

# HEMATOMA TEGMENTO-MESENFÁLICO ESPONTÂNEO

## ASPECTOS NEUROCOMPORTAMENTAIS DO TERÇO ROSTRAL DO TRONCO ENCEFÁLICO HUMANO

*RICARDO DE OLIVEIRA-SOUZA\*, MARCIO LUCIANO DE SOUZA BEZERRA\*\*,  
WAGNER MARTIGNONI DE FIGUEIREDO\*\*\*, PEDRO ANGELO ANDREIUOLO\*\*\*\**

---

**RESUMO** - O tegmento do mesencéfalo é área complexa, dada a quantidade de fibras que o atravessam, provenientes de circuitos locais, de sistemas ativadores ascendentes e de feixes descendentes dos hemisférios cerebrais. No presente artigo, relatamos o caso de um senhor de 67 anos, que sofreu hemorragia mesencefálica de localização tegmental, vindo a falecer 1 mês depois. Inicialmente, foi julgado em coma, por apresentar ptose bilateral, ausência de fala e de movimentos espontâneos. Por volta da segunda semana, descobriu-se que podia cumprir comandos verbais, sentar, sustentar-se de pé e andar. O caso demonstra o quanto o diagnóstico do coma em bases clínicas pode ser enganoso em pacientes como esse, no qual a aparente irresponsividade de olhos fechados se deve à combinação inesperada de abulia e oftalmoplegia.

**PALAVRAS-CHAVE:** abulia, coma, sistema ativador ascendente, sistema extrapiramidal, mesencéfalo

### **Spontaneous tegmento-mesencephalic hematoma: neurobehavioral insights concerning the rostral human brainstem**

**SUMMARY**- The tegmentum of the midbrain is a complex area traversed by a number of anatomical and functional systems, including local circuits, ascending activating systems and descending fibers from the cerebral hemispheres. In the present paper we report on the case of a 67-year-old man who suffered a spontaneous central tegmental hemorrhage and was initially supposed to be in coma due to bilateral ptosis and lack of speech and initiative. By the second hospital week, however, he was shown to be able to respond to verbal commands, sit, stand and walk. He died in sepsis one month later. This case shows that the clinical diagnosis of coma may be misleading in certain patients in whom wakefulness is preserved, though concealed from a casual bedside examination due to abulia and ophthalmoplegia.

**KEY WORDS:** coma, ascending activating system, extrapyramidal system, midbrain.

---

As hemorragias mesencefálicas espontâneas - isto é, não traumáticas<sup>38</sup> - são raras: por exemplo, na série clínico-TC de Roig e col.<sup>37</sup>, em apenas 1% dos 227 pacientes com hemorragia "cerebral", o sangramento se restringiu ao mesencéfalo. Mendonça e col.<sup>26</sup> reviram parte da literatura e observaram que as hemorragias espontâneas tendiam a se distribuir em dois grupos. Em um deles, os pacientes eram jovens e normotensos e a origem da hemorragia foi atribuída a malformações vasculares, demonstradas ou presumidas. O outro era constituído de indivíduos hipertensos e idosos e a origem do sangramento pareceu idêntica à das hemorragias intracerebrais comuns, por ruptura do microaneurisma de Charcot-Bouchard. Existem relatos de sucesso na evacuação cirúrgica de alguns

---

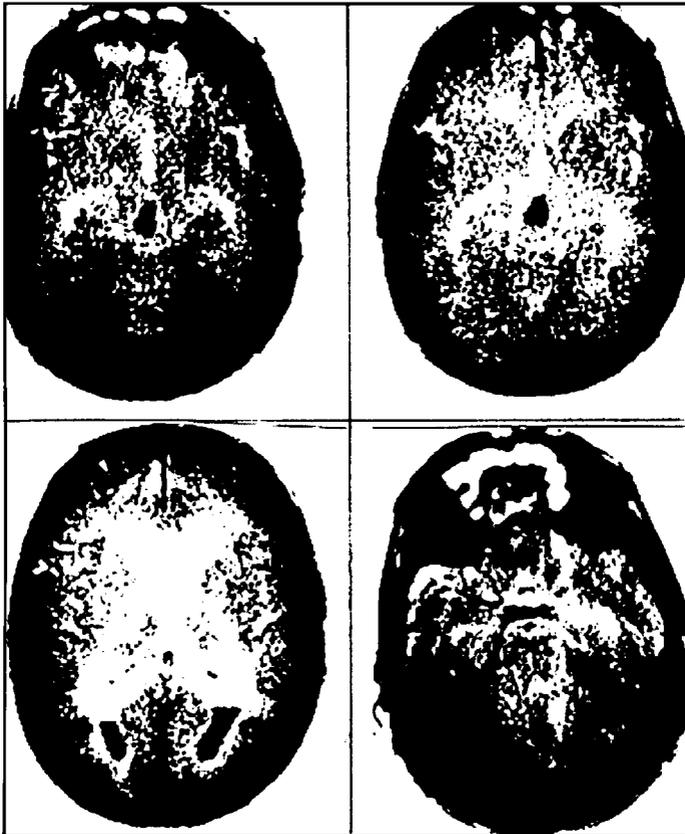
\*Neurologista, Professor Assistente, Serviço de Clínica Médica C (Prof. Omar da Rosa Santos), Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG — UNI-RIO); \*\*Mestrando em Neurologia, Hospital Universitário Antonio Pedro (UFF — RJ); \*\*\*Professor Adjunto, Clínica Médica C (Prof. Omar da Rosa Santos), HUGG-UNI-RIO; \*\*\*\*Radiologista, Hospital da Beneficência Portuguesa (Niterói, RJ) e X-LABS (RJ).

desses hematomas<sup>7,14,16,43</sup>, mas faltam estudos comparativos que estabeleçam critérios e possíveis vantagens da abordagem cirúrgica contra condutas conservadoras. Suas manifestações clínicas, dimensões e localização são determinantes do prognóstico de curto e longo-prazo, que vai do óbito em poucos dias à recuperação sem sequelas<sup>10,11,21,40,45</sup>.

Em virtude da raridade, as conseqüências funcionais e comportamentais das lesões do tegmento mesencefálico são insuficientemente conhecidas. A seguir, relatamos um caso de hemorragia do tronco encefálico com invasão ventricular-subaracnóide, cuja origem rastreamos, por tomografia computadorizada (TC), ao tegmento mesencefálico.

### RELATO DO CASO

Um senhor (JLNG) de 67 anos, hipertenso moderado e sem história de diabetes, caiu inconsciente, no trabalho, em maio-1990. Segundo o prontuário, deu entrada "em coma, com níveis tensionais de 160x80 mmHg, punção lombar francamente hemorrágica". A TC de crânio (quinto dia) revelou área de densidade elevada, não



*Fig 1. Tomografia computadorizada do crânio. Sequências rostro-caudais (5 mm de espessura, matriz 256x256, inclinação de 30° em relação à linha órbitomeatal), onde se observam a imagem hiperdensa, não captante, no centro do tegmento mesencefálico (direita do paciente à direita do leitor). A: na altura da tenda do cerebelo. B: supratentorial, imediatamente abaixo da transição com o diencéfalo, em contato com o III ventrículo. C: hemorragia intraventricular - sangue no corno occipital dos ventrículos laterais (paciente em decúbito dorsal). D: corte infratentorial - ponte e cerebelo indenes.*



Fig 2. Pseudocomatoso.

tentativas de estabelecer contato, não foi possível determinar por quanto tempo havia recobrado a consciência ou se entrara, de fato, em coma. O exame, gravado em vídeo-VHS, foi verificado em diferentes ocasiões<sup>30</sup>. Tendia à quietude e, a despeito de movimentar os membros quando solicitado, mantinha-os preferencialmente fletidos, jamais iniciando qualquer tipo de contato por conta própria. Magro, desnutrido, taquipneico e taquicárdico, não abria os olhos espontaneamente ou sob comando (ptose palpebral bilateral), nem buscava alguma visão útil pela contração vicariante do frontal (Fig 2). Movimentos de piscar nas pálpebras superiores e inferiores, fechadas ou passivamente elevadas, sincrônicos, sem sinergia óculo-palpebral (Bell), à frequência de 25/minuto, sem sinais de irritação conjuntival. Na posição primária, os olhos permaneciam imóveis, divergentes e discretamente elevados, principalmente o esquerdo, as pupilas anisocóricas (E = 4 mm; D = 3 mm) e fixas à luz direta e consensual (Fig 3). A estimulação da córnea produzia contração — parética, mas indiscutível — dos orbiculares (reflexo córneo-palpebral direto e consensual) e didução da mandíbula para o lado oposto (reflexo córneo-pterigóide). A irrigação de cada ouvido com água gelada (reflexo vestibulo-ocular) produzia adução sem nistagmo do olho contralateral até a posição primária, e abdução lenta do ipsilateral, com aumento da latência de resposta à esquerda (Fig 4). A rotação lateral da cabeça (reflexo óculo-cefálico) produzia respostas idênticas, de sentido oposto; para cima ou para baixo, não resultava em qualquer resposta palpebral ou ocular. Sob comando, não conseguia olhar para cima ou para baixo, nem convergir os olhos, mas efetuava miradas laterais idênticas às reflexas, de menor amplitude. Modificações posturais e atitudinais não alteravam a oftalmoplegia. Ausência de resposta à manobra de Marie-Foix e de expressão emocional. Manipulava espontaneamente a sonda vesical, necessitando de contenção da mão esquerda. Cumpria ordens verbais simples, como abrir a boca, protruir a língua, rodar a cabeça para os



Fig 3. Posição primária dos olhos.

capitante de contraste iodado, circundada por delgado halo hipodenso, de contorno irregular, ocupando as divisões mediana e paramediana do tegmento e estendendo-se por cerca de 20 mm em sentido longitudinal, do istmo do tronco encefálico à junção mesodiencefálica, com provável ruptura para o terceiro ventrículo neste ponto, sem sinais de extensão à lâmina quadrigêmina ou aos pedúnculos cerebrais. Material hiperdenso, bilateral, com nível líquido, no corno occipital do ventrículo lateral (hemorragia ventricular). Nos cortes axiais, estendia-se da região anterior ao aqueduto cerebral e à cisterna interpeduncular. Dilatação do terceiro ventrículo e do corno temporal dos ventrículos laterais, com preservação da anatomia das cisternas basais e dos sulcos corticais (Fig 1).

No exame evolutivo do décimo-segundo dia, um dos autores (MLSB) casualmente solicitou-lhe que apertasse sua mão, obtendo pronta resposta. Constatou, então, que, além da reduzida espontaneidade, o paciente não conseguia falar, nem movimentar ou abrir os olhos, o que lhe conferia o aspecto de irresponsividade. Na ausência de relato de outras



Fig 4. Reflexo vestibulo-ocular direito: desvio dos olhos para a esquerda em resposta à estimulação do ouvido esquerdo com água fria.



Fig 5. Abertura da boca sob comando.



Fig 6. Ver texto

lados, acenar com a cabeça em afirmação e negação, elevar o braço (discernindo o direito do esquerdo), abrir, fechar e movimentar os dedos da mão e encolher e esticar as pernas, evidenciando compreensão de material verbal de complexidade moderada (Fig 5). As respostas costumavam se acompanhar de perseveração motora do tipo contínuo (abertura da boca prolongada, esboço de respostas labiais, movimentos repetitivos da cabeça e dos membros, em geral deflagrados por alguma solicitação verbal), flutuavam no tempo de reação e na consistência com que eram emitidas (susceptibilidade à fadiga), mostrando-se mais adequadas quando plenamente acordado. Reflexo faríngeo ausente, úvula centrada, acúmulo de saliva na faringe (sonda naso-gástrica). Incapaz de vocalizar (cânula traqueal), às vezes respondia a perguntas simples com movimentos labiais ininteligíveis. Deitado, conseguia mover os membros inferiores, que permaneciam em flexão pelvocrural e rodados para a direita. Sustentação postural eficaz: quando passivamente sentado, assim permanecia por vários minutos, levemente apoiado por um dos ombros, cabeça e tronco empinados, corrigindo eventuais inclinações do tronco com a mão, utilizando o braço como pilar. Nesta condição, balançava espontaneamente as pernas, cruzando os tornozelos (Fig 6). Posto de pé, sustentava o corpo escorando-se contra o leito (Fig 7) e andava devagar, desde que conduzido. Sinal de Romberg ausente. Reflexo plantar em flexão à esquerda, sinal de Babinski à direita (plantar e Chaddock). Arreflexia dos axiais da face e aquileus, patelares "vivos" (4+/4+). Faleceu de repente, duas semanas depois, sem alteração do quadro clínico, após curso hospitalar complicado por pneumonia, infecção urinária e caquexia.



Fig 7. Ver texto

## COMENTÁRIOS

Embora os infartos mesencefálicos isolados não sejam raros como se pensava<sup>4</sup>, não acreditamos que a imagem observada à TC corresponda a de um infarto hemorrágico, em primeiro lugar porque a imagem não respeitou limites de territórios arteriais e, em segundo, porque os infartos mesencefálicos não costumam sofrer transformação hemorrágica<sup>4</sup>.

### I. Inferências Fisiopatológicas

O tegmento do tronco encefálico se destaca como região de integração e condução oculomotora, sômato-motora e ativadora ascendente. No paciente, a normalidade relativa da audição e da sensibilidade somática indica que o cinturão lemniscal foi, ao menos em parte, preservado, endossando a impressão de que o maior impacto da hemorragia se deu sobre o tegmento. Embora reconhecendo que as "melhores" lesões para efeito de investigação fisiológica são as isquêmicas<sup>1</sup>, existem razões para acreditar que o hematoma observado à TC produziu, de fato, inativação dos principais sistemas

cl clinicamente testados. A mais importante se baseia nos resultados do exame oculomotor, como passamos a discutir.

### A. Circuitos intrínsecos do tronco encefálico

O tronco encefálico abriga três sistemas básicos de integração local: (i) áudio-visuo-oculomotor, (ii) fácio-respiratório e (iii) o aparelho ligado aos atos de aquisição alimentar imediata (mastigação-deglutição). Mais complexos que os circuitos medulares locais, obedecem, como os últimos, às leis gerais que governam a função reflexa, razão da credibilidade que emprestam à localização das mais variadas formas de irresponsividade patológica pela aplicação de técnicas semiológicas simples.

Os movimentos oculares se limitaram, de cada lado, à abdução de um olho conjugada à adução parcial do outro, como respostas reflexas (cefálica e vestibular) ou voluntárias (em resposta a comandos verbais), indicando a integridade da região do fascículo longitudinal medial. A iridoplegia apontou para o acometimento de eferentes do núcleo de Edinger-Westphal e do simpático intraxial<sup>2,12</sup>. A esse nível, a lesão deve ter afetado núcleos e fascículos dos nervos III e IV, conexões provenientes do córtex cerebral e os núcleos pré-motores responsáveis pela organização das miradas verticais (intersticial rostral do fascículo longitudinal medial, intersticial de Cajal, de Darkschewitsch e da comissura posterior)<sup>3,34</sup>. A ausência do fenômeno de Bell representa evidência adicional de comprometimento nuclear-infranuclear<sup>2,12,17</sup>. As vias aferentes trigeminais estavam intactas (córneo-pterigóideo, córneo-palpebral consensual), indicando a base aferente da arreflexia facial (Marie-Foix, córneo-palpebral)<sup>13,24,33</sup>. As ações faciais limitaram-se ao piscar (orbicular dos olhos) e aos esboços de ação labial nas raras tentativas de fala (orbicular dos lábios), chamando atenção a total inexpressividade emocional (amimia). Esses achados estão de acordo com a idéia de que o piscar espontâneo traduz a operação de mecanismos protuberanciais, centrados ao sistema ativador ascendente fáscico<sup>8</sup>, conectados aos neurônios da porção dorsal do núcleo do facial, endereçados aos orbitulares dos olhos<sup>15,18</sup>. Além disso, a lesão se encontrava em posição estratégica para isolar o núcleo do facial, a um tempo, da maior parte das conexões verticais, responsáveis pela ativação voluntária (fascículos córtico-faciais) e emocional (sistema fácio-respiratório) da face, com preservação relativa dos circuitos reflexos, de situação infra-lesional<sup>6,31</sup>.

### B. Circuitos motores

A expressão "sistema extrapiramidal" (EP) foi importada para a clínica neurológica a partir da fisiologia experimental do final do século passado. Nascida de experimentos em cães, foi originalmente empregada para designar a coleção de feixes motores descendentes que se projetam do tronco encefálico para a medula, por trás das pirâmides bulbares<sup>36</sup>. Na maior parte dos mamíferos, representa o sistema motor fundamental, responsável por equilíbrio, sustentação postural e locomoção, cabendo ao sistema piramidal-córtico-nuclear (PCN) a incumbência suplementar e acessória de refinar o controle motor da metade inferior da face e da extremidade dos membros<sup>22</sup>. Com base em investigações em pacientes com síndrome de encarceramento - nos quais o maior impacto da lesão é infligido sobre o feixe PCN, pondo à mostra um estado motor deficitário bem mais extenso do que a previsível paresia apendicular distal e facial inferior -, adiantamos a hipótese de que o modelo de Lawrence e Kuypers pode não se aplicar ao homem em aspectos essenciais<sup>29</sup>. Um dos casos mais notáveis a esse respeito foi relatado por Wiesendanger<sup>46</sup> em paciente idoso com oftalmoplegia e comprometimento sequencial dos nervos cranianos. Ao longo dos três meses em que viveu e até horas antes de morrer, movimentou ativamente os quatro membros, sem paresia, incoordenação, espasticidade, hiperreflexia ou sinal de Babinski. A anatomia patológica mostrou que as estruturas dorsais às pirâmides bulbares haviam sido invadidas e destruídas por um glioma, com interrupção das conexões entre o encéfalo e a medula espinhal, à exceção dos feixes piramidais.

De certo modo, pacientes como o de Wiesendanger e o nosso representam a imagem especular da síndrome de encarceramento, uma vez que a divisão ventral do tronco se manteve intacta em relação ao tegmento, ocupado, respectivamente, por tumor e hematoma. Em ambos, criaram-se

condições para que parcela considerável da condução descendente pelo tegmento tenha sido interrompida: totalmente no primeiro e em 50%, pelo menos, no segundo. No entanto, funções tradicionalmente atribuídas à efetuação EP<sup>22</sup> foram respeitadas, em especial a capacidade de ficar sentado e de pé, sustentar o corpo e os segmentos corporais contra a gravidade, andar e se equilibrar<sup>20,25</sup>, favorecendo a hipótese de que, no homem, postura, equilíbrio e locomoção são efetuados pelo sistema PCN.

### C. Circuitos ativadores ascendentes

De acordo com a concepção clássica, poder-se-ia esperar que o paciente se encontrasse em estupor ou coma, por comprometimento do “sistema reticular ativador ascendente” clássico<sup>23,27</sup>. Todavia, sob estimulação adequada, respondia a comandos verbais complexos e piscava os olhos espontaneamente, atestando capacidade de despertar e vigília. O que, de fato, mais impressionou foram a ausência de espontaneidade comportamental, as oscilações da responsividade (às vezes, respondia corretamente, às vezes emitia respostas irrelevantes e outras vezes, ainda, não respondia), a perseveração motora contínua<sup>41</sup> e a lentificação psicomotora. Esse elenco de sintomas constitui a essência da síndrome abúlica<sup>9</sup> (*abulia minor*). Acreditamos que esse paradoxo seja apenas aparente quando confrontado com os dados mais recentes sobre a organização dos sistemas ativadores ascendentes (SAAs).

Por muitos anos, uma das fronteiras do conceito de ativação foi demarcada pela incerteza quanto às suas projeções para o córtex cerebral. Com o advento dos modernos traçadores neuronais por autorradiografia<sup>28</sup>, demonstrou-se, em definitivo, a existência de grupamentos neuronais específicos — situados no tronco encefálico, no diencéfalo e no prosencéfalo basal —, de onde emanam axônios com *terminação cortical direta*<sup>42</sup>.

Possivelmente, a hemorragia acometeu as divisões mediana, paramediana e parte da dorsolateral do tegmento, logo abaixo da encruzilhada mesodiencefálica, interrompendo parcela majoritária dos axônios ativadores originários do tronco. A encruzilhada mesodiencefálica representa a menor região do sistema nervoso a concentrar o maior número de neurônios e fibras do sistema ativador ascendente<sup>42</sup> e o único ponto no sistema nervoso humano cuja lesão produz coma persistente, verificação que levou Thompson a descrevê-lo como “essencial para a consciência”<sup>44</sup>. Uma vez que, do hipotálamo para adiante, não havia sinais de lesão, é presumível que, ao menos em parte, os neurônios ativadores do hipotálamo e do prosencéfalo basal foram preservados e se mantiveram funcionantes. Por conseguinte, interpretamos a abulia como a tradução clínica do funcionamento de sistemas ativadores *intracerebrais* intactos, desconectados de aferentes extralemniscais, interrompidos em seu trânsito mesencefálico. A condição equivaleria, no homem, à preparação experimental do *cerveau isolé* em estágio subagudo-crônico<sup>5</sup>.

## II. Implicações Semiológicas

Em sua versão atual, *o coma é conceituado em termos comportamentais*, como o estado de abolição de despertar e vigília, no qual o indivíduo jaz de olhos fechados e irresponsivo, desprovido de tônus postural<sup>19,35</sup>. No estupor, a vigília também se encontra abolida, mas estímulos suficientemente intensos (nociceptivos, chamados verbais, sacudidas) produzem reações de despertar (abertura dos olhos), efêmeras, com os quais mantêm estreita conexão temporal. Não fosse, em dado momento, incitado a cumprir uma solicitação verbal, o paciente poderia ter sido considerado em coma até à morte, em testemunho de que a avaliação do coma e estados afins pode parecer por demais simples. Essa impressão, longe de verdadeira, encobre diversos aspectos essenciais da quantificação dos estados de alteração da vigília<sup>39</sup>, bem como da organização funcional das diferentes modalidades fisiológicas de ativação cerebral<sup>23,27,32,42</sup>.

Poucos se dedicaram, até hoje, à fisiopatologia dos olhos fechados no coma, que, certamente, não resulta de paralisia do elevador da pálpebra superior<sup>32</sup>. Fugindo ao comum, por curiosa

coincidência anátomo-clínica, os “olhos fechados”, em nosso paciente, resultaram de paralisia genuína do elevador da pálpebra superior, por comprometimento do III nervo craniano, ao passo que a “irresponsividade”, apenas aparente, se deveu à abulia.

As observações acima realçam o valor da verificação sistemática da capacidade de respostas organizadas — isto é, denotativas de alguma forma de atividade mental — em indivíduos *aparentemente* irresponsivos, de olhos fechados, de preferência por meio de perguntas que permitam respostas de baixo esforço, de tipo sim-ou-não. Do ponto de vista estritamente propedêutico, em todo paciente supostamente em coma, não pode restar dúvida quanto à ausência de comunicação por avenidas menos ortodoxas — o movimento de um dedo, um piscar ténue de olhos —, uma vez que os meios verbais e gestuais corriqueiros, em certos casos, podem ter sido irremediavelmente paralisados.

**Agradecimento** - Agradecemos ao Dr. Flávio Freinkel Rodrigues as críticas e sugestões ao manuscrito.

## REFERÊNCIAS

1. Anderson SW, Damasio H, Tranel D. Neuropsychological impairments associated with lesions caused by tumor or stroke. *Arch Neurol* 1990; 47:397-405.
2. Biller J, Shapiro R, Evans LS, Haag JR, Fine M. Oculomotor nuclear complex infarction: clinical and radiologic correlation. *Arch Neurol* 1984; 41:985-987.
3. Bogousslavsky J. Syndromes oculomoteurs résultant de lésions mésencéphaliques chez l'homme. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145:546-559.
4. Bogousslavsky J, Regli F, Uské A, Maeder P. Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns. *Neurology* 1994; 41:837-840.
5. Bremer F. Cerveau “isolé” et physiologie du sommeil. *CR Soc Biol (Paris)*, 1935;118: 1235-1241.
6. Dawson K, Hourihan MD, Wiles CM, Chawla JC. Separation of voluntary and limbic activation of facial and respiratory muscles in ventral pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1281-1282.
7. Durward Q, Barnett HJM, Barr HWK. Presentation and management of mesencephalic hematoma. Report of two cases. *J Neurosurg* 1982; 56:123-127.
8. Fisher CM. Some neuro-ophthalmologic observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1967; 30:383-392.
9. Fisher CM. Abulia minor vs. agitated behavior. *Clin Neurosurg* 1984; 31:9-31.
10. Gaynard B, Larmande P, Toffol B, Autret A. Reversible nuclear oculomotor nerve paralysis. Caused by a primary mesencephalic hemorrhage. *Eur Neurol* 1990; 30:128-131.
11. Getenet JC, Vighetto A, Nighoghossian N, Trouillas P. Isolated bilateral third nerve palsy caused by a mesencephalic hematoma. *Neurology* 1994; 44: 981-982.
12. Growdon JH, Winkler GF, Wray SH. Midbrain ptosis: a case with clinicopathologic correlation. *Arch Neurol* 1974; 30:179-181.
13. Guiot G. Le réflexe cornéo-ptérygoïdien: le phénomène de la diduction lente du maxillaire. *Rev Neurol (Paris)* 1946; 78:48-49.
14. Humphreys RP. Computerized tomographic definition of mesencephalic hematoma with evacuation through pedunculotomy. Case report. *J Neurosurg* 1978; 49:749-752.
15. Iwatsubo T, Kuzuhara S, Kanemitsu A, Shimada H, Toyokura Y. Corticofugal projections to the motor nuclei of the brainstem and spinal cord in humans. *Neurology* 1990; 40:309-312.
16. Jain VK, Multani VK, Reddy AK, Das BS. Mesencephalic hematoma, successful surgical evacuation. Case report. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92:159-163.
17. Jampel RS, Haidt SJ Bell's phenomenon and idiopathic polyneuritis. *Arch Ophthalmol* 1972; 74:145-153.
18. Jenny AB, Saper CB. Organization of the facial nucleus and corticofacial projection in the monkey: a reconsideration of the upper motor neuron facial palsy. *Neurology* 1987; 37:930-939.
19. Kinney HC, Samuels MA. Neuropathology of the persistent vegetative state: a review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1994; 53:548-558.
20. Kremer M. Sitting, standing, and walking (duas partes). *Br Med J* 1958; 2:63-68; 2:121-126.
21. La Torre E, Delitala A, Sorano V. Hematoma of the quadrigeminal plate. *J Neurosurg* 1978; 49:610-613.
22. Lawrence DG, Kuypers HGJM. The functional organization of the motor system in the monkey. II. The effects of lesions of the descending brain-stem pathways. *Brain* 1969; 91:15-36.
23. Lindsley DB, Bowden JW, Magoun HW. Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1949; 1:475-486.
24. Marie P, Foix C. Le phénomène de la face. *Rev Neurol (Paris)*, 1914/1915; 28:778-779.
25. Martin JP. A short essay on posture and movement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:25-29.

26. Mendonça A, Pimentel J, Morgado F, Ferro JM. Mesencephalic haematoma: case report with autopsy study. *J Neurol* 1990; 237:55-58.
27. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1949; 1:455-473.
28. Nauta WJH, Feirtag M. *Fundamental neuroanatomy*. New York: WH Freeman, 1986.
29. Oliveira-Souza R. Motor hemiplegia and the cerebral organization of movement in man. II. The myth of the human extrapyramidal system. *Arq Neuropsiquiatr* 1989; 47:16-27.
30. Oliveira-Souza R, Bezerra MLS, Gusmão DL, Schmidt SL. Oftalmoplegia bilateral e completa por hemorragia do tegmento mesencefálico (Abstr). *Arq Neuropsiquiatr* 1990; 48 (Supl):100.
31. Oliveira-Souza R, Figueiredo WM, Andreiuolo PA. Incontinência do choro e infarto protuberancial unilateral. *Arq Neuropsiquiatr* 1995, 53:680-699.
32. Oliveira-Souza R, Gusmão DL, Figueiredo WM, López JRRA, Mello JS, Ribeiro SA, Alvarenga H. Estado vegetativo-alfa persistente. *Arq Neuropsiquiatr* 1989; 47:212-223.
33. Oliver LC. The supranuclear arc of the corneal reflex. *Acta Psychiat Scand* 1952; 27:329-333.
34. Pierrot-Deseilligny C. Circuits oculomoteurs centraux. *Rev Neurol (Paris)* 1985; 141:349-370.
35. Plum F: Coma and related global disturbances of the human conscious state, In: Peters A (ed). *The Cerebral Cortex*, Vol 9. New York: Plenum Press, 1991, pp 359-425.
36. Prus J. Die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie (Feixes de condução e patogênese da epilepsia cortical). *Wien Klin Wschr* 1898; 11:857-863.
37. Roig C, Carvajal A, Illa I, Escartin A, Grau JM, Barraquer L. Hémorragies mésencéphaliques isolées: trois cas diagnostiqués par tomodensitométrie. *Rev Neurol (Paris)* 1982; 138:53-61.
38. Ropper A, Miller DC. Acute traumatic midbrain hemorrhage. *Ann Neurol* 1985; 18:80-86.
39. Rossitti S, Starmark JE, Stalhammar D. Manual operacional da Escala de Nível Reativo (RLS85). *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51:103-106.
40. Sand JJ, Biller J, Corbett JJ, Adams HP, Dunn V. Partial dorsal mesencephalic hemorrhages. *Neurology* 1986; 36:529-533.
41. Sandson J, Albert ML. Perseveration in behavioral neurology. *Neurology* 1987; 37:1736-1741.
42. Saper CB. Diffuse cortical projection systems: anatomical organization and role in cortical function In: Mountcastle VB, Plum F (eds) *Handbook of physiology I, The nervous system V, Higher functions of the brain*. Bethesda: American Physiological Society, 1987, pp 169-210.
43. Scoville WB, Poppen JL. Intrapuduncular hemorrhage of the brain: successful operative approach with evacuation of clot and a seven and one fourth year observation period. *Arch Neurol Psychiat* 1949; 61:688-694.
44. Thompson GH. Cerebral area essential to consciousness. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1951; 16:311-334.
45. Weisberg L. Mesencephalic hemorrhages: clinical and computed tomographic correlations. *Neurology* 1986; 36:713-716.
46. Wiesendanger M. Some aspects of pyramidal tract function in primates, In: Desmedt JE (ed): *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*. Basel: S. Karger, 1973 p 159-174.