
HERNIAS CEREBRAIS INTRACRANIANAS

JOÃO GUIDUGLI NETO *

Em 1900, Pierre Marie³² foi o primeiro autor a cuidar das hérnias cerebrais intracranianas. Desde então extensa literatura sobre o assunto foi se acumulando na qual tais hérnias são destacadas entre as várias alterações mecânicas e circulatórias que podem ocorrer no parênquima nervoso, na vigência de lesão expansiva intracraniana. Comportando-se o crânio no adulto como caixa óssea inextensível, na hipertensão intracraniana o tecido nervoso primeiramente tende a deslocar-se para as porções livres do espaço subaracnóideo, ou seja, para as cisternas. Ulteriormente, ele penetra dentro dos recessos ou alvéolos de cada loja intracraniana. Quando se estabelecem gradientes de pressão entre as lojas intracranianas, o tecido nervoso desloca-se através dos orifícios que as separam. Para Cateland⁸, no primeiro caso haveria formação de hérnias alveolares e, no segundo, de hérnias orificiais. O presente trabalho tem por objetivo estudar a frequência das diferentes hérnias orificiais em material de hospital geral, adotando a expressão "deslocamento intracraniano de massa encefálica" (DIME) para referência genérica das hérnias.

MATERIAL E METODOS

O material compreende 420 encéfalos procedentes de necrópsias consecutivas realizadas no Serviço de Anatomia Patológica do HSPE-FMO entre os anos de 1969 e 1970 (necrópsias A69-15 a A70-250). Nenhum dos casos corresponde a enfermos que tivessem apresentado traumatismo crânio-encefálico ou de qualquer outra região.

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

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

Foi fixado o limite inferior de 15 anos de idade para excluir os enfermos nos quais o crânio ainda não se comporta como caixa óssea inextensível. No estudo das necrópsias foram anotados a presença de sinais sistêmicos de anóxia terminal, segundo referido para o sistema nervoso central por Hicks¹⁸ e por Steegman³⁸, e para os demais sistemas por Bogossian³.

Os encéfalos foram fixados em solução de formalina a 10% e seccionados no plano frontal mediante cortes paralelos de aproximadamente 1 cm de espessura.

Do total de 420 foram selecionados os 65 encéfalos que apresentavam evidência macroscópica de DIME. Destes, 23 tinham lesões secundárias do tronco cerebral. O estudo histopatológico do tronco cerebral destes casos é objeto de outro relato.

Dos encéfalos que apresentavam evidência macroscópica de DIME, foram reunidos no Grupo I os que tinham lesão do tronco cerebral ao estudo histopatológico; caso contrário, eram colocados no Grupo II. O restante dos encéfalos foram reunidos no Grupo III. Os critérios macroscópicos adotados para ser admitida a evidência de DIME são representados pelo achado de uma ou mais das seguintes condições:

1) Hérnia temporal — Sulco de compressão da incisura do território no uncus ou no giro para-hipocámpico, conforme conceituação dada por Cateland⁸ como hérnia temporal anterior e lateral e, por Klintworth²⁸, como hérnia temporal anterior. O sulco de compressão posterior ao mesencéfalo, conceituado como hérnia temporal posterior lateral, ou mesmo hérnia temporal posterior pelos mesmos autores, assim como as variações no comprimento do sulco de compressão, bem como outras medidas a ele relacionadas, não foram estudados, por escapar ao objetivo deste trabalho.

2) Hérnia tonsilar — Seguindo os critérios de Cateland⁸, foi caracterizada como sulco profundo sobre as tonsilas cerebelares, correspondendo à pressão da borda do forame occipital sobre a superfície deslocada, e presença de tecido tonsilar preenchendo parcial ou totalmente a cisterna cerebello-medular.

3) Hérnia da linha média — Estruturas medianas e para-medianas do encéfalo deslocadas lateralmente em relação ao plano mediano correspondente à foice do cérebro, com deslocamento medial inferior do corpo caloso e deformação dos ventrículos laterais, conforme realçado por Feigin¹³.

4) Deslocamento caudal do tronco cerebral — Conforme mostra Blackwood², presença de substância negra mesenfálica abaixo do nível da borda livre da incisura do tentório.

5) Rotação do tronco cerebral — Torção de parte ou de todo o tronco cerebral em torno do seu eixo crânio-caudal, conforme realçado por Sunderland³⁹.

A hérnia ascendente do vérmis do cerebelo e do tronco cerebral, conforme o conceito de Ecker¹², não ocorreu no material estudado.

O método estatístico utilizado para avaliar os achados foi o da decomposição aditiva do χ^2 nos moldes preconizados por Cochran⁹ e o teste do χ^2 nos quadros 2x2, para estudar o comportamento das alterações macroscópicas e das alterações secundárias do tronco cerebral em relação a sexo, grupo etário e raça comparando as frequências destas características no Grupo I com a do restante do material. A hipótese alternativa estabelecida foi de que tais proporções são diferentes. Em todos os testes utilizamos 0,05 ou 5% como nível de rejeição da hipótese de nulidade, assinalando-se com um asterístico (*) os valores que ultrapassaram o nível crítico correspondente ao número de graus de liberdade para cada caso.

RESULTADOS

Os resultados são apresentados nas tabelas 1 a 5.

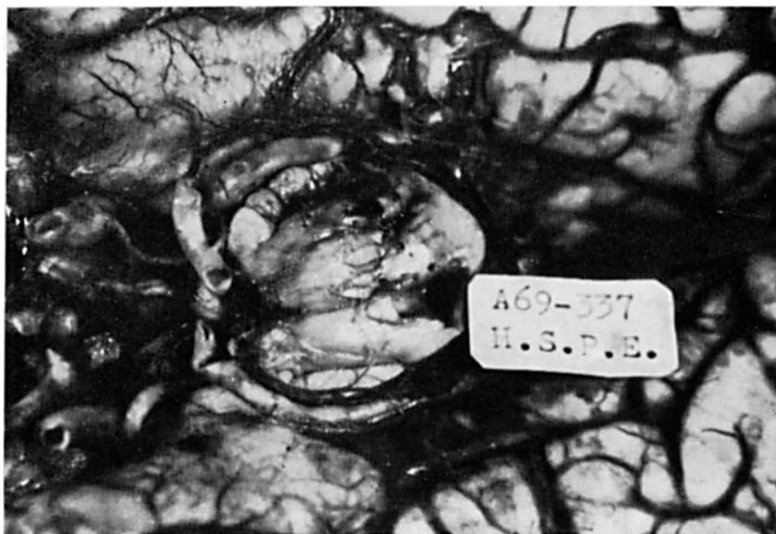


Fig. 1 — *Hérnia temporal bilateral: observam-se sulcos de compressão em torno dos uncus temporais.*



Fig. 2 — *Hérnia da linha média: deformação acentuada dos ventrículos laterais e deslocamento do corpo caloso.*

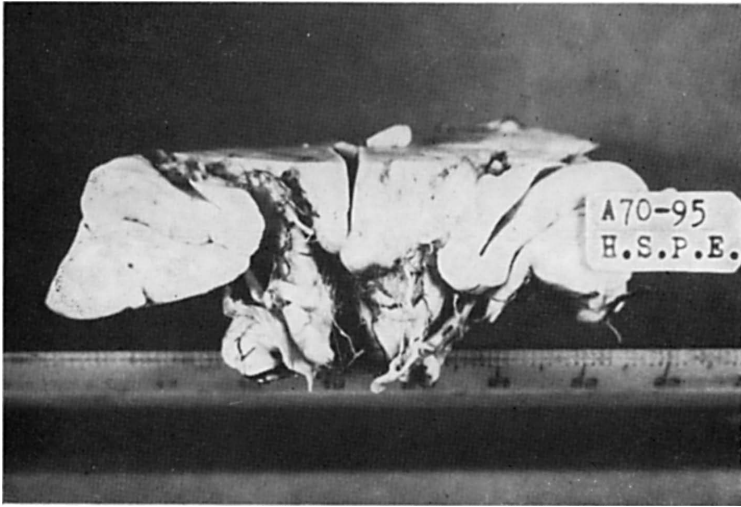


Fig. 3 — Deslocamento caudal do tronco cerebral.

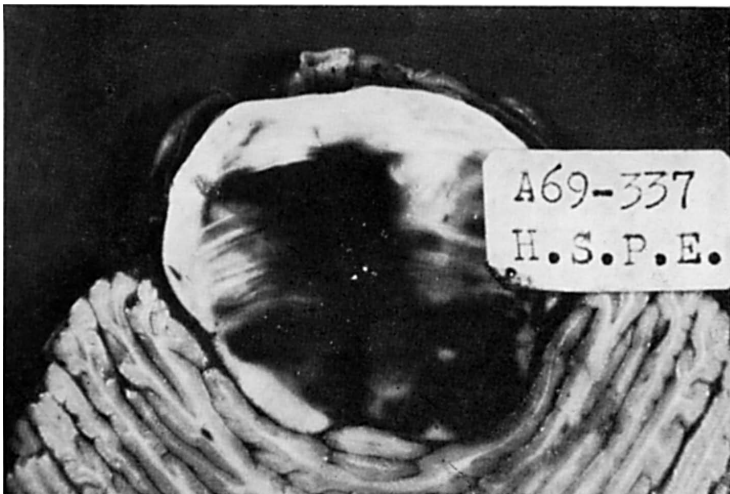


Fig. 4 — Hemorragia secundária da transição mesencéfalo-pontina.

Grupo de estudo			I		II		III		Total	
			absoluta	relativa	absoluta	relativa	absoluta	relativa	absoluta	relativa
Grupo etário			Freq.		Freq.		Freq.		Freq.	
10	—	19	0	0,00	1	2,38	3	0,84	4	0,95
20	—	29	0	0,00	1	2,38	7	1,97	8	1,90
30	—	39	2	8,69	5	11,90	25	7,04	32	7,61
40	—	49	5	21,73	10	23,80	50	14,08	65	15,47
50	—	59	9	39,13	8	19,07	72	20,28	89	21,19
60	—	69	4	17,39	12	28,56	104	29,29	120	28,57
70	—	79	2	8,69	4	9,52	82	23,09	88	20,95
80	—	89	1	4,34	1	2,38	11	3,09	13	3,09
90	—	99	0	0,00	0	0,00	1	0,28	1	0,29
Total			23	100,00	42	100,00	355	100,00	420	100,00

Tabela 1 — Distribuição dos encéfalos segundo os grupos de estudo e os grupos etários (idade em anos).

Grupo de estudo	Grupo etário		Total	Proporção até 59 anos
	até 59 anos	60 anos ou mais		
I	16	7	23	0,695652
II	25	17	42	0,595238
III	157	198	355	0,442253
Total	198	222	420	0,471428

Tabela 2 — Proporção de encéfalos até 59 anos, segundo os grupos etários e os grupos de estudo.

Grupo de estudo	Raça		Total	Proporção da raça branca
	branca	não branca		
I	16	7	23	0,695652
II	38	4	42	0,904761
III	291	64	355	0,819718
Total	345	75	420	0,821428

Tabela 3 — Proporção de encéfalos segundo a raça e os grupos de estudo: X^2 calculado = 4,47; X^2 crítico = X^2 (2 G.L.; 0,05) = 5,99.

Grupo de estudo	Sexo		Total	Proporção de sexo masculino
	masculino	feminino		
I	9	14	23	0,391304
II	23	19	42	0,547619
III	209	146	355	0,588732
Total	241	179	420	0,573809

Tabela 4 — Proporção de encéfalos segundo o sexo e grupos de estudo: X^2 calculado = 3,57; X^2 crítico = X^2 (2 G.L.; 0,05) = 5,99.

Alteração macroscópica	Freq.	Grupo de estudo I		Grupo de estudo II	
		absoluta	relativa	absoluta	relativa
Hérnia temporal unilateral		6	26,06	10	23,80
Hérnia temporal bilateral		17	73,91	32	76,19
Hérnia tonsilar		15	65,21	10	23,80
Hérnia da linha média		12	52,17	10	23,80
Deslocamento caudal do tronco cerebral		15	65,21	6	14,28
Rotação do tronco cerebral		9	39,13	6	14,28

Tabela 5 — Alterações macroscópicas nos encéfalos com evidência macroscópica de deslocamento intracraniano de massa encefálica (Grupos I e II).

COMENTARIOS

Os dados de literatura nem sempre são comparáveis àqueles de todo o nosso material, seja porque são estudados também casos de traumatismo craniano, como fazem Cohen & Aronson¹⁰, seja porque o material é constituído somente por casos selecionados, como o estudado por Crompton¹¹; e até mesmo só por casos de traumatismo craniano, como os de Freytag¹⁴, Matsuoka, Sakaki & Okamoto²⁹, Sato³⁴, Shimoura³⁷ e Weintraub⁴². Outros autores relatam ainda hérnias diagnosticadas no ato cirúrgico, como Gabieses Molina & Jeri⁴, e Munro & Sisson³⁴.

Alterações macroscópicas secundárias a DIME estavam presentes em 61 (15,47%) encéfalos. Nosso material é comparável com o de Howell¹⁹, que encontrou, em 2.800 necrópsias, 20% de hérnia temporal posterior. Cohen & Aronson¹⁰, em material semelhante ao nosso, estudam as alterações do tronco cerebral, porém omitem as demais alterações macroscópicas porventura existentes.

Lesões secundárias do tronco cerebral estavam presentes em 23 (5,47%) encéfalos. Nosso achado é maior que o de Cohen & Aronson¹⁰, com 2,79%, e menor que o de Moore & Stern³⁰, com 10,76%, e o de Poppen, Kendrick & Hicks³³, com 14% em material de neoplasia supra-tentorial e 10,7% em casos de hemorragia cerebral primária. O material destes últimos autores é selecionado e isto deve ter influenciado no achado de percentual maior.

Não há, em nosso material, encéfalos com lesão secundária do tronco cerebral, sem qualquer evidência macroscópica de DIME ou lesão expansiva

intracraniana primária, conforme também referem para este último caso Cohen & Aronson¹⁰, ao contrário da opinião de Carrea⁶, para o qual podem ocorrer lesões do tronco cerebral na ausência de hérnias intracranianas. Em nosso material não havia lesão antiga do tronco cerebral que pudesse ser interpretada como secundária, conforme faz Lindenberg²⁷ no seu material.

Em 42 vezes (10%) havia encéfalos com evidência macroscópica de DIME sem lesão do tronco cerebral. Não encontramos dados comparáveis na literatura, porquanto todos os trabalhos que mostram fato semelhante baseiam-se em material selecionado.

Pela tabela 1 verifica-se que as lesões do tronco cerebral ocorrem mais frequentemente entre os 40 e 59 anos, decrescendo logo após entre 60 e 79 anos. Nossos dados coincidem em parte com os de Attwater¹, nos quais a maior incidência ocorre entre 40 e 50 anos, mesmo considerando haver no seu material hemorragias pontinas de etiologias diversas. Também concordam com os de Cohen & Aronson¹⁰ e de Freytag¹⁴, em cuja série há diminuição discreta após os 70 anos.

A hipótese de nulidade para a igualdade de proporções dos grupos etários nas classes estudadas não pode ser aceita. Passando-se à decomposição do χ^2 , a inspeção dos valores de P leva à formação de dois grupos: até 59 anos e de 60 anos ou mais. Os valores obtidos pela decomposição do χ^2 permitem afirmar que os dois grupos etários formados diferem significativamente no grupo I.

O decréscimo acentuado após os 60 anos poderia ser interpretado como decorrente da diminuição do volume do sistema nervoso central nestes grupos etários, por aterosclerose cerebral ou por atrofia senil, conforme opinam Vogel⁴¹ e Cohen & Aronson¹⁰. Isto alteraria a relação conteúdo-continte na cavidade craniana e permitiria maior aumento de volume do parênquima nervoso com qualquer massa expansiva, sem que se estabelecessem hérnias com lesões secundárias.

Em nosso material não há diferença entre a incidência de lesão secundária do tronco cerebral nos indivíduos de raça branca e nos de raça não branca, isto é, no grupo I a hipótese de nulidade para igualdade de proporções não pode ser rejeitada, não havendo, portanto, alteração de proporções entre os grupos de estudo em relação à raça.

Observa-se incidência discretamente maior das lesões secundárias do tronco cerebral no sexo feminino, no grupo I. Contudo, a hipótese de nulidade para igualdade de proporções não pode ser rejeitada. Nossos achados concordam com os de Cohen & Aronson¹⁰ ao encontrarem discreta predominância do sexo feminino, porém sem significação estatística. Predominância maior no sexo masculino, referida por Attwater¹, Cannon⁵ e por Matsouka, Sakaki & Okamoto²⁹ deve ter ocorrido por seleção prévia, bem como por falta de homogeneidade do material destes autores.

A hérnia temporal foi a mais frequente, presente uni ou bilateralmente em 15,47% dos casos, e em todos aqueles que apresentavam lesão secundária do tronco cerebral. Cateland⁸ refere incidência de 33,0%, sendo o material deste autor comparável com nossos grupos I e II, conjuntamente. É possível que o menor número de hérnias por ele encontrado tenha dependido do critério adotado, pois considera como normal um sulco de compressão do uncus.

A presença da hérnia temporal anterior tem sido interpretada de modo diverso pelos diferentes autores, principalmente quanto à sua relação com a patogenia das hemorragias secundárias do tronco cerebral. Carrilo⁷ refere que as hérnias do uncus são frequentes nas suas formas menos graves, porém não apresenta qualquer casuística nem descreve lesões do tronco cerebral.

A hérnia temporal foi mais frequente bilateralmente tanto nos encéfalos do grupo I quanto nos do grupo II, ao contrário da opinião de Vincent, David & Thiébaud⁴⁰, que a consideram mais frequente unilateralmente.

Em 42 (10%) encéfalos a hérnia temporal estava presente sem que houvesse lesão secundária do tronco cerebral. Vários fatores devem contribuir para o estabelecimento do sulco de compressão e da hérnia cerebral intracraniana, para que esta produza lesão secundária do tronco cerebral: alteração anatômica pos-mortem, edema cerebral por anóxia terminal, peculiaridades anatômicas, grau de deslocamento da substância encefálica insuficiente para produzir lesão secundária do tronco cerebral, variação anatômica do orifício herniário e da angio-arquitetura do tronco cerebral.

A anóxia terminal poderia levar a edema cerebral e a consequentes sulcos de compressão em diferentes locais, sobretudo no uncus. Em nosso material, sinais sistêmicos de anóxia terminal estavam presentes em 28 (6,66%) casos com lesão expansiva primária intracraniana e em 18 (4,28%) casos sem lesões, mas com evidência macroscópica de DIME. Esta alteração pode ter sido fator importante na produção de hérnias deste último grupo e coadjuvante das do primeiro, opinião também compartilhada por Howell¹⁹ e por Johnson & Yates²², estes últimos dando maior crédito ao aumento da pressão venosa por causas respiratórias, levando a edema cerebral agônico. Jefferson²⁰, num caso de morte do paciente por complicação anestésica, com grande hérnia temporal, não refere a anóxia como fator do edema cerebral, embora nos pareça ter isso contribuído no caso vertente.

A hérnia tonsilar foi a segunda em frequência, presente em 65,21% dos casos do grupo I e em apenas 23,80% do grupo II. Sua incidência nos diferentes relatos varia, referindo Sato³⁴, 37,7% em encéfalos de traumatismos cranianos, e Cateland⁸, 59,3%. Embora em nenhuma das teorias sobre a patogenia das lesões secundárias do tronco cerebral seja a hérnia tonsilar considerada fator lesivo, sua grande incidência nestes casos não tem sido relatada pelos diferentes autores.

Existiam hérnias da linha média em 22 (5,23%) encéfalos, sendo que, em 12 (2,85%), havia lesão secundária do tronco cerebral. Sua presença em grande número de casos do grupo I (52,17%) sugere que ela possa ser um fator que se acresce aos das alterações vasculares secundárias, contribuindo para aumentar distorção e rotação do tronco cerebral.

Quanto ao deslocamento caudal do tronco cerebral, presente em apenas 21 (5,0%) encéfalos do grupo I, concordamos com Hassler^{16,17} e Sheinker³⁵ que deva ser uma das lesões mais importantes, pois estava presente mais vezes nos casos com lesão secundária do tronco cerebral (65,21% do grupo I) do que naqueles sem estas lesões (14,28% do grupo II). Não encontramos, como Howell¹⁹, deslocamento caudal do tronco cerebral em encéfalos sem qualquer lesão primária. Das teorias propostas para a patogenia das lesões secundárias do tronco cerebral, várias relacionam-se com seu deslocamento caudal. Contudo, Cateland⁸ e Klintworth^{23, 24, 25, 26}, apesar de estudo anatómico pormenorizado, não o citam, enquanto Howell¹⁹ admite que o deslocamento caudal acentuado não ocorre em encéfalos com alteração prévia. Lindenberg²⁷ só o cita como mecanismo patogênico das hemorragias caudais da ponte, enquanto Matsuoka, Sakaki & Okamoto²⁹ só o encontram em 7, de 25 encéfalos com hemorragia secundária do tronco cerebral. A exemplo de alguns casos da literatura, também em 8 dos nossos casos do grupo I esta alteração não estava presente, por provável deslocamento intermitente ou passageiro. Este fato é apoiado na demonstração de Garcia Aust, Villar, Azambuja & Roig¹⁵, em gatos, e na de Jefferson & Sheldon²¹ com angiografias. Klintworth²⁵ e Lindenberg & Freytag²⁸ citam este fato, sem discuti-lo, enquanto Howell¹⁹ também admite que, em alguns dos seus casos, o volume cerebral possa ter diminuído pouco antes da morte, em virtude da terapêutica. Isto parece ser exato, pois dos casos operados de Cabieses Molina & Jeri⁴, todos tiveram, espontaneamente ou mediante manobras, redução da hérnia temporal sob controle visual durante o ato cirúrgico. A rotação do tronco cerebral estava presente mais vezes nos casos com lesão do tronco cerebral (39,13% do grupo I) do que nos sem lesões (14,28% do grupo II). Poucos autores referem esta alteração. Das descrições de Hassler^{16,17} depreende-se que ela existisse nos seus casos, embora não citada pelo autor. O mesmo sucederia com Schwarz & Roesner³⁶, que descrevem deformação do tronco cerebral, aparentemente rodado nos seus casos.

CONCLUSÕES

1 — Não há encéfalos com lesão secundária do tronco cerebral sem alguma alteração macroscópica indicadora de deslocamento da massa encefálica.

2 — Existe decréscimo acentuado, estatisticamente significativo, do número de encéfalos com lesão secundária do tronco cerebral, após os 60 anos de idade. Por outro lado, não há diferença, estatisticamente significativa, entre as raças branca e não branca, assim como entre os sexos.

3 — A presença de sulco de compressão da incisura do tentório, sobre o uncus ou sobre o giro para-hipocâmpico, em encéfalos sem lesão secundária do tronco cerebral, é sinal de provável grau de deslocamento da substância encefálica, insuficiente para produzir lesão secundária do tronco cerebral. A presença, nestes casos, de sinais sistêmicos de anóxia terminal, sugere que este distúrbio seja fator importante no estabelecimento da hérnia temporal.

RESUMO

O autor estuda as diferentes manifestações macroscópicas de deslocamento intracraniano de massa encefálica em 420 encéfalos. Em 23 destes havia lesão secundária do tronco cerebral. A hérnia temporal uni ou bilateral foi a alteração mais frequente no material, sendo a anóxia terminal provavelmente um dos fatores importantes no seu estabelecimento. Foi verificado decréscimo acentuado das lesões secundárias do tronco cerebral após os 60 anos de idade.

SUMMARY

Intracranial cerebral herniations

Intracranial cerebral herniations occurring in 420 brains from consecutive necropsies are studied. They were present in 65 brains; in 23 there was secondary lesions in the upper brainstem. Temporal herniations in one or both sides, was the most frequent finding. Terminal anoxia is believed to be one of the most important factors. There was decrease of the secondary lesions of the brainstem after 60 years of age.

REFERENCIAS

1. ATTWATER, N. L. — Pontine haemorrhages. *Guy's Hospital Rep.* 65:339, 1911.
2. BALCKWOOD, W. — Vascular diseases of the central nervous system. In BLACKWOOD, W.; McMENEMEY, W. H.; MEYER, A.; NORMAN, R. M. & RUSSEL, D. S. — *Greenfield's Neuropathology*. 2nd ed. Edward Arnold Ltd., London, 1963, p. 71-137.
3. BOGOSSIAN, L. — Consequências do choque nos diferentes órgãos e tecidos. In *Choque*, 2.^a edição. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1972, p. 21-36.
4. CABIESES MOLINA, F. & JERI, R. — Transtentorial temporal lobe herniation. *Acta neurol. latinoamer.* 1:167, 1955.
5. CANNON, B. W. — Acute vascular lesions of the brain stem. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 66:687, 1951.
6. CARREA, R. M. E. — El edema agudo cerebral y las hemorragias mesencefálicas como causa de muerte em los tumores metastáticos. *Arch. Neurocirugia* (Buenos Aires) 1:228, 1944.
7. CARRILLO, R. — Hérnias cisternales. *Arch. Neurocirugia* (Buenos Aires) 7: 498, 1950.

8. CATELAND, E. — Les Hernies Cérébrales Internes. Imprimerie Commerciale du Nouvelliste, Lyon, 1944.
9. COCHRAN, W. G. — Some methods for strenghtening the common χ^2 test. *Biometrics* 10:417, 1954.
10. COHEN, S. I. & ARONSON, S. M. — Secondary brain stem hemorrhages. *Arch. Neurol.* (Chicago) 19:257, 1968.
11. CROMPTON, M. R. — Brainstem lesion due to closed head injury. *Lancet* 1:669, 1971.
12. ECKER, A. — Upward transtentorial hernation of the brain stem and cerebellum due to tumor of the posterior fossa with a special note on tumors of the acoustic nerve. *J. Neurosurg.* 5:51, 1948.
13. FEIGIN, I. — Intracranial tension and cerebral edema. In MINCKLER, J., ed. — *Pathology of the Nervous System*. McGraw-Hill Book Co., New York, 1938, Vol. 1, p. 242-433.
14. FREYTAG, E. — Autopsy findings in head injuries from blunt forces. *Arch. Path.* 75:402, 1963.
15. GARCIA AUST, E.; VILLAR, J. I.; AZAMBUJA, N. & ROIG, J. A. — Experimental study of intracranial pressure: IV Brain displacements. *Acta neurol. latinoamer.* 12:164, 1966.
16. HASSLER, O. — Arterial pattern of the human brainstem. Normal appearance and deformation in expanding supratentorial conditions. *Neurology* (Minneapolis) 17:368, 1967.
17. HASSLER, O. — Brainstem haemorrhages secondary to expanding supratentorial conditions. *Acta path. microbiol. scand.* 72:448, 1968.
18. HICKS, S. P. — Vascular pathophysiology and acute and chronic oxygen deprivation. In MINCKLER, J., ed. — *Pathology of the Nervous System*. McGraw-Hill Book Co., New York, 1968, vol. 1, p. 341-350.
19. HOWELL, D. A. — Upper brains-stem compression and foraminal impaction with intracranial space-occupying lesions and brain swelling. *Brain* 82:525, 1959.
20. JEFFERSON, G. — The tentorial pressure cone. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 40:857, 1938.
21. JEFFERSON, G. & SHELDON, P. — Transtentorial herniation of the brain as revealed by the displacement of arteries. *Acta radiol.* (Stockholm) 46:480, 1956.
22. JOHNSON, R. T. & YATES, O. — Brains stem hemorrhages in expanding supratentorial conditions. *Acta radiol.* (Stockholm) 46:250, 1956.
23. KLINTWORTH, G. K. — Evaluation of the role of neurosurgical procedures in the pathogenesis of secondary brains-stem haemorrhages. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 29:423, 1966.
24. KLINTWORTH, G. K. — Grooving of the uncus in the absence of overt intracranial disease. *J. forens. Med.* 9:137, 1962.
25. KLINTWORTH, G. K. — Paratentorial grooving of human brains with particular reference of secondary brain-stem hemorrhages. *Amer. J. Path.* 53:391, 1968.
26. KLINTWORTH, G. K. — The pathogenesis of secondary brainstem hemorrhages as studied in an experimental model. *Amer. J. Path.* 47:525, 1965.
27. LINDENBERG, R. — Compression of the brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 14:223, 1955.
28. LINDENBERG, R. & FREYTAG, E. — Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch. Path.* 90:509, 1970.
29. MATSUOKA, K.; SAKAKI, S. & OKAMOTO, E. — A clinico-pathological study on the cause of hemorrhagic lesions in the brain stem with head injury. *Med. J. Osaka Univ.* 17:257, 1967.
30. MOORE, M. T. & STERN, K. — Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe occurring in association with brain tumours. *Brain* 61:70, 1938.
31. MUNRO, D. & SISSON, W. R. — Hernia through the incisura of the tentorium cerebelli in connection with craniocerebral trauma. *New England J. Med.* 247: 699, 1952.

32. PIERRE MARIE, M. — De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intracrânienne se trouve augmentée. *Rev. neurol. (Paris)* 8:252, 1900.
33. POPPEN, J. L.; KENDRICK, J. F. & HICKS, S. F. — Brain stem hemorrhages secondary to supratentorial space-taking lesions. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 11:267, 1952.
34. SATO, K. — Transtentorial herniation and brainstem hemorrhages in connection with acute head injuries. *Arch. jap. Chir.* 37:94, 1968.
35. SCHEINKER, I. M. — Transtentorial herniation of the brain stem. A characteristic clinico-pathological syndrome: pathogenesis of the hemorrhages in the brain stem. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 53:289, 1945.
36. SCHWARZ, G. A. & ROESNER, A. A. — Displacement and herniation of hippocampal gyrus through the incisura tentorii: a clinico-pathological study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 46:297, 1941.
37. SHIMOURA, N. — On the pontine hemorrhages in the fatal cases of head injury. *Jap. J. leg. Med.* 21:397, 1967.
38. STEEGMANN, A. T. — The neuropathology of cardiac arrest. *In* MINCKLER, J., ed. — *Pathology of the Nervous System*. McGraw-Hill Book Co., New York, 1968, Vol. 1, p. 1005-1029.
39. SUNDERLAND, S. — The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture. *Brit. J. Surg.* 45:422-437, 1958.
40. VINCENT, C.; DAVID, M. & THIÉBAUT, F. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux: sa symptomatologie; sa gravité; les traitements qu'il convient de lui opposer. *Rev. neurol. (Paris)* 65:536, 1936.
41. VOGEL, F. S. — The anatomy of head trauma. *In* SOMMERS, S. C., ed. — *Pathology Annual*. Appleton-Century-Crofts, Educational Division Meredith Corporation, New York, 1971, Vol. 6, p. 321-336.
42. WEINTRAUB, C. M. — Bruising of the third cranial nerve and the pathogenesis of midbrain haemorrhages. *Brit. J. Surg.* 48:62, 1960.

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