

HERNIAS CEREBRAIS INTRACRANIANAS E LESÕES SECUNDÁRIAS DO TRONCO CEREBRAL

JOÃO GUIDUGLI NETO *

Parece ter sido Attwater¹, em 1911, o primeiro a demonstrar a associação entre lesão expansiva intracraniana e hemorragia do tronco cerebral. Autores que ulteriormente estudaram o assunto de diferentes maneiras nem sempre descrevem achados uniformes, assim como interpretam de modo variado a sua patogenia. Evans & Scheinker⁴ encontram as hemorragias secundárias do tronco cerebral dispostas em torno de veias, citando como fator patogênico a obstrução da drenagem venosa no próprio tronco cerebral, ou na altura do tentório do cerebelo. Outros referem hemorragias em torno de artérias, admitindo que elas ocorram por diapedese, ou por necrose e/ou rotura da parede vascular. Estes fatos dependeriam de múltiplos mecanismos. Para Hassler^{8, 9} seriam devidos ao estiramento dos vasos no tronco cerebral, durante o deslocamento caudal deste último; Lindenberg¹⁴ responsabiliza a compressão das artérias para-medianas na fossa inter-peduncular ou contra o clivo. Cabiesis Molina & Jeri³ admitem que ocorre compressão do próprio tronco cerebral, ao nível da incisura do tentório do cerebelo, pela hérnia temporal, enquanto Moore & Stern¹⁸ acreditam serem estas hemorragias semelhantes à hemorragia hipertensiva. O achado de amolecimentos isquêmicos é referido por Doot & Blackwood, segundo Howell⁹, e por Moore & Stern¹⁸ e Wolman²⁸, como corroborando a gênese arterial das lesões. Matsuoka, Sakaki & Okamoto^{15, 16} descrevem ainda hemorragias concomitantes em torno de artérias, veias e vasos capilares, tanto em material humano como experimentalmente em animais. Por outro lado, muitos autores não diferenciam as hemorragias secundárias das hemorragias traumáticas do tronco cerebral, as quais já eram conhecidas desde a descrição de Duret, em 1919, segundo Moore & Stern¹⁸.

Sendo assim tão controvertidos os problemas da gênese das hemorragias secundárias do tronco cerebral e o da importância das hérnias cerebrais intracranianas orificiais, procuramos contribuir para o assunto verificando, no

Trabalho do Serviço de Anatomia Patológica (Diretor: Dr. L. C. Mattosinho França), do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, Francisco Morato de Oliveira (HSPE-FMO): * Médico Assistente.

Agradecimentos — O autor agradece aos Drs. Neil Ferreira Nova e Elias Rodrigues de Paiva, da Disciplina de Estatística Médica, do Departamento de Medicina preventiva da Escola Paulista de Medicina, o tratamento estatístico dos resultados; ao Prof. Antonio Spina França Neto, da Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo a orientação recebida na feitura desta investigação.

homem, até que ponto os dados anátomo-patológicos permitiriam elucidar o papel dos fatores relacionados com a origem dessas hemorragias, em condições não traumáticas.

MATERIAL E METODOS

O material compreende 23 encéfalos, todos apresentando alguma evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e lesão secundária do tronco cerebral. Faz parte de material já estudado sob outro aspecto em trabalho anterior (Guidugli Neto¹), e nele referido como grupo I. Fragmentos de cortes do tronco cerebral eram incluídos em parafina, seccionados e corados com hematoxilina-eosina, tricômio de Masson, hematoxilina fosfotúngstica de Mallory e pela técnica de Verhoeff, para fibras elásticas.

Após diversos ensaios as alterações vasculares presentes no material foram classificadas da seguinte maneira: congestão, tumefação das células endoteliais, disjunção celular parietal, dissecação sub-endotelial pelo sangue, necrose da parede vascular, hemorragia no espaço peri-vascular e presença de células endoteliais soltas no lume dos vasos. Estas alterações foram estudadas quanto ao tipo de vasos envolvido, tanto no mesencéfalo quanto na ponte, em artéria, veia e vaso capilar, segundo conceituados classicamente para o sistema nervoso central, tal como é exposto por Blackwood².

As alterações parenquimatosas encontradas no tronco cerebral foram apenas hemorragia parenquimatosa e amolecimento isquêmico recente, sendo a primeira sempre referida em relação ao tipo de vaso envolvido. Por vezes havia, em alguns preparados, hemorragias extensas nas quais, apesar das colorações usadas, não foi conseguido demonstrar parede vascular ou restos delas no seu interior. Tais hemorragias não foram levadas em consideração para o estudo.

Foi utilizado o coeficiente de concordância de Kendall, conforme exposto por Siegel²⁵, para o estudo das alterações secundárias do tronco cerebral. Em todos os testes foram utilizados 0,05 ou 5% com nível de rejeição da hipótese de nulidade, assinando-se com um asterisco os valores que ultrapassaram o nível crítico correspondente ao número de graus de liberdade para cada caso.

RESULTADOS

Os resultados constam dos quadros 1 a 6. Para o estudo da ordenação das alterações vasculares pelo coeficiente de concordância de Kendall, tanto no mesencéfalo quanto na ponte, o item hemorragia no espaço peri-vascular foi retirado para efeito de cálculo, conforme se observa nos quadros 2 e 3, desde que o espaço peri-vascular é inexistente nos vasos capilares do sistema nervoso central (SNC).

COMENTARIOS

Pela observação dos quadros 4 e 5 verifica-se que as alterações histológicas relacionadas a vasos mostram, com exceção do item congestão, predominância das artérias. Quanto à incidência de cada tipo de lesão nas colunas referentes a artéria, veia ou vaso capilar, respectivamente, verifica-se que estes podem ser colocados em ordem crescente de freqüência, em cada coluna. A aplicação do coeficiente de concordância de Kendall, conforme exposto nestes mesmos quadros, mostra que essa ordenação é significativa, estatisticamente, obtendo-se na classificação geral, artéria em primeiro lugar, veia em segundo e vaso capilar em terceiro, tanto no mesencéfalo quanto na ponte.

Alteração vascular	Vaso					
	Mesencéfalo			Ponte		
	A	V	C	A	V	C
Congestão	20	22	22	18	20	20
Tumefação endotelial	23	18	18	21	14	18
Disjunção celular parietal	23	5	0	21	3	0
Necrose vascular	18	4	3	13	2	2
Hemorragia no espaço peri-vascular	21	12	—	17	8	—
Hemorragia parietal	17	2	2	12	2	1
Dissecção sub-endotelial	13	1	0	8	0	0
Células endoteliais soltas no lume	17	0	0	17	0	0
Hemorragia parenquimatosa *	15	4	3	11	1	1

*Quadro 1 — Alterações vasculares no tronco cerebral nos casos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e com lesão do tronco cerebral: A = artéria; V = veia; C = vaso capilar. * O item hemorragia parenquimatosa, embora não se refira especificamente a alteração vascular, foi aqui estudado em conjunto, desde que se relaciona diretamente com as alterações das paredes dos vasos.*

Alteração vascular	Vaso			Classif. geral **
	A	V	C	
Congestão	20	22	22	1.º
Tumefação endotelial	23	18	18	2.º
Disjunção celular parietal	23	5	0	3.º
Necrose vascular	18	4	3	4.º
Hemorragia parietal	17	2	2	6.º
Dissecção sub-endotelial	13	1	0	8.º
Células endoteliais soltas no lume	17	0	0	7.º
Hemorragia parenquimatosa	15	4	3	5.º

*Quadro 2 — Alterações vasculares no mesencéfalo nos casos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e com lesão do tronco cerebral: A = artéria; V = veia; C = vaso capilar. ** Classificação geral dada pelo coeficiente de concordância de Kendall: $W = 0,8729 \times 2$ calculado = $17,7429 \times 2$ (7 G.L. 0,05) = 14,067.*

Alteração vascular	Vaso			Classif. geral **
	A	V	C	
Congestão	18	20	20	1.º
Tumefação endotelial	21	14	18	2.º
Disjunção celular parietal	21	3	0	3.º
Necrose vascular	13	2	2	4.º
Hemorragia parietal	12	2	1	5.º
Dissecção sub-endotelial	8	0	0	8.º
Células endoteliais soltas no lume	17	0	0	7.º
Hemorragia parenquimatosa	11	1	1	6.º

Quadro 3 — Alterações vasculares na ponte nos casos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e com lesão do tronco cerebral: A = artéria; V = veia; C = vaso capilar. ** Classificação geral dada pelo coeficiente de concordância de Kendall: $W = 0,8142$ * \times^2 calculado = 16 5543 * \times^2 (7 G.L. 0,05) = 14,067.

	Tipos de lesão								Classif. geral **
	Cong.	T.E.	D.C.P.	N.V.	H.P.	D.sub-end.	C.E.L.	H.par.	
Artéria	20	23	23	18	17	13	17	15	1.º
Veia	22	18	5	4	2	1	0	4	2.º
Vaso capilar	22	18	0	3	2	0	0	3	3.º

Quadro 4 — Tipo de vaso acometido no mesencéfalo nos casos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e lesão do tronco cerebral: Cong: congestão; T.E. = tumefação endotelial; D.C.P. = disjunção celular parietal; N.V. = necrose vascular; H.P. = hemorragia parietal; D.sub-end. = dissecção sub-endotelial; C.E.L. = células endoteliais soltas no lume; H.par = hemorragia parenquimatosa. ** Classificação geral dada pela aplicação do coeficiente de concordância de Kendall: W calculado = 0,4998 *; S crítico = 48,1; S calculado = 62,0. O valor do coeficiente de concordância de Kendall $W = 0,4897$ * mostra que há concordância significativa entre artéria, veia e vaso capilar, no que diz respeito a ordem das lesões. O valor crítico de W é dado pelo valor de S (numerador de W). O valor S crítico = 48,1 enquanto que o S calculado = 62,0.

	Tipos de lesão								
	Cong.	T.E.	D.C.P.	N.V.	H.P.	D.sub-end.	C.E.L.	H.par.	Classif. geral **
Artéria	18	21	21	13	12	8	17	11	1º
Veia	20	14	3	2	2	0	0	1	2º
Vaso capilar	20	18	0	2	1	0	0	1	3º

Quadro 5 — Tipo de vaso acometido na ponte nos casos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e lesão do tronco cerebral: Cong. = congestão; T.E. = tumefação endotelial; D.C.P. = disjunção celular parietal; N.V. = necrose vascular; H.P. = hemorragia parietal; D.sub-endot. = dissecação sub-endotelial; C.E.L. = células endoteliais soltas no lume; H. par. = hemorragia parenquimatosa. ** Classificação geral dada pela aplicação do coeficiente de concordância de Kendall: W calculado = 0,5046 *; S crítico = 48,1; S calculado = 54,50. O valor do coeficiente de concordância de Kendal $W = 0,5046 *$ mostra que há um concordância significativa entre artéria, veia e vaso capilar, no que diz respeito à ordem das lesões. O valor crítico de W é dado pelo valor de S (numerador de W). O S crítico = 48,1 enquanto que o S calculado = 54,50.

Local	Amolecimento isquêmico recente	
	Freq. absoluta	Freq. relativa
Mesencéfalo	20	86,95
Ponte	19	82,60

Quadro 6 — Amolecimentos isquêmicos recentes do tronco cerebral, segundo a localização, nos encéfalos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica e com lesão do tronco cerebral.

Cada item relacionado a alteração vascular mostra no quadro 1 uma incidência diferente em ordenação. A aplicação do coeficiente de concordância de Kendall, conforme exposto nos quadros 2 e 3, mostra que tal ordenação é estatisticamente significativa, obtendo-se uma classificação geral das lesões, por freqüência, como se segue: 1 — congestão; 2 — tumefação endotelial; 3 — disjunção celular parietal; 4 — necrose vascular; 5 — hemorragia parenquimatosa; 6 — hemorragia parietal; 7 — células endoteliais soltas no lume; 8 — dissecação sub-endotelial pelo sangue.

Numa série de lesões que ocorram uma subsequente à outra, sem que a seguinte não obscureça ou apague a anterior, podemos interpretar que a lesão

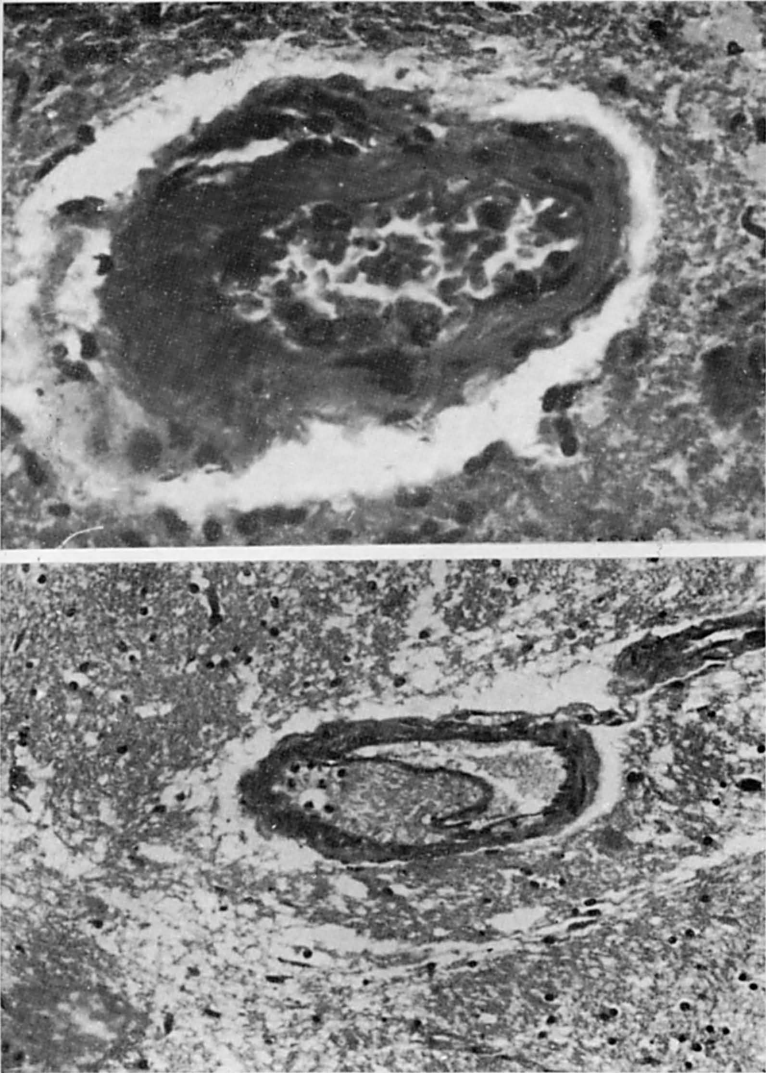


Fig. 1 — Na parte superior, tumefação das células endoteliais, disjunção parietal e necrose da parede vascular em artéria do mesencéfalo (H.E. 552x); na parte inferior, dissecação sub-endotelial em artéria do mesencéfalo (H.E. 221x)

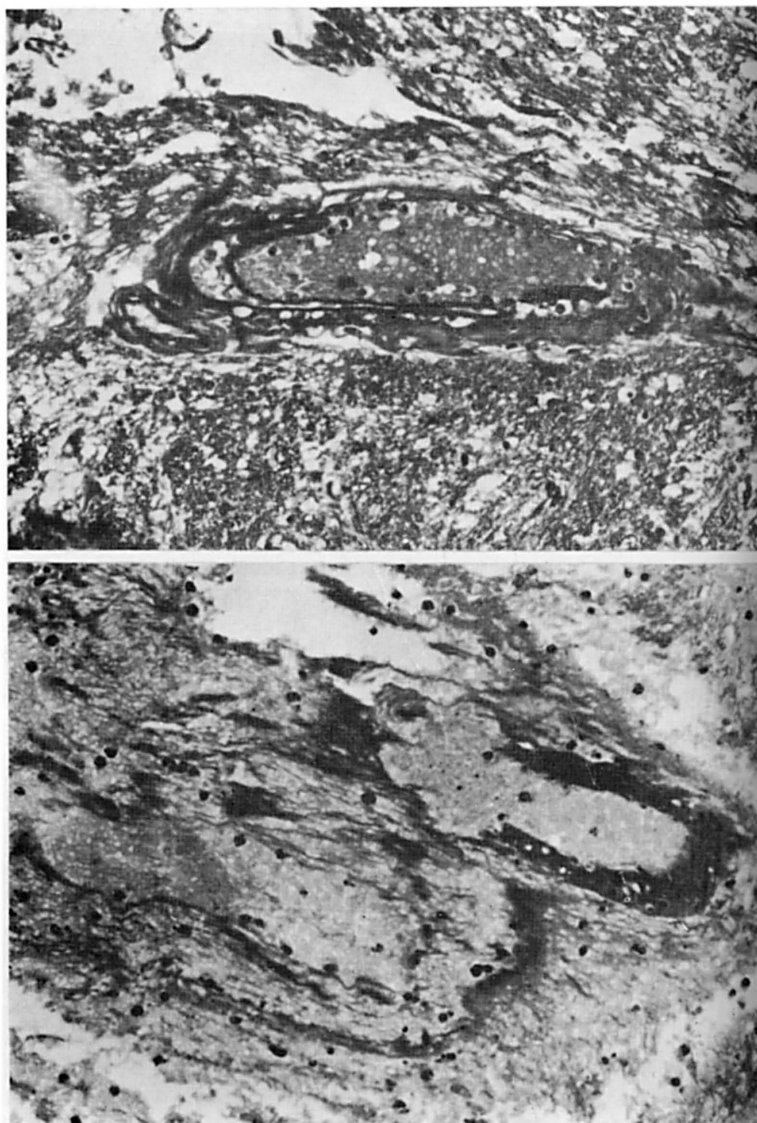


Fig. 2 — Na parte superior, dissecação sub-endotelial e hemorragia parietal em artéria do mesencéfalo (técnica de Verhoeff 221x); na parte inferior, necrose da parede vascular em artéria da ponte, com hemorragia parietal e hemorragia peri-vascular (H.E. 221x).

encontrada maior número de vezes é a que ocorre em primeiro lugar. Podemos aplicar esta figura de lógica para as lesões dos nossos casos, para cada tipo de vaso. Faz exceção a presença de células endoteliais soltas no lume e a dissecação sub-endotelial pelo sangue, que são figuras que podem desaparecer pelo desligamento das células endoteliais da lâmina sub-endotelial, no segundo caso, sendo então aquelas encontradas em pontos distantes da lesão, no primeiro caso, conforme foi demonstrado por Friede & Roessmann⁶.

A ordenação apresentada nos quadros 2 e 3 foi obtida tomando-se em consideração as lesões nos três tipos de vasos. Se observarmos somente a coluna referente a artéria, no quadro 2, vemos maior número de vasos com hemorragia parietal arterial do que hemorragia parenquimatosa. Interpretando do mesmo modo que anteriormente, podemos supor que a hemorragia parietal antecedeu a hemorragia parenquimatosa, em relação às artérias. A obtenção de ordenação diferente na aplicação do coeficiente de concordância de Kendall deveu-se à incidência dessas lesões nas veias e nos vasos capilares.

Interpretando as lesões desse modo propomos, apoiados também nos achados de Friede & Roessmann⁶, a seguinte ordenação para as lesões arteriais secundárias do tronco cerebral, considerando agora, no seu conjunto, também a hemorragia no espaço peri-vascular: 1 — tumefação das células endoteliais; 2 — disjunção celular parietal; 3 — dissecação subendotelial, com células endoteliais soltas no lume; 4 — necrose vascular; 5 — hemorragia parietal; 6 — hemorragia no espaço peri-vascular; 7 — hemorragia parenquimatosa.

As lesões arteriais parecem obedecer a uma seqüência bastante nítida, não se assemelhando às lesões arteriais da hemorragia hipertensiva, como querem Moore & Stern¹⁸, Russel & Rubinstein²¹ e Schwarz & Roesner²³.

O achado de amolecimento isquêmico em 20 (4,76%) casos, conforme exposto no quadro 6, sugere um fator isquêmico, anóxico, o qual não é discutido senão por Lindenberg¹⁴, que o faz, entretanto, para explicar a diapedese em capilares, pequenas artérias e veias. Isquemia com circulação ainda presente pode causar amolecimento hemorrágico, se a pressão arterial mantiver-se acima de determinados níveis, segundo Blackwood². Isto ocorreria se a compressão arterial fosse parcial, intermitente ou se, para uma compressão pequena, houvesse queda transitória da pressão arterial. Mas nestes casos o extravasamento de hemácias faz-se em torno de vasos capilares e as áreas de amolecimento isquêmico e de hemorragia devem coincidir, fato não encontrado em nosso material. Hemorragias de tipo capilar estavam presentes em nosso material em apenas três casos, concomitantemente com hemorragias arteriais, fato também referido por Matsuoka, Sakaki & Okamoto¹⁵. Estes fatos, e principalmente a presença das lesões encontradas nas artérias, sugerem que apesar de existir um fator isquêmico, estes vasos são lesados mecanicamente, podendo isto ocorrer por vários mecanismos que provoquem estiramento ou torção dos vasos. O estiramento das artérias poderia ocorrer por dois mecanismos: pelo deslocamento caudal ou pelo alongamento ântero-posterior do tronco cerebral, provocado este último por compressão lateral ao nível da incisura do tentório pela hérnia temporal. O primeiro mecanismo é demonstrado por Dott & Blackwood, citados por Howell¹⁰. Hassler^{8, 9} explica a localização mesencefálica e pon-

tina das hemorragias por particularidades anatômicas do trajeto destas artérias. A compressão lateral do tronco cerebral, contudo, referida por Cabieses Molina & Jeri³, Freytag⁵, Jefferson¹¹, Johnson & Yates¹², Klintworth¹³, McNealy & Plum¹⁷, Nelson¹⁹, Norris & Fawcett²⁰, Schwars & Roesner²³, Shimoura²¹, Tandon²⁶ e Vincent, David & Thiébaud²⁷, não estava presente no nosso material, mesmo nos casos com hérnias temporais volumosas, seja através da visualização direta da compressão, seja pela presença de impressão da hérnia temporal no mesencéfalo. Contudo nenhum destes autores, embora citem-na, demonstraram sua ocorrência.

Compressão das artérias do tronco cerebral na altura da fossa interpeduncular pela hérnia temporal ou pelos corpos mamilares, deslocados inferiormente, é referida por Freytag⁵, Lindenberg¹⁴ e Sato²² e, contra o clivo, no deslocamento caudal do tronco cerebral, por Lindenberg¹⁴. Não há em nosso material, apoio à proposição de Lindenberg¹⁴ separando as hemorragias mesencefálicas das da porção cranial da ponte, por etiologias diversas. A aplicação do coeficiente de concordância de Kendall mostrou que as lesões arteriais, no mesencéfalo e na ponte, comportam-se de modo semelhante, sugerindo que o mecanismo lesivo seja o mesmo. Se somente a compressão arterial, por qualquer desses mecanismos, fosse o fator operante, como quer Lindenberg¹⁴, teríamos como consequência lesão isquêmica do tronco cerebral e as hemorragias seriam de tipo capilar, por mecanismo já discutido, o que não sucedeu em nosso material. O mesmo argumento leva a afastar a queda da pressão arterial como fator coadjuvante.

CONCLUSÕES

1 — As hemorragias secundárias do tronco cerebral são consequentes às lesões da parede de artérias.

2 — Há uma série de lesões das paredes das artérias que precedem as hemorragias, e que podem ser ordenadas nas seguintes seqüências: *a* — tumefação das células endoteliais; *b* — disjunção celular parietal; *c* — dissecação sub-endotelial, pelo sangue com células endoteliais soltas no lume; *d* — necrose vascular; *e* — hemorragia parietal; *f* — hemorragia no espaço perivascular; *g* — hemorragia parenquimatosa.

3 — O achado destas lesões sugere que o fator lesivo da parede arterial seja de natureza mecânica. O deslocamento caudal do tronco cerebral é considerado um dos fatores mais importantes responsáveis pela lesão mecânica.

4 — Nos casos com lesão do tronco cerebral são frequentes os amolecimentos isquêmicos recentes. As áreas destes amolecimentos não coincidem com as áreas de hemorragia. Isto permite admitir que os fatores que produzem amolecimentos isquêmicos não são os mesmos responsáveis pelas hemorragias.

RESUMO

Estudando casos com deslocamento intracraniano de massa encefálica e hemorragia secundária do tronco cerebral o autor assinala lesões ao nível de

artérias Os tipos de lesões encontradas sugerem uma etiologia mecânica. São discutidos os demais fatores e o achado de hemorragias venosas e capilares. O deslocamento caudal do tronco cerebral é interpretado como o fator lesivo mais importante.

SUMMARY

Intracranial cerebral herniations and secondary lesions in the brain stem.

Intracranial cerebral herniations with secondary lesions in the brain stem are reported. The secondary lesions founded on the upper brain stem of 23 encephala with cerebral herniations are described. Hemorrhages in arteries were seen in all the brains. The lesions points to a mechanical etiology, the caudal displacement of the brain stem being the most important factor. Areas of ischemic infarction were found in the brain stem in all the cases; it is suggested that they were produced by factors others than the causative of the hemorrhagic lesions

REFERENCIAS

1. ATTWATER, H. L. — Pontine haemorrhages. *Guy's Hospital Rep.* 65:339, 1911.
2. BLACKWOOD, W. — Vascular diseases of the central nervous system. In BLACKWOOD, W.; McMENEMEY, W. H.; MEYER, R. M. & RUSSEL, R. S. — *Greenfield's Neuropathology*. 2nd ed. Edward Arnold Ltd., London, 1963. p. 71-137
3. CABIESES MOLINA, F. & JERI, R. — Transtentorial temporal lobe herniation. *Acta neurol. latinoamer.* 1:167, 1955.
4. EVANS, J. P. & SCHEINKER, I. M. — Histologic studies of the brain following head trauma: post-traumatic infarction of cerebral arteries, with special consideration of the associated clinical picture. *Arc. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 50:258, 1943.
5. FREYTAG, E. — Autopsy findings in head injuries blunt forces. *Arch. Path.* 75:402, 1963.
6. FRIEDE, R. L. & ROESSMANN, U. — The pathogenesis of secondary midbrain hemorrhages. *Neurology (Minneapolis)* 16:1210, 1966.
7. GUIDUGLI NETO, J. — Hérnias cerebrais intracranianas. *Arq. Neuro-Psiquiatria (São Paulo)* 33:305, 1975.
8. HASSLER, O. — Arterial pattern of the human brainstem: normal appearance and deformations in expanding supratentorial conditions. *Neurology (Minneapolis)* 17:368, 1967.
9. HASSLER, O. — Brainstem haemorrhages secondary to expanding supratentorial conditions. *Acta path. microbiol. scand.* 72:448, 1968.
10. HOWELL, D. A. — Upper brain-stem compression and foraminal impaction with intracranial space-occupying lesions and brain swelling. *Brain* 82:525, 1969.
11. JEFFERSON, G. — The tentorial pressure cone. *Arch Neurol. Psychiat (Chicago)* 40:857, 1938.
12. JOHNSON, R. T. & YATES, O. — Brain stem hemorrhages in expanding supratentorial conditions. *Acta radiol. (Stockholm)* 46:250, 1956.
13. KLINTWORTH, G. K. — Paratentorial grooving of human brains with particular reference to transtentorial herniation and the pathogenesis of secondary brain-stem hemorrhages. *Amer. J. Path.* 53:391, 1968.

14. LINDENBERG, R. — Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 14: 223, 1955.
15. MATSUOKA, K. SAKAKI, S. & OKAMOTO, E. — A clinico-pathological study on the cause of hemorrhagic lesion in the brain stem with head injury. *Med. J. Osaka Univ.* 17:257, 1967.
16. MATSUOKA, K. SAKAKI, S. & OKAMOTO, E. — Experimental study on hemorrhage in te brain stem induced by an intracranial space occupying lesion. *Folia psychiat. neurol. jap.* 22:245, 1968.
17. McNEALY, D. E. & PLUM, F. — Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol. (Chicago)* 7:10, 1962.
18. MOORE, M. T. & STERN, K. — Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe in association with brain tumours. *Brain* 61:70, 1938.
19. NELSON, J. — Involvement of the brain stem in the presence of sub-dural hematoma. *J.A.M.A.* 119:864, 1942.
20. NORRIS, F. H. & FAWCETT — A sign of intracranial mass with impending uncal herniation. *Arch. Neurol. (Chicago)* 12:381, 1965.
21. RUSSEL, D. S. & RUBINSTEIN, L. J. — Deformations and others structural changes produced by intracranial tumours. *In Pathology of Tumours of the Nervous System*, 2nd ed. Edward Arnold Ltd., London, 1963, p. 232-241.
22. SATO, K. — Transtentorial herniation and brainstem hemorrhage in connection with acute head injuries. *Arch. jap. Chir.* 37:94, 1968.
23. SCHWARZ, G. A. & ROESNER, A. A. — Displacement and herniation of the hippocampal gyrus through the incisura tentorii. A clinico-pathological study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 46:297, 1941.
24. SHIMOURA, N. — On the pontine hemorrhages in the fatal cases of head injury. *Jap. J. leg. Med.* 21:397, 1967.
25. SIEGEL, S. — The Kendall coefficient of concordance: *In Nonparametric Statistics*. McGraw-Hill Book Co. Inc., Tokio, 1956, p. 229-328.
26. TANDON, P. N. — Brain stem hemorrhage in cranio-cerebral trauma. *Acta neurol. scand.* 40:375, 1964.
27. VINCENT, C.; DAVID, M. & THIÉBAUT, F. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. *Rev. neurol. (Paris)* 65:536, 1936.
28. WOLMAN, L. — Ischaemic lesions in the brain stem associated with raised supratentorial pressure. *Brain* 76:364, 1953.

*Serviço de Anatomia Patológica — Hospital do Servidor Público Estadual F.M.O.
— Caixa Postal 8570 — 01000 São Paulo, SP — Brasil.*