

# CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA NO EDEMA CEREBRAL GRAVE

A PROPOSITO DE 30 CASOS OPERADOS

JOSÉ A. GONÇALVES DA SILVA \*  
CLÁUDIO E. GONÇALVES DA SILVA \*\*  
MARICÉLIA B. RODRIGUES SOUSA \*\*\*

Vários métodos têm sido empregados no tratamento clínico e cirúrgico do edema cerebral grave, provocado por fatores etiológicos diversos, dentre os quais se sobrepõem os de origem expansiva e traumática. Observa-se maior ocorrência de edema cerebral traumático em relação aos de outras etiologias, em virtude da evolução contínua da motorização e mecanização da vida moderna aumentar em escala crescente a ocorrência de traumatismos crânio-encefálicos<sup>4, 11</sup>. Diversas operações neurocirúrgicas foram ou ainda são utilizadas no tratamento paliativo do edema cerebral grave, em associação com a terapia antiedematosa, pois seu emprego isolado comumente não é satisfatório na maioria dos casos agudos<sup>1, 2, 8, 12, 14</sup>.

O presente estudo se propõe a discutir a validade da craniotomia decompressiva como tratamento paliativo do edema cerebral grave.

## TECNICA CIRURGICA

Foram empregados três tipos diversos de craniotomia decompressiva, cuja indicação dependia da sintomatologia neurológica apresentada pelos pacientes. Em vários pacientes com sinais unilaterais foi utilizada craniotomia unilateral ampla fronto-parietotemporal com retirada do retalho ósseo, abertura extensa da dura-mater e plástica da mesma com a junção gálea-periósteo, a fim de proteger o prolapso cerebral que surgia à medida que a dura-mater era seccionada. Ulteriormente, passou-se a empregar dura-mater liofilizada e ultimamente apenas dura-mater de cadáver conservada em glicerina. Em outros casos com sinais de descerebração bilateral, foram feitas craniotomias tecnicamente idênticas em cada lado, permanecendo parte óssea nas regiões frontais medianas e cobrindo o seio longitudinal superior, bem como o arcabouço ósseo das regiões posteriores do crânio.

A partir deste ano, foi introduzida em nosso meio a técnica de Kjellberg e Prieto<sup>12</sup>, após a observação pessoal do uso desta técnica no serviço do Dr. Walter Carlos Pereira, em São Paulo. Esta operação consiste numa craniotomia bicoronária com abertura da dura-mater e secção da foice do cérebro e do seio longitudinal superior em suas porções mais craniais, permanecendo a dura-mater aberta.

---

Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Paraíba: \* Professor contratado de Clínica Neurológica e Neurocirúrgica; \*\* Assistente; \*\*\* Acadêmica estagiária.

Nos casos em que esta operação foi realizada, optou-se por craniotomia mais alargada, cujo limite da incisão era a linha imaginária biauricular, a fim de expor e descomprimir os lobos temporais e parte dos parietais. Os músculos temporais foram desinseridos e seccionados e a dura-mater aberta de uma região temporal à outra passando pelos pólos frontais. A operação era complementada por plástica de dura-mater com a finalidade de proteger o tecido cerebral e evitar aderências ulteriores com a face interna do couro cabeludo.

Em julho deste ano, em outro contato pessoal com o Dr. Walter Carlos Pereira, tivemos conhecimento que este também observou a necessidade de ampliar a craniotomia até a base da fossa média para descomprimir os pólos temporais, após ter de reoperar vários pacientes, por considerar insuficiente a técnica original.

#### CASUISTICA

As tabelas 1 e 2 relacionam os pacientes operados, os sinais neurológicos predominantes, assim como a etiopatogenia, a data e o tipo da operação e os resultados obtidos.

#### RESULTADOS

Dos 30 pacientes operados, 14 sobreviveram e 16 faleceram no pós-operatório. O óbito ocorreu em 15 pacientes (93,7%) nos primeiros 10 dias após a operação. Entre os 14 sobreviventes, 5 permaneceram sem sequelas e os demais com déficits neurológicos leves ou intensos. A tabela 3 mostra a relação entre o tipo de operação empregado e o número de óbitos.

A etiopatogenia dos casos estudados foi bastante diversificada. Entretanto, em todos predominou o fator edema cerebral grave, o que orientou a indicação para craniotomia descompressiva. A tabela 4 evidencia as diversas patologias observadas.

#### COMENTARIOS

Como mostra a tabela 1, foram operados 30 paicentes, sendo 22 do sexo masculino e 8 do feminino. A idade variou entre 3 e 58 anos. Etiologia traumática foi observada em 26 casos; tumoral, em 2; aneurisma intracraniano em um caso e hemorragia intracerebral espontânea em outro.

Quanto ao quadro neurológico apresentado pelos pacientes, predominaram os distúrbios da consciência, porquanto 28 estavam em coma. Apenas dois pacientes (casos 5 e 20) com tumores cerebrais se achavam conscientes. Midriase unilateral foi observada em 11 pacientes, sendo 5 com hemiparesia ou hemiplegia contralateral; 4 tinham descerebração bilateral; um, homolateral e outro contralateral. Em 10 outros pacientes observou-se midriase bilateral, dos quais três apresentavam arreflexia total; 6, descerebração bilateral e, um, hemiplegia. Nos 9 pacientes restantes, predominavam os sinais de hemiparesia, hemiplegia e/ou descerebração.

Os sinais neurológicos caracterizados por distúrbios da consciência, midriase, hemiplegia e descerebração, geralmente são indicativos de lesão da porção superior do tronco cerebral e frequentemente provocados por hérnia transtentorial, a qual pode decorrer de lesões traumáticas e tumorais <sup>3, 5, 9, 10, 14, 16, 17</sup>. A hérnia de uncus pode interferir na dinâmica líquórica por obli-

Caso	Idade	Sexo	Registro H.S.V.P.	Distúrbios neurológicos	Etiopatogenia	
1	VMS	5	F	38.800	coma, midriase bilat., arreflexia total	trauma, projétil frontotemporal E
2	AMO	7	M	39.167	coma, midriase bilat., hemiparesia D	trauma, hematoma subd. E, contusão, edema
3	BML	21	F	40.501	coma, midriase bilat., arreflexia total	trauma, hematoma subd. bilat.
4	MSA	28	F	40.637	coma, hemiplegia D, descerebr. E	trauma, hematoma subd. E
5	FAS	25	M	40.721	midriase E, hemiparesia D, amaurose	astrocitoma frontotemporal E
6	JONG	10	M	40.730	coma, midriase E, descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
7	SAO	19	M	40.739	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
8	MLCF	3	F	40.841	coma, midriase E, descerebr. D	trauma, hematoma epidural E, contusão
9	LJLB	14	M	40.852	coma, midriase E, descerebr. bilat.	trauma, edema, contusão
10	ASF	11	M	40.870	coma, midriase D, hemiplegia E	trauma, hematoma extradural D, dilaceração cerebral
11	RBH	10	M	40.921	coma, midriase E, hemiparesia D	trauma, contusão, edema
12	PC	58	M	40.935	coma, hemiplegia D	trauma, hematoma subd. E, edema, contusão
13	MJBB	18	M	40.972	coma, midriase E, descerebr. E	trauma, hematoma subd. E, edema
14	GCS	13	M	40.986	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, hematoma extradural E
15	FPS	45	M	40.993	coma, midriase E, hemiparesia D	trauma, contusão, edema
16	JO	16	M	41.053	coma, midriase bilat., arreflexia total	trauma, edema, contusão
17	SSAC	38	F	41.102	coma, midriase E, descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
18	ACS	58	M	41.130	coma, hemiplegia D	trauma, hematoma subd. E
19	LBA	13	F	41.550	coma, descerebr. bilat.	trauma, hematoma subd. E
20	PML	49	M	41.986	hemiparesia E	glioblastoma temporoparietal D
21	JJSN	20	M	42.856	coma, descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
22	JAF	37	M	42.948	coma, midriase D, hemiplegia E	aneurisma carótida interna D, edema pós-operatório
23	MFF	15	F	42.102	coma, descerebr. E	trauma, contusão, edema
24	LL	4	M	43.105	coma, descerebr. bilat., midriase E	trauma, edema
25	SPF	36	M	43.623	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, edema, contusão
26	MCO	26	M	43.628	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
27	AAFN	19	M	43.638	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, contusão, edema
28	DSL	49	F	43.651	coma, hemiplegia E	hematoma intracerebral D, edema
29	ASGF	20	F	43.662	coma, midriase e descerebr. bilat.	trauma, projétil transfixante
30	EFS	20	F	43.671	coma, descerebr. E	trauma, edema, contusão

Tabela 1 — Relação e dados relativos aos 30 pacientes, distúrbios neurológicos e etiopatogenia: bilat. = bilateral; descerebr. = descerebração; D = direito; E = esquerdo; H.S.V.P. = Hospital São Vicente de Paulo; idade em anos; subd. = subdural.

Data	Tipo da operação	Resultados
02-08-70	craniot. E	alta 09-02-71, hemiparesia D, disfasia
03-01-71	craniot. E	óbito 11-01-71
31-05-71	craniot. E e D	óbito 31-05-71
30-08-71	craniot. E	alta 17-10-71, hemiplegia D, afasia
04-11-71	craniot. E	alta 02-12-71, amaurose
07-11-71	craniot. E	óbito 09-11-71
10-11-71	craniot. E e D	óbito 15-11-71
30-12-71	craniot. E	alta 03-04-72, hemiparesia D
26-01-72	craniot. D	alta 16-03-72, distúrbios piramidais e cerebelares acentuados, afasia
31-01-72	craniot. D	alta 28-03-72, sem sequelas
14-02-72	craniot. E	alta 02-03-72, sem sequelas
21-02-72	craniot. E	alta 10-05-75, hemiparesia D
13-03-72	craniot. E	alta 06-06-72, sem sequelas
27-04-72	craniot. E e D	alta 23-06-72, dist. motores leves
26-05-72	craniot. E	alta 08-07-72, sem sequelas
01-07-72	craniot. E e D	óbito 01-07-72
05-08-72	craniot. E	óbito 06-08-72
14-09-72	craniot. E	óbito 25-09-72
24-01-73	craniot. E	óbito 03-07-73
05-09-73	craniot. D	alta 14-01-74, hemiplegia E
07-10-74	craniot. E	alta 23-11-74, sem sequelas
02-12-74	craniot. D	óbito 02-12-74
10-02-72	craniot. E e D	óbito 13-02-72
10-02-75	craniot. E	óbito 11-02-75
05-06-75	craniot. K-P	óbito 06-06-75
07-06-75	craniot. K-P	óbito 08-06-75
08-06-75	craniot. K-P	ainda internado
17-06-75	craniot. D	óbito 18-06-75
21-06-75	craniot. K-P	óbito 22-06-75
25-06-75	craniot. K-P	óbito 29-06-75

Tabela 2 — Data e tipo da operação e resultados dos 30 pacientes operados: bi-lat. = bilateral; craniot. = craniotomia; D = direito; E = esquerdo; K-P = craniotomia segundo Kjellberg e Prieto.

Tipo de craniotomia	N.º de casos	N.º de óbitos
Unilateral	20	8
Bilateral	5	4
K-P	5	4

Tabela 3 — Relação entre o tipo de craniotomia e o número de óbitos: K-P = craniotomia segundo a técnica de Kjellberg e Prieto.

Patologia	N.º de casos	N.º de óbitos
Edema e/ou contusão	14	9
Hematoma epidural	3	—
Hematoma subdural	7	4
Hematoma intracerebral	1	1
Projétil de arma de fogo	2	1
Pós-operatório de aneurisma	1	1
Tumor cerebral	2	1

Tabela 4 — Relação entre as diversas patologias observadas e o número de óbitos.

teração da cisterna ambiens e/ou produzir deslocamento do terceiro ventrículo e aqueduto cerebral, bem como causar lesões isquêmicas no lobo occipital por compressão da artéria cerebral posterior e lesões hemorrágicas na porção alta do tronco cerebral, que rapidamente desenvolvem o quadro de descerebração<sup>3, 16, 17</sup>.

Tanto nas lesões expansivas como nas traumáticas, deve-se considerar o desenvolvimento de edema cerebral localizado ou difuso, o qual pode desencadear hipertensão intracraniana aguda e grave, bem como provocar deslocamentos cerebrais e lesões vasculares hemorrágicas ou isquêmicas por comprometimento de vasos arteriais e venosos<sup>11</sup>.

Como se pode observar na tabela 4, edema cerebral e/ou contusão como manifestação isolada e decorrente de traumatismo crânio-encefálico se achava presente em 14 casos, embora a presença de edema fosse observada nos demais casos, sendo, no entanto, provocada por patologias diversas. Foi observado edema cerebral grave em 11 casos de hematomas intracranianos; em 2 casos de lesões crânio-cerebrais por projétil de arma de fogo; em 2 casos de tumores cerebrais e, finalmente, no pós-operatório de aneurisma supraclinóideo da artéria carótida interna.

Várias técnicas neurocirúrgicas foram idealizadas para o tratamento paliativo do edema cerebral grave. Entretanto, como se pôde verificar na literatura compulsada, estas operações oferecem certas desvantagens quer do ponto de vista exclusivamente técnico ou por desencadear, eventualmente, outras lesões durante ou após o processo de decompressão cerebral.

Cushing<sup>2</sup> introduziu a técnica de decompressão subtemporal, criando falha óssea com cerca de 6x8 cm nesta região, através da qual seccionava a dura-mater e a deixava aberta, bem como suturava o músculo temporal sobre a falha óssea. Alguns autores não obtiveram sucesso com o emprego da referida técnica, imputando os maus resultados ao pequeno tamanho da craniotomia, a qual não era suficiente para a decompressão desejada<sup>1, 6, 11</sup>.

Horsley<sup>7</sup>, Spiller e Frazier<sup>18</sup> utilizaram craniotomia decompressiva como tratamento paliativo de tumores cerebrais inoperáveis, conseguindo com este método prolongar a sobrevivência dos pacientes. Por outro lado, McKenzie<sup>13</sup> empregou, em casos semelhantes, a decompressão interna, por meio da qual procedia à ablação parcial do tumor e suturava a dura-mater, procurando evitar a formação de hérnia cerebral, a qual produzia bastante desconforto ao paciente.

Para o tratamento cirúrgico da hérnia de uncus, foi introduzida por Vicent e col., segundo Freedmann<sup>5</sup>, a ablação do tecido cerebral herniado do lobo temporal e drenagem do líquido cefalorraqueano através de drenos ventriculares. De acordo com Munro e Sisson<sup>14</sup>, Le Beau e col. realizaram em tais casos a secção da borda livre do tentório por via temporal. Munro e Sisson<sup>14</sup> introduziram a secção da borda livre do tentório por via suboccipital, achando esta técnica de mais fácil manejo e obtendo bons resultados em casos de hérnia de uncus.

Clark e col.<sup>1</sup> realizaram craniotomia descompressiva ampla, a qual denominaram de circunferencial, em dois casos de edema cerebral de origem traumática. Ambos os pacientes faleceram e os autores desaconselharam este procedimento, imputando os maus resultados ao tamanho exagerado da craniotomia que provocava maiores danos cerebrais por deslocamento do tecido edematoso.

Finalmente, Kjellberg e Prieto<sup>12</sup> introduziram o método da craniotomia descompressiva bifrontal. Para sua indicação tomaram como base os casos de edema cerebral grave, cuja sintomatologia evidenciava coma profundo, midríase uni ou bilateral, apnéia e descerebração.

A craniotomia descompressiva para os casos em estudo foi indicada como tratamento paliativo de edema cerebral grave e primário, decorrente de traumatismos crânio-encefálicos ou secundário, provocado por hematomas, projéteis de arma de fogo ou tumores cerebrais. Do ponto de vista clínico, a indicação se apoiou na presença de sinais neurológicos caracterizados por coma, midríase uni ou bilateral, hemiparesia, hemiplegia, distúrbios respiratórios e descerebração uni ou bilateral.

Nos dois casos de tumores cerebrais a indicação de descompressão foi tomada durante a operação, em virtude de se verificar a inoperabilidade dos tumores e desenvolvimento de edema cerebral agudo intraoperatório. Foi retirado material para estudo anátomo-patológico que evidenciou a presença de astrocitoma (caso 5) e glioblastoma multiforme (caso 20). Ambos receberam cobaltoterapia e tiveram boa evolução.

Na paciente JAF (caso 22) desenvolveu-se edema cerebral agudo algumas horas após clipagem de aneurisma supraclinóideo da artéria carótida interna direita, com instalação de quadro neurológico caracterizado por coma, anisocoria direita e hemiplegia contralateral, tendo-se indicado de imediato craniotomia descompressiva, após a qual veio a paciente a falecer.

Em dois pacientes (casos 1 e 29) havia lesões craniocerebrais provocadas por projéteis de arma de fogo, ambos transfixantes. O quadro clínico de coma, midríase bilateral e arreflexia generalizada num caso e midríase e descerebração bilaterais, no outro, motivou a indicação da craniotomia descompressiva. O primeiro paciente sobreviveu com sequelas neurológicas e o outro faleceu no dia ulterior à operação.

Como está assinalado na tabela 3, foram praticadas três modalidades de craniotomia descompressiva, sendo esta unilateral em 20 casos, dos quais 8 faleceram. A maioria dos pacientes apresentava sinais focais unilaterais e alguns, sinais de comprometimento cerebral bilateral. Em 5 casos foram

realizadas craniotomias bilaterais, i. é, uma em cada lado, por apresentarem os pacientes sinais de lesão bilateral, dos quais 4 faleceram. E, finalmente, em outros 5 casos foi feita craniotomia segundo a técnica de Kjellberg e Prieto<sup>12</sup>, tendo falecido 4 pacientes.

Dos 30 pacientes operados, 16 (53,3%) faleceram nos primeiros 10 dias de pós-operatório, com excessão da paciente LBA (caso 19), que veio a falecer no 7.º mês após a operação e 14 (46,6%) sobreviveram.

Entre os 14 sobreviventes, 5 pacientes permaneceram sem sequelas neurológicas; 5 outros, com hemiparesia isolada ou associada à disfasia num caso e afasia em outro; um paciente (caso 27) permanecia internado ao ser elaborado o presente trabalho e apresentando regressão total da descerebração; o paciente LJLA (caso 9) foi o único sobrevivente com sequelas neurológicas difusas e acentuadas, passando a exigir cuidados contínuos da família. Finalmente, dos pacientes com tumores cerebrais, num (caso 5) regrediu a hemiparesia pré-operatória e, noutro (caso 20), desenvolveu-se hemiplegia após a operação. Neste paciente houve acidente de anestesia, em virtude de entubação defeituosa, tendo surgido cianose durante o ato cirúrgico.

Dos pacientes que sobreviveram, 7 apresentaram quadro clínico de descerebração. A idade destes variou entre 3 e 28 anos. Segundo Robertson e Pollard<sup>15</sup>, a descerebração apresenta melhor prognóstico em crianças e adolescentes, fato este também verificado na presente casuística.

Observou-se, por outro lado, que entre os 7 pacientes descerebrados, 5 apresentavam hematoma intracraniano, além da presença de edema e/ou contusão cerebral. Segundo Freedmann<sup>5</sup>, a descerebração, nestes casos, seria provocada por hérnia de uncus e a eliminação do fator expansivo ofereceria maiores possibilidades de recuperação.

Vários autores<sup>1, 7, 13, 18</sup> chamaram a atenção sobre os riscos e desvantagens do prolapso cerebral após craniotomias descompressivas. Em todos os pacientes craniotomizados uni ou bilateralmente foi observada a presença de prolapso cerebral através da falha óssea craniana. À medida que o paciente melhorava, a intensidade da hérnia cerebral diminuía progressivamente até surgir depressão cerebral na região operada. Nos casos operados segundo a técnica de Kjellberg e Prieto<sup>12</sup> não foi observado desenvolvimento de prolapso cerebral, provavelmente, em virtude da extensão da craniotomia, que oferece maior espaço para o deslocamento do cérebro.

Quanto à reparação da falha óssea produzida no crânio, foi realizada cranioplastia com metilmetacrilato, em tempo cirúrgico ulterior, com exceção do paciente AAFN (caso 27), no qual foi repostado o retalho ósseo conservado em glicerina.

Dos resultados obtidos na presente casuística, poder-se-ia concluir que a craniotomia descompressiva em casos de edema cerebral grave, apesar das desvantagens que oferece, merece lugar de destaque como método de tratamento paliativo. O índice de sobrevida (46,6%) obtido em pacientes com risco cirúrgico elevado e em condições neurológicas graves, nos anima a continuar indicando este tipo de tratamento como recurso extremo.

Em vários pacientes, observou-se melhora acentuada do quadro clínico logo após a craniotomia descompressiva, mas posteriormente, piora progressiva até o êxito letal. Este fato poderia decorrer de lesões cerebrais provocadas pela própria descompressão ou por se tratar de paciente com lesões encefálicas já incompatíveis com a sobrevida.

Finalmente, permanece ainda a dúvida dos reais benefícios das craniotomias descompressivas, apenas sugeridas por casuísticas constituídas de número pequeno de casos e com lesões muito variadas. Somente a observação a longo prazo, em grande número de pacientes possivelmente resolverá esta questão, permitindo obter-se o tipo ideal de craniotomia descompressiva.

#### RESUMO

Craniotomia descompressiva uni ou bilateral foi empregada como tratamento paliativo em 30 casos de edema cerebral grave de etiologia predominantemente traumática. Coma, midríase e decerebração caracterizaram o quadro clínico na maioria dos casos. A sobrevida foi de 46,6%.

#### SUMMARY

##### *Decompressive craniotomy in acute brain edema: report of 30 cases*

Uni or bilateral decompressive craniotomy was carried out in 30 patients bearing severe cerebral edema of etiology predominantly traumatic. Coma, midriasis and decerebrate state were the mostly commonly clinical features presented. The average survival in the series was 46.6%.

#### REFERENCIAS

1. CLARK, K.; NASH, T. M. & HUTCHISON, G. C. — The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *J. Neurosurg.* 29:367, 1968.
2. CUSHING, H. — The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg. Gynec. Obstet.* 1:297, 1905.
3. EVANS, J. P. & SCHEINKER, M. — Histologic studies of the brain following head trauma. Post-traumatic infarction of cerebral arteries, with consideration of the associated clinical picture. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 50:258, 1943.
4. EVANS, J. P.; RYDER, H. W.; KRISTOFF, F. V.; ESPEY, F. F. & KIMBELL, F. D. — Acute head injury. *U.S. Armed Forces Med. J.* 7:1001, 1951.
5. FREEDMAN, H. — Recovery from the decerebrate state associated with supratentorial spacetaking lesions. *J. Neurosurg.* 9:52, 1952.
6. GURDJIAN, E. S. & THOMAS, L. M. — Surgical management of the patient with head injury. *Clin. Neurosurg.* 12:56, 1964.
7. HORSLEY, V. — On the technique of operations on the central nervous system. *Brit. med. J.* 2:411, 1906.
8. HUDSON, W. H. — A new decompression operation for the brain. *Ann. Surg.* 55:744, 1912.



9. JEFFERSON, G. — The tentorial pressure cone. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 40:857, 1938.
10. JENNETT, W. B. & STERN, W. E. — Tentorial herniation, the midbrain and the pupil. Experimental studies in brain compression. J. Neurosurg. 17:598, 1960.
11. KESSEL, F. K.; GUTTMANN, L. & MAURER, G. — Druckentlastung bei Schaedeltraumen. In Neurotraumatologie. Urban & Schwarzenberg, Muenchen, 1969, p. 381.
12. KJELLBERG, R. N. & PRIETO, A. JR. — Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. J. Neurosurg. 34:488, 1971.
13. MCKENZIE, K. G. — Glioblastoma: a point of view concerning treatment. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 36:542, 1936.
14. MUNRO, D. & SISON, W. R. — Hernia through the incisura of the tentorium cerebelli in connection with craniocerebral trauma. New Eng. J. Med. 247:699, 1952.
15. ROBERTSON, R. C. L. & POLLARD, C. Jr. — Decerebrate state in children and adolescents. J. Neurosurg. 12:13, 1955.
16. SCHEINKER, M. — Transtentorial herniation of the brain stem. A characteristic clinicopathologic syndrome; pathogenesis of hemorrhages in the brain stem. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 52:289, 1945.
17. SCHWARZ, G. A. & ROSNER, A. A. — Displacement and herniation of the hippocampal gyrus through the incisura tentorii: a clinicopathologic study. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 46:297, 1941.
18. SPILLER, W. G. & FRAZIER, C. H. — Cerebral decompression: palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. J. Amer. med. Ass. 47:744, 1906.

*Hospital Santa Izabel — 58000 João Pessoa, PB — Brasil.*