

Meningeomas da Base do Crânio: Análise de uma Série de Casos - Aspectos Epidemiológicos, Clínicos e Cirúrgicos

Skull Base Meningiomas: Case Series Analysis – Epidemiological, Clinical and Surgical Aspects

Carlos Eduardo da Silva¹

Alicia Del Carmen Becerra Romero¹

Paulo Eduardo Peixoto de Freitas¹

SUMÁRIO

Objetivos: Os meningeomas da base do crânio representam um grande desafio neurocirúrgico. No presente estudo, pretende-se avaliar os resultados do tratamento cirúrgico dos meningeomas da base do crânio e revisar aspectos epidemiológicos, clínicos e cirúrgicos destes tumores.

Pacientes e métodos: Foram avaliados retrospectivamente 40 pacientes com meningeomas da base do crânio, das fossas anterior, média e posterior, submetidos à tratamento neurocirúrgico entre janeiro de 2004 e maio de 2011, pelo primeiro autor (CES).

Resultados: A série foi composta pela seguinte distribuição tumoral: goteira olfatória 21,4%, tubérculo da sela 11,9%, clinóide anterior 4,7%, asa do esfenóide 14,2%, seio cavernoso 7,1%, fossa temporal 7,1%, petroclivalis 23,8%, tentório 7,1%, forame magno 2,4%. O follow up médio foi de 42 meses. O grau de ressecção utilizando a escala de Simpson foi: Simpson 1 - 54,7%, Simpson 2 - 21,4%, Simpson 3 - 9,5%, Simpson 4 - 14,2%. A morbidade observada foi: novos déficits de pares cranianos 14,2%, déficits transitórios de nervos cranianos 11,9%, fistula de líquor 11,9%, infecção: 9,5%, hidrocefalia: 2,4%, mortalidade 9,5%.

Conclusões: O tratamento cirúrgico dos meningeomas da base do crânio é considerado de primeira escolha para a maioria destas lesões. O planejamento deve considerar a possibilidade de ressecção radical, incluindo o envolvimento ósseo, com o intuito de diminuir os índices de recidiva tumoral. Os resultados do tratamento cirúrgico apresentam elevados índices de ressecção completa e subtotal, com riscos aceitáveis de morbimortalidade.

Palavras-chave: Meningeoma, base do crânio, tratamento cirúrgico.

ABSTRACT

Objective: Skull base meningiomas represent a great neurosurgical challenge. The study presents the surgical treatment results of skull base meningiomas and reviews epidemiological, clinical and surgical aspects of such tumors.

Patients and Methods: Forty patients with skull base meningiomas of the anterior, media and posterior fossae, operated between January 2004 and May 2011 by the first author (CES), were retrospectively analysed.

Results: The tumoral distribution was: olfactory groove 21.4%, tuberculum sellae 11.9%, anterior clinoid 4.7%, sphenoid wing 14.2%, cavernous sinus 7.1%, temporal fossa 7.1%, petroclival 23.8%, tentorial 7.1%, foramen magnum 2.4%. The mean follow up was 42 months. The Simpson's graduation was as follows: Simpson 1 - 54.7%, Simpson 2 - 21.4%, Simpson 3 - 9.5%, Simpson 4 - 14.2%. The morbidity was: new cranial nerve deficit - 14.2%, transient cranial nerve deficit - 11.9%, CSF fistula - 11.9%, infection - 9.5%, hydrocephalus - 2.4%, mortality - 9.5%.

Conclusion: The surgical treatment of the skull base meningiomas is considered the first choice for the majority of such lesions. Planning should consider the radical removal, including the bone involvement, in order to reduce tumoral recurrence. The surgical results present high level of radical or subtotal resection, with acceptable morbidity.

Keywords: Meningioma, skull base, surgical treatment

1. Serviço de Neurocirurgia e Cirurgia da Base do Crânio, Hospital Ernesto Dornelles, Porto Alegre, RS, Brasil.

INTRODUÇÃO

Os meningeomas representam um dos mais antigos e formidáveis desafios da neurocirurgia. Na verdade, o desenvolvimento histórico da especialidade está intimamente relacionado aos esforços que vários autores empregaram para avançar no manejo destes tumores. Dentre as inúmeras localizações que estas neoplasias podem apresentar, aquelas relacionadas às estruturas da base do crânio são as mais desafiadoras, em função da complexidade anatômica e da presença de estruturas vasculares e nervosas de grande importância funcional, cujas lesões acarretam severas morbidades.

Os autores apresentam uma série de 40 pacientes com meningeomas da base do crânio, tratados cirurgicamente pelo primeiro autor (CES), analisando os dados obtidos e correlacionando-os aos disponíveis na literatura, salientando os aspectos epidemiológicos, clínicos e cirúrgicos.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DOS MENINGEOMAS

Os meningeomas são os tumores primários mais comuns que acometem o sistema nervoso central. De acordo com os dados da *Central Brain Tumor Registry of the United States* (CBTRUS), entre 2002 e 2006, os meningeomas corresponderam a 33,8% de todos os tumores primários do encéfalo registrados nos Estados Unidos.¹⁴ Esta mesma fonte de dados norte-americana aponta para uma diferença nítida de prevalência entre os sexos, sendo 38% dos tumores intracranianos nas mulheres e 20% nos homens. Ocorre um aumento progressivo da incidência dos meningeomas com o avançar da idade, sendo que entre 55 e 64 anos a taxa de incidência idade-específica é de 12,39/100.000 e aos 85 anos esta taxa atinge 34,94/100.000. A idade média do diagnóstico é em torno dos 65 anos.¹⁴

A distribuição média dos meningeomas que acometem a base do crânio, em relação ao *n* total dos meningeomas:

Goteira olfatória: 10%

Tubérculo da sela: 3%

Asa do esfenóide: 10%

Seio cavernoso e petroclival: 3%

Fossa Posterior: 10%

História Natural dos Meningeomas da Base do Crânio

A evolução esperada para os meningeomas tratados conservadoramente, em diversos sítios intracranianos, varia consideravelmente conforme o estudo avaliado. Vários estudos com

n reduzido, apontam variações no *follow-up* médio de 2,7 a 6,2 anos, com proporção relativamente reduzida de pacientes que tornaram-se sintomáticos, oscilando entre 0% e 16%. Em alguns estudos, cujo seguimento atingiu mais do que 5 anos, entre 63% e 100% dos pacientes apresentaram crescimento mínimo (menos do que 1 cm³/ano) ou ausência de crescimento significativo.¹³

Nos meningeomas da base do crânio, poucos estudos são disponíveis com pacientes que foram submetidos a tratamento conservador. Em geral, incluiram pacientes com limitações devido à idade, localização da lesão ou contra-indicações aos procedimentos. Estes pacientes apresentaram cefaleia, déficits de diferentes nervos cranianos, convulsões e distúrbios de marcha.⁵⁹

Em um estudo com 21 pacientes apresentando meningeomas petroclivais tratados conservadoramente, com seguimento médio de 6,8 anos, o crescimento tumoral foi identificado em 76% dos casos. Deterioração funcional foi observada em 58% dos casos e 10% dos pacientes morreram em consequência direta do tumor.⁵⁹

Em outro estudo, com 40 pacientes apresentando meningeomas petroclivais, da clinóide anterior e do seio cavernoso, com *follow-up* de 10 anos, 58% dos tumores apresentaram algum grau de crescimento, 28% desenvolveram algum novo déficit de nervo craniano 58% desenvolveram paresia ou sinais de tractos longos e 5% apresentaram amaurose unilateral.¹²

Embora as evidências sejam muito limitadas, os resultados disponíveis na literatura apontam para uma possível diferença na potencialidade evolutiva dos meningeomas da base do crânio, sendo estes mais propensos ao crescimento e a provocar novos déficits neurológicos.^{12, 13, 15, 20, 21, 33}

Fatores de Risco para os Meningeomas

Hormônios

As evidências de que os meningeomas são mais frequentes nas mulheres, a identificação da presença de receptores hormonais de estrógeno e progesterona em alguns meningeomas, a possível associação entre câncer de mama e meningeoma e dos relatos de que meningeomas podem aumentar de volume durante a gestação, sugerem uma possível associação entre fatores hormonais e risco de meningeoma.^{17,41}

No entanto, as evidências atuais originadas dos estudos avaliando a relação entre os hormônios endógenos, em especial progesterona e estrógeno, e a incidência aumentada de meningeomas não são conclusivas em mostrar esta associação.⁴¹

Os estudos que avaliam o uso exógeno destes hormônios, tais como os contraceptivos orais e as terapias de reposição hormo-

nal, sugerem resultados distintos. O uso dos anticoncepcionais orais não parece estar relacionado ao aumento da incidência destes tumores, enquanto que a utilização da reposição hormonal parece estar relacionada a um maior risco de desenvolvimento dos meningiomas.⁴¹ No entanto, as características destes estudos apresentam várias limitações e estas associações necessitam ser melhor esclarecidas.

A presença de receptores de progesterona nos meningiomas parece estar associada a variantes benignas destes tumores, enquanto que a ausência destes receptores têm sido associadas mais frequentemente aos meningiomas atípicos e malignos.⁴¹

Radiação Ionizante

A radiação ionizante é fator de risco para o desenvolvimento de tumores cerebrais. A associação entre a exposição à radiação e o desenvolvimento de meningiomas existe desde a demonstração baseada em estudos realizados entre sobreviventes de bombas atômicas, pacientes submetidos à radioterapia e efeitos adversos de exames de radiodiagnósticos.¹³

A radiação utilizada em tratamentos médicos é medida em grays (Gy). Doses baixas são aquelas inferiores a 10 Gy, médias entre 10 e 20 Gy e altas acima de 20 Gy.²⁹

Harrison et al²⁹ propuseram alguns critérios para diferenciar os meningiomas induzidos por radiação daqueles originados espontaneamente. Estes meningiomas induzidos por radiação devem:

- a) ter origem no campo irradiado
- b) ocorrer com um período de latência que permita concluir que não existia previamente à irradiação
- c) ser distinta de qualquer neoplasia pré-existente
- d) ocorrer em uma frequência que sugira a relação causa-efeito
- e) ter incidência significativamente mais elevada no grupo irradiado do que no controle

Algumas características relacionadas aos meningiomas induzidos por radiação são a ocorrência em pacientes mais jovens, menor período de latência para aparecimento dos sintomas, lesões múltiplas e maior probabilidade de meningiomas atípicos e malignos.

As crianças que sobreviveram a tratamentos radioterápicos por neoplasias intracranianas, apresentaram risco mais elevado ao desenvolvimento de meningiomas em estudo de coorte com 14.361 indivíduos, o *Childhood Cancer Survivor Study*. Neste estudo, os riscos foram maiores em todos os pacientes submetidos a qualquer dose de radiação e aumentaram progressivamente de acordo com o aumento da dose.³⁸

O mecanismo implicado no desenvolvimento e transformação tumoral, cuja radiação ionizante pode provocar, ocorre através

do dano no DNA, o qual não se regenera durante a sua replicação subsequente.²⁹

Trauma Cranioencefálico

A associação entre meningiomas e trauma cranioencefálico (TCE) tem sido estudada há mais de 100 anos.¹⁰ Em vários estudos de caso-controle, os achados foram contraditórios, sendo que alguns apontaram para uma relação entre TCE e o surgimento de meningiomas enquanto outros não evidenciaram esta relação. O maior estudo de coorte realizado sobre esta associação incluiu 228.055 pacientes, com mais de 8 anos de follow-up, e não evidenciou aumento da incidência de meningioma após TCE.¹³

Portanto, as evidências atuais são inconsistentes para afirmar esta associação.

Telefonia Celular

A hipótese de que a radiofrequência de baixa intensidade emitida pelos telefones celulares possa estar associada a aumento da incidência de meningiomas foi recentemente avaliada por estudo de meta-análise que não evidenciou tal associação.^{13, 34}

Alergias

A hipótese de que o estado imunológico hiperativo e o efeito anti-inflamatório protetor das citoquinas, condições associadas aos estados alérgicos, possam proteger contra o surgimento de meningioma, não foi confirmada em recente meta-análise.³⁶

Alterações Cromossômicas

Os meningiomas estão entre os primeiros tumores nos quais se evidenciaram anormalidades genéticas. Alterações do cromossoma 22, em especial a deleção do 22q, são as alterações mais frequentes em todos os tipos de meningiomas. Meningiomas associados à neurofibromatose tipo 2 (NF2) apresentam em 100% dos casos alterações do 22q, enquanto que cerca de 50% de todos os demais tipos de meningiomas apresentam alguma anormalidade do 22q.⁴¹

Alterações nos cromossomos 1p, 6q, 10q, 14q e 18q são associadas ao diagnóstico de meningiomas atípicos. Alterações adicionais do cromossoma 9q são observadas nos meningiomas malignos.⁴¹

A deleção do braço curto do cromossoma 1 está associada aos meningiomas induzidos por radiação. A anormalidade está presente entre 57% e 89% dos casos de meningiomas pós-radiação.³⁸ Monossomia do 1p está presente em 70% dos meningiomas atípicos e 100% dos anaplásicos, além de estar correlacionada a maiores índices de recorrência dos meningiomas.

Em geral, acredita-se que quanto mais anormalidades citoge-

néticas são encontradas nos cariótipos dos meningeomas, mais agressivos tende a ser seu comportamento.^{38,41}

Alguns estudos sugerem que os meningeomas pediátricos, os meningeomas induzidos por radiação e os meningeomas familiares são geneticamente distintos. Estas diferenças seriam responsáveis pelo comportamento mais agressivo destes tumores.³⁸

História Familiar

Até o presente momento, não existem evidências suficientemente fortes de que a história familiar de meningeoma seja um fator de risco para o desenvolvimento desta neoplasia.¹³

ASPECTOS CLÍNICOS DOS MENINGIOMAS DA BASE DO CRÂNIO

Os meningeomas apresentam uma série de sinais e sintomas dependentes das localizações, volume das lesões e funções de cada área onde os tumores se desenvolvem.

Os principais sinais e sintomas incluem cefaleia, convulsões, alterações de personalidade, déficits neurológicos focais tipo hemiparesia, alterações do campo visual e déficit de nervos cranianos.

Em geral, os meningeomas com menos de 2 cm de diâmetro tendem a ser assintomáticos e, não raro, descobertos em estudos *post-mortem*.⁵⁸

Manifestações Clínicas dos Meningeomas da Base do Crânio

Os déficits neurológicos focais dos meningeomas da base do crânio são secundários à compressão ocasionada em estruturas neurais tais como nervos cranianos, cérebro ou tronco cerebral. Estes sinais e sintomas clínicos podem oferecer uma sugestão da localização inicial destas lesões.

Os meningeomas da fossa anterior, tais como aqueles da goteira olfatória, podem apresentar crescimento lento e atingir volumes muito consideráveis, antes de serem diagnosticados. (Fig.1)

Estes meningeomas são originados ao longo da lámina cribiforme e da sutura fronto-esfenoidal. Por comprimirem áreas frontais de associação e sistema límbico, apresentam alterações psíquicas e comportamentais como seus achados característicos. São frequentes os relatos de acinesia, apatia, abulia, déficit de atenção e memória, feitos pelos pacientes e seus familiares. As alterações visuais tendem a ser mais tardias e podem estar relacionadas à hipertensão intracraniana. A síndrome de Foster Kennedy, classicamente relacionada a este meningeoma, ocorre em pequeno número de casos.⁵⁸

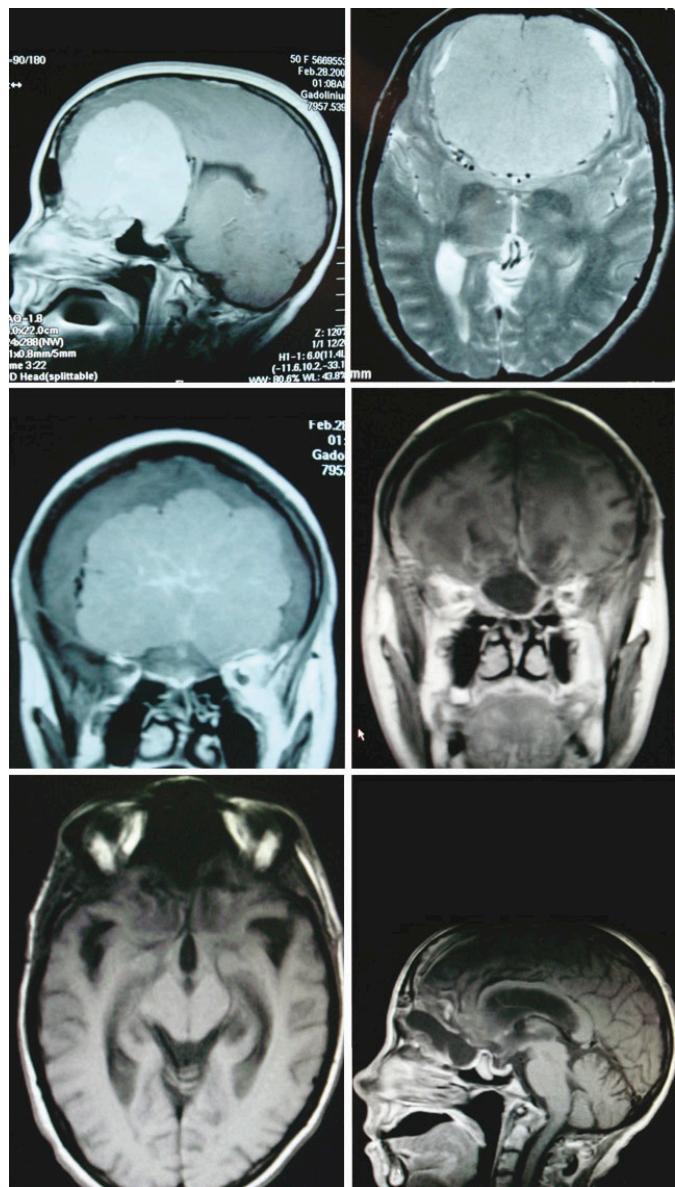


Figura 1. Meningeoma gigante da goteira olfatória. Observar o envolvimento ósseo na implantação tumoral, junto à base de crânio anterior. Ressecção radical da lesão e reconstrução do assoalho da fossa anterior, com dupla camada, composta por fáscia e pericrânio, adicionado o complemento de colágeno fibrinólico.

Os meningeomas do tubérculo selar, distantes em sua origem cerca de 1,5 a 2 cm posteriores aos meningeomas da goteira olfatória, provocam sintomas visuais precoces, na medida em que não existe anteparo de tecido cerebral (“manto”) entre o tumor e os nervos ópticos. Estes tumores tendem a ser diagnosticados com volumes muito menores do que os anteriores, em função da alteração sintomática e sinais objetivos que são percebidos pelo paciente e seus familiares. Cushing foi o primeiro a descrever a síndrome ocasionada pelos meningeomas do tubérculo selar. Provocam clássica hemianopsia bitemporal sem alterações endocrinológicas.⁵⁸ Os meningeomas do diafragma

da sela e do plano esfenoidal, em conjunto com os meningomas do tubérculo selar, constituem os chamados meningomas supraselares.

Os meningomas da asa do esfenóide podem crescer medialmente e invadir o seio cavernoso e a órbita, nos chamados meningomas esfeno-orbitais.^{53,58} Podem crescer lateralmente e invadir o osso temporal. Nos tumores que crescem em direção à órbita, sintomas visuais unilaterais, como perda visual, alteração da percepção das cores e, com a evolução, atrofia óptica e amaurose. Nos meningomas que crescem em direção ao seio cavernoso podem ocorrer paresia dos nervos cranianos óculomotor, troclear, abducente e ramos oftálmico e maxilar do trigêmeo, além de distúrbios venosos relacionados à compressão do seio cavernoso.⁵⁸ Dentre os nervos cranianos afetados, o abducente tende a ser o primeiro. Exoftalmo pode estar presente, conforme avança a doença.

Os meningomas da clinóide anterior são também considerados tumores da porção interna da asa do esfenóide. No entanto, do ponto de vista cirúrgico, são distintos pois, de acordo com sua origem na clinóide anterior, apresentam padrões diferentes de envolvimento da artéria carótida interna. Al-Mefty classifica estes meningomas em três tipos, considerando estas características citadas.² Do ponto de vista clínico, tendem a provocar déficit visual, envolvimento dos nervos cranianos que transitam na fissura orbital superior, cefaleia e convulsões.⁵⁸

Os meningomas dos seio cavernoso podem ser primários do seio cavernoso ou uma extensão de meningomas originados na asa do esfenóide, órbita, assoalho da fossa média ou da região petroclival. Os sintomas são os mesmos descritos anteriormente para o envolvimento nos meningomas da asa do esfenóide.⁵³

Os meningomas petroclivais são originados no clivus e no osso petroso, medialmente ao nervo trigêmeo. Podem crescer localmente, comprimindo os nervos cranianos adjacentes, ou invadir o seio cavernoso posteriormente e a fossa média. Os sintomas mais frequentes são distúrbios dos nervos cranianos 5°, 6°, 7°, 8°. Em casos de envolvimento do seio cavernoso ou compressão do mesencéfalo, observa-se lesão do óculo-motor. Hemiparesia por compressão do feixe córtico-espinhal no tronco encefálico e cefaleia também são relacionadas ao meningoma desta região.

Os meningomas do forame magno provocam dor cervical unilateral, envolvimento dos nervos cranianos baixos 9°, 10°, 11°, 12°, disestesias. Podem apresentar paresia com tendência a iniciar em um membro superior e acometer em sequência os demais membros. Sinal de Lhermitte pode ser observado nestes meningomas.⁵⁸

Os meningomas do forame jugular tendem a ser uma extensão de meningomas originados em regiões adjacentes. Provocam paresia dos nervos cranianos baixos 9°, 10°, 11°, 12°, zumbidos e perda auditiva.

APRESENTAÇÃO DE SÉRIE DE CASOS

Métodos

Foram analisados retrospectivamente, pacientes com meningomas da base do crânio tratados cirurgicamente pelo primeiro autor (CES), no período de janeiro de 2004 a maio de 2011. Foram incluídos meningomas das fossas anterior, média e posterior, sendo excluídos os meningomas que acometeram a convexidade, ventrículos ou outras localizações que não apresentaram envolvimento direto das estruturas da base do crânio.

Resultados

Foram incluídos 40 pacientes, com um total de 42 ressecções tumorais, sendo 32 do sexo feminino (80%) e oito masculinos (20%). A distribuição por localização, considerando as 42 intervenções cirúrgicas, foi a seguinte:

Goteira olfatória – 9 (21,4%);
 Tubérculo da sela – 5 (11,9%)
 Clinóide anterior – 2 (4,7%)
 Asa do esfenóide – 6 (14,2%)
 Seio cavernoso – 3 (7,1%)
 Fossa temporal – 3 (7,1%)
 Petroclivais – 10 (23,8%)
 Tentório – 3 (7,1%)
 Forame magno – 1 (2,4%)

Os índices de ressecção, utilizando a escala de Simpson⁵⁶ (tabela 1) como referência, foram:

Simpson 1 – 23 (54,7%)
 Simpson 2 – 9 (21,4%)
 Simpson 3 – 4 (9,5%)
 Simpson 4 – 6 (14,2%).

Tabela 1: Graduação de Simpson para Ressecção de Meningomas

Grau	Descrição
1	Ressecção total, dural e óssea da implantação tumoral
2	Ressecção total, coagulação da implantação tumoral
3	Ressecção tumoral, sem abordagem da implantação tumoral
4	Ressecção tumoral parcial
5	Biópsia tumoral

O *follow-up* médio foi de 42 meses (variação entre 2 e 89 meses). A média de idade dos pacientes foi de 51 anos (variação entre 27 e 87 anos). Com relação ao tamanho das lesões, 27 casos (64,3%) apresentaram medidas no maior eixo superiores a 3 cm e 15 (35,7%) inferiores a 3 cm.

A morbidade observada foi a seguinte:

Novos déficits de nervos cranianos: 6 (14,2%)
 Déficits transitórios de nervos cranianos: 5 (11,9%)
 Fístula de líquor: 5 (11,9%)
 Infecção: 4 (9,5%)
 Mortalidade: 4 (9,5%)
 Hemiparesia: 2 (4,7%)
 Hematoma: 1 (2,4%)
 Hidrocefalia: 1 (2,4%)

Tabela 2: Meningeomas da Base do Crânio

Localização	Tamanho (cm)	Simpson	Novo D NC	Fistula	Outros Déficits
GO (1)	> 3	1	S	S	I
GO (2)	> 3	1	N	N	
GO (3)	> 3	2	N	N	
GO (4)	> 3	1	N	N	
GO (5)	> 3	1	N	N	
GO (6)	> 3	1	N	N	
GO (7)	> 3	1	N	N	
GO (8)	> 3	4	N	N	
GO (9)	<3	2	N	N	
TS (1)	<3	1	N	N	
TS (2)	<3	1	S	N	
TS (3)	> 3	1	S	N	
TS (4)	<3	1	N	N	I
TS (5)	<3	1	N	N	
CA (1)	> 3	1	N	N	
CA (2)	<3	1	N	N	
AE (1)	> 3	1	N	N	
AE (2)	> 3	2	N	N	
AE (3)	> 3	1	N	N	
AE (4)	> 3	1	N	N	
AE (5)	<3	1	N	N	
AE (6)	<3	1	N	N	
FT (1)	> 3	1	N	N	I
FT (2)	<3	4	N	N	
FT (3)	> 3	3	N	N	
SC (1)	> 3	3	N	N	
SC (2)	> 3	4	N	N	
SC (3)	> 3	3	N	N	
PC (1)	> 3	2	S	N	
PC (2)	> 3	2	N	N	
PC (3)	> 3	2	S	N	
PC (4)	> 3	3	N	N	
PC (5)	<3	1	N	S	HT
PC (6)	<3	1	N	S	
PC (7)	> 3	2	N	S	HT, I, HC
PC (8)	> 3	2	S	N	
PC (9)	> 3	1	N	N	
PC (10)	> 3	2	N	S	HP
FM (1)	> 3	4	N	N	
TT (1)	> 3	4	N	N	
TT (2)	> 3	4	N	N	
TT (3)	> 3	1	N	N	

Legendas: GO – goteira olfatória; TS: tubérculo da sela; CA: clinóide anterior; AE: asa do esfenóide; FT: fossa temporal; SC: seio cavernoso; PC: petroclival; FM: forame magno; TT: tentório; D – déficit; NC: nervo craniano; I: infecção; HT: hematoma; HP: hemiparesia; HC: hidrocefalia; S: sim; N: não.

DISCUSSÃO

Princípios e Critérios Utilizados para o Tratamento dos Meningeomas da Presente Série

Os meningeomas apresentados nesta série foram tratados cirurgicamente utilizando-se princípios que foram sendo desenvolvidos nas últimas três décadas, durante a padronização da cirurgia da base do crânio. Apesar de largamente divulgados na literatura neurocirúrgica, alguns destes conceitos são descritos a seguir, com o objetivo de salientar os aspectos cruciais durante o tratamento cirúrgico dos meningeomas e que foram observados durante o planejamento e execução dos casos descritos:

Ressecção Radical na Primeira Intervenção

Sempre que possível, buscou-se a ressecção radical da lesão na primeira intervenção cirúrgica. Esta ideia foi sempre a norteadora principal do tratamento, pois autores com vasta experiência no tratamento dos meningeomas da base do crânio descreveram a importância de se buscar a cura cirúrgica no primeiro ato. Al-Mefty afirma que “the best time is the first time”, salientando que as recidivas dos meningeomas, no caso das fállas cirúrgicas prévias, praticamente impedem a cura deste tipo de tumor. O motivo pelo qual se deve buscar este objetivo é que são utilizadas as referências anatômicas preservadas e o plano aracnoide intacto, o qual é o principal aliado para a ressecção com a preservação funcional.^{1,2,4,6,8,42,50,53,54,56}

Plano Aracnoide

A utilização do plano aracnoide está estabelecida na literatura com o intuito de permitir que se alcance a ressecção com a preservação das estruturas neurais e vasculares. Estudos detalhados da aracnoide e das cisternas da base do crânio permitem que se identifique quais são aqueles tumores que podem ser dissecados com maior ou menor risco. Os estudos clássicos das cisternas de Yasargil, além do entendimento da relação entre a origem dos meningeomas e os deslocamentos destas cisternas, são fundamentais para o planejamento cirúrgico.^{1,2,4,6,8,60}

Ressecção Óssea

A ressecção óssea radical foi buscada em casos onde havia a presença de hiperostose na TC de crânio. As evidências atuais sugerem que a hiperostose representa a invasão óssea tumoral. A afirmação de que “osso hiperostótico é osso tumoral.”, ilustra a necessidade de se remover todo osso que apresentar evidência de envolvimento com o meningeoma.^{1,2,4,6,8,53}

Preservação Vascular

Em meningeomas que invadem as estruturas vasculares da base do crânio é essencial que se obtenha o máximo de preservação das estruturas vasculares. Este objetivo se aplica aos vasos arteriais obviamente, mas, sobretudo, aos venosos. As lesões da drenagem venosa são de grande morbidade e a preocupação

com a sua preservação foi constante na presente série. É recomendável que cirurgiões de tumores de base de crânio tenham contato contínuo com a microcirurgia vascular, com o intuito de se manterem confortáveis com as dissecções vasculares que se fazem necessárias nestas ressecções tumorais.^{1,2,4,6,8,23,32,43,44,55}

Fechamento Presente na Abertura

O planejamento dos retalhos de pericrânio e de fáscias, preferencialmente pediculados, os retalhos musculares e suas variações, para serem utilizados no fechamento das abordagens, foram programados e executados durante os primeiros passos da abertura. O fechamento de complexas e extensas abordagens da base do crânio é uma etapa fundamental para a redução das fistulas de líquor. O adequado fechamento diminui o risco de complicações que podem ser de grande morbidade.^{1-8,28,50,52-55}

Dissecção e Exposição

Em geral, realizou-se a dissecção das principais estruturas neuровasculares relacionadas à abordagem de cada lesão, antes de se iniciar o trabalho de ressecção tumoral. Este princípio é fundamental para que diminua o risco de lesões inadvertidas de qualquer estrutura deslocada ou envolvida pelo tumor.^{1-8,28,50,52-55}

Controle da Vascularização Tumoral

Sempre que possível, se abordou a principal fonte de irrigação tumoral, antes de se iniciar o debulking da lesão, independentemente do volume tumoral. As abordagens da base do crânio permitem, em muitos casos, que se remova o osso e aborde-se diretamente a aferência vascular tumoral: isto reduz sobremaneira a perda sanguínea, em especial naquelas lesões mais volumosas e vascularizadas.^{1-8,11,50,52-55}

Aspectos Cirúrgicos Relevantes Relacionados às Abordagens Cirúrgicas Utilizadas na Série

Meningeomas da Goteira Olfatória, Tubérculo da Sela – Abordagens Supraorbital e Supraorbital Bifrontal

Os meningeomas da goteira olfatória pequenos e médios (até cerca de 5 cm) foram abordados por via supraorbital unilateral direita, modificada com extensão pterional e ressecção da asa do esfenóide direita. Os meningeomas volumosos e gigantes foram abordados por via supraorbital bifrontal, com extensão pterional e ressecção da asa do esfenóide direita. A técnica utilizada nestes casos foi descrita em detalhes em publicação prévia.^{2,18,22,25,40,50} Os meningeomas do tubérculo da sela e da clinóide anterior foram abordados por via supraorbital unilateral.

Especialmente relevante é salientar dois aspectos:

- 1) independente do volume do tumor, abordar a vascularização na base, essencialmente as artérias etmoidais anteriores e posteriores, antes de ressecar o tumor: isto reduz sobremaneira

o sangramento e possibilita a ressecção total na primeira abordagem;

2) independente do volume do tumor, o que é relevante para evitar a recidiva tumoral é a ressecção radical de sua implantação dural e óssea. O mais importante é o que está implantado na base do crânio, no final da cirurgia.

Meningeomas da Asa do Esfenóide, Clinóide Anterior, Seio Cavernoso e Fossa Temporal - Abordagens Pterionais, Crânio-orbito-zigomáticas e Subtemporal Transzigomáticas

Os meningeomas da asa do esfenóide limitados aos terços médio e lateral da asa do esfenóide, foram ressecados por via pterional ampliando a ressecção óssea temporal de acordo com a necessidade de remoção do envolvimento ósseo tumoral. Os meningeomas do terço medial ou interno, com envolvimento da órbita, clinóide anterior e ou seio cavernoso, foram abordados por via crânio-orbito-zigomática. Os meningeomas do assoalho temporal foram abordados por via crâneo-óbito-zigomática ou subtemporal transzigomática.^{19,27,31,39,45-49,52}

Saliente-se:

- 1) Remover extensamente o osso temporal e asa do esfenóide, com o objetivo de transformar o meningeoma da asa do esfenóide em um tumor de convexidade e facilitar sua ressecção.
- 2) Avaliar criteriosamente, antes da cirurgia que tipo de meningeoma da clinóide anterior será abordado. Al-Mefty classifica estas lesões em 3 tipos: o tipo 1 não apresenta plano aracnóide entre o meningeoma e a adventícia da artéria carótida interna. Sua manipulação excessiva pode ser desastrosa.²

Meningeomas Petroclivais – Abordagem Transpetrosa Posterior Retrolabiríntica

Os meningeomas petroclivais foram abordados por via transpetrosa posterior retrolabiríntica.^{7,24,30,48,60} (Fig. 2)



Figura 2. Abordagem petrosa posterior retrolabiríntica. Observar a exposição do seio sigmóide na sua totalidade, incluindo a liberação do bulbo jugular que permite a mobilização do seio, otimizando a exposição da dura-máter pré-sigmóidea.

Observar:

- 1) A brocagem do osso temporal requer cuidado com a exposição dos canais semicirculares, os quais representam o limite anterior desta abordagem e a sua abertura implica em perda auditiva.
- 2) A brocagem do osso temporal junto ao bulbo jugular é fundamental para a liberação integral do seio sigmóide e permitir seu deslocamento posterior, permitindo a ampliação do campo cirúrgico e diminuindo a necessidade de ampliar a ressecção óssea, que pode ocasionar surdez.^{7,9}
- 3) Avaliar a altura do bulbo jugular em relação ao osso petroso. Bulbos jugulares altos podem ser lesados inadvertidamente durante a brocagem da região.

Aspectos Cirúrgicos Relevantes Relacionados à Morbimortalidade Observada na Série Fístula de LCR

Os meningeomas da goteira olfatória apresentavam, em alguns casos, envolvimento ósseo tumoral da lámina crivosa e da sutura fronto-esfenoidal. A ressecção radical destas invasões neoplásicas ósseas levam à necessidade de correção utilizando retalhos de pericrânio pediculado, e em algumas situações, a utilização de camada dupla de enxerto, utilizando fáscia lata ou temporal em uma camada inicial, coberta com pericrânio pediculado rebatido para cobertura da falha óssea do assoalho frontal. (Fig. 1) Alguns autores preconizam o uso rotineiro de gordura para oclusão da falha óssea. Nos casos de tumores da fossa anterior abordados por via endoscópica endonasal, os retalhos pediculados confeccionados na mucosa septal são equivalentes aos retalhos pediculados de pericrânio utilizados pela via transcraniana.

Apesar destes esforços rotineiros, o caso 1 de meningeoma da goteira olfatória apresentou fístula de LCR que não respondeu ao uso de drenagem lombar contínua por 5 dias, sendo necessária a reintervenção para correção da fístula .

Os demais 4 casos de fístula de LCR foram relacionados aos meningeomas petroclivais. Estes tumores foram abordados pela via transpetrosa posterior retrolabiríntica. (Fig. 2 e 3) Por este acesso, a dura-máter foi incisada na região pré-sigmóidea. Foram utilizados retalhos de pericrânio, fáscia lata e músculo temporal vascularizado, rotado para a região pré-sigmóidea. Nos casos de fístula, dois foram corrigidos com puncões locais, curativos compressivos e cabeceira elevada, drenagem lombar contínua e 2 foram submetidos à reintervenção e drenagem lombar contínua. Com a abertura por planos, respeitando as camadas musculares e dissecando-as separadamente, tende a não ocorrer extravasamento de LCR para o meio externo e, portanto, diminui o risco de infecção.

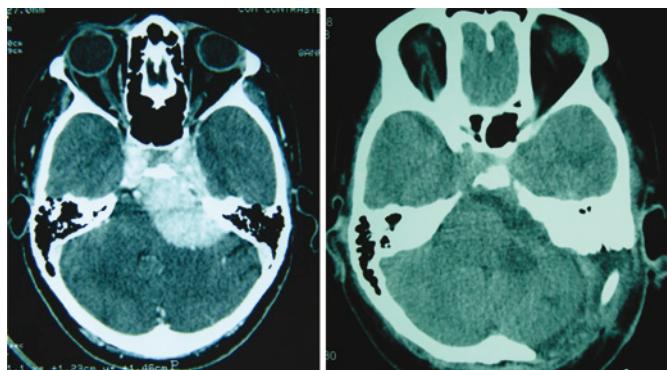


Figura 3. Meningeoma petroclival esquerdo. Ressecção radical via petrosa posterior retrolabiríntica.

Déficit de Nervos Cranianos

O déficit de nervos cranianos ocorreu em 12 pacientes. Destes, 6 (14,2%) foram déficits adicionais definitivos e 5 (11,9%) foram transitórios. (Fig. 4)



Figura 4. Esquerda: Paresia do sexto nervo craniano direito no PO imediato de meningeoma da fossa temporal com invasão do seio cavernoso direito. Direita: Recuperação completa do déficit do nervo abducente direito, 3 meses após a ressecção tumoral.

Dentre os pacientes que apresentaram déficits definitivos, 3 apresentavam meningeomas petroclivais, com tumores volumosos ($>3\text{cm}$), submetidos à ressecção radical, Simpson 2, sendo que os três casos apresentaram lesões do 7º nervo craniano homolateral. Um paciente apresentava meningeoma gigante da goteira olfatória, sendo que a ressecção radical do envolvimento ósseo levou à anosmia. Os 2 casos restantes foram tumores do tubérculo selar, com lesão do nervo olfatório direito, homolateral à abordagem.

Os déficits transitórios ocorreram nos nervos óculo-motor, troclear, abducente, glossofaríngeo e acessório-espinhal. O tempo médio de recuperação do déficit foi entre 3 e 6 meses. (Fig.4)

A tabela 3 apresenta os déficits definitivos correlacionando-os ao sítio da lesão e grau de ressecção tumoral.

Tabela 3: Paresia Definitiva Nervos Cranianos

Localização	Paresia NC	Simpson
GO	1º	1
TS	1º	1
TS	1º	1
PC	7º	2
PC	7º	2
PC	7º	2

Legendas: GO – goteira olfatória; TS: tubérculo da sela; PC: petroclival; NC: nervo craniano

A dissecção dos nervos cranianos é sobremaneira dificultada nos casos de reintervenção. Nos pacientes em que se aborda lesões previamente operadas, em especial junto ao seio cavernoso, observa-se algum grau de paresia dos nervos cranianos, as quais podem apresentar recuperação funcional, desde que preservadas sua integridade anatômica e sua vascularização.^{1-8,16,32}(Fig.4)

São empregados esforços contínuos para a preservação dos nervos cranianos, especialmente nos tumores volumosos, através de métodos que auxiliem sua monitorização e identificação, tais como a eletrofisiologia transoperatória (Fig 5) e, recentemente, o uso de fluoresceína sódica para corar os tumores de base de crânio.⁵¹



Figura 5. Monitorização eletrofisiológica trans-operatória de meningeoma da base do crânio.

Especialmente interessante foi o segundo caso de meningeoma gigante da goteira olfatória, GO (2), no qual a paciente apresentava amaurose completa há cerca de 3 meses. Apesar da ressecção radical da lesão, com preservação dos nervos ópticos, após um período de 6 meses de seguimento, a paciente recuperou a percepção visual de contornos e cores, realizando algumas atividades de vida diária sem auxílio. A preservação dos nervos ópticos, em casos de meningeomas deve sempre ser um objetivo durante a ressecção cirúrgica, pois é conhecida a possibilidade de recuperação visual, conforme relatada nesta paciente.

Infecção

Os casos de infecção foram relacionados à ocorrência de fístula de LCR em 3 casos. Em um caso, a infecção foi relacionada a uma reação adversa ao enxerto dural heterólogo, utilizado para correção de extensa falha dural.

Mortalidade

A mortalidade peri-operatória (30 dias) foi de 4 casos, sendo dois pacientes com meningeomas gigantes do tentório, um paciente com meningeoma volumoso da porção anterior do forame magno e um paciente com meningeoma gigante petroclival. O primeiro paciente com meningeoma tentorial, apresentava lesão recidivante, irradiada, da região da tórcula e ambos seios transversos, após ressecção tumoral radical, apresentou infarto venoso occipital e de tronco cerebral. O segundo meningeoma tentorial gigante da borda livre do tentório apresentava aderência aos vasos da região das cisternas perimensencefálica e ambiens, apresentando infarto da região do tronco cerebral. O meningeoma do forame magno apresentava-se calcificado, em paciente tetraparética, a qual apresentou boa evolução pós-operatória imediata, sofrendo um tromboembolismo pulmonar grave no quarto dia pós-operatório. O meningeoma petroclival apresentou evidências de infarto venoso do tronco cerebral, após ressecção radical.

Em todos os casos, a lesão vascular foi a principal causa do desfecho desfavorável, em especial as lesões venosas.

Reintervenções

Dois pacientes foram reoperados no período de seguimento da série. No primeiro caso foi evidenciada recidiva local de meningeoma da goteira olfatória, após período de 68 meses da primeira intervenção. Neste paciente foi observado presença de nódulo subcutâneo na região frontal, junto ao orifício de craniotomia prévia, cujo anátomo-patológico evidenciou meningeoma. O segundo caso, tratava-se de um meningeoma recidivante de fossa temporal, tendo sido abordado inúmeras vezes em outro serviço de neurocirurgia, com radioterapia prévia, o qual recidivou com invasão do seio cavernoso, num período de 70 meses após a última intervenção.

Perspectivas do Tratamento Cirúrgico dos Meningeomas da Base do Crânio

Microcirurgia e Cirurgia Endoscópica Endonasal da Base do Crânio

A microcirurgia aplicada à neurocirurgia apresentou seu desenvolvimento e padronização nos últimos 40 anos. Nas últimas três décadas, as técnicas da cirurgia da base do crânio foram acrescentadas à microcirurgia, de forma a criar novos limites, muito mais amplos e seguros para o tratamento dos meningeomas. Na última década, o desenvolvimento das técnicas endoscópicas por via endonasal, através da colaboração dos neurocirurgiões e dos otorrinolaringologistas, trabalhando em conjunto e harmonia, ofereceram uma ferramenta adicional à microcirurgia para o manejo cirúrgico dos meningeomas.

A via endoscópica endonasal tem sido aplicada às lesões selares, paraselares e supraselares, da fossa anterior, da região do clivus e junção crânio-cervical, oferecendo uma perspectiva distinta, com possibilidade de visualização e ressecção de lesões onde a visão microscópica pode ser limitada.

Os aspectos da microanatomia coronal da base do crânio foram mais bem estudados e sistematizados, com o desenvolvimento da via endoscópica endonasal. Este treinamento em laboratório é fundamental para os neurocirurgiões e otorrinolaringologistas que pretendam utilizar esta ferramenta para o tratamento dos meningeomas da base do crânio. (Fig. 6)

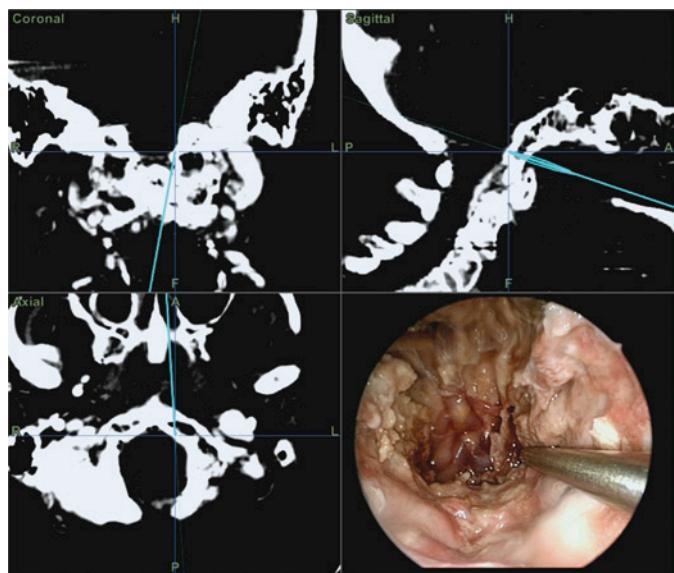


Figura 6. Dissecção anatômica em laboratório, com a utilização de neuronegavador, evidenciando o acesso à porção anterior do côndilo esquerdo. A dura máter foi incisa e se observa as artérias vertebrais e basilar na linha média, anterior ao bulbo.

CONCLUSÕES

O tratamento microcirúrgico dos meningeomas da base do crânio é considerado de primeira escolha para a maioria destas lesões. Ao longo das três últimas décadas, as técnicas de cirurgia da base do crânio evoluíram e os resultados apresentam índices satisfatórios de cura e controle da doença, com morbimortalidade oscilando dentro de limites aceitáveis. Ao executar o tratamento cirúrgico, o planejamento deve considerar a possibilidade de ressecção radical, incluindo o envolvimento ósseo adjacente, com o intuito de diminuir os índices de recidiva tumoral. Outras modalidades terapêuticas, tais como manejo endovascular pré-operatório e radiocirurgia, podem ser utilizadas como adjuvantes, complementares ou, em casos específicos, substituir o tratamento microcirúrgico.^{35,37} O recente desenvolvimento das técnicas endoscópicas endonasais ampliaram o arsenal cirúrgico, associando-se à microcirurgia para o tratamento dos meningeomas.

REFERÊNCIAS

1. Al-Mefty O. Supraorbital-pterional approach to skull base lesions. *Neurosurgery*. 1987; 21:474-7.
2. Al-Mefty O. Meningiomas of the anterior cranial base. In: Al-Mefty O, editor. *Operative Atlas of Meningiomas*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 1-66.
3. Al-Mefty O. The zygomatic approach to meningiomas of the upper clivus and Meckel's cave. In: Al-Mefty O, editor. *Operative Atlas of Meningiomas*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 191-206.
4. Al-Mefty O, Al-Mefty RO. Meningiomas: a personal perspective. In: DeMonte F, McDermott MW, Al-Mefty O, editors. *Al-Mefty's Meningiomas*. New York: Thieme; 2011. p. 3-12.
5. Al-Mefty O, Anand VR. Zygomatic approach to skull-base lesions. *J Neurosurg*. 1990; 73:668-73.
6. Al-Mefty O, DeMonte F, Reichman OH, Smith RR. Surgery of benign tumors of the cavernous sinus: a routine operation with reasonable morbidity; 1992 June; Germany, Hannover; 1992.
7. Al-Mefty O, Fox JL, Smith RR. Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 1988; 22(3):510-7.
8. Al-Mefty O, Smith RR. Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty O, editor. *Meningiomas*. New York: Raven Press; 1991. p. 395-412.
9. Ammirati M, Samii M. Presigmoid sinus approach to petroclival meningiomas. *Skull Base Surg*. 1992; 2(3):124-8.
10. Antunes ACM, Torres RV. Meningioma intracraniano- evolução histórica sobre seu conhecimento. In: Aguiar PHP, Ramina R, Veiga JCE, Tella OJr, editors. *Meningiomas- Diagnóstico e Tratamento Clínico e Cirúrgico- Aspectos Atuais*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda; 2006. p. 1-10.
11. Bigelow DC, Hoffer ME, Schlaikman B, Hurst RW, Smith PG. Angiographic assessment of the transverse sinus and vein of Labbè to avoid complications in skull base surgery. *Skull Base Surg*. 1993; 3(4):217-22.
12. Bindal R, Goodman JM, Kawasaki A, Purvin V, Kusma B. The natural history of untreated skull base meningiomas. *Surg Neurol*. 2003; 59(2):87-92.
13. Calvocoressi L, Claus EB. Epidemiology and natural history of meningiomas. In: Pamir MN, Black PM, Fahrbush R, editors. *Meningiomas: a comprehensive text*. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 61-77.
14. Central Brain Tumor Registry of the United States. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in eighteen states in 2002-2006. Disponível em: <http://www.cbtrus.org>. Acessado em: 4-8-2011.
15. Claus EB, Morrison AL. Epidemiology of meningiomas. In: DeMonte F, McDermott MW, Al-Mefty O, editors. *Al-Mefty's Meningiomas*. New York: Thieme; 2011. p. 35-9.
16. Cusimano MD, Sekhar LN, Sen CN, Pomonis S, Wright DC, Biglan AW et al. The results of surgery for benign tumors of the cavernous sinus. *Neurosurgery*. 1995; 37:1-10.
17. Custer BS, Koepsell TD, Mueller BA. The association between breast carcinoma and meningiomas in women. *Cancer*. 2002; 94:1626-35.
18. Dare AO, Balos LL, Grand W. Olfaction preservation in anterior cranial base approaches: an anatomic study. *Neurosurgery*. 2001; 48:1142-6.
19. Day JD. Cranial base surgical techniques for large sphenocavernous meningiomas: technical note. *Neurosurgery*. 2000; 46(3):754-9.
20. De Jesús O, Sekhar LN, Parikh HN, Wright DC, Wagner DP. Long-term follow-up of patients with meningiomas involving the cavernous sinus: recurrence, progression, and quality of life. *Neurosurgery*. 1996; 39:915-9.
21. DeMonte F, Smith HK, Al-Mefty O. Outcome of aggressive removal of cavernous sinus meningiomas. *J Neurosurg*. 1994; 81:245-51.
22. Derome PJ. The transbasal approach to tumors invading the base of the skull. In: Schmidke HH, Sweet WH, editors. *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results*. Boston: Grune & Stratton; 1982. p. 357-79.
23. Di Chiro G. Angiographic patterns of cerebral convexity veins and superficial dural sinuses. *Am J Roentgenol*. 1962; 87:308-21.
24. Erkmen K, Pravdenkova S, Al-Mefty O. Surgical management of petroclival meningiomas: factors determining the choice of approach. *Neurosurg Focus*. 2005; 19(2):1-12.
25. Feiz-Erfan I, Han PP, Spetzler RF, Horn EM, Klopstein JD, Porter RW et al. The radical transbasal approach for resection of anterior and midline skull base lesions. *J Neurosurg*. 2005; 103:485-90.
26. Fliss DM, Gil Z, Spektor S, Leider-Trejo L, Abergel A, Khafif A et al. Skull base reconstruction after anterior subcranial tumor resection. *Neurosurg Focus*. 2002; 12(5):1-7.
27. Quinto G, Abello J, Molina A, Gallegos F, Oviedo A, Nettel B et al. Zygomatic-transmandibular approach for giant tumors of the infratemporal fossa and parapharyngeal space. *Neurosurgery*. 1999; 45:1385-98.
28. Harris FS, Rhon AL. Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study. *J Neurosurg*. 1976; 45:169-80.

29. Harrison MJ, Wolfe DE, Lau TS, Mitnick RJ, Sachdev VP. Radiation-induced meningiomas: experience at Mont Sinai Hospital and review of the literature. *J Neurosurg.* 1991; 75(4):564-74.
30. Hwang SK, Gwak HS, Paek SH, Kim DG, Jung HW. Guidelines for the ligation of the sigmoid or transverse sinus during large petroclival meningioma surgery. *Skull Base Surg.* 2004; 14(1):21-8.
31. Knosp E, Perneczky A, Koos WT, Fries G, Matula C. Meningiomas of the space of the cavernous sinus. *Neurosurgery.* 1996; 38(3):434-44.
32. Krisht AF, Barrow DL, Al-Mefty O, Dawson R, Shengelala G, Bonner G. Venous anatomy of the vein of Labbè complex. In: Hakuba A, editor. *Surgery of the intracranial venous system.* New York: Springer-Verlag; 1996. p. 36-42.
33. Kuratsu J, Kochi M, Ushio Y. Incidence and clinical features of asymptomatic meningiomas. *J Neurosurg.* 2000; 92:766-70.
34. Lahkola AA, Tokola KK, Auvinen AA. Meta-analysis of mobile phone use and intracranial tumors. *Scand J Work Environ Health.* 2006; 32(3):171-7.
35. Lee JY, Nirajan A, McInerney J, Kondziolka D, Flickinger JC, Lunsford LD. Stereotactic radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas. *J Neurosurg.* 2002; 97(1):65-72.
36. Linus EE, Raine TT, Alonso AA, Michaud DD. Atopy and risk of brain tumors: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst.* 2007; 99(20):1544-50.
37. Liu JK, Niazi Z, Couldwell WT. Reconstruction of the skull base after tumor resection: an overview of methods. *Neurosurg Focus.* 2002; 12(5):1-5.
38. Neglia JP, Robison LL, Stovall MM, Liu Y, Packer RJ, Hammond S et al. New primary neoplasms of the central nervous system in survivors of childhood cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Natl Cancer Inst.* 2006; 98(21):1528-37.
39. O'Sullivan MG, van Loveren HR, Tew JM Jr. The surgical resectability of meningiomas of the cavernous sinus. *Neurosurgery.* 1997; 40(2):238-47.
40. Ojemann RG. Olfactory groove meningiomas. In: Al-Mefty O, editor. *Meningiomas.* New York: Raven Press; 1991. p. 383-94.
41. Ragel BT, Jenson RL. Molecular biology of meningiomas: tumorigenesis and growth. In: DeMonte F, McDermott MW, Al-Mefty O, editors. *Al-Mefty's Meningiomas.* New York: Thieme; 2011. p. 51-9.
42. Rao G, Klimo P Jr, Jensen RL, Macdonald JD, Couldwell WT. Surgical strategies for recurrent craniofacial meningiomas. *Neurosurgery.* 2006; 58(5):874-80.
43. Rhon AL. The cerebral veins. In: Rhon AL, editor. *Cranial anatomy and surgical approaches.* Illinois: Lippincott-Raven; 2003. p. 187-234.
44. Sakata K, Al-Mefty O, Yamamoto I. Venous consideration in petrosal approach: microsurgical anatomy of the temporal bridging vein. *Neurosurgery.* 2000; 47:153-61.
45. Samii M, Carvalho GA, Tatagiba M, Matthies C. Surgical management of meningiomas originating in Meckel's cave. *Neurosurgery.* 1997; 41:767-75.
46. Sekhar LN, Burgess J, Akin O. Anatomical study of the cavernous sinus emphasizing operative approaches and related vascular and neural reconstruction. *Neurosurgery.* 1987; 21:806-16.
47. Sekhar LN, Salas EL. The subtemporal transzygomatic approach and the subtemporal infratemporal approach. In: Sekhar LN, Oliveira E, editors. *Cranial Microsurgery Approaches and Techniques.* New York: Thieme; 1999. p. 413-31.
48. Sekhar LN, Schramm VL Jr, Jones NF. Subtemporal-preauricular infratemporal fossa approach to large lateral and posterior cranial base neoplasms. *J Neurosurg.* 1987; 67:488-99.
49. Sekhar LN, Sen CN, Jho HD, Janecka IP. Surgical treatment of intracavernous neoplasms: a four-year experience. *Neurosurgery.* 1989; 24:18-30.
50. Silva CE. Tratamento cirúrgico dos meningiomas da goteira olfatória. *J Bras Neurocir.* 2006; 17(1):25-30.
51. Silva CE, da Silva JLB, da Silva VD. Use of sodium fluorescein in skull base tumors. *Surg Neurol Int.* 2010; 1:70.
52. Silva CE, Freitas PEP. Abordagem subtemporal transzigmática: uma alternativa para o manejo das lesões combinadas das fossas temporal e infratemporal - relato de caso. *J Bras Neurocir.* 2003; 14(2):66-9.
53. Silva CE, Freitas PEP, Romero ADCB, Pereyra TM, Fonseca VF, Martins WA et al. Orbital meningiomas. *J Bras Neurocir.* 2010; 21(1):31-8.
54. Silva CE, Mendonça R, Soares VB, Peron C. Abordagem transbasal para o manejo de afecções da base do crânio e craniofaciais. *J Bras Neurocir.* 2007; 18(3):50-5.
55. Silva CE, Peron CS, Nesi A, Nunes CA, Santos SC, Silveira LC. Importance of the temporal venous drainage to the petrosal approaches of the skull base. *J Bras Neurocir.* 2009; 20:27-32.
56. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1957; 20:22-39.
57. Subach BR, Lunsford LD, Kondziolka D, Maitz AH, Flickinger JC. Management of petroclival meningiomas by stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery.* 1998; 42:437-45.
58. Us O, Kaya D. Clinical presentation of meningiomas. In: Pamir MN, Black PM, Fahrbush R, editors. *Meningiomas: a comprehensive text.* Philadelphia: Saunders; 2010. p. 165-75.
59. Van Haverbergh T, Carvalho G, Tatagiba M, Plets C, Samii M. Natural history of petroclival meningiomas. *Neurosurgery.* 2003; 52(1):55-64.
60. Yasargil MG, Mortara RW, Curcic M. Meningiomas of the basal posterior cranial fossa. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 1980; 7:1-115.

AUTOR CORRESPONDENTE

Carlos Eduardo da Silva
Serviço de Neurocirurgia e Cirurgia da Base do Crâneo
Av. Independência 172/401
CEP: 90035-070
Porto Alegre / RS
Brasil
dasilvacebr@yahoo.com.br;
carlos@icbc-neurocirurgia.com.br