estão ilustradas nas Figuras 13 e 14.

#### CISTERNA SILVIANA

A cisterna silviana é definida como “a transição entre as cisternas basais e o espaço subaracnóide da convexidade”. Em relação à fissura silviana, o aspecto proximal da cisterna silviana está no nível da origem da ACM. Ela torna-se estreita distalmente à medida que os lobos frontal e temporal se aproximam um do outro ao longo de uma extensão de 15 a 20 mm<sup>55,58-60</sup>. A relação entre os lobos frontal e temporal na fissura silviana é inconsistente, resultando em diferentes níveis de dificuldade de

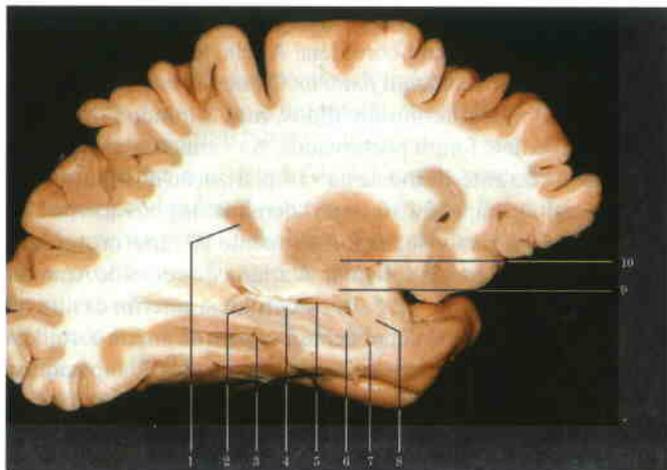


FIGURA 12

Secção parasagital ao nível do hipocampo; 1. Córtex insular; 2. Aspecto caudal do hipocampo; 3. Sulco colateral; 4. Alveus e fimbria do fórnix; 5. Corno temporal do ventrículo lateral; 6. Aspecto rostral do hipocampo; 7. Corno temporal; 8. Amígdala; 9. Cauda do núcleo caudado; 10. Putâmen.

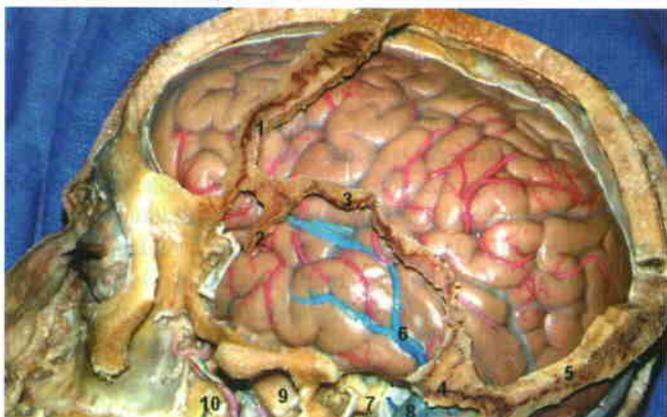


FIGURA 13

Visão lateral evidenciando relação das suturas com a superfície cerebral; 1. Sutura coronal; 2. Parte anterior da sutura coronal; 3. Sutura escamosa; 4. Astérion; 5. Sutura lambdóide; 6. Veia de labbé; 7. Cápsula ótica e nervo facial; 8. Seio sigmóide; 9. Fossa condilar; 10. Placa pterigóidea lateral – fossa infratemporal.

dissecção. Ela pode ser dividida em quatro categorias, em ordem crescente de dificuldade (Tabela 1). As estruturas localizadas nas cisternas silvianas são as veias silvianas superficial e profunda, ACM e a origem de seus ramos.

#### VEIAS SILVIANAS SUPERFICIAIS

As veias silvianas superficiais são um ou mais canais venosos, geralmente volumosos, que cursam no lado temporal da fissura silviana. Existem enormes variações em número, curso e drenagem terminal das veias silvianas superficial e profunda, mas geralmente drenam para os seios esfenoparietais, cavernoso ou petroso superior. Embora comumente exista um rico sistema

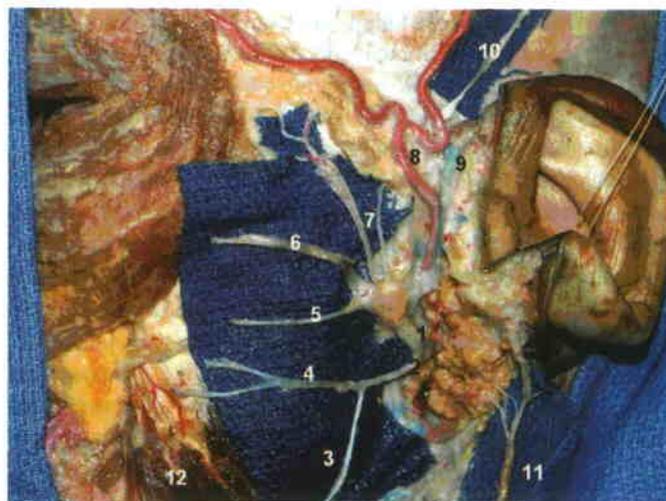


FIGURA 14

Visão lateral do lado esquerdo. A maior parte da glândula parótida foi removida para expor os ramos do nervo facial. Campo cirúrgico azul foi colocado sob o nervo facial para realçar seus ramos. A parte mais distal dos ramos do nervo facial, bem como o plexo parotídeo, não são mostrados; 1. Nervo facial (tronco superior); 2. Nervo facial (tronco inferior); 3. Ramo cervical; 4. Ramo mandibular; 5. Ramo bucal; 6. Ramo zigomático; 7. Ramo temporal; 8. Artéria temporal superficial; 9. Veia temporal superficial; 10. Nervo auriculotemporal; 11. Nervo auricular magno; 12. Músculo masseter.

colateral de drenagem venosa, o objetivo do neurocirurgião deve ser sempre o de preservar esses vasos, uma vez que não existem exames específicos e acurados para identificar qual veia seja crítica para o desenvolvimento, em última análise, de déficit neurológico (Figura 1).

#### ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA

A ACM origina-se da ACI<sup>27</sup>. O segmento M1 vai de sua origem até a bifurcação, formando dois grupos de ramos, o temporal e os vasos perforantes. Os vasos temporais ou grupo superior lateral são, em ordem proximal para distal: artérias uncal (origina-se da ACI, em 70% dos casos), temporopolar e temporal anterior. Existem inúmeras variações no padrão de

TABELA 1  
Categorias de dificuldades.

Categoria	Características da cisterna	Características da aracnóide
1	Larga	Transparente e frágil
2	Estreita	Transparente e frágil
3	Larga	Espessada e forte
4	Estreita	Espessada e forte

Baseado em: Yasargil MG: *Microneurosurgery*, Vol 1. In: Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984-1996.

vascularização do lobo temporal. Uma variação importante, todavia, é a falsa bifurcação da ACM que é um volumoso ramo da parede lateral do segmento proximal de M1, que se assemelha a uma bifurcação precoce verdadeira. Os vasos perfurantes do grupo medial inferior ou “vasos lentículo-estriados” variam entre 2 a 15<sup>46,55</sup>. O padrão mais comum em todas as artérias estriadas é surgirem de uma única artéria de calibre grande. O curso do segmento M1 não é retilíneo, mas em um formato tortuoso em “C” ou em “S”. A verdadeira bifurcação da ACM sempre ocorre no ponto alto do límen da ínsula. A fenestração da porção proximal de M1 ocorre em 0,1 a 0,3%<sup>59</sup>. Uma ACM acessória pode estar presente em 0,5% dos casos e origina-se do segmento proximal ou distal de A1<sup>59</sup>. O segmento M2 é composto pelos troncos superior e inferior. Quando um ramo grande surge tanto do tronco superior como do inferior, porém muito próximos da bifurcação, a falsa impressão da presença de uma pseudotrifurcação ou pseudotetrafurcação pode ocorrer. No entanto, uma verdadeira trifurcação ou tetrafurcação ou, ainda, pentafurcação raramente estão presentes<sup>55</sup>.

#### AMIGDALOHIPOCAMPECTOMIA SELETIVA VIA TRANSILVIANA

Os autores realizaram as disseções mediante técnica microcirúrgica, tentando ser o mais fiel possível ao ato cirúrgico propriamente dito. Após craniotomia temporal e abertura da dura-máter, teve início a abertura da fissura silviana. Disseção com bisturi foi utilizada durante toda a abertura da fissura silviana, exceto quando bandas espessadas da aracnóide estavam presentes, sendo utilizado nestes casos microtesouras. A exposição foi medial às veias silvianas, a partir da bifurcação da ACI até a bifurcação da ACM e estendendo-se distalmente para expor o terço anterior da ínsula e 1 a 2 cm do segmento M2.

O próximo passo foi identificar os ramos laterais do segmento M1, descritos anteriormente. O tronco inferior de M2 foi seguido na pars inferior do sulco circular da ínsula, sendo gentilmente mobilizado para permitir a divisão de 2 a 5 ramos perfurantes que entram no local. Nesse local, onde esses pequenos ramos foram seccionados, uma pequena incisão (1 a 2 cm) foi realizada ântero-medialmente ao segmento M2. Essa incisão inexoravelmente seccionará o fascículo uncinado. Na maioria dos casos, essa incisão está localizada entre as artérias temporopolar e temporal anterior. Nesse nível, na porção mais anterior da incisão, a amígdala é encontrada a poucos milímetros de profundidade. Com a ponta de um fórceps delicado, o corno temporal do ventrículo lateral foi acessado mais posteriormente. A amígdala foi removida com o aspirador, tendo-se o cuidado de evitar uma extensão basal que poderia lesar o trato óptico. Após, o giro paraipocampal foi removido subpialmente. A “amígdala extratemporal” não é removida e as membranas pial e aracnóide adjacentes às cisternas crural e *ambiens* são identificadas após ressecção subpial da parte anterior do giro paraipocampal. Nesse estágio, as seguintes estruturas são identificadas: trato óptico, veia de Rosenthal, pedúnculo cerebral, III nervo, segmentos P1 e P2 e ACP. O próximo passo foi remover o hipocampo. O corno temporal foi aberto 2 cm posteriormente, iniciando-se em sua extremidade anterior e expondo o triângulo e o plexo coróide.

O plexo coróide foi afastado medialmente para identificar a tela coróideia e a fissura coróideia. A tela coróideia foi aberta para visualização da *taenia fimbria*. Os ramos lateral e anterior da artéria coróideia foram divididos, mas o tronco principal e os ramos mediais foram preservados. As variações anatômicas foram expostas anteriormente na vascularização do hipocampo. O giro paraipocampal foi afastado lateralmente após abertura da fissura coroidal para visualizar o segmento P2, artéria coróideia pósteromedial e artéria colicular. A artéria do corno de Ammon origina-se do segmento P2 e artéria coróideia anterior e entra no sulco do hipocampo proximalmente à origem da artéria coróideia pósterolateral. Essas artérias foram seccionadas. O hipocampo foi seccionado transversalmente no nível da borda posterior do pedúnculo cerebral, onde P2 bifurca-se para formar os troncos infero-lateral e súpero-medial. As veias hipocampais e veia ventricular inferior, bem como a veia paraipocampal no interior do sulco colateral foram cortadas, porém não foram identificadas em todos os espécimes. As porções mais posterior do trato óptico e do corpo geniculado lateral foram encontradas no nível da bifurcação de P2/P3. Esse é o local onde a fimbria ascende e torna-se a crura do fórnix. A próxima etapa foi a abertura do assoalho do corno temporal, lateralmente ao hipocampo, sendo este uma extensão da eminência colateral. Esse sulco foi aberto ântero-posteriormente ou na direção do pedúnculo, onde os sulcos rinal e colateral foram identificados. Os vasos que se originam do tronco infero-lateral (P3) e que suprem o paraipocampo podem ser seccionados. Os demais vasos devem ser preservados. O paraipocampo foi elevado e ressecado em bloco em um plano subpial. Não havendo herniação mesial profunda, o tentório pode ser visualizado. As estruturas neurovasculares ficaram protegidas pela pia e dupla camada aracnóide. O hipocampo ressecado possuía aproximadamente 4 cm em comprimento e 1,5 cm de largura. As etapas da amigdalohipocampectomia seletiva transilviana estão ilustradas na Figura 15.

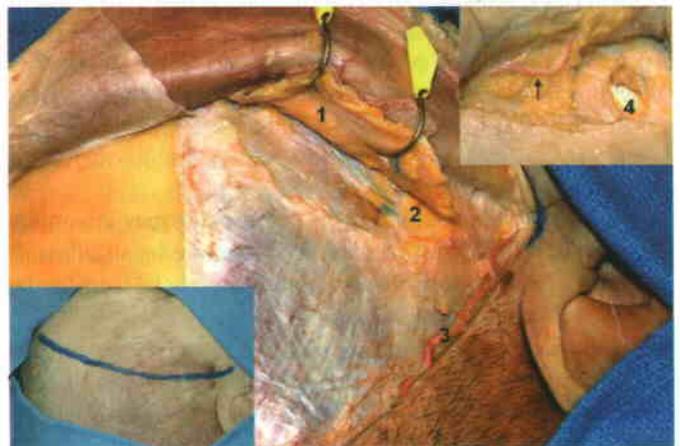


FIGURA 15

Dissecção interfascial; 1. Fascia temporoparietalis; 2. Gordura temporal; 3. Artéria temporal superficial (ramo posterior); 4. Fascia temporal profunda. Seta: ramo temporal do nervo facial.

## Discussão

A amigdalohipocampectomia seletiva e a lobectomia temporal anterior são duas técnicas muito utilizadas para tratar a epilepsia do lobo temporal<sup>12,14,15,23,48</sup>. A lobectomia temporal anterior-padrão envolve a ressecção de 4,5 cm da porção anterior dos giros temporal médio e inferior. A porção inferior do giro temporal superior pode ser incluída. Existem duas rotas anatômicas diferentes para realização da amigdalohipocampectomia seletiva: transilviana e transcortical. A via transcortical pode ser realizada não somente através do giro temporal médio, como proposto por Niemeyer<sup>32</sup>, mas também através do giro temporal ântero-superior<sup>34,35</sup>, sulco temporal superior<sup>37</sup> e abordagem subtemporal<sup>20</sup>. O objetivo da amigdalohipocampectomia seletiva é ressecar a parte anterior do hipocampo (1,5 a 2,5 cm ou mais), parte do paraipocampo, do giro denteado, do úncus e da porção temporal da amígdala. A ressecção pode ser estendida lateralmente, baseando-se em estudos eletrodiagnósticos, lado da dominância da linguagem, anormalidades neocorticais ou baseada em monitorização invasiva. Quando ambos, patologia e convulsões, são restritos aos componentes mesiobasais do lobo temporal, o procedimento seletivo deve ser realizado. Nessas dissecções e resultados foram expostos na via transilviana porque essa via, considerando estudos de dissecção de fibras da substância branca, é mais anatômica que a via transcortical (na realidade, a via transilviana também alcança o corno temporal através de corticotomia, porém esta é localizada no sulco inferior da ínsula), embora sejam necessárias maior habilidade e tempo ao se trabalhar na fissura silviana. Não se dispõem de estudos clínicos com alto nível de evidência para decidir qual a melhor via.

A respeito da lobectomia temporal anterior, a grande experiência acumulada tornou consenso sobre a eficácia desse procedimento para o tratamento de epilepsias parciais complexas de origem do lobo temporal. Embora efetivo, quando comparado com o procedimento restrito às estruturas mesiais ("seletiva"), os testes neuropsicológicos mostram resultados pós-operatórios melhores para procedimentos seletivos que para lobectomia temporal anterior<sup>50</sup>, apesar de o controle das crises ser similar em ambos. A lobectomia temporal anterior resulta em quadrantsopia contralateral superior em aproximadamente 50% dos pacientes<sup>11,40</sup>. Déficits motores permanentes e incapacitantes ocorrem em 2% a 3% dos pacientes<sup>48,52</sup> devido, principalmente, à interrupção do suprimento sangüíneo para as áreas que formam a via motora, mas também relacionado a traumatismo direto do pedúnculo cerebral ou mesencéfalo. Quanto ao desfecho das crises convulsivas, 68% ficaram livres de convulsões e 24% melhoraram em um grande estudo realizado, comparando resultados da lobectomia anterior em 100 centros diferentes<sup>12</sup>.

Dois aspectos devem ser enfatizados. Primeiro, as considerações técnicas que o cirurgião deve analisar quando realizar uma amigdalohipocampectomia seletiva. Segundo, os aspectos clínicos e anatômicos relacionados às diferenças entre as abordagens transcortical e transilviana na amigdalohipocampectomia seletiva.

## Técnica

Com relação aos aspectos técnicos na abordagem transilviana, atentar à veia fronto-orbital: quando muito volumosa, a dissecção das veias deve ser feita lateralmente, ao longo da superfície medial do giro temporal superior, em um plano epipial e não medial a essas veias, como convencionalmente realizado. O cirurgião deve estar preparado para reconhecer variações da ACM descritas, enquanto realiza uma incisão de 2 cm na porção inferior do sulco circular inferior, entre a ínsula e a parte anterior do lobo temporal, entre duas artérias temporais. As variações da vascularização do hipocampo devem também fazer parte do planejamento cirúrgico. O corno temporal, particularmente sua parede medial, pode estar relacionado com sangramento das veias internas à camada subependimial que tem comunicações com veias basais. Embora esse sangramento possa ser parcialmente controlado com a elevação da cabeça, as tentativas de controlar uma veia medialmente posicionada podem causar dano ao trato óptico. Na abordagem transilviana, se ocorrer déficit de campo visual, ele será devido a dano ou espasmo de vasos que suprem o trato óptico e não às radiações ópticas.

A quantidade de ressecção do hipocampo foi estudada por Wyler e col.<sup>53</sup> que compararam a hipocampectomia radical-padrão no nível do colículo superior com ressecção mais limitada, no nível da borda anterior do pedúnculo superior. A taxa de pacientes livres de convulsão foi de 69% contra 38%, respectivamente.

### TRANSILVIANO *VERSUS* TRANSCORTICAL

Em relação ao sistema visual, a radiação óptica está localizada no nível do teto do corno temporal, anteriormente. Posteriormente, as fibras ópticas cursam ao longo da superfície lateral do corno temporal<sup>19,21,28,30</sup>. As ressecções que são direcionadas para a parte superior e anterior do lobo, menos provavelmente, causam déficit visual que aquelas direcionadas posteriormente. Também, a profundidade da ressecção é importante para determinar déficits visuais. A radiação óptica é separada do corno temporal somente por uma fina camada de fibras tapetais. Assim, é menos provável que ressecções mais superficiais produzam déficits de campo visual que aquelas estendendo-se para o interior do corno temporal. Yasargil e col. evitaram as vias transcorticais, usando a abordagem transilviana para a amigdalohipocampectomia. Esses autores relataram que somente dois pacientes experimentaram déficits de campo visual do total de 178 cirurgias<sup>60,62,63</sup>. A baixa incidência de déficits nesses pacientes, que foram submetidos a testes pré e pós-operatórios de campos visuais, pode ser explicada anatomicamente pela preservação das radiações ópticas. Essa abordagem alcança o corno temporal através de uma incisão que se estende através do limite inferior do sulco na borda anterior da margem inferior da ínsula. Essa incisão entra no corno temporal e amígdala medialmente à alça de Meyer e é direcionada posteriormente abaixo da radiação óptica para dentro do hipocampo e do lobo temporal medial. Caso a incisão no sulco limitante inferior da ínsula se estenda posteriormente, o risco de lesar as radiações ópticas seria maior. Não existe demarcação

correta entre a amígdala e o globo pálido e a posição do tálamo deve ser localizada para evitar lesão.

Embora a via transilviana esteja em uma posição mais adequada sob o ponto de vista anatômico, o cirurgião deve estar preparado para encontrar, algumas vezes, aracnoidite e variações anatômicas da fissura silviana que poderiam limitar a exposição e a ressecção tecidual.

### Conclusão

A anatomia complexa do lobo temporal relacionada à amigdalohipocampectomia e suas variações deve ser completamente entendida através de diferentes perspectivas anatômicas para evitar dano a estruturas vitais. A documentação estereoscópica é uma ferramenta útil para visualização em profundidade de fotografias impressas. Em relação à melhor via a ser utilizada, dados clínicos comparativos com alto nível de evidência são necessários, uma vez que a maioria das séries possui pequeno número de pacientes, variações na seleção dos pacientes e seguimento limitado. Baseado em nossas disseções, principalmente a técnica de dissecação das fibras brancas, a amigdalohipocampectomia seletiva transilviana é mais anatômica que as outras abordagens, embora tecnicamente mais complexa. Estudos prospectivos e comparativos são necessários.

### Referências bibliográficas

- AL-MEFTY O: Supraorbital-pterional approach to the skull base lesions. *Neurosurgery*, 21: 474-7, 1987.
- AL-MEFTY O, ANAND VK: Zygomatic approach to skull-base lesions. *J Neurosurg*, 73: 668-73, 1990.
- AMMIRATI M, SPALLONE A, JIANYA M, CHEATHAM M, BECKER D: An anatomical study of the temporal branch of the facial nerve. *Neurosurgery*, 33: 1038-44, 1993.
- BLACKSTAD TW: Commissural connections of the hippocampal region in the rat, with special reference to their mode of termination. *J Comp Neurol*, 105: 417-538, 1956.
- BROCA P: Anatomie comparée des circumvolutions cérébrales. Le grande lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères. *Rev Anthropol*, 1: 385-498, 1878.
- COSCARELLA E, VISHTAH AG, SPETZLER RF, SEOANE E, ZABRAMSKI JM: Subfascial and submuscular methods of temporal muscle dissection and their relationship to the frontal branch of the facial nerve. Technical note. *J Neurosurg*, 92: 877-80, 2000.
- CUSHING H: The field defects produced by temporal lobe lesions. *Brain*, 44: 341-96, 1922.
- DUVERNOY HM: *The Human Brain, Surface, Blood Supply, and Three-Dimensional Sectional Anatomy*. Ed 2. Vienna: Springer-Verlag, 1999, pp. 122-43.
- EBELING U, REULEN HJ: Neurosurgical topography of the optic radiation in the temporal lobe. *Acta Neurochir*, 92: 29-36, 1988.
- EBELING U, VON CRAMON D: Topography of the uncinat fascicle and adjacent temporal fiber tracts. *Acta Neurochir*, 115: 143-8, 1992.
- EGAN RA, SHULTS WT, SO N, BURCHIEL K, KELLOG JX, SALINSKY M: Visual field deficits in conventional anterior temporal lobectomy versus amygdalohipocampectomy. *Neurology*, 55: 1818-22, 2000.
- ENGEL J JR: Surgery for seizures. *N Engl J Med*, 334: 647-52, 1996.
- ERDEMA A, YASARGIL MG, ROTH P: Microsurgical anatomy of the hippocampal arteries. *J Neurosurg*, 79: 256-65, 1993.
- FALCONER MA, WILSON JL: Visual field changes following anterior temporal lobectomy: their significance in relation to Meyer's loop of the optic radiation. *Brain*, 81: 1-14, 1958.
- FEINDEL W, RASMUSSEN T: Temporal lobectomy with amygdalotomy and minimal hippocampal resection: review of 100 cases. *Can J Neurol Sci*, 18 (Suppl 4): 603-5, 1991.
- GLOOR P: *The Temporal Lobe and Limbic System*. New York: Oxford University Press, 1997.
- HEIMER L, DE OLMOS JS, ALHEID GF: The human basal forebrain, Part II. In: BLOOM FE, BJORKLAND A, HÖKFELT T (eds): *Handbook of Chemical Neuroanatomy*. Amsterdam: Elsevier, 1999, pp. 57-226.
- HORI T, TABUCHI S, KUROSAKI M, KONDO S, TAKENOBU A, WATANABE T: Subtemporal amygdalohipocampectomy for treating medically intractable temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery*, 33: 50-6, 1993.
- HOREL JA, MISANTONE LJ: Visual discrimination impaired by cutting temporal lobe connections. *Science*, 193: 336-8, 1976.
- HORI T, TABUCHI S, KUROSAKI M, KONDO S, TAKENOBU A, WATANABE T: Subtemporal amygdalohipocampectomy for treating medically intractable temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery*, 33: 50-7, 1993.
- HUGHES TS, ABOU-KHALIL B, LAVIN PJM, FAKHOURY T, BLUMENKOF B, DONAHUE SP: Visual field defects after temporal lobe resection. A prospective quantitative analysis. *Neurology*, 53: 167-72, 1999.
- ISOLAN G, DE OLIVEIRA E, RECALDE R: Microanatomical study of the choroidal fissure in ventricular and cisternal approaches. *Arq Neuropsiquiatr*, 63: 801-6, 2005.
- KHAN N, WIESER HG: Psychosocial outcome of patients with amygdalohipocampectomy. *J Epilepsy*, 5: 128-34, 1992.
- KIER EL, STAIB LH, DAVIS LM, BRONEN RA: MR imaging of the temporal stem: anatomic dissection tractography of the uncinat fasciculus, inferior occipitofrontal fasciculus, and Meyer's loop of the optic radiation. *AJNR*, 25: 677-91, 2004.
- KLINGER J: *Die makroskopische anatomie der ammons-formation Denkschriften der schweizerischen naturforschenden gesellschaft*, vol 78(1). Fretz. Zurich, 1948, p. 82.
- KRAYENBUHL N, ISOLAN GR, HAFEZ A, YASARGIL MG: The relationship of the fronto-temporal branches of the facial nerve to the fascias of the temporal region: A literature review applied to practical anatomical dissections. *Neurosurg Rev*, 30: 8-15, 2007.
- KRAYENBUHL H, YASARGIL MG: *Cerebral Angiography*. Ed 2. London: Butterworths, 1968.
- KROLAK-SALMON P, GUENOT M, TILIKET C, ISNARD J, SINDOU M, MAUGUIERE F, VIGHETTO A: Anatomy of optic nerve radiations as assessed by static perimetry and MRI after tailored temporal lobectomy. *Br J Ophthalmol*, 84: 884-9, 2000.
- LUDWIG E, KLINGLER J: *Atlas Cerebri Humani*. Basel: S Karger, 1956.
- MARINER JR, RASMUSSEN T: Visual field changes after temporal lobectomy in man. *Neurology*, 18: 825-35, 1968.
- MEYER A: The connections of the occipital lobes and the present status of the cerebral visual affections. *Trans Assoc Am Physicians*, 22: 7-16, 1907.

32. NIEMEYER P: The transventricular amygdala-hippocampectomy in temporal lobe epilepsy. In: BALDWIN M, BAILEY P (eds): *The Temporal Lobe Epilepsy*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1958, pp. 461-82.
33. NOVAK K, CZECH T, PRAYER D, DIETRICH W, SERLES W, LEHR S, BAUMGARTNER C: Individual variations in the sulcal anatomy of the basal temporal lobe and its relevance for epilepsy surgery: an anatomical study performed using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*, 96: 464-73, 2002.
34. OLIVIER A: Relevance of removal of limbic structures in surgery for temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 18 (Suppl 4): 628-35, 1991.
35. OLIVIER A: Transcortical selective amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci*, 27 (Suppl 1): 68-76, 2000.
36. ONO M, KUBIK S, ABERNATHEY CD: *Atlas of the Cerebral Sulci*. Stuttgart: Thieme, 1990.
37. ROUGIER A, SAINT-HILAIRE J, LOISEAU P, BAULAC M, BOUTHLLIER A, LABRECQUE R, MARCHAL C, RICHER F, BERTHOMIEU J: Evaluation and surgical treatment of the epilepsies. *Neurochirurgie*, 38: 3-112, 1992.
38. RUBINO PA, RHOTON AL JR, TONG X, DE OLIVEIRA E: Three-dimensional relationships of the optic radiation. *Neurosurgery*, 57 (Suppl): 219-27, 2005.
39. PARK TS, BOURGEOIS BFD, SILBERGELD DL, DODSON WE: Subtemporal transparahippocampal amygdalohippocampectomy for surgical treatment of mesial temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg*, 85: 1172-6, 1996.
40. PATHAK-RAY V, RAYA A, WALTERS R, HATFIELD R.: Detection of visual field defects in patients after anterior temporal lobectomy for mesial temporal sclerosis-establishing eligibility to drive. *Eye*, 16:744-8, 2002.
41. RETZIUS G: *Das Menschenhirn*. Nordstedt and Söner, Stockholm, 1896.
42. SANAN A, AZIZ KM, JANJUA RM, VON LOVEREN HR, KELLER JT: Colored silicone injection for use in neurosurgical dissections: Anatomical technical note. *Neurosurgery*, 45: 1267-71, 1999.
43. SALAS E, ZIYAL IM, BEJJANI GK, SEKHAR LN: Anatomy of the Frontotemporal Branch of the Facial Nerve and Indications for Interfascial Dissection. *Neurosurgery*, 43: 563-8, 1998.
44. SINCOFF EH, TAN Y, ABDULRAUF SI: White fiber dissection of the optic radiations of the temporal lobe and implications for surgical approaches to temporal horn. *J Neurosurg*, 101: 739-46, 2004.
45. TECOMA ES, LAXER KD, BARBARO NM, PLANT GT: Frequency and characteristics of visual field defects after surgery for mesial temporal sclerosis. *Neurology*, 43: 1235-8, 1993.
46. TÜRE U, YASARGIL MG, FRIEDMAN AH, AL-MEFTY O: Fiber dissection technique: lateral aspect of the brain. *Neurosurgery*, 47: 417-27, 2000.
47. TÜRE U, YASARGIL MG, PAIT TG: Is there a superior occipitofrontal fasciculus? A microsurgical anatomic study. *Neurosurgery*, 40: 1226-32, 1997.
48. VAN BUREN J: Complications of surgical procedures in the diagnosis of epilepsy. In: ENGEL J (ed): *Surgical treatment of the epilepsies*. New York, Raven, 1987, 465-75.
49. WEN HT, RHOTON AL JR, DE OLIVEIRA E, CARDOSO AC, TEDESCHI H, BACCANELI M, MARINO Jr R: Microsurgical anatomy of the temporal lobe: Part 1: Mesial temporal lobe anatomy and its vascular relationships as applied to amygdalohippocampectomy. *Neurosurgery*, 45: 549-92, 1999.
50. WIESER HG, YASARGIL MG: Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesial limbic epilepsy. *Surg Neurol*, 17: 445-57, 1982.
51. WILSON CL, ISOKAWA M, BABB TL, CRANDALL PH, LEVESQUE MF, ENGEL J Jr: Functional connections in the human temporal lobe. II. Evidence for a loss of functional linkage between contralateral limbic structures. *Exp Brain Res*, 85: 174-87, 1991.
52. WYLLIE E, LUDERS H, MORRIS HH, LESSER RP, DINNER DS, HAHN J, ESTES ML, ROTHNER AD, ERENBERG G, CRUSE R, FRIEDMAN D: Clinical outcome after complete or partial cortical resection for intractable epilepsy. *Neurology*, 37: 1634-41, 1987.
53. WYLER A, HERMMAN B, SOMES G: Extend of the medial temporal resection on outcome from anterior temporal lobectomy: A randomized prospective study. *Neurosurgery*, 37: 982-90, 1995.
54. YASARGIL MG: A legacy of microneurosurgery: memoirs, lessons, and axioms. *Neurosurgery*, 45: 1025-91, 1999.
55. YASARGIL MG: *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984-1996.
56. YASARGIL MG: Reflections of a neurosurgeon. *Clin Neurosurg*, 34: 16-21, 1988.
57. YASARGIL MG, CHANDLER WF, JABRE AF, ROTH P: Neurosurgical horizons. *Clin Neurosurg*, 34: 22-41, 1988.
58. YASARGIL MG, CRAVENS GF, ROTH P: Surgical approaches to "inaccessible" brain tumors. *Clin Neurosurg*, 34: 42-110, 1988.
59. YASARGIL MG, KRISHT AF, TÜRE U, AL-MEFTY O, YASARGIL D: Microsurgery of insular gliomas. Part I-IV. *Contemp Neurosurg*, 24: 1-8; (12): 1-6; (13): 1-6; (14): 1-8, 2002.
60. YASARGIL MG, TEDDY PJ, ROTH P: Selective amygdalo-hippocampectomy. Operative anatomy and surgical technique. *Adv Tech Stand Neurosurg*, 12: 93-123, 1985.
61. YASARGIL MG, VON AMMON K, CAVAZOS E: Tumours of the limbic and paralimbic systems. *Acta Neurochir*, 118: 40-52, 1992.
62. YASARGIL MG, WIESER HG, VALAVANIS A: Surgery and results of selective amygdala-hippocampectomy in one hundred patients with nonlesional limbic epilepsy. *Neurosurg Clin North Am*, 4: 243-61, 1993.
63. YASARGIL MG, WIESER HG: Selective amygdalohippocampectomy at the University Hospital, Zurich. In: Engel J (ed): *Surgical treatment of the epilepsies*. New York, Raven, 1987, p. 653-8.
64. YASARGIL MG, REICHMAN MV, KUBIK S: Preservation of frontotemporal branch of the facial nerve using the interfascial temporalis flap for pterional craniotomy. Technical article. *J Neurosurg*, 67: 463-6, 1987.
65. ZIMMERMAN RS, SIRVEN JI: An overview of surgery for chronic seizures. *Mayo Clin Proc*, 78: 109-17, 2003.

*Endereço para correspondência:*

Dr. Gustavo Rassier Isolan  
Rua Ramiro Barcelos, 2.171/31, Floresta  
90035-007 – Porto Alegre – RS  
Email: gisolan@yahoo.com.br.



## Tratamento cirúrgico dos aneurismas da circulação anterior

Paulo Henrique Aguiar<sup>1</sup>

Juan Antonio Castro Flores<sup>2</sup>

José Guilherme Caldas<sup>3</sup>

Pedro Augusto de Santana Júnior<sup>4</sup>

Ricardo Fontes<sup>5</sup>

Renata Faria Simm<sup>6</sup>

Alexandros Theodoros Panagopoulos<sup>7</sup>

### Sinopse

**Objetivos:** Os autores fazem uma análise crítica dos métodos atuais de tratamento dos aneurismas da circulação anterior, além de salientarem os aspectos anatômicos e acessos cirúrgicos. **Métodos:** Os aspectos evolutivos da técnica cirúrgica e endovascular de tratamento de aneurismas são discutidos, bem como as indicações e principais complicações. **Resultados:** Uma análise dos aneurismas da circulação anterior é feita e discutida quanto aos aspectos de sua localização, classificação

e formas de tratamento. Os aneurismas paraclinóideos são os mais difíceis de serem abordados e tratados. **Conclusão:** A via pterional é a mais adequada e em aneurismas gigantes a ponte com enxerto venoso da carótida externa para cerebral média pode ser muito útil.

### Palavras-chave

Aneurismas saculares, via pterional, anatomia microcirúrgica da circulação anterior, tratamento endovascular.

Recebido: 02/04/2007; Aprovado 02/05/2007

- 1 Neurocirurgião do Hospital Santa Paula, neurocirurgião-plantonista dos Hospitais São Camilo e Sírio-Libanês de São Paulo. Médico-supervisor da Divisão de Neurocirurgia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Professor Livre-docente, chefe do Grupo de Tumores Encefálicos da Divisão de Neurocirurgia do HC-FMUSP, SP.
- 2 Membro do Grupo de Doenças Cérebro Vasculares e de Cirurgia da Base do Crânio do Hospital Santa Paula. Médico-supervisor da Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC-FMUSP). Membro dos Grupos de Neurocirurgia Vascular e de Cirurgia dos Tumores Hipofisários da Divisão de Neurocirurgia do HC-FMUSP. Médico-assistente do Serviço de Neurocirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, SP.
- 3 Livre-docente do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor do Serviço de Neuroradiologia intervencionista do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.
- 4 Neurocirurgião-assistente do Pronto-Socorro da UTI-Neurológica e do Grupo de Tumores Encefálicos da Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Neurocirurgião dos Hospitais Sírio Libanês, Santa Paula, Nove de Julho e São Camilo, São Paulo, SP.
- 5 Médico-residente, chefe de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- 6 Chefe do Serviço de Neurologia de Emergência dos Hospitais Santa Paula e Paulistano, Neurologista do Hospital Sírio Libanês.
- 7 Neurocirurgião, Professor-instrutor da Disciplina de Neurocirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Neurocirurgião do Hospital São Camilo de São Paulo.

## Abstract

### *Surgical treatment of anterior circulation aneurysms*

**Objectives:** A critical analysis about the current methodology used for the treatment of the anterior circulation aneurysms is performed by the authors, emphasizing the importance of the real knowledge about the anatomy of this complex area for adequate surgical procedures. **Methods:** Some topics about surgical and endovascular procedures for the treatment of aneurysms are discussed, analyzing the indications and complications of them. **Results:** A large analysis about the aneurysms of the anterior circulation is performed and discussed, considering some aspects like localization, classification and options for the treatment. The paraclinoidal aneurysms were the most difficult ones to be treated. **Conclusion:** The pterional approach was chosen in the majority of the patients and when giant aneurysms are in focus, the bypass performed by a venous graft between the external carotid and the middle cerebral artery could be a good option before the aneurysm exclusion.

## Key-words

*Saccular aneurysms, pterional approach, microsurgical anatomy, anterior circulation, endovascular treatment.*

## Introdução

Aneurismas que se originam da circulação da artéria carótida interna representam 85% de todos os aneurismas<sup>8,23</sup>. As relações com os nervos cranianos, encéfalo e a distribuição do fluxo da artéria carótida interna (ACI) tornam imperativa a sistematização das vias de acesso aos aneurismas desta região, devido ao seu potencial de possíveis complicações.

O entendimento da anatomia do sistema circulatório carotídeo facilita o sucesso do tratamento destes aneurismas. Há várias abordagens aos aneurismas desta região:

- 1- ligadura extracraniana da carótida interna;
- 2- acesso pterional;
- 3- acesso pela convexidade;
- 4- acesso inter-hemisférico;
- 5- técnicas endovasculares.

A anatomia microcirúrgica pertinente, o preparo pré-operatório, os procedimentos intra-operatórios, os acessos cirúrgicos e as potenciais complicações serão discutidas ao longo deste trabalho.

## Anatomia microcirúrgica

A ACI penetra no crânio através do forame rasgado, emergindo dentro da cavidade craniana ao ultrapassar o canal petroso dentro do seio cavernoso. Muitos ramos se originam da mesma porção intracavernosa, incluindo a artéria hipofisária inferior, os troncos meningo-hipofisário e meningo-tentorial e a artéria para o clívis. Após deixar o seio cavernoso, a artéria em apreço atravessa o espaço subaracnóideo, dando origem às artérias oftálmica, comunicante posterior e coroídea anterior, bifurcando-se, por fim, nas artérias cerebrais anterior (ACA) e média (ACM).

Há grande variabilidade no comprimento e no número de ramos da ACI quando considerada sua extensão do seio cavernoso à sua bifurcação. Ao lado das artérias oftálmica, comunicante posterior e coroídea, há ramos perfurantes que se dirigem diretamente à substância perfurada anterior a partir da parede posterior ou após a bifurcação, e, em alguns casos, um ramo proximal para o pólo temporal ou para a área frontal inferior<sup>38,40-42</sup>. Os ramos perfurantes da ACA podem se originar de um tronco em comum ou como vários pequenos ramos que se dirigem diretamente para a substância perfurada anterior<sup>40,41</sup>. Os ramos perfurantes da ACM se originam também como tronco único ou como vários pequenos ramos perfurantes<sup>99,100</sup>. Por sua vez, essas perfurantes da ACM podem se originar da porção medial da artéria, próxima à sua origem (37%), ou do terço médio do segmento M1 (47%). Os vasos perfurantes remanescentes se originam da porção mais lateral de M1 (16%). O padrão de suprimento arterial da substância perfurada anterior está sob a dominância das artérias cerebrais anterior e média, sendo que os ramos oriundos de outras artérias são pequenos e em número reduzido<sup>41,42,100</sup>.

Em alguns casos<sup>38</sup>, um ramo mais largo e definido pode se originar da porção distal do segmento A1 e se dirigir para a substância perfurada anterior retrogradamente, substituindo a artéria recorrente de Heubner. Quando os territórios de perfurantes se sobrepõem, a oclusão permanente de uma perfurante pode não ser de grande importância e sem significância clínica. Entretanto, quando o vaso perfurante é dominante, a oclusão permanente pode ser seguida por déficits neurológicos grave e definitivo.

A ACA, ao emergir da bifurcação da carótida interna em direção à fissura inter-hemisférica, dá origem a vários ramos para a substância perfurada anterior e área frontal inferior, como a artéria frontopolar, a artéria recorrente de Heubner, artérias perfurantes do septo e artéria comunicante anterior, seguindo seu caminho pela fissura inter-hemisférica em direção à convexidade. A artéria recorrente de Heubner tem uma origem variável<sup>38,40,41,112</sup>. Na maioria dos casos, se origina do segmento proximal A2 (65%), imediatamente após a origem da artéria comunicante anterior. Em 25%, a mesma se origina do segmento A1. Os remanescentes 10% têm origem na artéria comunicante anterior. A artéria recorrente de Heubner e os ramos perfurantes septais são os ramos mais importantes da porção proximal da ACA, nutrindo a margem anterior da cápsula interna, da comissura anterior, região septal, porção anterior do fórnice e do hipotálamo, além da porção anterior do tálamo<sup>38,40,41,112</sup>.

A ACM segue na fissura de Sylvius após a bifurcação da carótida, e se divide em um ou dois troncos primários principais, dos quais vão se originar ramos para o córtex cerebral<sup>99,100</sup>. Particularmente, os ramos da área rolândica, giro angular e área opercular são os mais importantes, sendo pouco toleradas lesões a um destes ramos. A dissecação cuidadosa dos componentes da fissura silviana é necessária para se identificar cada ramo da ACM previamente à colocação do clipe<sup>96</sup>. As veias dos lobos temporal e frontal drenam para as veias silvianas e veia cerebral média na fissura. A veia silviana é composta por várias veias tributárias, as quais se originam do lobo frontal, porção anterior, incluindo o

pólo frontal, superfície orbital, área opercular anterior e porção anterior e inferior do lobo insular. Tributárias venosas do lobo temporal são variáveis e incluem ramos do pólo temporal na sua porção mais anterior dos giros temporais médios e superiores e porção silviana do lobo temporal. Veias aferentes do lobo frontal e temporal se juntam e formam um ou dois troncos venosos principais primários silvianos ou veia cerebral média, podendo variar de um a quatro. Os troncos venosos primários drenam diretamente no seio esfenopetroso. As veias silvianas situam-se predominantemente no lado temporal da fissura e podem ser facilmente identificadas e poupadas durante a dissecação. Em alguns casos, as veias silvianas podem se situar do lado frontal da fissura, apresentando problemas na sua dissecação e preservação. Na maioria dos casos com predominância da veia silviana do lado temporal, pode-se até coagular e cortar a referida veia, mas, em alguns casos, há a possibilidade de ocorrer congestão venosa, infarto venoso e edema cerebral<sup>111</sup>.

A drenagem venosa da convexidade cerebral retorna à circulação sistêmica por meio de várias veias da convexidade: as duas maiores são as temporais posteriores ou veias de Labbé, que drenam para o seio transversal, e a veia médio-parietal ou veia de Trolard, drenando para o seio sagital superior. Veias da convexidade podem ser seccionadas em alguns pacientes, especialmente no terço anterior do seio sagital superior. A remoção e/ou secção de mais de uma veia no terço médio do seio sagital superior ou a secção da veia de Trolard ou Labbé podem acarretar estase venosa ou infarto venoso.

Yasargil<sup>111</sup> descreveu as cisternas subaracnóideas na base do encéfalo como pequenos envelopes, as quais circundam todas as estruturas contidas no espaço subaracnóideo. Na região da carótida supraclínóidea, há cisternas em torno da ACI e sua bifurcação, ACM, ACA e do nervo e quiasma ópticos, como a cisterna pré-quiasmática, cisterna da lâmina *terminalis* e confluência da fissura silviana maior com a cisterna cerebral média. Abertura ampla e dissecação cortante dessas cisternas são necessárias para a exposição dos aneurismas da ACI com segurança.

#### AValiação diagnóstica

Aneurismas com origem na ACI são responsáveis por 80% de todas as hemorragias intracranianas não-hipertensivas, sendo que vários tipos de malformações arteriovenosas compõem o restante<sup>5,7,15,16,51,64,65,77</sup>. A maioria dos aneurismas intracranianos sangra diretamente no espaço subaracnóideo, embora alguns possam sangrar apenas no parênquima cerebral. Um pequeno número de aneurismas, que se origina na artéria comunicante posterior, pode sangrar no espaço subdural e apresentar hematomas subdurais espontâneos agudos<sup>23</sup>.

Tomografia computadorizada (TC) de crânio e ressonância magnética (RM) do encéfalo são necessárias para se excluir a presença de hematomas intra ou extraparenquimatosos, extensão da hemorragia subaracnóidea, presença de hidrocefalia e formação de coágulo intra-aneurismático<sup>5,7,16</sup>. Uma falsa sensação de segurança pode ser obtida de uma angiografia que revele um aneurisma pequeno, quando na realidade o aneurisma pode ser largo e afilado com coágulo em seu interior<sup>5,7,9,50</sup>. As imagens

da RM facilitam a localização de lesões hemorrágicas dentro do parênquima cerebral, podendo sugerir a presença de anormalidades vasculares. A angiografia cerebral ainda é a modalidade de diagnóstico definitivo<sup>5</sup>. A angiografia seletiva cerebral de quatro vasos deve ser realizada em todos os pacientes com suspeita de aneurisma para se determinar sua localização e a presença de múltiplos aneurismas, os quais ocorrem em 20% dos casos, bem como a presença de vasoespasmos<sup>5,7,16,56</sup>.

A angiotomografia com reconstrução em 3D pré-operatória atualmente tem sido mais divulgada, podendo vir a substituir, em alguns anos, a angiografia digital. Ela permite, com boa resolução, um planejamento mais elaborado para a clipagem do aneurisma<sup>88</sup>, conseguindo detectar aneurismas com até 2 mm, constituindo um método não-invasivo mais rápido, com índice muito menor de complicações<sup>54</sup>.

Drake<sup>27</sup> classificou os aneurismas em três categorias de acordo com seu tamanho:

1. Diâmetro menor que 12 mm – pequenos;
2. Diâmetro entre 12 e 25 mm – largos ou bulbares;
3. Diâmetro maior que 25 mm – gigantes.

### Craniotomia pterional e abertura cisternal

O amplo espectro de estruturas neurais e vasculares que podem ser abordadas pela via pterional inclui ínsula, gânglios basais, ventrículo lateral, ACM, opérculos temporal, frontal e parietal, úncus, órbita, fossa craniana anterior, nervo óptico, carótida interna e seus ramos, lâmina *terminalis* e fossa interpeduncular<sup>104</sup>.

#### Posicionamento

Cerca de 80% dos aneurismas da circulação anterior podem ser tratados com sucesso pela via pterional<sup>35,36,109</sup>. O posicionamento do paciente é crítico para o sucesso do procedimento: é colocado em posição supina, com a cabeça em suporte de fixação (tipo *Mayfield* ou *Mizuho*), rodada 15 graus para o lado oposto a ser operado e 15 graus de extensão, com o osso malar na região mais elevada em relação à cabeça (Figuras 1A e 1B). Nessa posição, a asa esfenoidal fica perpendicular ao chão. Yasargil e col.<sup>109</sup> recomendam uma rotação de 30 graus em relação à linha média, tendo-se como referência o nariz. Sugita recomenda a mesma rotação para a circulação anterior e 45 graus quando considerados aneurismas da bifurcação da artéria basilar<sup>95</sup>.

#### Incisão cutânea

A incisão deve ser feita atrás da linha do cabelo da altura do zigoma (menos de 1 cm à frente do trágus) até a linha médio-pupilar ipsilateral ou mais extensivamente até a linha média, atravessando-se a linha temporal superior (Figuras 2A e 2B) sobre a crista temporal, atrás da linha de inserção do cabelo<sup>104</sup>. A artéria temporal superficial pode ser dissecada e preservada na maioria dos casos e a fáscia do músculo temporal deve ser mantida intacta durante a incisão da pele. Quando a incisão alcança a linha temporal superior, a mesma deve ser aprofundada, incluindo-se o pericrânio, defletido anteriormente com o retalho cutâneo. Deve-se expor



FIGURA 1

1A. Rotação da cabeça, variando de acordo com a posição do aneurisma: de 15° a 45°; 1B. Deflexão da cabeça, colocando-se o malar no ponto mais elevado do campo de visão cirúrgica.

com o auxílio de uma pequena rugina a porção anterior do arco zigomático ou o processo zigomático do osso frontal.

#### DISSECÇÃO INTERFASCIAL

A localização do ramo frontal do nervo facial em relação às paredes da fáscia do músculo temporal deve ser estabelecida durante a dissecação meticulosa da fáscia. Há duas paredes na região temporal que estão relacionadas com o ramo frontal do nervo facial:

1. A fáscia temporal superficial;
2. A fáscia temporal profunda composta por uma parede profunda e outra superficial.

A fáscia temporal superficial é contínua com o pericrânio superiormente, com o músculo frontal anteriormente e com o músculo occipital posteriormente. O ramo frontal do nervo facial corre por essa fáscia desde o arco zigomático. A fáscia temporal superficial está intimamente aderida à fáscia temporal profunda, havendo apenas um tecido areolar entre eles. As duas paredes da fáscia temporal estão fundidas até aproximadamente 2 mm acima da borda superior do arco zigomático, em que há coesão da camada superficial com as paredes profundas. As duas paredes da fáscia temporal profunda comportam a gordura temporal entre seus limites, uma importante referência anatômica para dissecação interfascial<sup>18,20,104</sup>.

A gordura bucal começa pouco acima do rebordo superior do arco zigomático, posicionando-se medialmente. A gordura bucal é separada da gordura temporal pela parede profunda da fáscia temporal profunda.



FIGURA 2

2A e 2B. A incisão deve ser curva, partindo-se do trágus, passando por atrás da linha do cabelo, indo até a linha média.

A incisão reta 2 cm acima da borda superior do arco zigomático é realizada na fáscia temporal superficial e na gordura temporal, até a parede profunda da fáscia temporal profunda a ser exposta. Normalmente, há sangramento venoso na gordura temporal devido à secção esperada da veia temporal média e seus ramos. A gordura temporal, por sua vez, é separada da parede profunda da fáscia temporal profunda, devendo ser refletida sobre o arco zigomático (Figuras 3A e 3B).

#### CRANIOTOMIA E ABERTURA DURAL

O retalho ósseo deve ser obtido com craniotomia centrada no *pterion* (Figuras 4A e 4B). O *pterion* é removido na sua porção inferior em contato com a asa esfenoidal até a emergência da artéria meningo-orbitária. A dura-máter é ancorada com múltiplos pontos, sendo depois rebatida após incisão em hemiarco, com a porção retilínea sobre a fissura de Sylvius.

#### ABERTURA DA CISTERNA SILVIANA E CISTERNAS BASAIS

A cisterna deve ser aberta por meio de dissecação cortante (bisturi lâmina 11 ou 15) e microtesouras. Inicialmente, a mesma se dá na sua porção superficial (porção opercular) devendo ser orientada medial e inferiormente até ser alcançada a ACI na sua porção supraclinóidea. Com o controle proximal, pode-se abrir amplamente a cisterna silviana. Todas as trabéculas aracnóideas devem ser seccionadas (Figuras 5A e 5B), expondo-se o trajeto da ACI e sua bifurcação, o nervo e o quiasma ópticos, a porção proximal da artéria cerebral anterior (A1), o tronco principal e a bifurcação da ACM ao nível do límen da ínsula.

A fissura silviana é então inteiramente aberta, com a separação gravitacional dos lobos frontal e temporal, sem qualquer tração (optamos por tração intermitente com aspirador e o bipolar durante a dissecação), como as pétalas da flor de lótus. O lobo temporal é suportado pela asa esfenoidal e pelas veias silvianas, sendo geralmente necessária apenas uma leve retração do

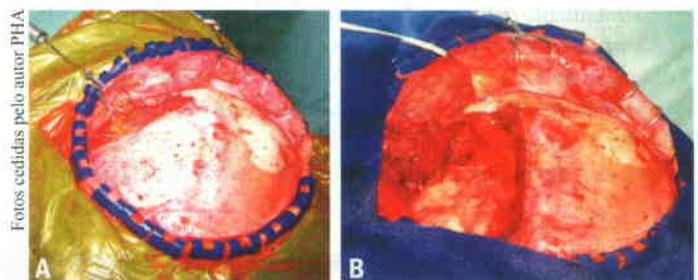


FIGURA 3

3A. Dissecção interfascial. Remove-se o músculo temporal da sua inserção anterior, retraindo-o posteriormente, após ser separado o tecido gorduroso que contém o ramo frontal (entre as duas camadas da fáscia temporal). O músculo temporal deve ser incisado começando do processo zigomático no osso frontal ao longo da linha temporal, refletindo-se inferiormente sobre o arco zigomático. O músculo temporal deve ser inteiramente destacado da linha temporal superior, podendo também, no entanto, ser deixada uma pequena tira de músculo ao longo da linha temporal superior para se proceder à sutura durante o fechamento; 3B. Rebatimento do plano muscular e cutâneo.

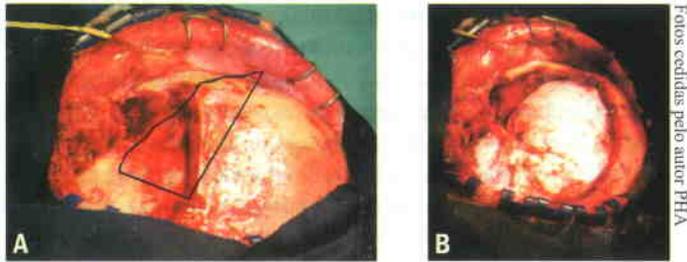


FIGURA 4

4A. A linha em negro representa a incisão para craniotomia unindo os orifícios de trepanação; 4B. Retirada do retalho ósseo.

lobo frontal com uma espátula. Muitas vezes, não é necessário qualquer retrator (Figuras 5C a 5E), sendo minimizados o trauma ao encéfalo e a drenagem venosa<sup>57,58,109,111</sup>.

O líquido cefalorraquiano deve ser drenado gradualmente das cisternas para se obter o máximo de relaxamento cerebral com mínima retração. Quando necessária uma drenagem adicional, pode ser aberta a *lamina terminalis* acima do quiasma óptico. Essa manobra traz menos complicações que a punção ventricular em casos eletivos<sup>58</sup>. Na urgência, entretanto, preferimos a punção, uma vez que, na fase aguda, o cérebro se encontra tenso e friável.

#### MICRODISSECÇÃO E CLIPAGEM DO ANEURISMA

A abertura incompleta da cisterna aracnóidea conduz à tensão dos lobos frontais e temporais, requerendo o aumento da espatulação, proporcionando menor exposição da área a ser trabalhada. Dissecção incompleta das cisternas pode levar à ruptura precoce do aneurisma pela tração do cérebro. Ademais, a preservação das veias é muito mais fácil quando há a dissecção ampla das cisternas. Quanto menor a pressão do retrator, menor a chance de estase, lesão ou infarto venoso. A colocação do clipe no colo aneurismático é também facilitada com a abertura cisternal adequada.

A clipagem direta do colo aneurismático permanece como o único tratamento definitivo dos aneurismas intracranianos. Para tal é necessária a identificação de todos os ramos aferentes e eferentes à dilatação aneurismática com a dissecção e isolamento das artérias perfurantes importantes. Cuidados devem ser tomados para se evitar a estenose ou a dobradura (*kinking*) dos vasos aferentes e eferentes, devendo o clipe ser colocado em paralelo ao vaso do

qual emerge o aneurisma. O posicionamento de maneira perpendicular poderá manter um colo residual fora da clipagem. Em pacientes com hemorragia recente ou aneurismas gigantes, é mais segura a utilização de cliques temporários enquanto é dissecado o aneurisma, devendo ser também sempre poupadas as perfurantes até mesmo dos cliques temporários. O tempo de aplicação desses é variável, podendo ser alongado com a utilização de técnicas e drogas anestésicas protetoras do metabolismo cerebral<sup>13</sup>.

## Aneurismas da artéria carótida interna

### ANEURISMAS PARACLINÓIDEOS E CLINÓIDEOS

Jefferson, em 1937, classificou os aneurismas de ACI em infra-clinóideos e supra-clinóideos, subdividindo-os em aneurismas proximais ao processo clinóideo, intracavernosos e distais ao processo clinóideo dentro do espaço subaracnóideo<sup>53</sup>.

Os aneurismas dessa região podem ser classificados em quatro grupos<sup>88</sup>:

- Clinóideo (medial – cavo carotídeo e lateral);
- Oftálmico;
- Hipofisário superior (súpero-medial e pósteromedial);
- Posterior (dorsal paraclinóideo).

Os aneurismas da porção intracavernosa da carótida, normalmente, causam sintomas por sua gradual expansão e não por ruptura. Os que rompem levam à formação de fistula carotídocavernosa. Poucos casos inteiramente em situação intracavernosa foram descritos como causadores de hemorragia meníngea, sendo raro, por sua vez, serem responsáveis por morte<sup>62</sup>. Uma classificação muito interessante proposta por Carvalho Filho e Carvalho<sup>12</sup> (Figuras 6A e 6B) segue a seguinte descrição:

*Tipo A* – aneurismas carotídeo-oftálmicos com origem na ACI após o anel proximal da mesma, distais à artéria oftálmica.

- Subtipo A1 – projeção dorso-medial;
- Subtipo A2 – projeção ventral-medial;
- Subtipo A3 – projeção ventral-medial tipo carotídeo-cave (Caso ilustrativo 1, Figuras 7A a 7G).

*Tipo B* – aneurismas da artéria hipofisária superior entre o anel distal da ACI e a origem da artéria comunicante posterior.



FIGURA 5

Técnica de abertura da cisterna silviana. 5A. Abertura da cisterna próxima ao opérculo frontal com dissecção cortante; 5B. Continuação ascendente e medial da dissecção; 5C, 5D e 5E. Abertura ampla da cisterna de modo a facilitar a drenagem de líquido cefalorraquiano, além da exposição de todos os ramos da ACM intra-silviana. Notar que não foi utilizada espátula para retrair o frontal ou o temporal, além de não ter sido coagulada a veia silviana (que se encontra do lado temporal).

- Subtipo B1 – projeção ventral (variante paraclinóide de Day);
- Subtipo B2 – projeção ventral medial (variante supra-selar de Day);
- Subtipo B3 – projeção ventral lateral.

*Tipo C* – Aneurismas da parede dorsal da ACI proximal sem vaso aparente de origem.

*Tipo D* – Aneurismas fusiformes.

#### *Aneurismas clinóideos*

Aneurismas clinóideos e paraclinóideos podem se situar no seio cavernoso, na transição ou fora do mesmo.

Aneurismas de clinóide podem se originar do espaço clinóideo e se projetar no espaço subaracnóideo. Aneurismas clinóideos mediais crescem na porção medial da artéria carótida. Estes aneurismas podem se projetar no espaço subaracnóideo, inferiormente ao nervo óptico, através de pertuitos na dura-máter.

Aneurismas clinóideos laterais crescem do espaço ântero-lateral da artéria carótida, lateral ao nervo óptico. Eles se projetam superiormente em direção ao processo clinóideo anterior, erodindo a porção óssea, e podem se projetar através da dura-máter em direção ao espaço subaracnóideo (Caso ilustrativo II, Figura 8).

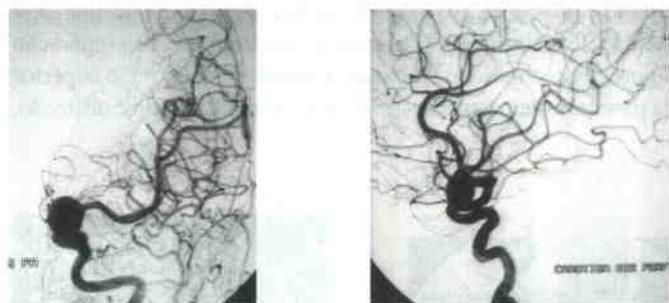


FIGURA 6A

Alguns tipos de aneurisma paraclinóideos – estudo angiográfico. 6A. Aneurisma ventral, medial e para baixo (subtipo A2 de Carvalho Filho<sup>12</sup>).

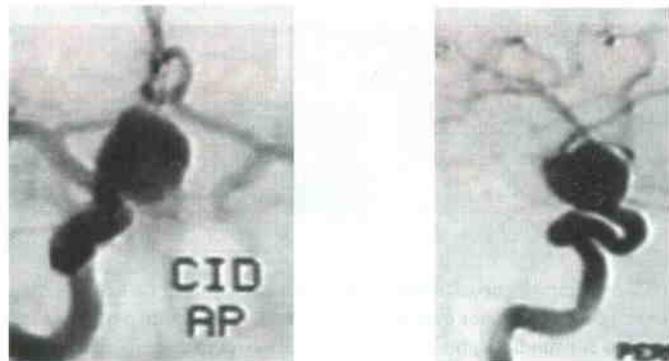


FIGURA 6B

Aneurisma ventral, medial e para cima (subtipo A2).

#### *Aneurismas carótido-oftálmicos*

Aneurismas carótido-oftálmicos se projetam a princípio superiormente, a partir da emergência da artéria oftálmica. À medida que crescem, projetam-se no sentido superior e medial. Ao se tornarem gigantes, passam a incorporar a parede da carótida, sendo muito difícil nestes casos a determinação exata da sua origem.

Os aneurismas carótido-oftálmicos têm incidência que varia de 1,5% a 7,9%<sup>4,44</sup>. Estes aneurismas são mais freqüentes no lado esquerdo sem que haja uma explicação fisiopatológica óbvia<sup>26</sup>, embora Yasargil e col.<sup>110</sup> tenham encontrado resultados diferentes. Aneurismas bilaterais podem estar presentes em até 20% dos casos<sup>44</sup>, havendo predomínio marcante no sexo feminino, ainda conforme as séries de Yasargil e col.<sup>110</sup> e Sengupta e col.<sup>90</sup>. Em 80% dos casos, a idade varia entre 30 e 60 anos, sendo que a quinta década é responsável por 37% dos casos<sup>44</sup>.

Thurel e col.<sup>98</sup> classificaram estes aneurismas em três grupos:

1. Látero-quiasmáticos (Caso ilustrativo III, Figuras 9A a 9G);
2. Supraquiasmáticos;
3. Subquiasmáticos.

Essas duas últimas formas se originam da artéria carótida e se projetam medialmente. Acrescenta uma forma adicional que pode ocupar a região parasselar inteira. Almeida e col.<sup>4</sup> descrevem a forma látero-quiasmática que se origina da parede superior da artéria carótida e se projeta acima ou ao longo do quiasma, também descrita como forma subóptico-quiasmática, surgindo da parede medial da artéria carótida, desenvolvendo-se abaixo do quiasma óptico.

Ainda de acordo com Yasargil e col.<sup>110</sup>, os aneurismas carótido-oftálmicos podem ser parcialmente intracavernosos. Segundo Guidetti e Nicole<sup>44</sup>, pode haver quatro formas:

1. Aneurismas que se desenvolvem em direção ascendente e se projetam anterior ou posteriormente (Caso ilustrativo II, Figuras 8A a 8P);
2. Aneurismas que se desenvolvem medialmente e se projetam em um plano horizontal;
3. Aneurismas que se desenvolvem medialmente e se projetam anterior ou posteriormente;
4. Aneurismas globais.

A associação desses aneurismas com aneurismas em outras localizações é de 14,8%<sup>78</sup>, sendo a mais freqüente aquela relacionada com aneurismas da artéria comunicante posterior ipsi ou contralaterais. Podem ainda se associar a tumores hipofisários e ou da goteira olfativa<sup>110</sup>. Cerca de 45% desses aneurismas são grandes ou gigantes<sup>44</sup>.

Em relação ao quadro clínico, apenas 42% apresentam quadro de hemorragia meníngea<sup>26,31,32</sup>. Sintomas visuais aparecem em menos de 25% do pacientes<sup>110</sup>, embora haja autores que apresentem casuística com incidência muito menor<sup>4,26</sup>. Sintomas endócrinos costumam ser raros e podem estar relacionados à alteração do ciclo menstrual, obesidade associada ou não a hirsurtismo<sup>44,98</sup>. Essas alterações são explicadas por compressão direta sobre a

haste hipofisária ou por alterações do fluxo hipotálamo-hipofisário<sup>44</sup>. Déficits motores ou de linguagem podem ocorrer tanto por compressão ou pela hemorragia subaracnóidea. O diagnóstico deve ser realizado com angiografia digital ou angiogramografia, mas sem dúvida a RM é fundamental para detectar a presença de trombos e a TC para detectar calcificações.

#### Aneurismas da artéria hipofisária superior

Originam-se da ACI distalmente à origem da artéria oftálmica e normalmente se projetam nos planos posterior ou súpero-medial. No passado, eram considerados aneurismas carótido-oftálmicos<sup>4</sup>. Eles podem se projetar posterior e medialmente.

#### Aneurismas da porção posterior da clinóide

Crescem da parede posterior da artéria carótida, diametralmente oposta ao espaço clinóide anterior. Estes aneurismas projetam-se inferior e posteriormente ou posteriormente e podem ser facilmente confundidos com os aneurismas da artéria comunicante posterior. Nas projeções de perfil nas angiografias, seu aspecto diametralmente oposto ao espaço clinóide anterior pode ser verificado. A artéria comunicante posterior é vista superiormente a este tipo de aneurisma, os quais freqüentemente erodem a parede superior do seio cavernoso e podem estar extremamente aderidos a ela.

#### Aneurismas gigantes da artéria carótida interna

Aneurismas gigantes estão associados a alterações ateroscleróticas ou calcificações distróficas da parede da ACI. Mesmo assim, poderá haver sangramento onde a parede é mais afilada. Há grande incidência de aneurismas não-rotos nesta região devido às paredes do seio cavernoso, nervos ópticos e processo

clinóide anterior (PCA) que tamponam as paredes enfraquecidas do aneurisma, conferindo-lhe suporte estrutural.

#### Acesso cirúrgico

A ACI na sua porção cervical e a artéria carótida externa devem ser expostas por incisão cervical. Caso *bypass* de alto fluxo esteja sendo considerado opção cirúrgica (ver abaixo), um enxerto de veia safena magna deve ser obtido previamente<sup>86</sup>. Os aneurismas clinóideos e paraclinóideos são operados por via pterional com orbitotomia e retirada da clinóide anterior por via intra ou extradural. Em nossos pacientes, geralmente, optamos pela retirada extradural (Caso ilustrativo II, Figuras 8A a 8P) sendo tal etapa precedida pela retirada das asas interna e externa do osso esfenóide. Quando o fundo do aneurisma penetra no lobo frontal, duas alternativas são possíveis:

- Sendo o colo visível, procede-se à clipagem com dissecação do fundo do aneurisma após;
- Sendo o colo muito largo, diseca-se em torno do aneurisma, deixando-se tecido cerebral aderente ao fundo, para ser tentada reconstrução de uma neocarótida por meio de cliques fenestrados em L ou até mesmo cliques de Sugita, número 5, angulados<sup>9,95</sup>.

Se o aneurisma está projetado posteriormente ou fora da área do processo clinóide anterior, podemos retirar a clinóide anterior por via intradural após abertura dural (Caso ilustrativo I, Figuras 7F e 7G; Caso ilustrativo III, Figuras 9A a 9G). Para a retirada da clinóide utilizamos *drills* de alta rotação com brocas de diamante (Midas Rex, Highland, Ultrapower, Anspaach). Para a separação do processo clinóide da parede carotídea e da porção superior da parede do seio cavernoso, um descolador delicado é utilizado,

#### CASO ILUSTRATIVO I

Paciente VA, 42 anos, feminino, com quadro de cefaléia crônica que durante investigação mostrou, pelo estudo angiográfico, aneurismas de ACM (grande) e artéria oftálmica.

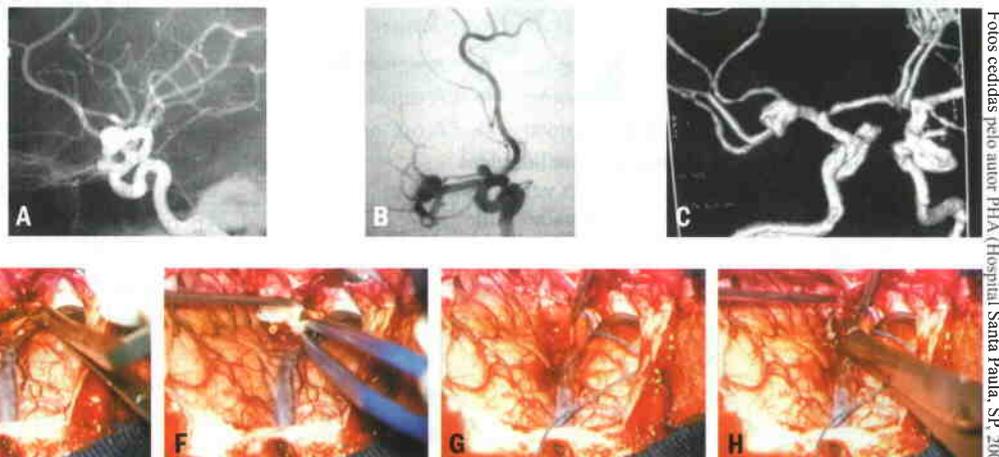


FIGURA 7

7A, 7B e 7C. Angiografia digital e angiogramografia com reconstrução em 3D mostrando aneurisma paraclinóide (subtipo A3 de Carvalho) – carótido-cave. Aneurisma pequeno que dificilmente atinge maiores proporções (raro maior que 10 mm) por estar restrito em pequeno desdobramento dural ou bolsa (cave). Projeção ventromedial. Geralmente são confundidos, no estudo angiográfico, com aneurismas da carótida interna segmento C4, ou seja, restrito ao seio cavernoso; 7D e 7E. Retirada da clinóide por via intradural;

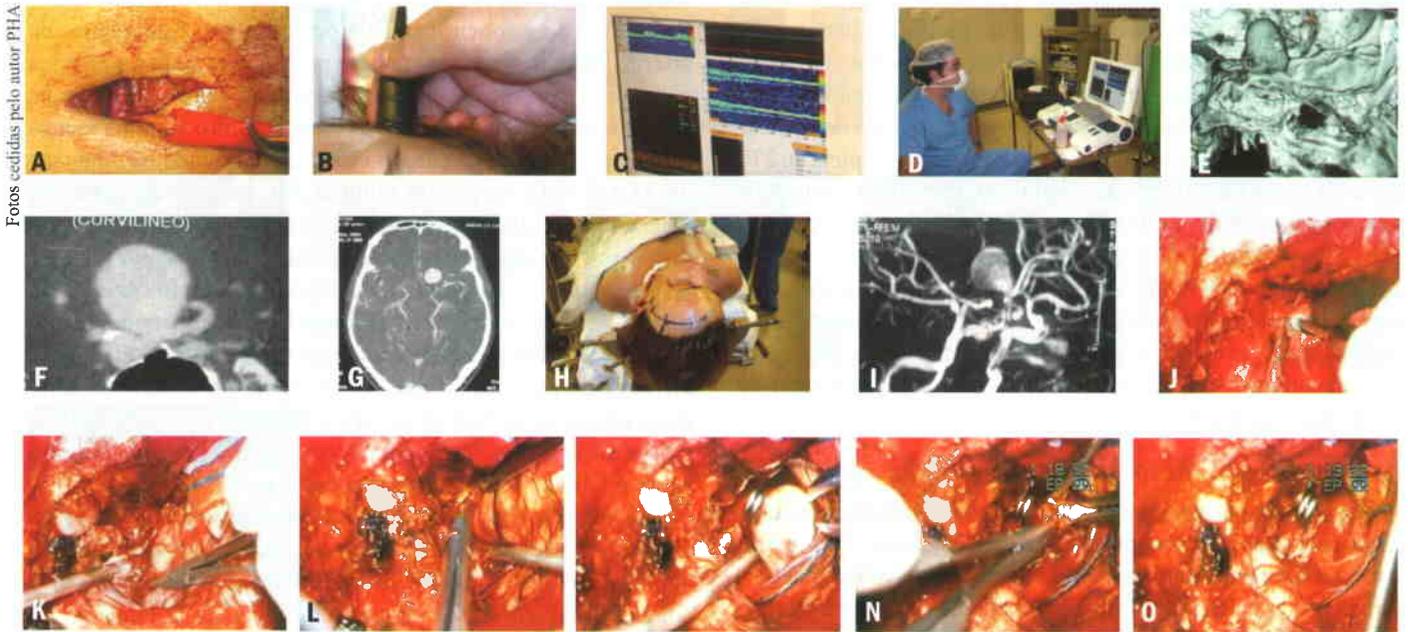
7F. Tamponamento do sangramento venoso pelo seio cavernoso com surgicel;

7G. Dissecação do aneurisma, apresentação dos colos proximal e distal; 7H. Clipagem efetiva do aneurisma.

Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital Santa Paula, SP, 2005)

CASO ILUSTRATIVO II

Paciente DC, 39 anos, feminino. Durante investigação de sinusopatia, foi diagnosticado um aneurisma gigante paraclinóideo (subtipo A2).



Fotos cedidas pelo autor PHA

FIGURA 8

8A. Artéria carótida cervical dissecada para o controle proximal; 8B, 8C e 8D. Doppler transcraniano contínuo intra-operatório – fundamental para a clipagem; 8E, 8F e 8G. Angiotomografia com reconstrução em 3D e tomografia de crânio mostram o volumoso aneurisma paraclinóideo com projeção ventral medial e para cima; 8H. Posicionamento da cabeça pouco rodada e pouco defletida; 8I. Angio-ressonância mostrando o volumoso aneurisma paraclinóideo; 8J. Brocagem e retirada da clinóide anterior por via extradural; 8K, 8L, 8M. Dissecção dos colos proximal e distal do aneurisma e aplicação do clipe; 8N. Secção do fundo do aneurisma; 8O. Clipagem definitiva.

CASO ILUSTRATIVO III

Paciente AG, 68 anos, feminino, cefaléia súbita cuja tomografia e exame de líquido cefalorraquiano foram normais. A angioressonância com reconstrução em três dimensões demonstrou um aneurisma de artéria oftálmica.

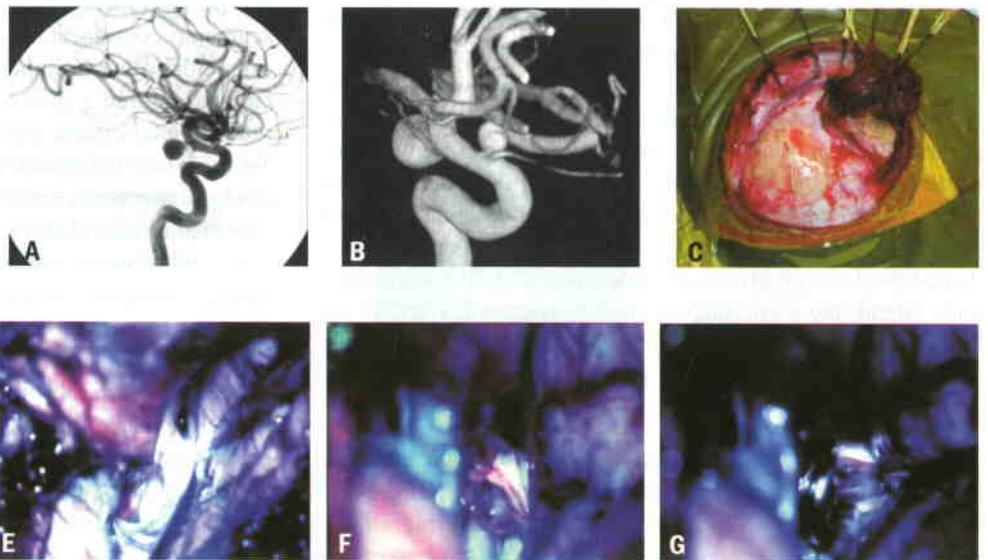


FIGURA 9

9A e 9B. Angioressonância com reconstrução em 3D mostra o aneurisma de segmento oftálmico à direita; 9C e 9D. Craniotomia pterional clássica e abertura dural 9E, 9F e 9G. Dissecção e clipagem do aneurisma de oftálmica ventral, látero-quiasmático.

Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital Nove de Julho, SP, 2003)

sendo que, ao final, podemos usar um porta-agulhas também delicado para luxar com cautela a clinóide anterior residual. Deve-se tamponar o sangramento venoso do seio cavernoso com surgicel, helitene ou até mesmo gelfoam, com cotonóide sobre estes por alguns minutos. O pilar óptico é então descomprimido com a retirada do seu teto com uma Kerrison de 2 mm em sua área cortante. O nervo óptico deve então ficar livre e descomprimido em uma circunferência incompleta de 270 graus. A bainha dural é então aberta e os anéis durais interno e externo da carótida interna são individualizados, inteiramente abertos por meio de dissector em ângulo reto<sup>24,25,88</sup>.

Ocasionalmente, a abertura do saco aneurismático é realizada para se proceder à trombectomia<sup>58,75,95</sup>. Quando o aneurisma é muito grande, com colo largo, pode-se descomprimi-lo retrogradamente por sucção, procedendo-se, assim, à clipagem de modo mais seguro<sup>11,75</sup>.

#### ANEURISMAS DO SEGMENTO COMUNICANTE POSTERIOR E CORÓIDEO

Cerca de um quarto de todos os aneurismas incidentais ou rotos tem sua origem no segmento comunicante posterior. Esta artéria é responsável pelo suprimento do túber cinéreo, substância perfurada posterior, quiasma óptico, hipotálamo posterior e o braço posterior da cápsula interna<sup>30</sup>. A artéria comunicante posterior assume padrão fetal em incidência maior que na população normal quando há um aneurisma de artéria comunicante posterior, respectivamente 14,6% para 33%<sup>6</sup>. Nesses pacientes, a clipagem não pode envolver a artéria fetal, com risco de haver comprometimento da irrigação do tronco cerebral. Estes aneurismas, normalmente, crescem em direção superior e lateral em relação à origem da artéria comunicante posterior, sendo seu fundo orientado posterior e lateralmente, podendo haver relação com a superfície tentorial ou com o lobo temporal. Em seu estudo clínico-anatômico, para planejamento cirúrgico, VanderArk e col.<sup>101</sup> constataram que 35% destes aneurismas se projetam posteriormente, 24% se projeta acima da borda livre do tentório, 13% se projetam súpero-medialmente e somente 2% inferior e medialmente<sup>101</sup>.

Os aneurismas da artéria coroidéia têm origem na porção superior ou superior lateral da artéria coroidéia anterior. Essa, por sua vez, tem origem mais lateral que a artéria comunicante posterior (cerca de 2 a 4 mm distal a ela), suprindo a porção medial do lobo temporal, trato óptico, corpo geniculado lateral, cápsula interna, tálamo lateral, e subtálamo, bem como uma parte do pedúnculo cerebral e da substância negra<sup>80-82</sup>. Por sua origem mais lateral que a artéria comunicante posterior, a artéria em apreço é mais facilmente visualizada que a artéria comunicante posterior durante a dissecação da ACI.

#### Apresentação clínica

Pacientes com aneurismas do segmento comunicante posterior podem apresentar quadro de hemorragia meníngea que varia desde uma cefaléia sentinela até uma hemorragia fatal. A paralisia súbita do nervo oculomotor é um sinal importante da presença de um aneurisma de artéria comunicante posterior. Aneurismas que se projetam lateral ou póstero-lateralmente estão em íntimo contato com este nervo. Com seu súbito crescimento,

há progressiva cefaléia retro-orbitária seguida por ptose, perda da função pupilo-motora e paralisia oculomotora. Hemorragia sobre a bainha nervosa ou na cisterna que circunda o III nervo pode produzir também paralisia oculomotora. Aneurismas da artéria cerebral posterior também podem determinar a referida paralisia, em decorrência do íntimo contato com o III nervo na sua emergência junto ao tronco cerebral. Outro sintoma menos freqüente é a perda do campo visual nasal quando há dilatação da ACI devido ao grande volume dos aneurismas gigantes, determinando alterações homônimas de campo visual. Hipopituitarismo também pode ocorrer quando a hemorragia acomete o hipotálamo. A associação de hipopituitarismo, defeito de campo visual e sinais de acometimento do lobo frontal podem ser indicativa da presença de um aneurisma gigante de ACI<sup>37</sup>. Hemiplegia pode advir após sangramento do aneurisma, cujo fluxo preferencial pode dissecar e comprimir a cápsula interna. Crises focais ou generalizadas podem associar-se a sangramento sobre o lobo temporal ou ao vasoespasm<sup>30</sup>.

A chance de ressangramento nos primeiros seis meses é de aproximadamente 60%<sup>105</sup>, sendo o risco de ressangramento agudo maior nas mulheres e na presença de vasoespasm e coágulos visíveis na investigação radiológica. O tamanho do aneurisma também influencia o risco de ressangramento, sendo a taxa de ressangramento tardio em torno de 3%<sup>105</sup>.

#### Dilatação infundibular

Dilatações infundibulares do segmento comunicante posterior são vistas em 7% das angiografias, havendo aumento da incidência com a idade. Dilatações infundibulares não excedem 3 mm, não tem colo e a artéria comunicante posterior se origina do ápice da dilatação. As referidas dilatações são consideradas pré-aneurismáticas<sup>30</sup>.

#### Craniotomia e microdissecção

A via pterional é a de escolha para todos os aneurismas do segmento comunicante posterior e da ACI. A retirada da asa esfenoideal é muito importante para que a visão não seja dificultada durante a dissecação da cisterna silviana. Utilizamos retração intermitente sem espatulação contínua. Em aneurisma com colo bem individualizado à angiografia, preferimos o acesso direto ao aneurisma com dissecação da cisterna óptico-carotídea, quiasmática e/ou olfativa e abertura da membrana de Lillquist. Com o relaxamento cerebral, podemos acessar o aneurisma com uma leve retração com o aspirador em uma mão, sendo dissecado o colo com a outra mão e feita a clipagem com a mesma (Caso ilustrativo IV, Figuras 10A a 10I). Após a clipagem devemos ter certeza que a artéria comunicante posterior não está englobada pelo clipe (Caso ilustrativo V, Figuras 11A a 11G)<sup>66</sup>. O fundo aneurismático não deve ser dissecado antes da clipagem definitiva (Caso ilustrativo VI, Figuras 12A a 12E)<sup>66</sup>.

Quando o aneurisma tem o colo proximal acima da borda livre do tentório, a cirurgia torna-se mais difícil e, muitas vezes, faz-se necessário a abertura da borda livre ou até mesmo a retirada da clinóide posterior. Durante essa dissecação, muitas vezes o IV e o III nervos podem ser lesados.

## CASO ILUSTRATIVO IV

Paciente JS, 29 anos, feminino. Cefaléia súbita há dois dias. A tomografia computadorizada de crânio mostra-se normal, porém o líquido cefalorraquiano é compatível com hemorragia subaracnóidea. A angiografia demonstrou aneurisma do segmento comunicante posterior bilateral.

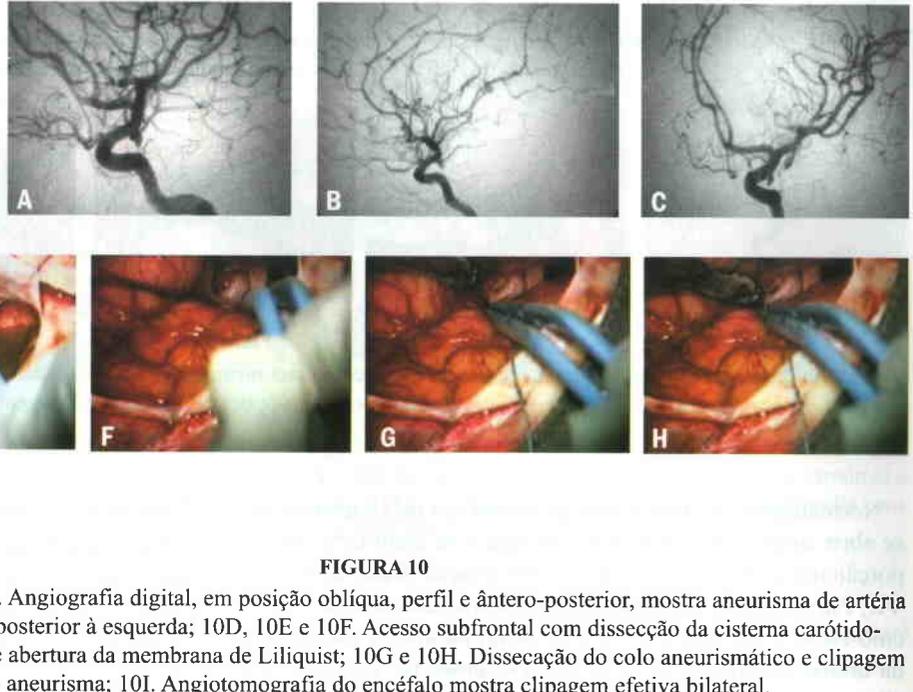


FIGURA 10

10A, 10B e 10C. Angiografia digital, em posição oblíqua, perfil e ântero-posterior, mostra aneurisma de artéria comunicante posterior à esquerda; 10D, 10E e 10F. Acesso subfrontal com dissecação da cisterna carótido-óptica, olfativa e abertura da membrana de Liliquist; 10G e 10H. Dissecação do colo aneurismático e clipagem do aneurisma; 10I. Angiotomografia do encéfalo mostra clipagem efetiva bilateral.

Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital São Camilo, Hospital Santa Paula, SP, 2002)

## ANEURISMAS DA BIFURCAÇÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

Apesar da bifurcação da carótida interna ser maior e frequentemente tortuosa, é raro o desenvolvimento de aneurismas. Normalmente, projetam-se superiormente e ocasionalmente superior e posterior. Eventualmente, pode haver um hematoma intracerebral putaminal, normalmente anterior e inferior ao hematoma clássico e hipertensivo. Os aneurismas da ACI podem ter colos bastante largos e atingir grandes dimensões, com projeção em três direções<sup>97</sup>:

1. Superior – direção ao giro frontorbitário lateral ou em direção à base dos tratos olfativos;

2. Posterior – em direção à substância perfurada anterior, porção lateral da cisterna da *lamina terminalis* ou cisterna silviana;
3. Inferior – em direção às cisternas carótidea, interpeduncular ou eventualmente em direção a cisterna crural.

Com o progressivo crescimento do aneurisma, a ACM é geralmente deslocada lateral e a ACI medialmente.

*Craniotomia e acesso*

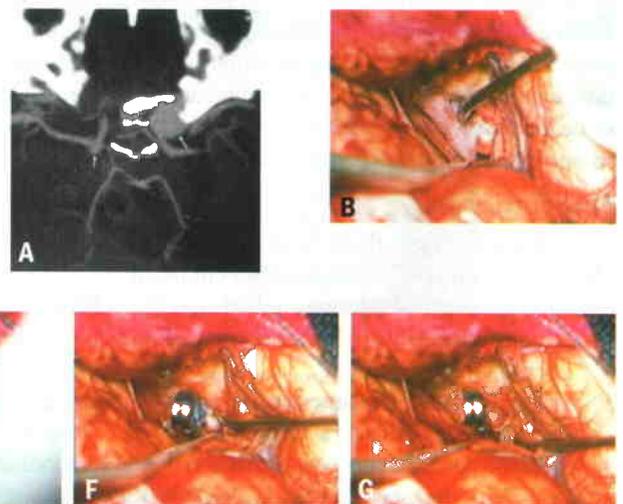
O posicionamento é o mesmo que usamos para a artéria coroi-deia, ou seja, a cabeça deve ser um pouco mais flexionada que na cirurgia dos aneurismas da artéria comunicante posterior.

## CASO ILUSTRATIVO V

Paciente DC, 39 anos, durante investigação de sinusopatia diagnosticou-se aneurisma paraclinóideo e outro de artéria comunicante posterior.

FIGURA 11

11A. Angiotomografia com reconstrução em 3D mostra os aneurismas paraclinóideo à esquerda e do segmento comunicante posterior à direita; 11B, 11C e 11D. Dissecação do colo do aneurisma de artéria comunicante posterior proximal e distal por acesso subfrontal; 11E. Aplicação do clipe; 11F e 11G. Final da clipagem.



Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital Santa Paula, SP, 2004)

## CASO ILUSTRATIVO VI

Paciente AMA, 55 anos, feminino, paciente que, durante investigação radiológica de blefaroespasma, teve detectada na angiografia cerebral um aneurisma de artéria comunicante posterior, voltado para o lobo temporal esquerdo.



FIGURA 12

12A. A angiografia cerebral mostra aneurisma do segmento comunicante posterior; 12B e 12C. Acesso subfrontal, permitindo a dissecação da cisterna carótido-óptica; 12D e 12E. Clipagem.

Fotos cedidas pelo autor PHA  
(Hospital Santa Paula, SP, 2001)

Normalmente, a craniotomia pterional é a de eleição; deve-se abrir amplamente a cisterna silviana e se identificar A1 e a porção mais distal de M1 antes da bifurcação (Caso ilustrativo VII, Figura 13A a 13F). Pode haver aderência de vasos lentículo-estriados e ramos da porção distal da artéria coroidéa e da artéria recorrente de Heubner. Devemos ter cuidado com cliques cujas lâminas sejam muito compridas para não englobar as perfurantes durante a clipagem.

Se o aneurisma for muito grande, muitas vezes pode-se considerar a clipagem temporária do segmento A1 ipsilateral<sup>84</sup>. Quando a ACI é muito longa na sua porção intracraniana, devemos começar a dissecação retrogradamente em M1, direcionando-se à bifurcação. Deve-se evitar a todo custo a retração do lobo frontal com riscos elevados, neste caso, de sangramento do aneurisma.

## Aneurismas da artéria cerebral anterior

### ARTÉRIA COMUNICANTE ANTERIOR

#### Incidência

Os aneurismas da ACA não são raros e em muitas séries são muito frequentes, variando de 25% a 38%<sup>34</sup>, oferecendo um desafio ao planejamento neurocirúrgico pré-operatório. Os tamanhos do aneurisma e do segmento A1, número de segmentos de A2 e o tipo de projeção do aneurisma devem ser sempre considerados. A maioria dos aneurismas do complexo comunicante anterior é pequeno e menor que 1 cm (raramente gigantes), provavelmente porque rompem antes de se tornarem grandes (1 a 2,4 cm).

#### Classificação

Os diferentes tipos de projeção podem ser definidos como a “face de um relógio” na angiografia em perfil<sup>87</sup>.

1. Tipo 1 – anterior inferior – aneurismas que se projetam anterior inferiormente (6 horas) normalmente estão aderidos ao nervo óptico;
2. Tipo 2 – anterior superior – a projeção mais comum é anterior e superior (9 a 12 horas);
3. Tipo 3 – posterior superior – é o mais difícil de ser abordado devido às perfurantes e aderência a perfurantes hipotalâmicas.

#### Tratamento cirúrgico

Para o tipo 1, melhor via é a pterional (Figura 14) com abertura ampla das cisternas, em especial a silviana, onde poderemos obter o controle proximal de A1 por meio de cliques bilaterais temporários que podem ser colocados em A1 ou no colo do aneurisma até que se proceda a total dissecação do aneurisma e colocação do clipe definitivo.

A via subfrontal deve ser usada se houver de início bom relaxamento cerebral, evitando trauma ao encéfalo durante a retração. A via inter-hemisférica pode ser utilizada em aneurismas gigantes. Essa via fornece boa visualização da artéria cerebral anterior e das perfurantes hipotalâmicas, porém requer manipulação bi-frontal e retração, podendo acarretar contusões do pólo frontal e conseqüente morbidade<sup>3</sup>.

A abordagem frontal-orbitária pode fornecer o campo de visão da via pterional e subfrontal e, muitas vezes, podemos nos estender na dissecação, proporcionando uma abordagem inter-hemisférica<sup>87</sup>. Nesse caso, a aspiração de parte do giro reto torna-se desnecessária.

A escolha do lado a ser abordado ainda é controversa. Muitos cirurgiões preferem abordar pelo lado dominante (por onde o enchimento do aneurisma é predominante na angiografia) para se obter o controle proximal; outros optam sempre pela abordagem pelo lado direito. O uso de clipe temporário nunca deve exceder 20 minutos, com risco de dano irreversível ao cérebro<sup>87</sup>.

Segundo Yasargil e col.<sup>108</sup>, o aneurisma do complexo comunicante anterior é localizado na junção da A1 mais desenvolvida com o segmento comunicante anterior. Há três posições básicas na origem do mesmo que podem ser observadas durante a cirurgia<sup>108</sup>:

1. Na junção da A1 direita com o complexo comunicante anterior nos casos que a A1 esquerda é hipoplásica. Trabalhos anatômicos mostram 78% de hipoplasias em algum segmento do polígono de Willis em adultos, 57% em crianças e 75% em neonatos<sup>1,2</sup>;
2. Na junção de A1 esquerda;
3. Na porção média da artéria comunicante anterior nos casos em que as A1 bilaterais sejam iguais.

## CASO ILUSTRATIVO VII

ASM, 39 anos, feminino, apresentou cefaléia súbita há 20 dias de forte intensidade. O estudo angiográfico revelou aneurisma de bifurcação de carótida à direita.

Fotos cedidas pelo autor PHA  
(Hospital Santa Catarina, SP, 2002)



FIGURA 13

13A. Angiografia em perfil, mostrando aneurisma da bifurcação da carótida; 13B e 13C. Angiografia digital e angioressonância do encéfalo, mostrando o aneurisma em região de bifurcação de carótida; 13D e 13E. Abertura ampla do vale silviano com dissecação dos colos proximal e distal. Podemos visualizar o colo proximal do aneurisma e junto a A1 e o distal junto a M1; 13F. Exemplo de angiograma por tomografia com reconstrução em 3D, mostrando o aneurisma clipado na região da bifurcação da artéria carótida interna.

Aneurismas grandes ou gigantes são complexos e se projetam em múltiplas direções, freqüentemente com um colo largo que poderia abranger a artéria comunicante anterior, sem definição exata dos limites (Caso ilustrativo VIII, Figuras 15A a 15F e Figuras 16A e 16B). Felizmente aneurismas múltiplos da artéria comunicante anterior são raros, respeitando-se alguns paradigmas<sup>32</sup>:

1. Em aneurismas bilobulados, projeções especiais e angiotomografia ou angiografia convencional com reconstrução em 3D devem ser realizadas para se obter um diagnóstico correto. A diferenciação de dois aneurismas de um aneurisma bilobulado é importante para o planejamento cirúrgico pré-operatório;
2. A detecção de ruptura do aneurisma nesses casos é freqüentemente difícil e improvável;
3. Aspiração do giro reto é necessária para se obter uma boa exposição do campo operatório;
4. Seleção do clipe e o seqüenciamento são importantes. Clipes retos com braços curtos devem ser preferidos para se

evitar o estreitamento da visão do cirurgião, colisão entre os cliques e oclusão de A1 ou do segmento comunicante.

Geralmente não é necessário proceder à dissecação ao longo da ACI até se encontrar a bifurcação, a fim de expor o segmento A1<sup>34</sup>. Dissecando-se a aracnóide entre o parênquima encefálico e o nervo óptico, podemos identificar o segmento A1 ipsilateral, bem como a artéria recorrente de Heubner. Nessa área, às vezes é muito útil aspirar-se 1 cm<sup>3</sup> de tecido cerebral do giro reto para se expor a curvatura da cerebral anterior entre os segmentos A1 e A2. Com essa manobra simples, podemos identificar o H conforme descreve Yasargil e col., 1975<sup>108</sup>, formado pelos dois segmentos de A1, comunicante anterior e os dois segmentos de A2, além de se identificar a artéria de Heubner no campo de visão cirúrgica.

A colocação de dois ou mais cliques consiste algo útil nesses aneurismas de lobulações não-usuais com colos não-delimitáveis à visão intra-operatória, sendo a escolha dos mesmos e sua utilização avaliada durante a cirurgia<sup>95</sup>. Ao final da clipagem,



FIGURA 14

Posicionamento de maneira clássica com a exceção de se aplicar menor grau de rotação para melhorar a visualização do segmento A2 contralateral. Maior grau de extensão também é útil, já que projeta o complexo comunicante anterior mais superior e anteriormente em direção à linha de visão do cirurgião. Muitas vezes, com essa manobra, a órbita pode projetar-se no campo operatório. A remoção do processo frontal do osso zigomático, do teto e da rima orbitários e a posterior retração anterior da periórbita podem ser utilizadas para se minimizar esse inconveniente.

podemos embeber os vasos envolvidos na dissecação operatória com Surgicel e papaverina<sup>87</sup>. A via contralateral pode ser utilizada quando estivermos operando múltiplos aneurismas (Caso ilustrativo IX, Figura 17A a 17J)<sup>19</sup>.

#### ARTÉRIA CEREBRAL ANTERIOR DISTAL (ANEURISMAS DA ARTÉRIA PERICALOSA)

##### Incidência

Os aneurismas do segmento distal da ACA representam 0,35% a 9% dos aneurismas cerebrais<sup>14,21,61,67-69,74,106,107,111</sup> e 5,6% dos aneurismas da ACA<sup>111</sup>.

Estes aneurismas estão relacionados provavelmente ao fluxo e ocorrem nas bifurcações<sup>17,92</sup>; 62% dos aneurismas distais da ACA distal ocorrem na origem da artéria caloso-marginal, 20% na origem da artéria frontal polar no ramo A2, 7% nos ramos da artéria caloso-marginal, 2% nos ramos pericentrais e 9% nos ramos superiores da artéria pericalosa<sup>83</sup>.

##### Quadro clínico

Os pacientes, não fugindo à regra, cursam com cefaléia súbita, verificando-se, ao exame neurológico, síndrome de irritação meníngea. Na TC, nota-se hematomas na fissura inter-hemisférica anterior junto ao corpo caloso, lobo frontal e giro do cíngulo, sendo também freqüente hemorragia intraventricular associada. Com o advento da RM, aneurismas incidentais passaram a ser mais diagnosticados<sup>14</sup>.

##### Tratamento cirúrgico e endovascular

Atualmente, o tratamento conservador não tem mais indicação devido à alta mortalidade, podendo chegar a 84,4%<sup>64,65</sup>. O tratamento endovascular realizado por meio de molas especiais tem ganhado espaço nos últimos anos<sup>29</sup>.

Considerando-se o tratamento cirúrgico convencional, a craniotomia preferencialmente deve ser paramediana desde a região frontal basal até a parietal, variando na dependência da localização do aneurisma<sup>21,70</sup> (Esquema 1). A posição da cabeça deve ser neutra. O espaço inter-hemisférico deve ser acessado de preferência por meio de craniotomia direita, retraindo-se o lobo frontal de maneira cautelosa, estando protegido sob as espátulas por cotonóides e surgicel. Nessa região, a foíce do cérebro termina acima do corpo caloso, não separando os dois giros do cíngulo que podem ser confundidos, quando aderidos, com o corpo caloso. Os mesmos devem ser cuidadosamente separados, visualizando-se o corpo caloso (estrutura esbranquiçada) com as artérias pericalosas deitadas sobre o mesmo<sup>107</sup>. Na presença do aneurisma, o fundo pode estar voltado para a superfície da cisterna, tornando-se perigosa a dissecação. A sua porção proximal (artéria de origem) deve ser exposta e, se necessária, a realização de clipagem temporária. Assim, procede-se à dissecação do colo e clipagem definitiva, finalizando com a instilação de papaverina sobre as artérias envolvidas (Caso ilustrativo X, Figuras 18A a 18F).

#### CASO ILUSTRATIVO VIII

MP, 52 anos, feminino, cefaléia súbita há uma semana tratada em outro serviço. Inicialmente evoluiu com vasoespasmos importante e hidrocefalia tendo sido submetida à craniectomia descompressiva. As angiografias convencional e a digital demonstraram aneurisma de comunicante anterior com enchimento pela direita e aneurisma paraclinóideo restrito ao seio cavernoso. Foi submetida à clipagem do primeiro, lobulado, com necessidade de aplicação de dois cliques, um reto e um em baioneta.

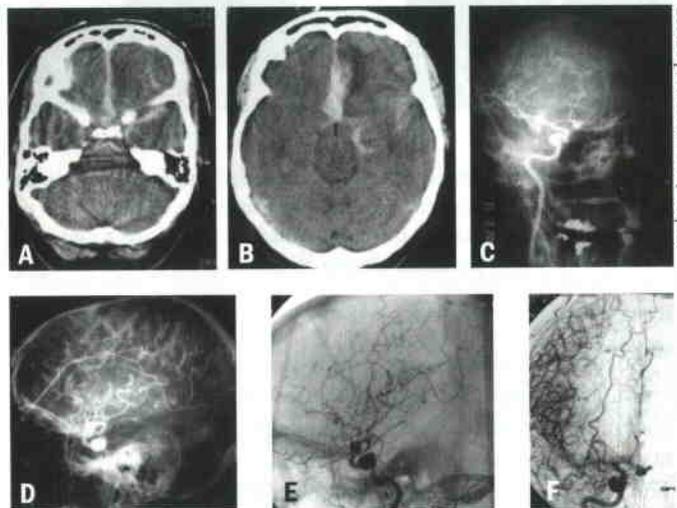


FIGURA 15

15A e 15B. TC de crânio sem contraste, mostrando hematoma em giro reto (Fischer IV); 15C e 15D. angiografia convencional, evidenciando aneurisma grande de complexo comunicante anterior multilobulado e aneurisma grande paraclinóideo restrito ao seio cavernoso; 15E e 15F. angiografia digital, mostrando uma visão mais detalhada dos aneurismas e da redução de calibre dos ramos da artéria cerebral anterior (vasoespasmos).

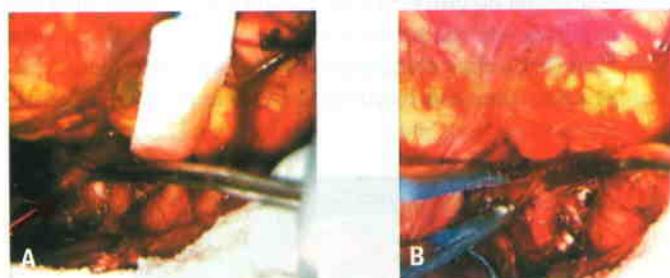


FIGURA 16

16A. Imagem cirúrgica do caso ilustrativo VIII. Fase aguda. Cérebro com hemorragia pial e aneurisma multilobulado junto ao nervo óptico (seta vermelha); 16B. Após clipagem (dois cliques fenestrados tipo Sugita).

##### Resultados e complicações

- Os resultados em aneurismas rotos são piores que os não-rotos por conta dos hematomas, hidrocefalia, vasoespasmos, distúrbios hidroeletrólíticos associados e, por vezes, pela hipertensão intracraniana<sup>14</sup>;

## CASO ILUSTRATIVO IX

Paciente AMNS, 65 anos. Durante investigação de cefaléia crônica, foram diagnosticados dois aneurismas – um de comunicante anterior do lado direito e outro de comunicante posterior esquerdo. Procedeu-se à craniotomia pterional, sendo clipado primeiramente o da esquerda e, seqüencialmente, por acesso subfrontal, o da direita (com enchimento pela direita). A paciente não concordou em ser submetida à angiografia convencional por conta dos riscos inerentes ao procedimento.

Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital Israelita Albert Einstein, SP, 2005)

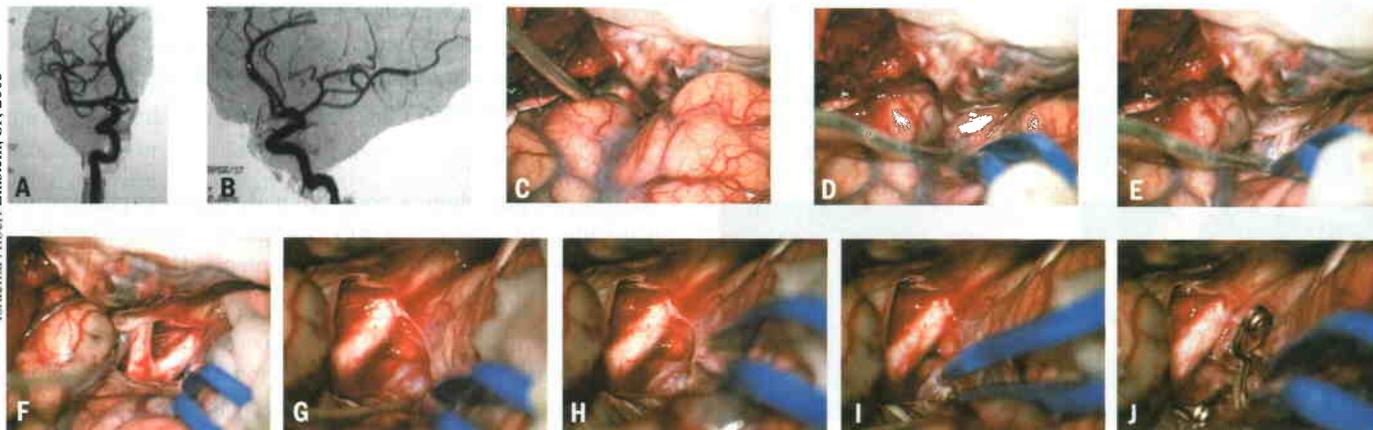


FIGURA 17

17A e 17B. A angiotomografia mostra aneurisma do complexo comunicante anterior que enche pela direita; 17C, 17D e 17E. Dissecção da cisterna valedular e olfativa; 17G. Identificação do aneurisma de comunicante anterior que enchia pela A1 contralateral; 17H e 17I. Visualização bilateral das A1s e A2s. Coagulação do fundo aneurismático; 17J. Colocação de dois cliques para a completa oclusão do aneurisma sem obstrução da artéria comunicante.

- A mortalidade nos graus 0 a III, segundo Hunt e Hess, é em torno de 0% quando operados após a primeira ou segunda semana e de 3% quando operados precocemente<sup>14,21,67,74,106,107,111</sup>;
- Os aneurismas múltiplos envolvendo a artéria cerebral anterior distal devem ser tratados por duas abordagens em tempos diferentes;
- O sangramento sobre o giro do cíngulo poderá levar à síndrome de mutismo caloso<sup>92</sup>;
- O infarto venoso pode advir de secção inadvertida de alguma veia importante na drenagem do pólo frontal;
- As artérias pericalosas, sendo muito afiladas, dificultam a aplicação de cliques, podendo produzir estenoses e oclusões importantes.

### Aneurismas da artéria cerebral média

#### INCIDÊNCIA E FORMAS DE APRESENTAÇÃO

Aneurismas que se originam ao longo da ACM constituem 19,3% a 25% dos aneurismas intracranianos operados<sup>33</sup>. A incidência de aneurismas bilaterais está em torno de 14,9% e a ocorrência de aneurismas múltiplos está em torno de 35,1%. Tais aneurismas acometem o sexo feminino na proporção de 2:1<sup>33</sup>.

Os aneurismas da ACM se originam normalmente na bifurcação ou na trifurcação, geralmente na porção central da fissura silviana, raramente tendo origem no ramo temporal anterior ou no ramo lenticulo-estriado. Mais raramente é sua posição em região distal, estando associados, quando presentes, a infecções (aneurismas micóticos). Os aneurismas da ACM podem ser em

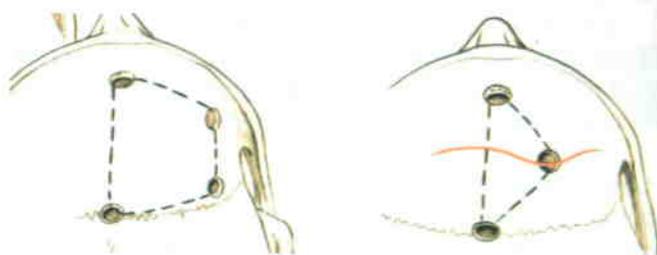
espelho, e, muitas vezes, só pela angiografia, torna-se possível saber qual sangrou. Podem conter trombos em seu interior, determinando o padrão serpiginoso<sup>89</sup>, ser múltiplos em uma mesma ACM ou gigantes, envolvendo M1 e M2.

#### CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS

Na sua origem, a ACM apresenta duas vezes o diâmetro da artéria comunicante anterior. O grupo de perforantes lenticulo-estriadas se origina no seu segmento proximal antes da bifurcação ou trifurcação (segmento M1) e penetram na substância perfurada anterior que se localiza, por sua vez, posterior e superiormente. Esses ramos suprem a substância inominada, comissura anterior, putâmen, porção lateral do globo pálido, metade anterior da cápsula interna e a cabeça e o corpo do núcleo caudado<sup>55</sup>.

#### ESQUEMA 1

Modificado de Meyer<sup>70</sup>, mostrando diferentes craniotomias possíveis para acesso aos aneurismas da artéria pericalosa.



## CASO ILUSTRATIVO X

Paciente JG, 68 anos, feminino, cefaléia crônica que durante investigação mostrou aneurisma de artéria pericalosa.

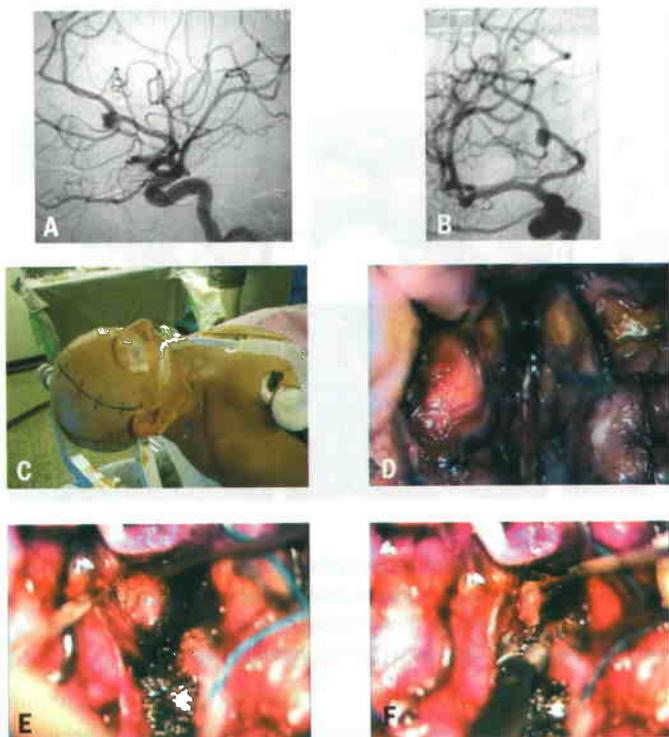


FIGURA 18

18A e 18B. Angiografia cerebral digital mostra, em perfil e em incidência ântero-posterior, aneurisma de artéria pericalosa; 18C. Posicionamento do paciente para o acesso através de incisão bicoronal. Cabeça pouco defletida, com rotação mínima para o lado ipsilateral ao aneurisma; 18D. Abertura da fissura inter-hemisférica; 18E. Proteção do tecido cerebral com surgicel e cotonóides durante a dissecação. Visualização do aneurisma; 18F. Dissecação do colo aneurismático e clipagem subsequente.

De acordo com Rhoton e col.<sup>80</sup>, existem de 14 a 19 artérias lenticulo-estriadas que, no seu curso, estão intimamente ligadas aos ramos terminais da artéria recorrente de Heubner<sup>80</sup>. Grand<sup>42</sup> descreveu três tipos de perfurantes calibradas de acordo com o ponto de origem ao longo da artéria cerebral média:

1. Em 14%, as perfurantes mais calibradas são predominantes na primeira metade do segmento M1;
2. Em 39%, elas se originam da metade distal de M1, pouco antes da sua divisão;
3. Em 47%, elas se originam como perfurantes calibradas após a sua maior divisão. O sacrifício de um ramo (perfurante) com a clipagem inadvertida deve ser evitado<sup>46</sup>.

Lang e Dehling<sup>60</sup> verificaram que se o comprimento da ACM alcançar de 5 a 8 mm até o que se conhece por bifurcação (segmento M1 longo), a ocorrência de bifurcação é de 20%<sup>60</sup>. Aguiar

e col.<sup>2</sup> encontraram a frequência de 90% de bifurcações e 10% de trifurcações, enquanto Lang e Dehling<sup>60</sup> encontraram trifurcação à direita em 43% e à esquerda em 65,4%. Quadrifurcações foram encontradas em cerca de 24% e pentafurcações em 2,96%. Se a ramificação for analisada sob esse aspecto, então Lang e Dehling encontraram 70% de bifurcações<sup>60</sup>, Umansky e col. encontraram 71% com predomínio maior à direita que à esquerda<sup>100</sup>. A distância da zona de ramificação à entrada da cisterna valedular ou carótidea é de 24 mm (variação de 11 a 39 mm).

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Disfunção neurológica pode advir de efeito expansivo do aneurisma, por hemorragia ou vasoespasm, variando de leve paresia bráquio-facial até severa hemiplegia. Hematoma intracerebral está mais associado com aneurismas da ACM que com os outros aneurismas<sup>33</sup>.

## Craniotomia

A craniotomia pterional é a de escolha para casos eletivos. Todavia, na fase aguda, pode ser feita uma craniotomia mais ampla, envolvendo a órbita, o que amplia o campo cirúrgico, permitindo mais facilmente o acesso ao controle proximal do aneurisma.

## Exposição intradural

Deve ser ampla, e a dissecação da cisterna é obrigatória nos casos eletivos de aneurismas incidentais ou de aneurismas após a fase aguda. A cisterna deve ser aberta próxima à porção orbital do lobo frontal e em sentido proximal para distal, lateral para medial e, por fim, efetua-se a abertura da porção distal da cisterna silviana. Havendo aneurisma contralateral (em espelho), o mesmo também pode ser abordado pelo mesmo acesso, sendo tanto mais fácil quanto mais curto for o segmento M1<sup>22</sup>. Na fase aguda, muitas vezes a cisterna torna-se impossível de ser aberta, podendo ser indicada a punção ventricular e/ou realização de acessos por corticectomia entre o giro temporal superior e médio ou, às vezes, pelo próprio hematoma no lobo temporal.

O aneurisma deve ser inteiramente dissecado, as perfurantes de M2 que se aderem ao colo ou ao fundo aneurismático devem ser isoladas para não serem envolvidas pelo clipe. Muitas vezes, procede-se à coagulação do aneurisma com o auxílio do bipolar (Caso ilustrativo XI, Figuras 19A a 19J) para diminuir a dimensão e facilitar a aplicação do clipe. Muitas vezes, devido ao tamanho demasiado, devem-se aplicar mais de um clipe até se conseguir a clipagem efetiva sem obstrução da artéria principal (Caso ilustrativo XII, Figuras 20A a 20F). Clipagem transitória pode ser necessária, procedendo-se então à dissecação com dissectores em ângulo reto e microtesouras. Durante a clipagem transitória, o cérebro deve estar protegido por meio da infusão de barbitúricos, etomidato ou propofol, sugerindo-se manutenção de regime hipertensivo.

Em aneurismas gigantes com o colo séssil de difícil clipagem e embolização, devemos pensar no procedimento de *bypass*. Esse pode ser feito também, utilizando-se a artéria temporal superficial, anastomosando-a na ACM ou pode ser feito utilizando-se veia safena interposta entre a carótida externa e ramo calibroso da ACM ou por meio da artéria radial em algum ramo superior a 2 mm de diâmetro da ACM. Doppler contínuo intra-operatório

Fotos cedidas pelo autor PHA (Hospital Nove de Julho, SP, 2003)

ou potencial evocado podem ser utilizados com o intuito de monitorar a clipagem e o fluxo após a mesma<sup>85</sup>.

### Complicações do tratamento cirúrgico dos aneurismas intra-operatórias

A ruptura do aneurisma durante a dissecação do colo muitas vezes leva à hemorragia severa, sendo a conduta inicial a colocação de um aspirador de alta potência com a ponta de sucção diretamente acoplada ao orifício de ruptura, enquanto tentamos completar a dissecação para a clipagem definitiva. Segundo Leipzig e col.<sup>63</sup>, a ruptura intra-operatória tem a frequência muito baixa, sendo mais freqüente em aneurismas da artéria cerebelar pósterio-inferior, artéria comunicante anterior e artéria comunicante posterior. O risco de ruptura é de 7,9% por cirurgia, 6,7% por aneurisma e 8,9% por paciente. Se excluirmos pequenos sangramentos, esse índice cai para 3,8% por cirurgia, 3,2% por aneurisma e 4,3% por paciente. Por outro lado, esse índice aumenta em aneurismas previamente rotos quando comparados aos não-rotos (10,7% contra 1,2%). Quando usamos cliques temporários, esse índice é menor que quando não os usamos (3,1% contra 8,6%), não havendo diferença significativa entre os índices de ruptura de aneurismas operados até o terceiro dia e após (11,1% contra 10%,  $p = 0,6234$ )<sup>63</sup>. Atualmente, o anestesiologista deve diminuir a perfusão cerebral nesse momento para permitir a clipagem segura. Muitas drogas podem ser usadas, inclusive alguns descrevem o uso de adenosina intravenosa nesse momento<sup>73</sup>.

#### ANEURISMAS GIGANTES DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR

Em aneurismas gigantes da circulação anterior, devemos ter o controle proximal em nível carotídeo cervical, estarmos preparados para a realização de clipagens temporárias, tromboectomia eventual<sup>8,9</sup> para a clipagem definitiva dos mesmos<sup>47,66,87-89</sup>. O teste de oclusão deve ser realizado em pacientes com aneuris-

mas gigantes da ACI, com monitorização de EEG contínuo. Esse teste de oclusão permite um melhor planejamento para a cirurgia em que haja necessidade de realizar-se um *bypass* de alto fluxo (Caso ilustrativo XIII, Figuras 21A a 21G), ou até mesmo quando não for possível a oclusão completa proximal ao aneurisma<sup>86,94,102</sup>.

#### Perioperatórias

O Doppler transcraniano pode detectar embolias após cirurgia de aneurisma, sendo esta detecção confirmada depois por meio da TC e deterioração do quadro clínico. Giller e col.<sup>39</sup> observaram que a porcentagem de pacientes com embolia é pequena: 11 pacientes em um total de 123, no período de um ano, apresentaram isquemia cerebral decorrente de êmbolo oriundo de coágulos intra-aneurismáticos. Outra complicação que pode surgir no período pós-operatório, relacionada ou não à cirurgia, é a hidrocefalia, normalmente 14 dias após a hemorragia subaracnóidea. Para se evitar essa complicação, pode ser utilizada a fenestração da lâmina *terminalis*, reduzindo-se a necessidade de derivação ventricular definitiva<sup>59</sup>.

#### TÉCNICAS ENDOVASCULARES

O uso de filetes de cobre em espaço intravascular dos aneurismas realizado por Mullen e col.<sup>71,72</sup> pode ser considerado o marco inicial das técnicas endovasculares modernas. Serbinenko e col.<sup>91</sup> introduziram a técnica de embolização por meio de balões para manejo das lesões aneurismáticas.

Balões podem ser usados para ocluir a porção proximal do aneurisma na altura do colo ou para preencher o saco aneurismático<sup>10,50,91</sup>. Balões endovasculares têm tido uma ação limitada pela incapacidade de, em muitos casos, se adaptarem à configuração anatômica do aneurisma, pela necessidade do uso de um ou mais balões por procedimento, pelo potencial de formação de êmbolos e pelo risco de deslocamento precoce do mesmo. Alguns balões podem preencher parcialmente o aneurisma, po-

#### CASO ILUSTRATIVO XI

Paciente VA, 42 anos, feminino, com diagnóstico de grande aneurisma de ACM e outro paraclínico.

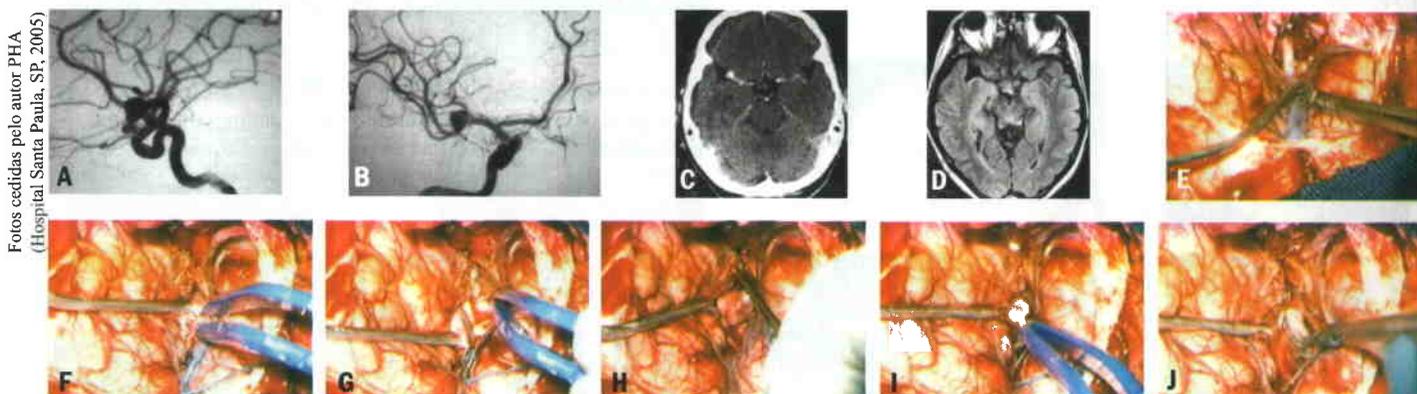
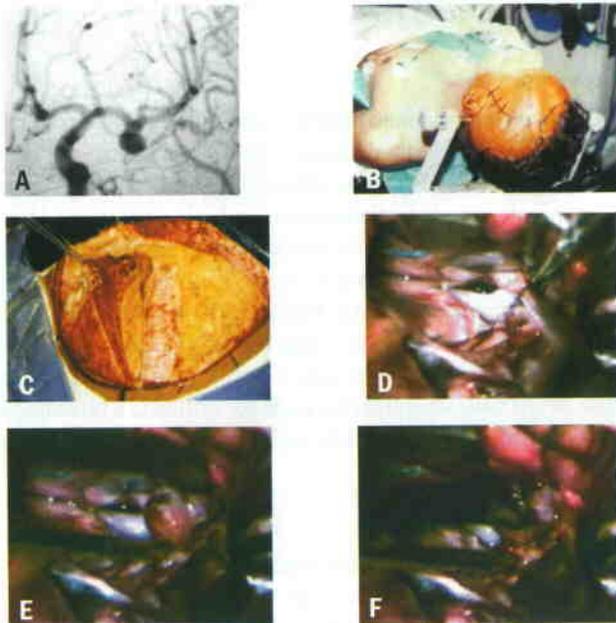


FIGURA 19

19A e 19B. Angiografia digital mostra aneurisma de trifurcação da ACM; 19C. TC contrastada mostra aneurisma de ACM; 19D. A RM confirma o achado; 19E a 19J. As imagens cirúrgicas mostram a dissecação do vale silviano, exposição do aneurisma, coagulação do fundo e aplicação do clipe.

## CASO ILUSTRATIVO XII

Paciente BG, 37 anos, masculino. Durante investigação de obstrução trombótica de ACI direita, foi diagnosticado grande aneurisma da bifurcação de M1.



Fotos cedidas pelo autor BHA (Hospital Nove de Julho, SP, 1999)

FIGURA 20

20A. Angiografia cerebral digital em incidência pósterio-anterior mostra aneurisma de ACM voltado para fissura silviana, trifurcação de M1; 20B. Posicionamento do paciente com a cabeça rodada a 15 graus, com o malar na posição mais alta da craniotomia; 20C. Acesso pterional clássico com dissecção interfascial do músculo temporal; 20D. Dissecção do colo aneurismático (b = bipolar; a = aspirador; an = fundo do aneurisma; c = colo do aneurisma). 20E. Aneurisma com o colo proximal e distal dissecados; 20F. Após clipagem.

dendo ocorrer novo enchimento ou recanalização, acarretando, conseqüentemente, sangramento incontrolável<sup>10,48,50</sup>. Índices de complicações alcançaram 20% em pacientes com grau I e II de hemorragia subaracnóidea<sup>50</sup>.

A grande mudança, entretanto, desses índices de alta morbimortalidade se deu com a introdução das molas por Guglielmi e col.<sup>43</sup> Pequenas molas metálicas são introduzidas pelos vasos cerebrais ou dentro do aneurisma e preenchem todo seu interior, formando uma estrutura firme moldada à configuração da anatomia do aneurisma. As molas são trombogênicas devido a suas propriedades eletromagnéticas e podem eliminar o aneurisma da circulação. As molas são mais efetivas quando o aneurisma tem 5 mm de comprimento com colo menor que 5 mm no seu diâmetro<sup>43</sup>. As indicações primárias destinam-se aos pacientes com graus elevados na escala de Hunt-Hess, aqueles com comorbidades que impeçam a realização de cirurgia, ou mesmo os que, conhecedores dos riscos do procedimento cirúrgico e da embolização (que dependem substancialmente da experiência do serviço nessas áreas), optem pelo procedimento menos invasivo.

A inserção de microcateteres para aplicação das molas obedece uma seqüência detalhada, no sentido de se evitar deslocamentos indesejáveis (Figuras 22A a 22J).

Henkes e col.<sup>45</sup> em um estudo com oclusão de aneurismas por meio de molas, analisaram 1.811 aneurismas tratados, obtendo índice de bons resultados em 42% dos pacientes tratados que apresentavam Hunt e Hess IV e V e índice de bons resultados em 90% em pacientes com aneurismas não-rotos. O índice geral de complicações isquêmicas foi de 9% e hemorrágicas de 3%. O índice de morbidade precoce pelo procedimento foi de 1,5% e a mortalidade de 4,4%<sup>45</sup>.

Em pacientes com aneurismas com o colo sésil ou largo, nos quais falhe a embolização com molas, pode ser usado *stent* como suporte, evitando-se herniação das molas inseridas no aneurisma para dentro do vaso matriz<sup>76</sup>. Atualmente polímeros, não-metálicos, como alginato de cálcio têm sido usados com sucesso para preencher a cavidade aneurismática e diminuir o índice de recanalização dos aneurismas<sup>93</sup>. Naqueles casos em que a terapêutica clínica para vasoespasmos falha, o balão intraluminal pode, por técnica endovascular ou angioplastia, reverter a isquemia. Eskridge e col.<sup>28</sup> mostraram que 61% dos pacientes submetidos à angioplastia por vasoespasmos melhoraram seus déficits neurológicos em 72 horas com 2% de mortalidade imediata por ruptura da parede arterial<sup>28</sup>. A característica patológica que é observada após a angioplastia é



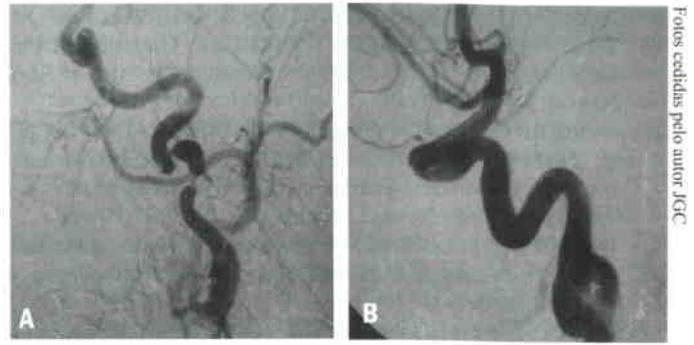
FIGURA 21

21A. Angiografia mostrando aneurisma paraclinóideo global; 21B. Paciente posicionado com incisão cervical marcada; 21C e 21D. Artéria carótida externa no pescoço dissecada; 21E. Exposição da ACM intracraniana; 21F. Anastomose distal e proximal com enxerto de safena entre a carótida externa e a cerebral média; 21G. Anastomose patente à inspeção e ao exame de Doppler intra-operatório.

Fotos cedidas pelo autor JACF

a ruptura muscular e dos componentes não-musculares, principalmente na camada média dos vasos espásticos<sup>49</sup>. Podem-se instilar fármacos intraluminais, como nimodipina, que oferece, em alguns casos, excepcional resultado (Figuras 23A e 23B).

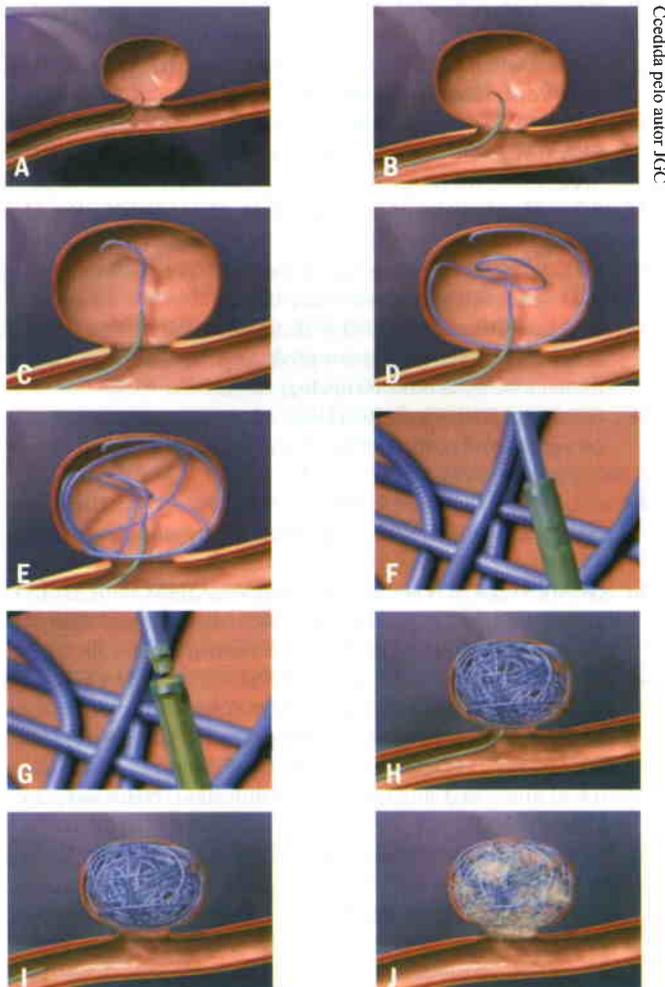
Um grande problema que tem chamado atenção pelo grande número de aneurismas que vem sendo embolizados é a oclusão incompleta com conseqüente recanalização. Os aneurismas mais freqüentes que tiveram de ser operados após embolização por molas foram os de artéria comunicante anterior, cerebral posterior e carótida interna. A presença de molas torna difícil a dissecação do colo e a clipagem, sendo em alguns casos necessário o envolvimento do aneurisma com músculo<sup>103</sup>. Hoje, com o auxílio do balão remodelador enquanto as molas são inseridas, o índice de recanalização tornou-se muito baixo (Figuras 24A e 24B).



Fotos cedidas pelo autor JGC

FIGURA 23

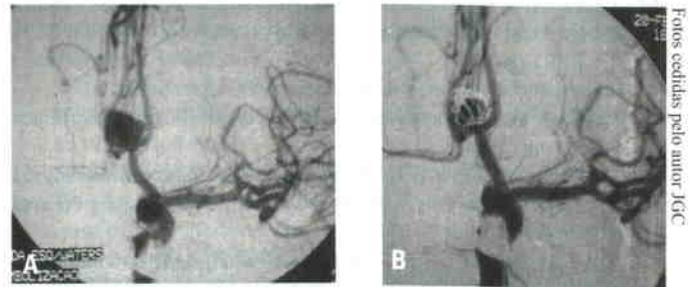
23A. Vasoespasma severo em circulação anterior;  
23B. Controle final após instilação de 1 mg de nimodipina.



Fotos cedidas pelo autor JGC

FIGURA 22

Seqüência ilustrativa mostrando: 22A. Progressão do microcateter pelo vaso aferente; 22B. Entrada pelo colo do aneurisma; 22C. Início de liberação das molas; 22D. Formação das teias com as molas; 22E. Estruturação interna da rede de molas; 22F. Microcateter e sua ponta de liberação; 22G. Torção e liberação do microcateter; e finalmente 22H. Aneurisma completamente preenchido.



Fotos cedidas pelo autor JGC

FIGURA 24

24A. Aneurisma de artéria comunicante anterior em paciente de 47 anos; 24B. Oclusão com molas tridimensionais após remodelação com balão.

## Referências bibliográficas

1. AGUIAR PH, SCHMIDT M: Hemorragia subaracnóidea por aneurismas intracranianos. In: NOVAH MORAES I (1 ed.). *Tratado de Clínica Cirúrgica*. Roca, São Paulo, 2005, vol.1, pp. 477-84.
2. AGUIAR PH, ALTIERI CE, AGNER C, EHART EA, SILVA CF, BITENCOURT JC, TEIXEIRA MJ: Agenesias e hipoplasias do polígono de Willis. *Arq Bras Neurocirurg*, 13: 154-8, 1994.
3. AGUIAR PH, PULICCI G, LOURENÇO L, FLORES JAC, CESCATO V: Preservation of the olfactory tract in bifrontal craniotomy. *Arq Neuropsiquiatr*, 60: 12-6, 2002.
4. ALMEIDA GM, SHIBATA MK, BIANCO E: Carotid-ophthalmic aneurysms. *Surg Neurol*, 5: 41-5, 1976.
5. ALLCOCK JM, CNHAM PB: Angiographic study of the growth of intracranial aneurysm: *J Neurosurg*, 45: 617-21, 1976.
6. ALPERS BJ, BERRY RG: Circle of Willis in cerebro-vascular disorders. *Arch Neurol*, 8: 398-402, 1963.
7. ANDREWS RJ, SPIEGEL PK: Intracranial aneurysms. Age, sex, blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients. *J Neurosurg*, 51: 27-32, 1979.
8. AUSMAN JI, DIAZ FG, MALIK GM, ANDREWS BT, Mc CORMICK P, BALAKRISHNAM G: Management of cerebral aneurysms: further facts and additional myths. *Surg Neurol*, 32: 21-35, 1989.

9. AUSMAN JI, DIAZ FG, SADASIVAN B, GONZALLES-POR-TILLO M, MALIK GM, DEOPUJARI CE: Giant intracranial aneurysm surgery: the role of microvascular reconstruction. *Surg Neurol*, 34: 8-15, 1990.
10. AYMARD CA, GOBIN YP, HODES JE, BIEN S, RUFENACHT D, REIZINE D, GEORGE B, MERLAND JJ: Endovascular occlusion of vertebral arteries in the treatment of unclippable vertebrobasilar aneurysms. *J Neurosurg*, 74: 393-8, 1991.
11. BATJER HH, SAMSON DS: Retrograde suction decompression of giant paraclinoidal aneurysms. Technical note. *J Neurosurg*, 73: 305-6, 1996.
12. CARVALHO FILHO A, CARVALHO GA: Aneurismas da artéria carótida interna na região paraclinóide. In: TEDESCHI H, PEREIRA CU (1ª ed.). *Doenças cerebrovasculares*. Diagnóstico e tratamento, Revinter, Rio de Janeiro, 2004, pp. 75-83.
13. CHARBEL FT, AUSMAN JI, DIAZ FG, MALIK GM, DUJOVNY M, SANDERS J: Temporary clipping in aneurysm surgery: technique and results. *Surg Neurol*, 36: 83-90, 1991.
14. COLLI BO, CARLOTTI Jr CG: Aneurismas da artéria cerebral anterior distal (aneurismas da artéria pericalosa). In: TEDESCHI H, PEREIRA CU: *Doenças cérebro vasculares*. Diagnóstico e tratamento, Revinter, Rio de Janeiro, 2004, pp. 85-91.
15. DANDY WE: *Intracranial arterial aneurysms*. Comstock, Ithaca, New York, 1944.
16. DAPIAN R, PASUALIN A, SCIENZA R: Direct microsurgical approach to aneurysms of internal carotid bifurcation. *Surg Neurol*, 13: 27-37, 1980.
17. DAY AL, MORCOS JJ, REVILLA F: Management of aneurysms of the anterior circulation. In: YOUMANS JR (4th ed.): *Neurological Surgery*. WB Saunders, Philadelphia, 1995, vol. 2, pp. 1272-1309.
18. DE OLIVEIRA E, SIQUEIRA M, TEDESCHI H, PEACE DA: Technical aspects of the fronto-temporo-sphenoidal approach craniotomy. In: MATSUSHIMA T: *Surgical anatomy for micro-neurosurgery VI: cerebral aneurysm and skull base lesions*, Sci Med Publications, Fukuoka, 1993, pp 3-8.
19. DE OLIVEIRA E, TEDESCHI H, SIQUEIRA MG: Anatomical aspects of the contralateral approach for multiple aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*, 138: 1-11, 1996.
20. DE OLIVEIRA E, TEDESCHI H: Pterional and pretemporal approaches. In: SEKHAR LN, DE OLIVEIRA E: *Cranial Microsurgery*. Approaches and techniques, Thieme, New York, 1999, pp. 124-9.
21. DE SOUZA AAA, DANTAS FL, DE CARDOSO GT: Distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol*, 52: 128-35; discussion 126-35, 1999.
22. DE SOUSA AA, DELLARETTI FILHO MA, FAGLIONI Jr W, CARVALHO GTC: Unilateral pterional approach to bilateral aneurysms of the middle cerebral artery. *Surg Neurol*, 63 (S1): 1-7, 2005.
23. DIAZ FG, FESSLER RD, VELLARDO B, WILLNER H: Anterior circulation aneurysms: surgical approaches. Current state of the art. *Crit Rev Neurosurg*, 3: 93-104, 1993.
24. DOLENC VV: A combined epi- and subdural direct approach to carotid ophthalmic artery aneurysms. *J Neurosurg*, 62: 667-72, 1985.
25. DOLENC VV: Central skull base vascular lesions. In: DOLENC VV: *Microsurgical anatomy and surgery of the central skull base*. Springer Verlag, New York, 2003, pp. 75-92.
26. DRAKE CG, VANDERLINDEN RG, AMACHER AL: Carotid-ophthalmic aneurysms. *J Neurosurg*, 29: 24-31, 1968.
27. DRAKE CG: Giant intracranial aneurysms. experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg*, 26: 12-95, 1979.
28. ESKRIDGE JM, MC AULIFFE W, SONG JK, DELIGANIS AV, NEWELL DW, LEWIS DH, MAYBERG MR, WINN HR: Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: results of first 50 cases. *Neurosurgery*, 42 : 510-6, 1998.
29. EWALD CH, KUHNE D, HASSLER WE: Bypass-surgery and coil-embolisation in the treatment of cerebral giant aneurysms. *Acta Neurochir*, 30: 136-7, 2000.
30. FEIN J: Internal carotid posterior communicating artery aneurysms. In: FEIN JM, FLAMM ES: *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, New York, 1985, vol III, pp. 841-60.
31. FERGUSON G, DRAKE C: Carotid-ophthalmic aneurysms: the surgical management of those cases presenting with compression of the optic nerve and chiasm alone. *Clin Neurosurg*, 27: 263-308, 1980.
32. FERGUSON G, DRAKE C: Carotid-ophthalmic aneurysms: visual abnormalities in 32 patients and the results of treatment. *Surg Neurol*, 16: 1-8, 1981.
33. FLAMM ES, FEIN JM: Middle cerebral artery aneurysms. In: FEIN JM, FLAMM ES: *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, New York, 1985, vol III, pp. 861-77.
34. FLAMM ES: Anterior cerebral artery aneurysms. In: FEIN JM, FLAMM ES: *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, New York, 1985, vol III, pp. 879-98.
35. FOX JL: *Intracranial aneurysms*. Springer Verlag, New York, 1983.
36. FOX JL: *Atlas of Neurosurgical anatomy*. The pterional perspective. Springer Verlag, New York, 1989.
37. GALLAGHER PQ, DORSEY JF, STEFANINI M, LOONEY JM: Large intracranial aneurysms producing panhypopituitarism and frontal lobe syndrome. *Neurology*, 6: 829-37, 1956.
38. GIBO H, LENKEY C, ROTHON AL: Microsurgical anatomy of the supralinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*, 55: 560-74, 1981.
39. GILLER CA, GILLER AM, LANDRENEAU F: Detection of emboli after surgery for intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 42: 490-4, 1998.
40. GOMES F, DUJOVNY M, UMANSKY F, AUSMAN JI, DIAS FG, RAYWJ, MIRCHANDI HG, RAY WJ: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg*, 60: 130-9, 1984.
41. GOMES F, DUJOVNY M, UMANSKY F, AUSMAN JI, DIAS FG, RAYWJ, MIRCHANDI HG, RAY WJ: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol*, 26: 129-41, 1986.
42. GRAND W: Microsurgical anatomy of the proximal middle cerebral artery and internal carotid bifurcation. *Neurosurgery*, 7: 215-8, 1980.
43. GUGLIELMI G, VINUELA F, DUCKWILER G, DION J, LYLICK P, BERESTEIN A, STROTHER C, GRAVES V, HALBACK V, NICHOLS D, HOPKINS N, FERGUSON R, SEPETKA I: Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg*, 77: 512-24, 1992.
44. GUIDETTI B, NICOLE S: Carotid-ophthalmic aneurysms. In: FEIN JM, FLAMM ES: *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, New York, 1985, vol III, pp. 805-23.
45. HENKES H, FISCHER S, WEBER W, MILOSLAVSKI E, FELBER S, BREW S, KUEHENE D: Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. *Neurosurgery*, 54: 268-85, 2004.

46. HERMAN LH, OSTROWSKI AZ, GURJIAN ES: Perforating branches of the middle cerebral artery. *Arch Neurol*, 8: 32-4, 1963.
47. HEROS RC, NELSON PB, OJEMANN RG: Large and giant paraclinoid aneurysms: surgical techniques, complications, and results. *Neurosurgery*, 12: 153-63, 1983.
48. HODES JE, AYMARD A, GOBIN P, RUFENACHT D, BIEN S, REIZINE D, GASTON A, MERLAND JJ: Endovascular occlusion of intracranial vessels for curative treatment of unclippable aneurysms: report of 16 cases. *J Neurosurg*, 75: 694-701, 1991.
49. HONMA YUTAKA, FUJIWARA T, IRIE K, OHKAWA M, NAGAO S: Morphological changes in human cerebral arteries after percutaneous transluminal angioplasty for vasospasm caused by subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 36: 1073-9, 1995.
50. HIGASHIDART, HALBACK VV, BARBWELL SL, DOWD CF, DORMANDY B, BELL J, HIESHIMA GB: Treatment of intracranial aneurysms with preservation of the parent vessel. *AJNR*, 11: 633-40, 1990.
51. HUNT WE, HESS RM: Surgical risk as related to time of intervention in repair of intracranial aneurysm. *J Neurosurg*, 28: 14-20, 1968.
52. INCI S, ÖZGEN T: Multiple aneurysms of the anterior communicating artery: radiological and neurosurgical difficulties. *J Neurosurg*, 102: 495-502, 2005.
53. JEFFERSON G: Compression of the chiasm, optic nerves and optic tracts by intracranial aneurysms. *Brain* 60: 444-97, 1937.
54. KANGASNIEMI M, MÄKELÄ T, KOSKINEN S, PORRAS M, POUSSA K, HERNESNIEMI J: Detection of intracranial aneurysms with two dimensional and three dimensional multislice helical computed tomographic angiography. *Neurosurgery*, 54: 336-41, 2004.
55. KAPLAN HA: The lateral perforating branches of the anterior and middle cerebral arteries. *J Neurosurg*, 23: 305-10, 1965.
56. KASSELL NF, SASAKI T, COLOHAN ART, et al.: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 16: 562-72, 1985.
57. KOBAYASHI S, SUGITA K, NAKAGAWA F: An approach to a basilar aneurysm above the bifurcation of the internal carotid artery. Case report. *J Neurosurg*, 59: 1082-4, 1983.
58. KOBAYASHI S, KAKIZAWA Y, SAKAI K, TANAKA Y: Multiple paraclinoid aneurysms of the internal carotid artery. In: KOBAYASHI S, SAKAI K: *Neurosurgery of complex vascular lesions and tumors*. Thieme, New York, 2005, pp. 3-6.
59. KOTOMAR RJ, OLIVI A, RIGAMONTI D, TAMARGO RJ: Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 51: 1403-30, 2002.
60. LANG J, DEHLING UA: Cerebri media, Abganzonen und Weiten ihrer Rami corticales. *Acta Anat*, 108: 419-29, 1980.
61. LAITINEN L, SNELLMAN A: Aneurysms of the pericallosal artery: a study of 14 cases verified angiographically and treated mainly by direct attack. *J Neurosurg*, 17: 447-58, 1960.
62. LEE AG, MAWAD ME, BASKIN DS: Fatal subarachnoid hemorrhage from the rupture of a totally intracavernous carotid artery aneurysm: Case report. *Neurosurgery*, 38: 596-9, 1996.
63. LEIPIZIG TJ, MORGAN J, HORNER TG, PAYNER T, REDELMAN K, JOHNSON CS: Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery*, 56: 455-68, 2005.
64. LOCKSLEY HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 25: 219-39, 1966.
65. LOCKSLEY HB: Report on the Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*, 25: 321-68, 1966.
66. LONG D: Aneurysms: general principles of Management. In: LONG DM: *Atlas of operative neurosurgical technique*. Cranial Operations, 1989, vol. 1, pp. 70-138.
67. MANN KS, YUE CP, WONG G: aneurysms of the pericallosal-callosomarginal junction. *Surg Neurol*, 21: 261-6, 1984.
68. MCKISSOCK W, PAYNE KWE, WALSH LS: Further observations on subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 21: 239-48, 1958.
69. MCKISSOCK W, PAYNE KWE, WALSH LS: An analysis of the results of treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 17: 762-76, 1960.
70. MEYER FB: Frontal approach. In: MEYER FB: *Atlas of Neurosurgery*. Basic approaches to cranial and vascular procedures, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999, pp. 83-123.
71. MULLEN S: Experiences with surgical thrombosis of intracranial berry aneurysms and carotid cavernous fistulas. *J Neurosurg*, 41: 657-70, 1974.
72. MULLEN S, REYES C, DAWLEY J: Stereotatic copper electric thrombosis of intracranial aneurysms. *Prog Neurol*, 3: 193-211, 1969.
73. NUSSBAUM ES, SEBRING LA, OSTANNY I, NELSON WB: Transient cardiac standstill induced by adenosine in the management of intraoperative aneurysmal rupture: technical case report. *Neurosurgery*, 47: 240-3, 2000.
74. OHNO K, MONMA S, SUZUKI R: Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. *Neurosurgery*, 27: 907-13, 1990.
75. O'SHAUGHNESSY BA, GETCH CC, BATJER H: Surgical management of challenging giant paraclinoid aneurysm. In: KOBAYASHI S, SAKAI K: *Neurosurgery of complex vascular lesions and tumors*. Thieme, New York, 2005, pp. 11-7.
76. PHATOUIROS CC, SASAKI TY, HIGASHIDART, MALEK AM, MEYERS PM, DOWD CF, HALBACH VV: Stent-supported coil embolization: the treatment of fusiform and wide neck aneurysms and pseudoaneurysms. *Neurosurgery*, 47: 107-15, 2000.
77. POOL JL, POTTS DG: *Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain: diagnosis and treatment*. Harper & Row, New York, 1965.
78. POUYANNE H, BONAYON A, GUERIN J, RIEMENS V: Les anéurysms sacculaires multiples du système carotiden supra clinoidien. Etude anatomo clinique et therapeutique. *Neurochirurgie*, 19(Suppl 1): 1-96, 1973.
79. RICHARDSON AE, JANE JA, YASHON D: Prognostic factors in the untreated course of posterior communicating aneurysms. *Arch Neurol*, 14: 172-6, 1966.
80. RHOTON AL, SAEKIN, PERLMUTTER D, ZEALA: Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg*, 26: 248-306, 1979.
81. RHOTON AL Jr, FUJII K, FRADD B: Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surg Neurol*, 12: 171-87, 1979.
82. RHOTON AL Jr, FUJII K, SAEKIN, PERLMUTTER D, ZEALA: Microsurgical anatomy of intracranial aneurysms. In: FEIN JM, FLAMM ES: *Cerebrovascular surgery*. Springer-Verlag, New York, 1985, vol. III, pp. 607-65.
83. ROYAND F, CARTER PL, GUTTHKELCHAN: Distal anterior cerebral artery aneurysms. In: CARTER LP, HAMILTON MG: *Neurovascular Surgery*. Mc Graw Hill, New York, 1995, pp. 717-28.

84. SAMSON DS, BATJER HH: Intracranial aneurysm surgery. In: SAMSON DS, BATJER HH: *Intracranial aneurysm techniques*. Futura Publishing Co, New York, 1990.
85. SAKUMA J, SUZUKI K, SASAKI T, MATSUMOTO M, OINUMA M, KAWAKAMI M, ITAKURA T, KODAMA N: Monitoring and preventing blood flow insufficiency due to clip rotation after the treatment of internal carotid aneurysms. *J Neurosurg*, 100: 960-2, 2004.
86. SEKHAR LN, SEN CN, JHO HD: Saphenous vein graft bypass of the cavernous internal carotid artery. *J Neurosurg*, 72: 35-41, 1990.
87. SEKHAR LN., RASO JL: Anterior communicating complex aneurysms. In: SEKHAR LN, DE OLIVEIRA E: *Cranial Microsurgery. Approaches and techniques*. Thieme, New York, 1999, pp. 91-108.
88. SEKHAR LN, DE JESUS O: Clinoid and Paraclinoid Aneurysms. In: SEKHAR LN, DE OLIVEIRA E: *Cranial Microsurgery. Approaches and techniques*, Thieme, New York, 1999, pp. 151-75.
89. SEKHAR LN: Middle cerebral artery aneurysms. In: SEKHAR LN, DE OLIVEIRA E: *Cranial Microsurgery. Approaches and techniques*. Thieme, New York, pp. 260-77, 1999.
90. SENGUPTA RP, GRYSPEERDT GL, HANKINSON J: Carotid-ophthalmic aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 39: 837-53, 1976.
91. SERBINENKO FA: Balloon catheterization and occlusion of major vessels. *J Neurosurg*, 41: 125-45, 1974.
92. SHUCART WA, HEILMAN CB: Surgical management of anterior cerebral artery aneurysm distal to communicating artery. In: SCHMIDEK HH (3<sup>rd</sup> ed.): *Operative neurosurgical techniques*, WB Saunders, Philadelphia, 1995, vol. 1, 1035-9.
93. SOGA Y, PREUL MC, FURUSE M, BECKER T, MC DOUGALL CG: Calcium alginate provides a high degree of embolization in aneurysm models: A specific comparison to coil packing. *Neurosurgery*, 55: 1401-9, 2004.
94. SPETZLER RF, FUKUSHIMA T, MARTIN N: Petrous carotid-to-intradural carotid saphenous vein graft for intracavernous giant aneurysm, tumor, and occlusive cerebrovascular disease. *J Neurosurg*, 73: 496-501, 1990.
95. SUGITA K: Aneurysm. In: SUGITA K: *Microneurosurgical Atlas*, Springer Verlag, Berlin, 1985, pp. 10-60.
96. SUZUKI J: *Cerebral aneurysms: experience with 1000 directly operated cases*. Neuron, Tokyo, 1979.
97. TEDESCHI H, TOSTES FERREIRA MA, FERNANDES NAUFAL RF, DE OLIVEIRA E, WEN HT, CHADDAD NETO FE, ROTHON Jr A: Aneurismas da circulação anterior. In: TEDESCHI H, PEREIRA CU: *Doenças cerebrovasculares. Diagnóstico e tratamento*. Revinter, Rio de Janeiro, 2004, pp 61-74.
98. THUREL C, REY A, THIÉBAUT JB, CHAI, HOUDART R: Aneurysms carotido-oftálmicas. *Neurochirurgie*, 20: 25-39, 1974.
99. UMANSKY F, MONTOYA JUAREZ S, DUJOVNY M, AUSMAN JI, DIAZ FG, GOMES F, MIRCHANDANTI HG, RAY WG: Microsurgical anatomy of the proximal segments of the middle cerebral artery. *J Neurosurg*, 61: 458-67, 1984.
100. UMANSKY F, GOMES FB, DUJOVNY M, DIAZ FG, AUSMAN JI, MIRCHANDANTI HG, BERMAN SK: The perforating branches of middle cerebral artery: a microanatomical study. *J Neurosurg*, 62: 261-8, 1985.
101. VANDER ARK GD, KEMPE LG, KOBRINE A: Classification of internal carotid aneurysms as a basis for surgical approach. *Neurochirurgia*, 3: 81-5, 1972.
102. VAN ROOIJ WJJ, SLUZEWSKI M, METZ NH, NIJSSEN PCG, WIJNALDAD, RINKEL GJE, TULLEKEN CAF: Carotid balloon occlusion for large and giant aneurysms: evaluation of a new test occlusion protocol. *Neurosurgery*, 47: 116-22, 2000.
103. VEZNEVAROGLU E, BENITEZ RP, ROSENWASSER RH: Surgically treated aneurysms previously coiled: lessons learned. *Neurosurgery*, 54: 300-5, 2004.
104. WEN HT, DE OLIVEIRA E, TEDESCHI H, ANDRADE Jr FC, ROTHON AL: The pterional approach: surgical anatomy, operative technique, and rationale. *Oper Tech Neurosurg*, 4: 60-72, 2001.
105. WINN HR, RICHARDSON AE, JANE JA: The long term prognosis in untreated cerebral aneurysm. Part II. Late morbidity and mortality. *Ann Neurol*, 4: 418-26, 1978.
106. WISOFF JH, FLAMM ES: Aneurysms of the distal anterior cerebral artery and associated vascular anomalies. *Neurosurgery*, 20: 735-41, 1987.
107. YASARGIL MG, CARTER LP: Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg*, 40: 218-23, 1974.
108. YASARGIL MG, FOX JL, RAY MW: The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. In: KRAYENBÜHL H: *Advances and technical standards in Neurosurgery*. Springer Verlag, WIEN, 1975, vol.2, pp 113-70.
109. YASARGIL MG, ANTIC J, LACIGA R, JAIN KK, HODOSH RM, SMITH RD: Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol*, 6: 83-91, 1976.
110. YASARGIL MG, GASSER JG, HODOSH RM, RANKIN TV: Carotid ophthalmic aneurysms: direct microsurgical approach. *Surg Neurol*, 8: 155-65, 1977.
111. YASARGIL MG: *Microneurosurgery: microsurgical anatomy of basal cisterns and vessels of the brain*. Diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, vol. I, 1984.
112. YOKOH A, AUSMAN JI, DUJOVNY M, DIAZ FG, BERMAN SK, SANDERS J, MIRCHANDANI HG: Anterior cerebral artery reconstruction. *Neurosurgery*, 19: 6-35, 1986.
113. YOSHIMOTO T, UCHIDA K, SUZUKI J: Surgical treatment of distal anterior cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg*, 50: 40-4, 1979.

*Endereço para correspondência:*

Dr. Paulo Henrique Aguiar  
Rua David Ben Gurion, 1.077, ap.11  
05634-001 – São Paulo – SP  
End. Eletr.: phpaneurocir@gmail.com



# Correlações neurais na substância branca pré-frontal em mentirosos patológicos – “a verdade por trás da mentira” – síndrome de Pinóquio

Carlos Eduardo Barbosa Cavalcanti<sup>1</sup>  
Cristiano Roberto dos Santos<sup>2</sup>  
Paulo Victor Gomes de Oliveira<sup>3</sup>  
Fernando Luis Bacelar de Carvalho Lobato<sup>3</sup>  
Antônio Carlos Ribeiro<sup>4</sup>

## Sinopse

*Pesquisas realizadas recentemente constataram ativação bilateral no córtex pré-frontal, com variações de repartição entre as massas cinzenta e branca do cérebro, quando relacionadas a mentirosos patológicos, anti-sociais e indivíduos normais. Conclui-se que os mentirosos patológicos têm 25,7% a mais de substância branca no córtex pré-frontal que os anti-sociais e 22% a mais que os normais. Baseado em estudos recentes, realizamos em nível ambulatorial uma triagem longitudinal diagnosticando 30 pacientes como mentirosos compulsivos, os quais foram acompanhados por um período de seis meses no Setor de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Geral em São Luís, MA. Em todos sem exceção, realizamos estudos de ressonância magnética por imagem (RM). A importância prática deste estudo encontra-se na possibilidade de detectar situações, por meio de exames práticos, os quais permitam intervenções*

*de exclusão social de quaisquer indivíduos que queiram levar vantagem em tudo, principalmente os que concorrem a cargos públicos.*

## Palavras-chave

*Mentirosos patológicos, síndrome de Pinóquio, alterações na substância branca pré-frontal.*

## Abstract

**Neural correlations in prefrontal white matter and pathological liars, “the truth behind the liar” – Pinoquio syndrome**

*Recently conducted researches have shown the bilateral activation in the pre-frontal cortex, with variations of divisions between the grey and white matter of the brain, when related to pathological liars, antisocial and normal individuals. Those liars have 25,7% more white substance in the pre-frontal cortex than the antisocial individuals and 22% more if compared to normal individuals. Based in recent studies, we conducted an outpatient longitudinal study, detecting 30 patients as compulsive liars, who have been observed during six months at the neurology and neurosurgery sector of the General Hospital, in São Luis, MA. We have submitted all patients to magnetic resonance imaging. The practical importance of this study lies in the possibility of detecting situations that brain imaging, which may allow interventions like social exclusion of any individuals willing to*

Recebido: 10/04/2007; Aprovado 28/04/2007

- 1 Neurocirurgião do Hospital Tarquínio Lopes Filho, São Luís, MA.
- 2 Estudante de Medicina da Universidade Federal do Maranhão (UFMA).
- 3 Pós-graduado em Farmácia-Bioquímica do Centro de Estudo Universitário do Maranhão (CEUMA).
- 4 Ortopedista do Hospital Tarquínio Lopes Filho, São Luís, MA.

*take advantage of everything, especially those aiming for public career positions.*

### Key-words

*Pathological liars, Pinoquio syndrome, pre-frontal white matter alterations.*

## Introdução

Com o advento das técnicas avançadas de neuroimagem funcional, quando uma pessoa apresenta alterações da esfera cognitiva, a ressonância magnética (RM) mostra uma ativação da rede neuronal, pertencentes à substância branca pré-frontal<sup>3</sup>.

Estudos realizados por Dike e col. mostraram uma ligação entre desordens psicológicas do sistema nervoso central (SNC) e mentiras patológicas, associadas às disfunções hipotalâmicas<sup>7</sup>, estudos esses corroborados pelos de Yang em indivíduos mentirosos impulsivos, compulsivos e anônimos<sup>18</sup>. Apesar de vários estudos clínicos e neurológicos em mentirosos patológicos e enganadores e com a suposição da existência de uma base no SNC para mentir, trapacear e manipular, esta hipótese nunca foi considerada<sup>8,18</sup>. Vários estudos funcionais através da RM, com indivíduos normais que mentem ou dissimulam falhas de memória, mostraram aumento da ativação bilateral no córtex pré-frontal durante a exteriorização da mentira<sup>7,13</sup>. Com a intenção de avaliar dados a respeito de imagens estruturais cerebrais, correlacionando-as com o mentir e o enganar, os autores avaliaram o volume das substâncias branca e cinzenta pré-frontal, cujo objetivo foi testar a hipótese de que tais indivíduos apresentem uma anormalidade no córtex pré-frontal<sup>20,21</sup>.

## Casísticas e métodos

Para a realização deste trabalho, analisamos 30 pacientes portadores de distúrbios anti-sociais, com as mais variadas afecções, incluindo presidiários, a maioria portadores dúbios de doenças vertebrais, principalmente compressões radiculares lombares, os quais permaneciam com seguridade social ativa, e não queriam perdê-las, apesar de os exames por imagem de coluna serem normais, utilizando todo tipo de mazelas para o convencimento médico: por vezes chegavam ao hospital em cadeiras de rodas: observando-os quando da sua saída, deambulavam normalmente. Desses pacientes, 20 apresentavam comportamento normal e 10 pacientes com comportamento limítrofe, classificados como anti-sociais foram identificados em seus aspectos estruturais através da RM.

Na primeira consulta, foi obtido o consentimento por escrito, sendo os pacientes avaliados principalmente quanto à sintomatologia afetiva.

Realizada anamnese para associar ou excluir abuso de álcool ou drogas, infarto do miocárdio ou angina, doenças vasculares periféricas, doenças sistêmicas ou neurológicas e quadros iniciais de demência, com entrevista e, quando possível, dos familiares do paciente. Todos foram submetidos a exame físico geral,

considerando-se normais níveis pressóricos até 160 x 90 mmHg, mesmo em uso de medicação anti-hipertensiva, já que a literatura sugere que pacientes hipertensos tratados não têm aumento de hipersinal em substância branca profunda. Foram excluídos de nosso estudo, pacientes que permitissem diagnóstico de outra doença cerebral, incluindo depressão. Não se considerou como exclusivos aqueles portadores de pequenas alterações referentes a trofismo e motricidade.

Estudos de imagem por RM foram realizados em cada paciente, com as devidas mensurações, utilizando aparelho de RMI – GE – SIGMA.COMPOUR/0,5 tesla – fabricação 2000.

Como resultado, obtivemos aumento na intensidade de resposta no nível da substância branca pré-frontal e redução na relação entre as substâncias branca e cinzenta dos hemisférios frontais (Figura 1).

Comparando-se o grupo de estudos, evidenciou-se que o grupo anti-social, constituído por indivíduos portadores de patologias cognitivas, não mostrava diferenças significativas em relação aos mentirosos patológicos.

Inclusive, um aspecto interessante em relação à pesquisa, refere-se à idade. Todos os mentirosos patológicos tinham idade que variavam entre 25 e 50 anos. Os mais idosos relacionavam-se bem mais a distúrbios fóbicos anti-sociais, havendo predominância do sexo masculino. Utilizamos a média de 34,2 anos, com desvio-padrão de aproximadamente 30 anos (Figura 2).

Foram realizados exames laboratoriais em todos os pacientes com a finalidade de excluir doenças que eventualmente estivessem associadas a hipersinais na RM. Nos mais idosos, para afastar o diagnóstico de demência do tipo Alzheimer, os submetemos a testes de orientação espacial.

A anatomia do cérebro para o presente estudo em relação à RM considerou a região pré-frontal definida como região cortical anterior ao joelho do corpo caloso, dividindo-se em hemisfério esquerdo e direito, ao longo da fissura longitudinal. A segmen-

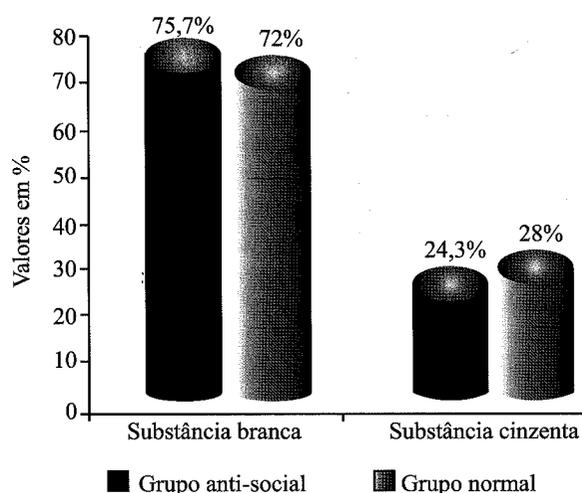
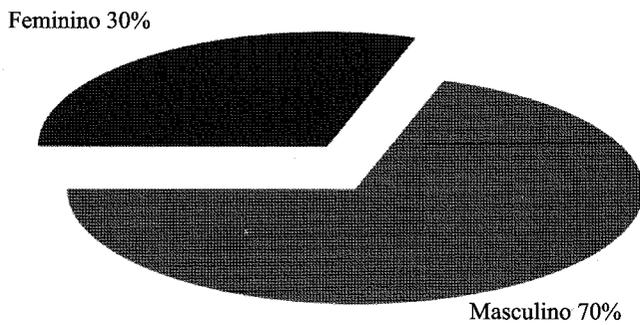


FIGURA 1

Substância branca pré-frontal com aumento da intensidade de resposta.



**FIGURA 2**  
Distribuição quanto ao sexo.

tação da substância branca e cinzenta foi obtida utilizando-se um algoritmo, inerente ao programa do aparelho para cálculos estruturais e segmentares em cada corte, de acordo com a intensidade do sinal do histograma. Os volumes de substâncias cinzenta e branca foram calculadas separadamente para cada hemisfério. Os mentirosos patológicos tiveram aumento significativo na substância branca pré-frontal e discreta redução na substância cinzenta. Quanto ao grupo anti-social, houve ligeiro aumento na substância branca e cinzenta em relação ao grupo controle. Consideramos também o volume das substâncias branca e cinzenta, não existindo redução significativa quando comparada ao grupo controle.

Os sintomas mais freqüentes relatados pelos pacientes variavam de acordo com a doença primária. Quanto mais os pacientes eram excluídos do convívio social, mais mentiam, principalmente aqueles presidiários que chegavam ao hospital algemados, afirmando-se inocentes. Estes se incluíam entre os mais fáceis de serem encaminhados para exames por imagem e os mais fáceis de detecção como mentirosos patológicos. O aspecto mais importante e interessante deste trabalho foi a inclusão na casuística da presença de alguns políticos freqüentadores de hospitais públicos e consultórios particulares, tornando-se os achados consistentes com o estudo em questão (Figura 3).

### Conclusão

É evidente que faltam muitos caminhos para desenvolver um bom detector de mentiras com a finalidade de garantir exteriorização da verdade em suas múltiplas variedades. Estamos tentando desenvolver um embrião científico na tentativa de captar mentiras, evitando-se a persistente permanência de métodos rudimentares, difíceis de manusear, interpretar e com credibilidade duvidosa<sup>5,9</sup>.

Precisamos admitir que vislumbrar um mundo cheio de inovações tecnológicas torna-se possível à medida que se avança em pesquisas científicas, principalmente após o nascer da nanotecnologia. Será um momento metamórfico, quando mecanismos computadorizados superarão a inteligência humana,

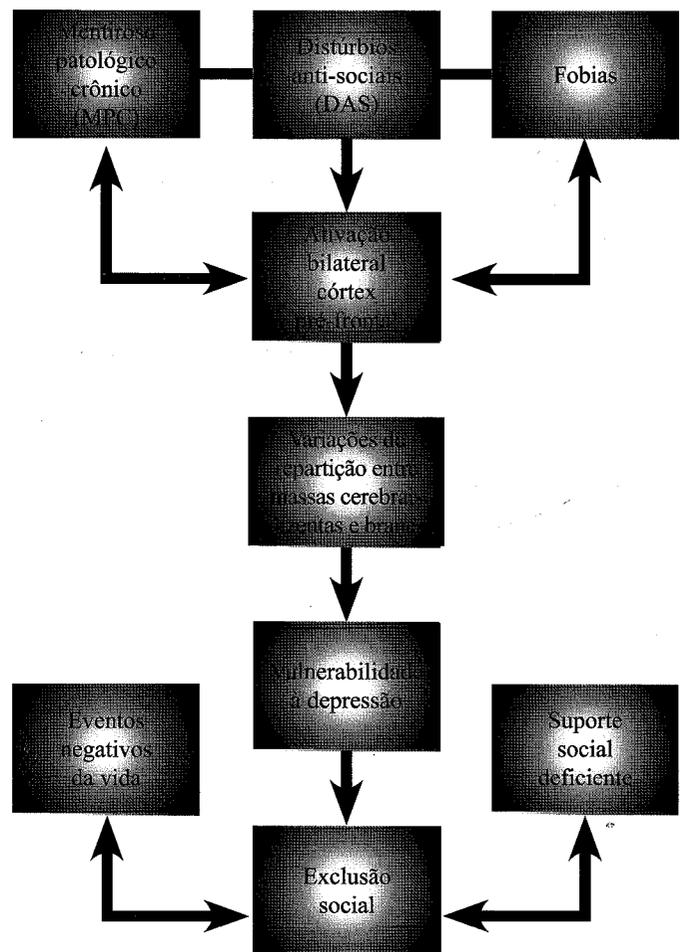
tanto no campo do *hardware* (a máquina) quanto no *software* (o programa)<sup>2,5</sup>.

O caminho é a engenharia reversa, método que consiste demonstrar um equipamento para observar como funciona o que é aplicado no cérebro humano. São os chamados nanorrobôs que vão interagir com os nossos neurônios biológicos, tornando-nos mais inteligentes, melhorando nossa segurança e bem-estar físico, aumentando nossa longevidade.

O homem vai se fundir com a tecnologia: teremos, portanto, seres humanos híbridos de inteligência biológica e não-biológica.

Como exemplo, poderemos citar um ser humano que ao nascer tenha implantado em algum lugar do seu corpo, um *chip* com duração ilimitada, o que irá registrar imagem e som do seu desempenho durante todo o trajeto de sua vida, ou o que os outros fizeram com sua pessoa.

O assassino terá registrado em tempo real o seu assassino, o ladrão gravará o seu roubo, não havendo, portanto espaço para a mentira, o falso testemunho, o perjúrio. O homem ou a esposa infiel não poderá negar o adultério, seria um sistema ideal para uma sociedade quase perfeita<sup>8,14</sup>.



**FIGURA 3**  
Aspectos cognitivos evolutivos do mentiroso patológico crônico.

Estudar com RM as áreas cerebrais normalmente ativadas por julgamento moral, não é tarefa das mais fáceis, principalmente naquelas que possuem um conteúdo moral explícito (transgredimos a lei, se necessário) enquanto outras constituem afirmativas factuais, desprovidas de conotação moral (pedras são feitas de água).

Vários paradigmas em relação à neurociência começam a convergir para uma resposta inicial no que se refere à base neurobiológica para o mentir.

Esses achados fornecem a primeira evidência de um déficit estrutural no cérebro dos mentirosos, o que implica desempenho do córtex pré-frontal como importante componente (mas não único) do circuito neural relacionado à mentira<sup>11,12</sup>.

As pesquisas em neurociências da cognição e comportamento são perfeitamente significativas, a julgar pelo número crescente e qualidade de publicações em periódicos nacionais e estrangeiros, tanto pela ocorrência constante de eventos científicos específicos, quanto pelo crescente espaço dedicado às áreas médicas gerais. O indivíduo MPC requer intervenções que vão além do diagnóstico e do tratamento farmacológico.

Resultados iniciais de estudos científicos a esse respeito têm incentivado a aplicação de propostas indiretas de reabilitação funcional no MPC, com subsequente melhora em seu desempenho psicológico. No entanto, lacunas metodológicas refletem a importância de conduzir estudos com uniformidade na avaliação, reavaliação e reabilitação com amostras significativas para obtenção de resultados com expressão estatística.

Analisar a capacidade cognitiva e funcional do MPC não é tarefa das mais fáceis em particular, por tratar-se de que um número razoável de indivíduos portadores desta patologia apresentem grau de escolaridade superior com nível de padrão social elevado<sup>13,16</sup>.

Como uma melhor forma de aprofundar o seu diagnóstico, propõe-se a realização de espectroscopia de prótons através da RM, o que pode levar a melhor avaliação dos metabólitos que refletem alterações passageiras degenerativas neuronais, permitindo diferenciação do normal para o patológico, cuja finalidade seria reduzir o índice de exteriorização de mentiras, minimizando assim os possíveis efeitos colaterais no que diz respeito à geração de falsas expectativas na população em geral, solo fértil para um batalhão de charlatões venderem promessas enganosas<sup>14,16</sup>.

A RM pode constituir modelo ideal para que os mecanismos genéticos ou ambientais envolvidos no desenvolvimento da personalidade do indivíduo possam ser compreendidos. Os estudos a esse respeito têm gerado grandes perspectivas na área das patologias do SNC, porém os resultados ainda são controversos e por essa razão torna-se necessária muita cautela na execução e divulgação de seus resultados, principalmente quando nos deparamos com uma controvérsia: as crianças autistas, as quais mentem com dificuldade e apresentam menos substância branca no cérebro.

Devemos considerar, porém que o autismo é complexo e não pode ser relacionado como modelo no âmbito da mentira<sup>15,17</sup>.

Talvez em um futuro próximo, considerando as pesquisas recentes quanto à identificação de mutações genéticas relacionadas ao autismo, com a descoberta seqüencial do seu gene – denominado Shank 3 e localizado no cromossomo 22 – possam fornecer dados no que se refere aos distúrbios cognitivos nos autistas<sup>18</sup>.

Em todos os aspectos devemos considerar a mentira como inimiga do desenvolvimento humano: não poderia ser diferente, considerando a fonte, pois a Bíblia diz que Satanás é o pai da mentira, correlacionando-o como a causa de todo tipo de mazelas e corrupção, proliferando em seu sentido maligno o roubo e a destruição. Os achados e as conclusões dos nossos estudos enfatizam a necessidade de uma coleta científica de dados de maneira sistemática, com a finalidade de determinar os sintomas que compõem o núcleo do distúrbio, os possíveis fatores etiológicos (psicológico, orgânico ou ambos), e o efeito no nível de funcionalidade do indivíduo que sofre deste problema. Uma vez concluído este estudo, seriam avaliados os seus subtipos, correlacionando os MPC a uma entidade clínica que caiba dentro de uma classificação individual, evitando-se o principal fator para a institucionalização e exteriorização da mentira, que é levar vantagens e safar-se de situações sociais críticas<sup>4,6</sup>.

Outro aspecto importante é o impacto que os MPC tem recebido em relação à psiquiatria forense, devido à implicação das inverdades no contexto legal. Daí a consideração em referência ao contexto forense, relacionando-os às necessidades de pesquisa sistemática, para as devidas resoluções das questões enumeradas neste artigo. Principalmente quando da existência de considerações vagas e divagações, as quais circundam estes conceitos em relação ao controle do comportamento patológico dos mentirosos e seu autocontrole, assim como as relações de estabilidade referente aos seus atos, por causa da implicação das inverdades no contexto legal.

A maior limitação do nosso estudo baseia-se no fato das alterações na RM terem sido baseadas em escala visual. Esta se torna relativamente pouco sensível a diferenças sutis entre os grupos. Se os achados tivessem sido corroborados por avaliações com medidas volumétricas em estudos multicêntricos, talvez fossem mapeadas alterações mais sensíveis nos exames dos pacientes estudados<sup>19</sup>.

Para finalizar, devemos reconhecer que as clássicas teorias sobre personalidade e emoções, baseadas em hipóteses quase sempre de base filosófica, vêm cedendo espaço a fatos experimentais, observados no laboratório ou em clínicas especializadas. Esses achados, enriquecendo o moderno pensamento neurológico e psiquiátrico, permitem resolver e explicar muitos problemas que os neurofisiologistas e os psicólogos encontravam dificuldade para equacionar. Surge, então a neurologia do comportamento como nova especialidade, explicando muitos dos quadros considerados de pura essência psicológica. Portanto, com referência ao raciocínio lógico, uma vez estabelecido se o mentir patológico é um distúrbio distinto, poderia constituir apenas um sintoma comportamental e não um diagnóstico, porém sem dados clínicos e pesquisas, a síndrome quer seja um distúrbio ou um sintoma permanecerá um quebra-cabeça<sup>1,2,10</sup>.

## Referências Bibliográficas

1. ALEXOPOULOS GS, YOUNG BC, MEYERS BS: Geriatric depression: age of onset dementia. **Biol Psychiatry**, 34: 141-5, 1993.
2. AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (DSM- IV). Washington DC: APA, 1994.
3. BROWN FW, LEWINE RJ, HUDGINS PA, RISCH SG. White matter hyperintensity signal in psychiatric and no psychiatric subjects. **Am J Psychiatry**, 149: 620-5, 1992.
4. CARPER RA, MOSES P, TIGUE ZD, *et al.*: Cerebral lobes in autism: early hyperplasia and abnormal age effects. **Neuro-image**, 16: 1038-51, 2002.
5. COSTELLO CG: Research on symptoms versus research on syndromes – arguments in favor of allocating more research time to the study of symptoms. **Brit J Psychiatry**, 160: 304-8, 1992.
6. COURCHESNE E, KARNES CM, DAVIS HR, *et al.*: Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder. An MRI study. **Neurology**, 57: 245-54, 2001.
7. DIKE C, BARANOSKIM, GRIFFITH EH. What is pathological lying?. **Am J Psychiatry**, 189: 86-8, 2006.
8. DUPONT RM, JERNIGAN TL, BUTTERS N, DELLIS D, HESSELINK JR HEINDEL W, GILLIN JC: Sub cortical abnormalities detected on hyperbolic affective disorder using magnetic resonance imaging. Clinical and neuropsychological significance. **Arch Gen Psychiatry**, 47: 55-9, 1990.
9. FORD CV, KING BH, HOLLENDER MH: Lies and liars: psychiatric aspects of prevarication. **Am J Psychiatry**, 145: 554-62, 1988.
10. HELLINGAN PW, DAVID AS: Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. **Nat Rev Neurosci**, 2: 209-15, 2001.
11. HICKIE S, SCOTT E: Late-onset depressive disorders: a preventable variant of cerebral-vascular disease. **Psychol Med**, 28: 1007-113, 1998.
12. KRISHNAN KRR, MACDONALD WM: Atherosclerotic depression. **Med Hypo**, 44: 111-5, 1995.
13. LAVRETSKY H, LESSER IM, WOHL M, MILLER BL: Relationship of age, age at onset, and sex to depression in older adults. **Am J Geriatr Psychiatry**, 6: 248-56, 1998.
14. LEE TMC, LIU HL, TAN LH: Lie detection by functional magnetic resonance imaging. **Human Brain Mapping**, 15: 157-64, 2002.
15. LENZE E, CROSS D, MACKEEL D, NEUMANN RJ, SHELINE Y: White matter hyper-intensities and gray matter lesions in physically healthy depressed subjects. **Am J Psychiatry**, 156: 1602-7, 1999.
16. O'BRIEN J, PERRY R, BARBER R, GHOLKAR A, THOMAS A: The association between white matter lesions on magnetic resonance imaging and no cognitive symptoms. **Ann NY Acad Sci**, 903: 482-9, 2000.
17. PAUS T, COLLINS DL, EVANS AC, *et al.*: Maturation of white matter in the human brain. A review of magnetic resonance studies. **Brain Res Bull**, 54: 255-66, 2001.
18. RAINE A, LENCZ T, BIHRLE S: Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. **Arch Gen Psychiatry**, 57: 119-27, 2000.
19. SODIAN B, FIRTH U: Deception and sabotage in autistic, retarded and normal children. **J Child Psychol Psychiatry**, 33: 591-605, 1992.
20. YANG Y, RAIME A, LENCZ T. Pre frontal white matter in pathological liars. **Brit J Psychiatry**, 187: 320-5, 2005.
21. ZUBENKO GS, SULLIVAN P, NELSON JP, BELLE SH, HUFF FJ, WOLF GL: Brain imaging abnormalities in mental disorders of late life. **Arch Neurol**, 47: 1107-11, 1990.

## Endereço para correspondência

Dr. Carlos Eduardo Cavalcanti  
 Rua das Jaqueiras – Q. 55 – Casa 01  
 Renascença  
 65075-220 – São Luis – MA  
 End.eletr.: neuro@globocom



## Aplasia cútis congênita com hemorragia fatal do seio sagital – relato de caso

Walter J. Fagundes-Pereyra<sup>1</sup>

Larissa de Sousa<sup>2</sup>

Ricardo Quadros<sup>2</sup>

Carlos Batista Alves de Souza Filho<sup>2</sup>

### Sinopse

**Objetivo:** a aplasia cútis congênita (ACC) é uma doença rara, caracterizada pela ausência congênita da epiderme e da derme. Os casos de evolução fatal são mais raros ainda.

**Relato do caso:** os autores relatam o caso de recém-nascido, sexo masculino, apresentando falha mediana no couro cabeludo, estendendo-se da fontanela anterior à posterior, envolvendo o seio sagital superior, medindo 2,5 x 6,5 cm, coloração arroxeada e exposição de dura-máter, caracterizando a aplasia cútis. Foi encaminhado ao Serviço de Neurocirurgia da Santa Casa de Belo Horizonte (MG) com um mês de vida, com história de múltiplos episódios hemorrágicos e com sangramento ativo na lesão. Foi submetido à cirurgia de urgência para fins hemostáticos, tendo sido evidenciada comunicação direta com seio venoso. A criança faleceu após dois dias. **Conclusão:** conclui-se que o tratamento precoce da ACC seja imperativo, uma vez que na maioria das vezes, seja o tratamento conservador ou cirúrgico, obtêm-se sucesso. Contudo, tais lesões ainda podem ter uma evolução desfavorável. É importante um maior conhecimento

das equipes multidisciplinares envolvidas com intuito de reduzir as hemorragias e demais complicações associadas.

### Palavras-chave

Aplasia cútis congênita, couro cabeludo, hemorragia, seio sagital.

### Abstract

**Aplasia cutis congenita presenting with sagittal sinus fatal hemorrhage – case report**

**Objectives:** Congenital aplasia cutis is an uncommon disease characterized by the absence of the dermal tissue and epidermis. Fatal cases due to sagittal sinus hemorrhage are very rare. **Case report:** We report the case of 1-month-old boy, presenting with a purple and softened lesion in the scalp, from anterior to posterior fontanel area, with 2.5 x 6.5 cm in size, characterizing congenital aplasia cutis. He had presented with multiple episodes of scalp hemorrhage. The patient, referred to the Department of Neurosurgery, presented with active bleeding. The patient was submitted to an emergency operation aiming to stop bleeding; a direct communication between the lesion and the superior sagittal sinus was noticed. The infant died two days after. **Conclusion:** We conclude that early treatment is imperative, although most of the time the treatment is effective, wherever conservative or surgical. Unfortunately as shown here congenital aplasia cutis may still have an unfavorable evolution. It is also important to spread up appropriate information to any possible interdisciplinary teams involved with, aiming to promote early treatment and to avoid life-threatening bleeding and other potentially fatal complications.

Recebido: 10/04/2007; Aprovado 08/05/2007

- 1 Neurocirurgião, Mestre em Medicina pela Santa Casa de Belo Horizonte. Doutorando em Neurocirurgia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Professor Adjunto do Centro Universitário Vila Velha, ES (UVV).
- 2 Neurocirurgião.  
Instituição: Santa Casa de Belo Horizonte e Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Avenida Francisco Sales, 1111, Belo Horizonte, MG.

## Key-words

*Aplasia cutis congenita, scalp defects, hemorrhage, sagittal sinus.*

## Introdução

A aplasia cútis congênita (ACC) é uma doença rara, caracterizada pela ausência da pele que, ocasionalmente, pode atingir o crânio e a dura-máter<sup>3,6</sup>.

Condon (1767) descreveu pela primeira vez um caso de aplasia cútis nos membros inferiores<sup>5</sup>. Campbell (1826) foi na verdade o primeiro a relatar um caso de aplasia cútis no couro cabeludo, sendo que o paciente morreu logo após o parto, em decorrência de hemorragia do seio sagital superior<sup>4</sup>.

O exame histológico dessas lesões demonstra camada delgada de colágeno na derme, sem cobertura de epitélio, com ausência de estruturas anexais<sup>7</sup>. Tais lesões são também conhecidas como úlcera congênita do recém-nascido e mancha de Streeter.

Aproximadamente 85% dos casos envolvem o couro cabeludo e, em 15% a 30%, a lesão está associada a anomalias dos ossos do crânio<sup>17,20,26,27</sup>. Cerca de 80% das lesões são pequenas e ocorrem próximo ao "redemoinho parietal"<sup>7</sup>. Das lesões do couro cabeludo, 72% são solitárias, 20% duplas e 8% múltiplas<sup>7,11</sup>. A maioria são lesões superficiais e pequenas e não são de difícil tratamento<sup>14</sup>. Entretanto, as lesões maiores, particularmente aquelas sobre a fontanela e seios venosos, têm risco de hemorragia fatal<sup>14</sup>.

Considerando a raridade da doença e os poucos casos publicados, especialmente aqueles com hemorragia maciça e de evolução desfavorável, decidiu-se pelo relato do presente caso.

## Relato de caso

Trata-se de recém-nascido, masculino, nascido em janeiro de 2001, em Hospital da periferia de Belo Horizonte. Nascido de parto abdominal devido a descolamento prematuro de placenta, com peso de 2.760 g, apgar 8 no primeiro minuto e 9 no quinto minuto.

De acordo com relatório médico, apresentava ao nascimento lesão de couro cabeludo de aspecto vascular em região de fontanela anterior. No primeiro dia de vida evoluiu com cianose importante, cuja propedêutica (ecocardiograma) mostrou atresia pulmonar, comunicação intraventricular e persistência do canal arterial. Já nesse período existe relato de episódios de hemorragia da lesão do couro cabeludo.

Com um mês de idade, apresentou piora do estado clínico e foi transferido para o Serviço de Neurocirurgia da Santa Casa de Belo Horizonte, onde foi internado na unidade de terapia intensiva pediátrica. À admissão apresentava quadro séptico, associado a distúrbio de coagulação, instabilidade hemodinâmica e diagnóstico de tetralogia de Fallot. A ferida no couro cabeludo apresentava consistência amolecida, coloração arroxeadada, na linha média, estendendo-se da fontanela anterior à posterior, com crostas em suas bordas e sangramento ativo, medindo de 2,5 x 6,5 cm. A criança foi operada em caráter de urgência, no ato cirúrgico foi evidenciada comunicação direta da lesão

com seio sagital superior. Foi realizada sutura parcial da lesão e tamponamento com hemostático, obtendo-se controle do sangramento (Figura 1). No segundo dia pós-operatório houve piora do estado clínico e a criança faleceu.

## Discussão

Após revisão da literatura foram encontrados mais de 500 casos publicados<sup>2,12,22</sup>, dos quais em apenas 49 havia falha óssea associada. Do total de casos publicados, 24 tiveram evolução fatal (Tabela 1), que inclui o presente relato<sup>8,9,14,16</sup>.

Muitos autores têm especulado quanto à etiologia da ACC que, ainda hoje, é incerta<sup>15</sup>. A teoria amniogênica propõe que a aderência amniótica à pele fetal poderia promover área de ausência de pele. A principal evidência contra essa teoria é a ausência de anormalidades placentárias na maioria dos casos. O trauma intra-uterino também foi apontado como possível fator etiológico, entretanto, apenas a minoria dos casos tem história de trauma. Parece não haver uma teoria que unifique a etiologia da ACC. A causa envolve, possivelmente, fator genético, além de outros, como insuficiência vascular, agentes teratogênicos, dentre outros<sup>18</sup>. Hubert<sup>10</sup> descreveu um caso em que a exposição *in utero* ao ácido valpróico estaria relacionada à ACC.

Diversos defeitos têm sido descritos em associação à ACC, como ausência distal dos membros, onfalocele, fenda palatina e labial, anomalias cardíacas e cútis marmorata<sup>11</sup>. Dessa forma, a presença de ACC deve alertar para a coexistência de anomalias associadas.

Frieden<sup>7</sup> e também Perlyn<sup>21</sup> propuseram classificação para a ACC, de acordo com suas características, localização, doenças associadas e fatores etiológicos.

Várias possibilidades terapêuticas têm sido relatadas na literatura<sup>12,23</sup>. Alguns autores sugerem que, para lesões menores,

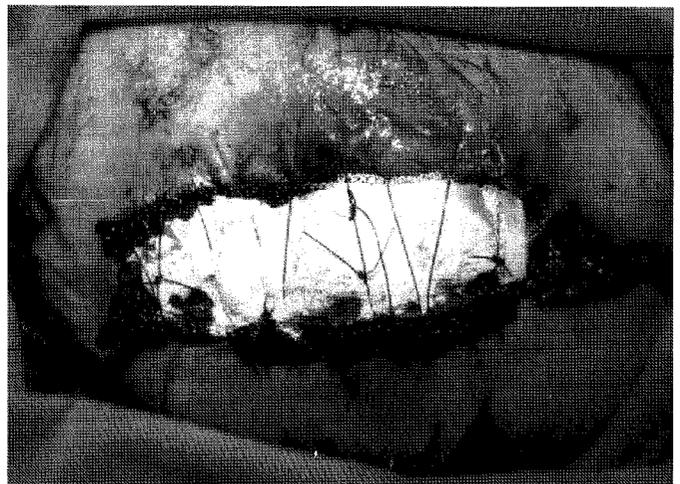


FIGURA 1

Imagem transoperatória, mostrando tamponamento com hemostático e sutura simples da ACC sobre o seio sagital superior, com sangramento ativo.

TABELA I  
Revisão dos 24 casos de aplasia cutis congênita de escaloção total

Autor e ano	Nº casos	Defeito total	Cirurgia	Conservador	Morte
Campbell, 1826	2	1	—	1	1
Billard, 1833	1	1	—	1	1
Heidler, 1924	1	1	—	1	1
Möller, 1924	2	2	—	2	2
Ingalls, 1933	60	12	—	12	12
Pincherle, 1938	1	—	—	1	1
Peer e Van Duyn, 1948	1	—	—	1	1
Conway e Johnson, 1956	4	2	1	2	1
Lynch e Kahn, 1970	3	3	2	1	1
Glasson e col., 1985	1	1	1	—	1
Henriques e col., 2004	1	1	—	1	1
Fagundes-Pereyra e col. (presente relato)	1	1	—	1	1

não há necessidade de tratamento específico, tendo em vista a possibilidade de fechamento espontâneo sem complicações<sup>24</sup>. Nessas lesões pode ser utilizada solução salina, isoladamente, com bons resultados<sup>2</sup>. Tal substância pode ser utilizada também para manutenção da umidade local, visando à obtenção de boas condições para correção cirúrgica. O uso de vestimenta de betadine não é recomendado, pois contém iodo, que pode promover o ressecamento da lesão e aumentar as complicações. O unguento de bacitracina (substância antibiótica) também já foi descrito como possibilidade terapêutica, assim como a cobertura com membrana de silicone *elastomer*, como medida temporária até a cirurgia<sup>6</sup>.

Outra possibilidade é a utilização da sulfadiazina de prata<sup>6,26</sup>. Essa terapia tem como principais benefícios o suporte antibacteriano que resiste ao ressecamento da lesão e separação das bordas, enquanto permite a epitelização e o crescimento ósseo do crânio.

O tratamento cirúrgico pode ser primário com excisão das bordas ou de toda lesão, seguida de rotação de retalho de pericrânio e fechamento da gálea e da pele<sup>15</sup>. Descrevem-se ainda o enxerto total ou parcial de pele, ambos com resultados satisfatórios. Entretanto, a principal crítica a essa abordagem é o crescimento ósseo débil no pós-operatório. Nichols e Bottini<sup>20</sup> propuseram a expansão tecidual peroperatória com cateter de silicone de Folley, seguida de retalho de pericrânio e do osso para fechamento da falha óssea.

Em três casos descritos na literatura, o tratamento conservador de grandes lesões foi abandonado e optou-se pela intervenção cirúrgica, em caráter de urgência, devido à hemorragia do seio sagital<sup>8,12</sup>.

As principais complicações da aplasia cutis são: trombose do seio sagital superior, infecção e a ruptura do seio venoso e hemorragia<sup>1,12,13</sup>.

Os índices de mortalidade variam de 20% a 55% nas diversas séries<sup>3,21</sup>. Entretanto, nos últimos anos os casos de morte têm sido muito raros na literatura, restringindo-se à presença de lesões extensas e/ou anomalias associadas. Henriques e col.

relataram o caso de paciente de um mês de idade evoluindo para o óbito por causas clínicas<sup>9</sup>. No presente relato, o diagnóstico foi realizado somente após avaliação neurocirúrgica, quando a lesão já apresentava sangramento ativo e as condições clínicas eram ruins.

A partir dos dados apresentados conclui-se que a ACC, embora rara, pode ter evolução desfavorável, portanto o tratamento, conservador ou cirúrgico, deve ser iniciado o mais precocemente possível, de acordo com as condições do paciente e as características da lesão.

### Referências bibliográficas

- BENJAMIN LT, TROWERS AB, SCHACHNER LA: Giant aplasia cutis congenita without associated anomalies. **Pediatr Dermatol**, 21:150-3, 2004.
- BERNBECK B, SCHWABE J, GRONINGER A, SCHAPER J, MESSING-JUNGER H, MAYATEPEK E, ROSENBAUM T: Aplasia cutis congenita of the scalp: how much therapy is necessary in large defects? **Acta Paediatr**, 94:758-60, 2005.
- CAKSEN H, KURTOGLU S: Our experience with aplasia cutis congenita. **J Dermatol**, 29:376-9, 2002.
- CAMPBELL W: Case of congenital ulcer on the cranium of a fetus, terminating in fatal hemorrhage on the 18th day after birth. **J Med Sci (Edinburgh)**, 2:82-3, 1826.
- CONDON M: Extrait d'une lettre au sujet de trois enfants de la mère mère né avec partie des extrémités dénuée de peau. **J Med Chir Pharm**, 26: 556-7, 1767.
- FAGUNDES-PEREYRA WJ, DANTAS FR, SILVA ML, SOUSA AA: Aplasia Cutis Congênita - relato de caso e revisão da literatura. **Arq Bras Neurocir**, 18:43-8, 1999.
- FRIEDEN IJ. Aplasia cutis congenita. **J Am Acad Dermatol**, 14:646-60, 1986.
- GLASSON DW, DUNCAN GM: Aplasia cutis congenita of the scalp: delayed closure complicated by massive hemorrhage. **Plast Reconstr Surg**, 75:423-5, 1985.

9. HENRIQUES JG, PLANETTI FILHO G, GIANNETTI AV, HENRIQUES KS: Large scalp and skull defect in patient with aplasia cutis congenita. *Arq Neuropsiquiatr*, 62:1108-11, 2004.
10. HUBERT A, BONNEN D, COUET D, BERTHIER M, ORIOT D, LARREGUE M: Aplasia cutis congênita of the scalp in an infant exposed to valproic acid in utero. *Acta Paediatr*, 83:789-90, 1994.
11. INGALLS MW: Congenital defects of the scalp. III Studies in the pathology of development. *Am J Obstet Gynecol*, 25:861, 1933.
12. ISLAMOGLU K, OZGENTAS E: Aplasia cutis congenita of the scalp: excessive bleeding and reconstructive problems. *Ann Plast Surg*, 47:213-4, 2001.
13. KANTOR J, YAN AC, HIVNOR CM, HONIG PJ, KIRSCHNER R: Extensive aplasia cutis congenita and the risk of sagittal sinus thrombosis. *Arch Dermatol*, 141:554-6, 2005.
14. KIM CS, TATUM SA, RODZIEWICZ G: Scalp aplasia cutis congenita presenting with sagittal sinus hemorrhage. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 127:71-4, 2001.
15. KRUK-JEROMIN J, JANIK J, RYKALA J: Aplasia cutis congenita of the scalp. Report of 16 cases. *Dermatol Surg*, 24:549-53, 1998.
16. LYNCH PJ, HAHN EA: Congenital defects of the scalp. *J Neurosurg*, 33:198-202, 1970.
17. MADSEN JR, ROBERTSON RL, BARTLETT R: Surgical management of cutis aplasia with high-flow sinus pericranii. *Pediatr Neurosurg*, 28:79-83, 1998.
18. MARTINEZ-LAGE JF, ALMAGRO MJ, LOPEZ HERNANDEZ F, POZA M: Aplasia cutis congenita of the scalp. *Childs Nerv Syst*, 18:634-7, 2002.
19. MOROS PENA M, LABAY MATIAS M, VALLE SANCHEZ F, VALERO ADAN T, MARTIN-CALAMA VALERO J, MUNOZ ALBILLOS M: Aplasia cutis congenita in a newborn: etiopathogenic review and diagnostic approach. *An Esp Pediatr*, 52:453-6, 2000.
20. NICHOLS DD, BOTTINI AG: Aplasia cutis congenita. *J Neurosurg*, 85:170-3, 1996.
21. PERLYN CA, SCHMELZER R, GOVIER D, MARSH JL: Congenital scalp and calvarial deficiencies: principles for classification and surgical management. *Plast Reconstr Surg*, 115:1129-41, 2005.
22. SCHNEIDER BM, BERG RA, KAPLAN AM: Aplasia cutis congenita complicated by sagittal sinus hemorrhage. *Pediatrics*, 66:948-50, 1980.
23. TOSUN Z, OZKAN A, SAVACI N: Is surgery always necessary in the treatment of aplasia cutis congenita? *Plast Reconstr Surg*, 117:1355-6, 2006.
24. VANAMK, HARMAM: The shoelace method in congenital aplasia of the scalp and skull. *Eur J Pediatr Surg*, 15:425-7, 2005.
25. WALTON RL, KRIZEK TJ: The scalp flap only on lay: a method for managing large dural defects. *Plast Reconstr Surg*, 66:684-9, 1980.
26. WEXLER A, HARRIS M, LESAVOY M: Conservative treatment of cutis aplasia. *Plast Reconstr Surg*, 86:1066-71, 1990.
27. YANG JY, YANG WG: Large scalp and skull defects in aplasia cutis congenita. *Br J Plast Surg*, 553:619-22, 2000.

*Endereço para correspondência:*

Walter J. Fagundes-Pereyra  
 Rua Walter Jose Pasolini, 100.  
 29.050-490 – Vitória – ES  
 E-mail: walter@neurocirurgia.com  
 Home-page: www.neurocirurgia.com

## Dissector em ângulo reto para descolamento da dura-máter – nota técnica

Sebastião Gusmão<sup>1</sup>  
Eric Grossi Morato<sup>2</sup>  
Tales Henrique Ulhoa<sup>2</sup>  
Aluizio Arantes<sup>3</sup>  
Marcelo Magaldi<sup>3</sup>

### Sinopse

Propõe-se modificação do clássico dissector para descolamento da dura-máter que consiste de duas unidades do instrumento fabricadas com extremidades em ângulo reto e de comprimentos progressivos. Esse instrumento permite separar a dura-máter do crânio de forma eficaz e atraumática.

### Palavras chave

Técnica cirúrgica, instrumentos, dissector.

### Abstract

**Right angle dissector for dural dissection: technical note**  
A modification of the classical dural dissector is proposed that consists into two units of this device made with different lengths and right angled tips. This dissector allows a safe and easy dissection of the duramater from the inner cranium.

Recebido: 10/03/2007; Aprovado 28/04/2007

- 1 Professor Associado, Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais (UFMG), neurocirurgião do Hospital de Clínicas da UFMG.
- 2 Neurocirurgião do Hospital de Clínicas da Universidade de Minas Gerais (UFMG).
- 3 Professor Adjunto, Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais (UFMG), neurocirurgião do Hospital de Clínicas da UFMG.

### Key words

Operative technique, instrumentation, dissector.

### Introdução

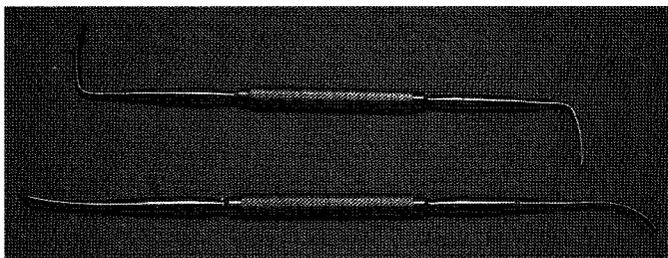
O descolamento da dura-máter da parede interna do crânio, após a colocação dos orifícios de trépano e antes da secção óssea, é passo fundamental da craniotomia. Para tal procedimento usa-se o dissector de dura-máter, uma haste rígida e reta, com pequena curvatura na extremidade. Com esse instrumento, é relativamente freqüente ocorrer dificuldade para separar a dura-máter do crânio: isso ocorre principalmente no paciente idoso, no qual existe grande aderência da dura-máter à parede interna do crânio. Essa parede é côncava, sendo a curvatura variável nas diferentes regiões. Por outro lado, o dissector é um instrumento rígido e reto, não se moldando, portanto, à curvatura variável do crânio. Isso pode ocasionar perfuração da dura-máter e trauma do córtex cerebral durante a ação da ponta do dissector sobre a dura-máter. Na região temporal, é mais difícil o descolamento da dura-máter, pelo fato de o músculo temporal não permitir angulação para introdução do instrumento.

Para superar essa dificuldade técnica e permitir o descolamento atraumático da dura-máter, propomos modificação do dissector clássico, de forma a transformá-lo em um dissector em ângulo reto e de comprimentos progressivos.

## Descrição do instrumento

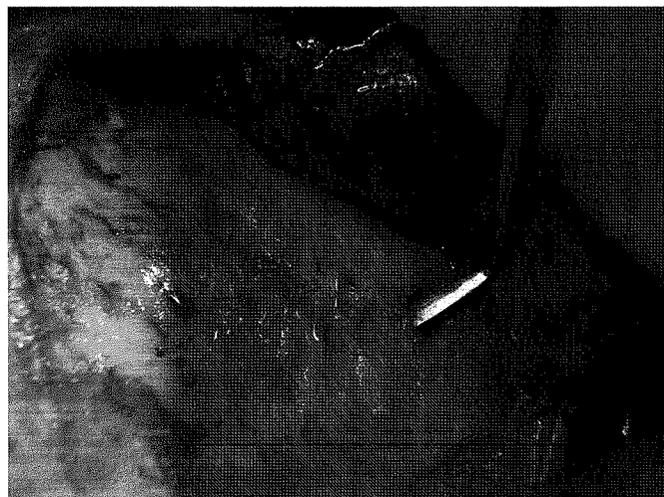
O instrumento é fabricado em duas unidades. O primeiro consiste de uma haste reta com uma extremidade apresentando o dissector reto tradicional e outra extremidade com um dissector em ângulo reto de 1 cm de comprimento. A segunda unidade apresenta em uma das extremidade um dissector em ângulo reto de 3 cm de comprimento e na outra um de 6 cm (Figura 1). A dura-máter é descolada progressivamente com o uso das extremidades de menor para maior comprimento.

Usamos o dissector em ângulo reto de comprimentos progressivos em todas as craniotomias realizadas em nosso serviço durante os últimos quatro anos. Com seu uso tornou-se mais fácil o descolamento da dura-máter e praticamente nulas as lacerações durais. Esse descolamento é ainda mais facilitado na região temporal, pelo fato de o dissector em ângulo reto anular o obstáculo do músculo temporal durante a introdução do instrumento no buraco de trépano (Figura 2).



**FIGURA 1.**

Conjunto de dois dissecadores com uma extremidade reta e três em ângulo reto e de comprimentos progressivos.



**FIGURA 2**

Dissecção da dura-máter temporal com o dissector em ângulo reto.

O dissector em ângulo reto de comprimento progressivo permite descolamento da dura-máter com o instrumento agindo rente à tabua óssea interna, com menor risco de lesão dural e de compressão sobre o córtex cerebral.

*Endereço para correspondência:*

Sebastião Gusmão  
Rua Padre Rolim, 921/21  
30130-090 – Belo Horizonte – MG  
E-mail: gusmao@medicina.ufmg.br



- ✍ **1º Simposio Latinoamericano de Neuroendoscopia**  
06/09 – 08/09/2006  
Varadero, Cuba  
End. Eletr.: [www.neurocirugia.sld.cu](http://www.neurocirugia.sld.cu)  
[dejongh@infomed.sld.cu](mailto:dejongh@infomed.sld.cu)  
[fernandezmolina@inecod.com.ar](mailto:fernandezmolina@inecod.com.ar)
- ✍ **XXVI Congresso Brasileiro de Neurocirurgia**  
14/09 – 19/09/2006  
Centro de Convenções Centrosul  
Florianópolis, SC  
End. Eletr.: [www.cbnc2006.com.br](http://www.cbnc2006.com.br)  
[www.sbn.com.br](http://www.sbn.com.br)
- ✍ **56th Annual Meeting – Congress of Neurological Surgeons**  
07/10 – 12/10/2006  
Convention Center  
Chicago, Illinois, EUA  
End. Eletr.: [info@lcn.org](mailto:info@lcn.org)
- ✍ **2006 Meeting of the International Society of Pituitary Surgeons**  
18/10 – 21/10/2006  
The Liao Liao Hotel and Resort  
Bariloche, Argentina  
End. Eletr.: <http://www.neurosurgery.emory.edu/ISPS.htm>
- ✍ **XXXII Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia**  
21/10 – 26/10/2006  
Sheraton Buenos Aires Hotel – Centro de Convenções  
Buenos Aires, Argentina  
Fone: (00xx) 54 11 43825772  
Fax: (00xx) 54 11 43825730  
End. Eletr.: [www.clan2006.com.ar](http://www.clan2006.com.ar)  
[Clan2006@congresosint.com.ar](mailto:Clan2006@congresosint.com.ar)
- ✍ **8th Asian Oceanic International Congress on Skull Base Surgery**  
01/11 – 04/11/2006  
Dubai, Emirados Árabes Unidos  
End. Eletr.: [www.aosbs2006.org](http://www.aosbs2006.org)
- ✍ **II Congresso Cearense de Neurologia e Neurocirurgia**  
15/11 – 17/11/2006  
Fortaleza, CE  
End. Eletr.: [www.sbn.com.br](http://www.sbn.com.br)
- ✍ **XVII Congresso de Neurocirurgias do Brasil Central**  
17/11 – 19/11/2006  
Uberlândia, MG  
Tel.: (0xx) 34 3231-4500  
End. Eletr.: [www.sioneventos.com.br](http://www.sioneventos.com.br)  
[www.comercial@sioneventos.com.br](http://www.comercial@sioneventos.com.br)
- ✍ **III Curso de Ciências Básicas em Neurocirurgia**  
23/11 – 25/11/2006  
Rio de Janeiro, RJ  
End. Eletr.: [www.sbn.com.br](http://www.sbn.com.br)
- ✍ **5th International Congress on Meningiomas and Cerebral Venous System**  
27/11 – 29/11/2006  
Fuji Highland Resort Hotel  
Fujiyoshida City, Japão  
Tel.: (00xx) 81 3 5216-5551 / Fax: (00xx) 81 3 5216-5552  
End. Eletr.: [mcvs2006@congre.co.jp](mailto:mcvs2006@congre.co.jp)
- ✍ **Neuropinamar 2006 / XLVIII Jornadas Anuales SNCPBA V Jornadas Anuales de Residentes AARNC**  
Hotel del Bosque  
30/11 – 02/12/2006  
End. Eletr.: [www.sncpba.org](http://www.sncpba.org)  
[www.secretaria@sncpba.org](mailto:www.secretaria@sncpba.org)
- ✍ **Congresso Paranaense de Neurocirurgia**  
02/12 – 04/12/2006  
Barbur Plata Hotel  
Ponta Grossa, PR  
End. Eletr.: [www.eventosrd.com.br](http://www.eventosrd.com.br)
- ✍ **NEUROTRAUMA – RJ**  
**Simpósio Internacional de Neurotraumatologia**  
07/12 – 09/12/2006  
Rio de Janeiro, RJ  
End. Eletr.: [www.sbn.com.br](http://www.sbn.com.br)
- ✍ **World Spine 4**  
03/2007  
Istambul, Turquia  
End. Eletr.: [www.worldspine.org](http://www.worldspine.org)
- ✍ **XI Congresso da Sociedade Brasileira de Coluna**  
14/03 – 17/03/2007  
Summerville Beach Resort  
Porto de Galinhas, PE  
Tel.: (0xx) 81 3423-1300  
End. Eletr.: [www.secretaria@assessor-pe.com.br](mailto:www.secretaria@assessor-pe.com.br)  
[www.coluna2007.com.br](http://www.coluna2007.com.br)
- ✍ **7th South Cone Society of Neurological Surgeons Meeting**  
08/03 – 11/03/2007  
Centro de Convenções,  
Hotel Serrano  
Gramado, RS  
End. Eletr.: [plenar@terra.com.br](mailto:plenar@terra.com.br)  
[www.plenariumcongressos.com](http://www.plenariumcongressos.com)
- ✍ **ISCNS 2007**  
**International Symposium on Cognitive Neurosurgery**  
17/03 – 20/03/2007  
Castle of Weitenburg,  
Weitenburg, Alemanha  
Tel.: (00xx) 49 0 707 1298-0325 – Cornelia Daiker, Secretary  
(00xx) 49 0 707 1298-1419 – Marina Pavlova, PhD  
Fax: (00xx) 49 0 707 1298-4549  
End. Eletr.: [www.info@iscns.org](http://www.info@iscns.org)

- ✍ **Latin American Course in Pediatric Neurosurgery**  
19/03 – 23/03/2007  
Natal, RN  
Tel.: (0xx) 16 – 3967-1003  
End. Eletr.: [www.oxfordeventos.com.br/neuroped](http://www.oxfordeventos.com.br/neuroped)  
[www.neuroped@oxfordeventos.com.br](mailto:www.neuroped@oxfordeventos.com.br)
- ✍ **Grupo Sul-Americano de Trabalho em Neuro-radiologia Intervencionista e Terapêutica – GSANIT**  
21/03 – 24/03/2007  
Ushuaia, Argentina  
End. Eletr.: [www.echevarrieta@ciudad.com.ar](mailto:www.echevarrieta@ciudad.com.ar)  
[www.gruposudamericano@yahoo.com.ar](mailto:www.gruposudamericano@yahoo.com.ar)
- ✍ **NEURÃO 2007**  
23/03 – 25/03/2007  
Centro de Convenções Rebouças  
São Paulo, SP  
Tel.: (0xx) 11 3812-4845  
Fax: (0xx) 11 3813-8136  
End. Eletr.: [www.sonesp.com.br](http://www.sonesp.com.br)
- ✍ **American Association of Neurological Surgeons 75<sup>th</sup> Annual Meeting**  
14/04 – 19/04/2007  
Washington Convention Center  
Washington, DC, EUA  
End. Eletr.: [www.aans.org](http://www.aans.org)
- ✍ **V Congresso de Cirurgia Espinhal de São Paulo e VII Jornada de Cirurgia Espinhal**  
05/04 – 07/04/2007  
Maksoud Plaza  
São Paulo – SP  
Tel./Fax: (0xx) 11 3341-2980 / 3207-8241 / 3207-6729  
End. Eletr.: [www.cirurgiadacolunavertebral.com.br](http://www.cirurgiadacolunavertebral.com.br)
- ✍ **American Association of Neurological Surgeons 75<sup>th</sup> Annual Meeting**  
14/04 – 19/04/2007  
Washington Convention Center  
Washington, DC, EUA  
End. Eletr.: [www.aans.org](http://www.aans.org)
- ✍ **SIMI2007**  
**XVII Semana del Intervencionismo Minimamente Invasivo**  
29/04 – 04/05/2007  
Hotel Emperador  
Buenos Aires, Argentina  
End. Eletr.: [www.lylyk.com.ar](http://www.lylyk.com.ar)
- ✍ **8<sup>th</sup> Congress of the European Skull Base Society Multimodality Management – ESBS – 2007**  
02/05 – 05/05/2007  
Diplomat Hotel  
Praga, República Tcheca  
End. Eletr.: [www.esbs2007.com](http://www.esbs2007.com)  
[info@esbs2007.com](mailto:info@esbs2007.com)
- ✍ **Neuroendoscopy 2007 – Fourth World Conference of the International Study Group of Neuroendoscopy – ISGNE Second World Congress For Endoscopic Surgery of the Brain, Skull Base and Spine**  
09/05 – 12/05/2007  
Palais des Congrès de Versailles  
Paris, France  
Tel.: (00xx) 33 0 1 5385-8253 / Fax: (00xx) 33 0 1 5385-8283  
End. Eletr.: [www.neuroendo2007@mci-group.com](http://www.neuroendo2007@mci-group.com)  
[www.neuroendoscopy2007.com](http://www.neuroendoscopy2007.com)
- ✍ **7<sup>o</sup> Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica**  
16/05 – 19/05/2007  
Hotel Bourbon Curitiba  
Curitiba, PR  
Tel.: (0xx) 41 3333-0333 / Fax: (0xx) 41 3333-0033  
End. Eletr.: [www.turismo@eventosrd.com.br](http://www.turismo@eventosrd.com.br)
- ✍ **8<sup>o</sup> Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Funcional e Estereotáctica 1<sup>st</sup> International Joint Meeting on Stereotactic and Functional Neurosurgery**  
16/05 – 19/05/2007  
Hotel Turismo do Rio Quente Resort  
Rio Quente, GO  
End. Eletr.: [www.scripventos.net/bssfn2007](http://www.scripventos.net/bssfn2007)
- ✍ **13<sup>th</sup> International Conference in Spinal Management ICSM**  
17/05 – 20/05/2007  
Cartagena de Las Índias - Colômbia  
Tel.: (00xx) 57 1 619-3464 – Carolina Rojas  
End. Eletr.: [comiteorganizador13thicsm@yahoo.com](mailto:comiteorganizador13thicsm@yahoo.com)
- ✍ **Neuro Sul – 4<sup>o</sup> Congresso Gaúcho de Neurologia e Neurocirurgia 2<sup>o</sup> Simpósio Gaúcho de Reabilitação Neurofuncional**  
17/05 – 19/05/2007  
Hotel Sheraton  
Porto Alegre, RS  
End. Eletr.: [www.snnrs.com.br](http://www.snnrs.com.br)
- ✍ **Neuro Raquis 2007**  
01/06 – 02/06/2007  
Hotel Costa Galana  
Mar Del Plata, Argentina  
End. Eletr.: [neurocirurgia@aacn.org.ar](mailto:neurocirurgia@aacn.org.ar)  
[secretaria@aacn.org.ar](mailto:secretaria@aacn.org.ar)
- ✍ **XIX Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica**  
06/06 – 13/06/2007  
Cidade do México, México  
Tel. (00xx) 52 55 5543-0013 / 5543-7666 / 5536-9363  
End. Eletr.: [www.smcirneu@prodigy.net.mx](http://www.smcirneu@prodigy.net.mx)  
[www.smcn.org.mx](http://www.smcn.org.mx)
- ✍ **57<sup>o</sup> Congreso de la Sociedad de Neurocirugía de Lengua Francesa – Punta Cana 2007**  
10/06 – 13/06/2007  
Centro de Convenciones Barceló Bávaro  
Hotel Barceló Bávaro Palace  
Punta Cana, República Dominicana  
End. Eletr.: [www.puntacana2007.org](http://www.puntacana2007.org)

- ✍ **I Workshop Internacional de Neuro Oncologia Pediátrica**  
21/06 – 23/06/2007  
Instituto de Ensino e Pesquisa – Hospital Sírio-Libanês  
São Paulo, SP  
Tel.: (0xx) 11 31550200  
End. Eletr.: [www.hospitalsiriolibanes.org.br/neuroonco](http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/neuroonco)
- ✍ **ISRS2007 – 8<sup>th</sup> Bi-annual Congress of the International Stereotactic Radiosurgery Society**  
23/06 – 27/06/2007  
San Francisco, CA, EUA  
Tel. (00xx) 32 2 779-5959 / Fax:(00xx) 32 2 779-5960  
End. Eletr.: [isrs2007@iceo.be](mailto:isrs2007@iceo.be)  
[www.isrs2007.org](http://www.isrs2007.org)
- ✍ **56<sup>th</sup> National Congress of the Society of Italian Neurosurgery Joint Meeting with the Congress of Neurological Surgeons**  
24/06 – 27/06/2007  
Rome Cavalieri Hilton  
Roma, Itália  
End. Eletr.: [www.cns.org](http://www.cns.org)  
[info@1cns.org](mailto:info@1cns.org)
- ✍ **Curso de Educação Continuada WFNS / XXII Congresso da Sociedade Nordestina de Neurocirurgia**  
01/07 – 05/07/2007  
Hotel Tambaú  
João Pessoa, PB  
End. Eletr.: [secretaria@assessor-pe.com.br](mailto:secretaria@assessor-pe.com.br)  
[www.assessor-pe.com.br](http://www.assessor-pe.com.br)
- ✍ **World Spine IV**  
29/07 – 01/08/2007  
Istambul Convention and Exhibition Center  
Istambul, Turquia  
End. Eletr.: [www.worldspine.org/ws4.cfm](http://www.worldspine.org/ws4.cfm)
- ✍ **SINCOL – Simpósio Internacional de Coluna**  
24/08 – 25/08/2007  
Rio de Janeiro, RJ  
End. Eletr.: [www.eventosincol.com.br](http://www.eventosincol.com.br)
- ✍ **13<sup>th</sup> European Congress of Neurosurgery**  
02/09 – 07/09/2007  
Scottish Exhibition and Conference Center  
Glasgow, Scotland, UK  
Tel. (00xx) 847 240-2500  
End. Eletr.: [www.eans2007.com](http://www.eans2007.com)  
[www.cns.org](http://www.cns.org)  
[info@eans2007.com](mailto:info@eans2007.com)  
[info@1cns.org](mailto:info@1cns.org)
- ✍ **XIII Congresso de Atualização em Neurocirurgia**  
05/09 – 09/09/2007  
Centro de Convenções de Vitória  
Vitória, ES  
End. Eletr.: [www.sbn.com.br/cban.php](http://www.sbn.com.br/cban.php)
- ✍ **57<sup>th</sup> Annual Meeting Congress of Neurological Surgeons**  
15/09 – 20/09/2007  
San Diego Convention Center  
San Diego, California, EUA  
End. Eletr.: [info@1cns.org](mailto:info@1cns.org)
- ✍ **18<sup>o</sup> Encontro dos Neurocirurgiões do Brasil Central**  
12/10 – 14/10/2007  
Pantaneira, Cuiabá, MT  
End. Eletr.: [roquette@inct.com.br](mailto:roquette@inct.com.br)
- ✍ **II Congresso Latino-Americano de Neuroendoscopia**  
17/10 – 20/10/2007  
Hotel Serra Azul  
Gramado, RS  
Tel.: (0xx) 51 2108-3111  
End. Eletr.: [www.officemarketing.com](http://www.officemarketing.com)  
[www.glen2007@officemarketing.com.br](mailto:www.glen2007@officemarketing.com.br)
- ✍ **8<sup>o</sup> SIMBIDOR**  
25/10 – 27/10/2007  
Hotel Gran Meliá Mofarrej  
São Paulo, SP  
Tel. (0xx) 11 55490122  
End. Eletr.: [www.simbidor.com.br](http://www.simbidor.com.br)
- ✍ **XIII Congreso Peruano de Neurocirugia**  
30/10 – 03/11/2007  
Hotel Melia  
Lima, Peru  
Tel.: (00xx) 511 461-3936 Dr.German Posadas Narro  
Fax: (00xx) 511 433-1691 / 9860-9778 / 475-8257 / 9998-6212  
End. Eletr.: [sociedad\\_peruana\\_nc@yahoo.es](mailto:sociedad_peruana_nc@yahoo.es)  
[www.neurocirugiaperu.org](http://www.neurocirugiaperu.org)
- ✍ **XII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia**  
01/11 – 18/11/2007  
Centro de Convenções – Hotel Casa Park  
Brasília – DF  
End. Eletr.: [www.abnc.org.br](http://www.abnc.org.br)  
[www.abnc.org.br](mailto:www.abnc.org.br)
- ✍ **12<sup>th</sup> Asian – Australasian Society of Neurological Surgeons Meeting / WFNS Interim Meeting**  
18/11 – 22/11/2007  
Congress Center  
Nagoia, Japão  
End. Eletr.: [www.wfns.org](http://www.wfns.org)
- ✍ **XXVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia – SBN – 2008**  
13/09 – 18/09/2008  
Foz do Iguaçu, PR  
Tel.: (0xx) 11 3812-4845  
Fax: (0xx) 11 3813-8136  
End. Eletr.: [www.cerne@uol.com.br](mailto:www.cerne@uol.com.br)
- ✍ **XXXIII Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia**  
27/10 – 31/10/2008  
Bogotá, Colômbia  
End. Eletr.: [www.clan2008.com](http://www.clan2008.com)
- ✍ **XIV World Congress of Neurological Surgery**  
30/08 – 04/09/2009  
Convention Center  
Boston, EUA  
End. Eletr.: [www.wfns.org](http://www.wfns.org)  
[www.aans.org/wfns2009](http://www.aans.org/wfns2009)