

MARCUS VITOR DINIZ DE CARVALHO

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS EM
PACIENTES COM ECLÂMPsia ATRAVÉS DA
RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA**

RECIFE – PE

2004

Carvalho

**Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Departamento de Patologia
Curso de Mestrado em Anatomia Patológica**

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS EM
PACIENTES COM ECLÂMPsia ATRAVÉS DA RESSONÂNCIA
NUCLEAR MAGNÉTICA**

MARCUS VITOR DINIZ DE CARVALHO

**Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello
(Orientador)**

**Prof. Dr. Sálvio Freire
(Co-Orientador)**

**RECIFE – PE
2004**



Universidade Federal de Pernambuco
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MESTRADO EM ANATOMIA PATOLÓGICA

AUTOR: MARCUS VITOR DINIZ DE CARVALHO

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PATOBIOLOGIA

NOME DA TESE: : “Avaliações das alterações encefálicas em pacientes com eclampsia através da ressonância nuclear magnética”.

ORIENTADOR: PROF. ROBERTO JOSÉ VIEIRA DE MELLO

TESE DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM ANATOMIA PATOLÓGICA.

DATA: 13/08/2004

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Maria do Carmo Carvalho de Abreu e Lima

Profa. Norma Thomé Jucá

Prof. Prof. João Sabino de Lima Pinho Neto

MARCUS VITOR DINIZ DE CARVALHO

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS EM PACIENTES COM
ECLÂMPSIA ATRAVÉS DA RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Anatomia Patológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre em Patologia.

Orientador: Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello

Co-Orientador: Prof. Dr. Sálvio Freire

RECIFE – PE

2004



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 096/2004-CEP/CCS

Recife, 22 de março de 2004.

Ref. Protocolo de Pesquisa nº 013/2004-CEP/CCS intitulado “Avaliação das alterações encefálicas em pacientes com eclâmpsia através da ressonância nuclear magnética”.

Senhor (a) Pesquisador (a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE analisou, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epigrafe aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 03 de março de 2004.

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar relatório, em 30/04/2004

Atenciosamente,

Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Vice - Coordenador do Comitê de
Ética em Pesquisa - CCS / UFPE

À
Marcus Vitor Diniz de Carvalho
Curso de Mestrado em Anatomia Patológica

À minha família, pela paciência e compreensão em todos os meus momentos de ausência.

À Evelyne, pelo amor, companheirismo e pelo apoio durante todo o tempo.

Ao meu orientador, o Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello e ao meu co-orientador, o Prof. Dr. Sálvio Freire pela generosidade com que sempre me trataram.

Pelo meu privilégio de tê-los tido como professores e orientadores. Exaltar suas qualidades e competências como profissionais ou como educadores, seria muito simples. Também seria muito fácil tê-los escolhido como orientadores pelas suas titulações ou reconhecimentos acadêmicos.

Mas o que realmente marca as suas presenças é o gesto de simplicidade, que fica potencializado diante do grande saber técnico, contrapondo-se ao efêmero e ludibrioso regozijo da vaidade, este sim, fadado ao esquecimento daqueles com que convivemos.

Muito, mas muito obrigado por absolutamente tudo.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Pernambuco, na figura do Magnífico Sr. Reitor Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins.

Ao Hospital das Clínicas que, como Instituição, representou um papel marcante na minha graduação e pós-graduação (residência médica), constituindo-se um pilar na minha formação.

Ao Serviço de Obstetrícia (seu corpo de médicos e demais funcionários), ao qual tive a oportunidade de servir como acadêmico plantonista (1992), como doutorando no rodízio do internato (1993) e de caminhar conjuntamente no decurso da elaboração deste trabalho.

Ao Departamento de Patologia, ao qual tive o orgulho de servir como monitor (1990/1991) e retornar como aluno da pós-graduação, em especial aos professores José Figueiredo da Silva; Maria do Carmo Carvalho de Abreu e Lima e Roberto José Vieira de Mello, com os quais houve um maior convívio.

A todos os meus professores, reservo uma especial, intensa e eterna gratidão, pela generosidade abnegada em transmitir seus conhecimentos.

Aos doutores Glerystane Holanda, Leonel Madeira Campos, Luciano Gesteira, Milton Nóbrega e Sílvio Cavalcanti pelo fato de permitirem a realização do estágio correspondente ao programa de R3 em Radiologia (Tomografia computadorizada e Ressonância Magnética), na MAXIMAGEM - Diagnóstico por Imagem – Recife/PE,

aspecto relevante em minha vida profissional. Em especial ao doutor Glerystane Holanda, que dedicou várias tardes da sua sexta-feira à revisão dos arquivos de neurologia com os seus médicos residentes.

À doutora Kátia Maria Diniz de Carvalho que é uma referência àqueles que procuram exercer a radiologia com altivez, dignidade e excelência técnica, além de ser minha grande amiga e, por sorte, minha irmã.

À doutora Evelyne Pessoa Soriano pelo inestimável auxílio no trabalho de normatização desta dissertação.

Aos doutores Ada Almeida, Alexandre César, Jonas José e Sérgio França que foram os exemplos e representam, ainda hoje, quer pela amizade, quer pelo destacado nível técnico, importantes referências pessoais e na área de diagnóstico por imagem em tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Aos doutores Adyb da Costa Soares, Alexandra Karla de Moraes, Ana Paula Galvão, Anderson Guedes Pessoa, Clovis Cezar de Mendoza, Ester Azoubel Sales, Francisco Bernardo, Hélio Cavalcanti Siqueira Campos, Luiz Eduardo Villaça Leão e Maria da Salete Diniz Varela pelo que representam em termos de amizade, respeito e admiração profissional.

À doutora Cleide Barbosa de Albuquerque que iluminou com o brilho da arte em tela, este trabalho.

À Sra. Sônia Carvalho, que sempre representou uma palavra de estímulo para prosseguir e alcançar o término deste trabalho.

Aos funcionários do Mestrado em Anatomia Patológica, especialmente o Sr. Sidcley, a Sra. Zenaide e a Sra. Marilene pela cordialidade e imprescindível auxílio.

À Sra. Nadja, do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, pela distinção e cordialidade.

Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico (SAME) do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco pela cordialidade e imprescindível auxílio na consulta aos arquivos médicos.

Aos meus colegas do Curso de Mestrado, pelo excelente convívio durante o tempo em que passamos juntos.

Por fim, mas representando tudo aquilo de mais importante, agradeço a Deus, aos meus pais, à minha família, aos amigos e a todos aqueles que contribuíram, contribuem ou contribuirão direta ou indiretamente para que sejamos melhores como pessoas e, profissionalmente, como médicos.

“O degrau de uma escada não serve simplesmente para que alguém permaneça em cima dele; destina-se a sustentar o pé de um homem pelo tempo suficiente para que ele coloque o outro um pouco mais alto”.

Thomas Huxley

RESUMO

Objetivo: Avaliar as alterações imagenológicas encefálicas em casos de eclâmpsia, através de exames de ressonância magnética, descrevendo suas características, seu caráter evolutivo e seu comportamento quando da distribuição dos casos, de acordo com a classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986). **Materiais e Método:** Trata-se de um estudo observacional, descritivo e de natureza quantitativa, onde a análise foi baseada em frequências numéricas. Constituiu-se numa série de casos, cuja amostra de 23 pacientes eclâmplicas foi obtida a partir da seleção e análise dos prontuários clínicos e dos exames de ressonância magnética realizados em gestantes eclâmplicas atendidas no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas - UFPE, no período de maio de 2000 a dezembro de 2001. Os dados coletados foram sumarizados e analisados utilizando-se o programa estatístico SPSS. **Resultados:** As alterações imagenológicas mais frequentemente observadas foram lesões de natureza edematosa comprometendo as regiões encefálicas posteriores, sendo a presença de hemorragia parenquimatosa evidenciada em apenas um caso. Houve melhora dos aspectos imagenológicos em todas as 23 pacientes. Uma regressão completa ocorreu em 14 casos e, em oito pacientes, identificaram-se achados residuais, principalmente caracterizados pela presença de focos puntiformes e isolados de hipersinal nas seqüências ponderadas em T2 e FLAIR, sem qualquer expressão do ponto de vista clínico-neurológico e inespecíficos sob o ponto de vista imagenológico, podendo representar focos de isquemia ou gliose. Em apenas um caso, o exame de controle mostrou-se praticamente inalterado em relação ao inicial. Observou-se que o nível de comprometimento do sistema nervoso central foi proporcionalmente maior nos casos de eclâmpsia descompensada, complicada e não complicada, respectivamente. **Conclusão:** Os achados inferiram a possibilidade de que o edema vasogênico fosse o substrato fisiopatológico presente na maioria dos casos de eclâmpsia. Apesar de haver uma sugestão de que exista uma relação de proporcionalidade direta entre o grau de extensão das lesões no sistema nervoso central e o prognóstico do caso segundo a classificação proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), não foi encontrado na literatura pesquisada qualquer estudo que também correlacionasse esses aspectos e que tornasse possível o estabelecimento de comparações entre estes parâmetros.

Descritores: eclâmpsia; imagem por ressonância magnética.

ABSTRACT

Aim: To evaluate the imaging of encephalic changes in eclamptic patients, through magnetic resonance examinations, describing their characteristics, evolution, and behavior according to Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) prognostic classification of eclampsia. **Materials and Method:** A descriptive, quantitative, non interventional study was carried through, consisting in a case series. A sample of 23 eclamptic patients was selected from medical records and magnetic resonance examinations at the Obstetric Centre of Hospital das Clínicas – UFPE, from May/2000 to December/2001. Data were summarized and analyzed using the computadorized statistical software SPSS. **Results:** The edematous lesions were the most frequent alterations observed, affecting posterior encephalic territories. Brain hemorrhage was found in only one case. There was an improvement of the radiological aspects in all the 23 patients. A complete recovery occurred in 14 cases. It was observed the presence of residual findings, mainly characterized for sparsely and isolated focal lesions of hipersinal in T2 and FLAIR weighted sequences, without clinical-neurological or radiological expression, that could represent ischemic or gliotic changes. In only one in case the follow-up examination practically revealed unchanged. It was observed that the central nervous system was much more affected in decompensated, complicated and uncomplicated eclampsia, respectively. **Conclusion:** The findings suggested the possibility of vasogenic edema as the main physiopathologic mechanism in the majority of eclamptic cases. Although there is a suggestion that occurred a relationship of direct proportionality between the extension of the encephalic injuries and case prognosis according to Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) prognostic classification of eclampsia, it was not found in literature review any study that also correlated these aspects in order to turn the establishment of comparisons between these parameters possible.

Key words: eclampsia; magnetic resonance imaging .

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Sumário dos descritores, numerações e categorias utilizados para pesquisa de eclâmpsia e imagem por RNM	32
Quadro 2 – Classificação prognóstica da eclâmpsia (BARROS; ZUGAIB; KAHHALE; NEME, 1986)	66
Quadro 3 – Sumário de estudos por TC do crânio-encéfalo em pacientes com eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1988 e 1997	68
Quadro 4 – Sumário de estudos por TC e RNM em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1987 e 2000	69
Quadro 5 – Sumário dos resultados e do intervalo de tempo para a realização de exames de controle, nos estudos de RNM, em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1987 e 2001	85
Quadro 6 – Principais órgãos comprometidos em casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, através de avaliações por autópsias, realizadas por diferentes autores, entre 1973 e 2000	86
Quadro 7 – Achados anátomo-patológicos encefálicos em 48 casos de eclâmpsia	87
Quadro 8 – Principais achados anátomo-patológicos encefálicos relacionados com casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, entre 1954 e 2000	89
Quadro 9 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos casos de eclâmpsia agrupados segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001)	101
Quadro 10 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia não complicada	104
Quadro 11 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia complicada	130
Quadro 12 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia descompensada	166

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Incidência da eclâmpsia entre diferentes autores/países	28
Tabela 2 – Porcentagem de óbitos maternos entre casos de eclâmpsia por diferentes autores / serviços	29
Tabela 3 – Aplicação dos critérios da classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), na Clínica Obstétrica da FMUSP, no período de 1974 a 1983	67
Tabela 4 – Aplicação dos critérios da classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), na Clínica Obstétrica da FMUSP, no período de 1985 a 1990	67
Tabela 5 – Distribuição topográfica das lesões encefálicas com características edematosas identificadas em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, avaliadas através de exames de RNM, entre 1987 e 2002	74
Tabela 6 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos estudos de RNM realizados em pacientes com quadros clínico-neurológicos compatíveis com encefalopatia hipertensiva	77
Tabela 7 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos estudos de RNM realizados em pacientes com quadros clínico-neurológicos compatíveis com a Síndrome da Leucoencefalopatia Posterior Reversível ou da Encefalopatia Reversível Posterior.....	80
Tabela 8 – Tempo médio de internamento dos casos de eclâmpsia distribuídos segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001).	99

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição dos casos de eclâmpsia segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001)	98
Gráfico 2 – Distribuição dos casos de eclâmpsia segundo a conduta obstétrica para interrupção da gestação (HC/UFPE 2000/2001) ...	99
Gráfico 3 – Distribuição dos casos de eclâmpsia de acordo com a localização topográfica das alterações imagenológicas identificadas no SNC (HC/UFPE 2000/2001)	102

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Magneto Principal	41
Figura 2 – Bobina para avaliação do encéfalo ou <i>head coil</i>	41
Figura 3 – Sistema de computadores e processadores de imagem	42
Figura 4 – Esquematização das duas principais correntes ou teorias vigentes para explicação das alterações cérebro-vasculares observadas em pacientes com eclâmpsia	54
Figura 5 – Exame inicial do Caso 1 (Nov/2000)	105
Figura 6 – Exame de controle do Caso 1 (Dez/2000)	106
Figura 7 – Exame de controle do Caso 1 – Imagem magnificada (Dez/2000)	107
Figura 8 – Exame inicial do Caso 2 (Ago/2001)	108
Figura 9 – Exame de controle do Caso 2 (Set/2001)	109
Figura 10 – Exame Inicial do Caso 2 – Imagens magnificadas (Ago/2001)	110
Figura 11 – Exame de controle do Caso 2 – Imagens magnificadas (Set/2001) ...	110
Figura 12 – Exame inicial do Caso 3 (Fev/2001)	111
Figura 13 – Exame de controle do Caso 3 (Mar/2001)	112
Figura 14 – Exame inicial do Caso 3 – Imagens magnificadas (Fev/2001)	113
Figura 15 – Exame de controle do Caso 3–Imagens magnificadas (Mar/2001).....	113
Figura 16 – Exame inicial do Caso 4 (Jun/2001)	114
Figura 17 – Exame de controle do Caso 4 (Ago/2001)	115
Figura 18 – Exame inicial do Caso 4 – Imagens magnificadas (Jun/2001)	116
Figura 19 – Exame de controle do Caso 4–Imagens magnificadas (Ago/2001)	116

Figura 20 – Exame inicial do Caso 5 (Out/2001)	117
Figura 21 – Exame de controle do Caso 5 (Dez/2001)	118
Figura 22 – Exame inicial do Caso 5 – Imagens magnificadas (Out/2001)	119
Figura 23 – Exame de controle do Caso 5–Imagens magnificadas (Dez/2001).....	119
Figura 24 – Exame inicial do Caso 6 (Nov/2000)	120
Figura 25 – Exame de controle do Caso 6 (Jan/2001)	121
Figura 26 – Exame inicial do Caso 6 – Imagens magnificadas (Nov/2000)	122
Figura 27 – Exame de controle do Caso 6–Imagens magnificadas (Jan/2001)	122
Figura 28 – Exame inicial do Caso 7 (Jan/2001)	123
Figura 29 – Exame de controle do Caso 7 (Fev/2001)	124
Figura 30 – Exame inicial do Caso 7 – Imagens magnificadas (Jan/2001)	125
Figura 31 – Exame de controle do Caso 7–Imagens magnificadas (Fev/2001)	125
Figura 32 – Exame inicial do Caso 8 (Jul/2000)	126
Figura 33 – Exame de controle do Caso 8 (Ago/2000).....	127
Figura 34 – Exame inicial do Caso 8 – Imagens magnificadas (Jul/2000).....	128
Figura 35 – Exame de controle do Caso 8–Imagens magnificadas (Ago/2000)	128
Figura 36 – Exame inicial do Caso 9 (Nov/2000).....	131
Figura 37 – Exame de controle do Caso 9 (Dez/2000).....	132
Figura 38 – Exame inicial do Caso 9 – Imagens magnificadas (Nov/2000)	133
Figura 39 – Exame de controle do Caso 9–Imagens magnificadas (Dez/2000)	134

Figura 40 – Exame inicial do Caso 10 (Ago/2000)	135
Figura 41 – Exame de controle do Caso 10 (Set/2000).....	136
Figura 42 – Exame inicial do Caso 10 – Imagens magnificadas (Ago/2000).....	137
Figura 43 – Exame de controle do Caso 10–Imagens magnificadas (Set/2000) ...	138
Figura 44 – Exame inicial do Caso 11 (Out/2000).....	139
Figura 45 – Exame de controle do Caso 11 (Nov/2000).....	140
Figura 46 – Exame inicial do Caso 11 – Imagens magnificadas (Out/2000)	141
Figura 47 – Exame de controle do Caso 11 – Imagens magnificadas (Nov/2000)	142
Figura 48 – Exame inicial do Caso 12 (Jul/2000).....	143
Figura 49 – Exame de controle do Caso 12 (Nov/2000).....	144
Figura 50 – Exame inicial do Caso 12 – Imagens magnificadas (Jul/2000).....	145
Figura 51 – Exame de controle do Caso 12 – Imagens magnificadas (Nov/2000)	146
Figura 52 – Exame inicial do Caso 13 (Out/2001).....	147
Figura 53 – Exame de controle do Caso 13 (Nov/2001).....	148
Figura 54 – Exame inicial do Caso 13 – Imagens magnificadas (Out/2001).....	149
Figura 55 – Exame de controle do Caso 13 – Imagens magnificadas (Nov/2001)	150
Figura 56 – Exame inicial do Caso 14 (Abr/2001).....	151
Figura 57 – Exame de controle do Caso 14 (Mai/2001).....	152
Figura 58 – Exame inicial do Caso 14 – Imagens magnificadas (Abr/2001).....	153
Figura 59 – Exame de controle do Caso 14 – Imagens magnificadas (Mai/2001) .	153

Figura 60 – Exame inicial do Caso 15 (Mai/2001)	154
Figura 61 – Exame de controle do Caso 15 (Jun/2001)	155
Figura 62 – Exame inicial do Caso 15 – Imagens magnificadas (Mai/2001)	156
Figura 63 – Exame de controle do Caso 15 – Imagens magnificadas (Jun/2001) .	157
Figura 64 – Exame inicial do Caso 16 (Ago/2000).....	158
Figura 65 – Exame de controle do Caso 16 (Set/2000).....	159
Figura 66 – Exame inicial do Caso 16 – Imagens magnificadas (Ago/2001).....	160
Figura 67 – Exame de controle do Caso 16 – Imagens magnificadas (Set/2001) .	161
Figura 68 – Exame inicial do Caso 17 (Dez/2000).....	162
Figura 69 – Exame de controle do Caso 17 (Jan/2001).....	163
Figura 70 – Exame inicial do Caso 17 – Imagens magnificadas (Dez/2000)	164
Figura 71 – Exame de controle do Caso 17 – Imagens magnificadas (Jan/2001) .	164
Figura 72 – Exame inicial do Caso 18 (Out/2000).....	167
Figura 73 – Exame de controle do Caso 18 (Jan/2001).....	168
Figura 74 – Exame inicial do Caso 18 – Imagens magnificadas (Out/2000).....	169
Figura 75 – Exame de controle do Caso 18 – Imagens magnificadas (Jan/2001) .	170
Figura 76 – Exame inicial do Caso 19 (Mai/2001)	171
Figura 77 – Exame de controle do Caso 19 (Jun/2001)	172
Figura 78 – Exame inicial do Caso 19 – Imagens magnificadas (Mai/2001).....	173
Figura 79 – Exame de controle do Caso 19 – Imagens magnificadas (Jun/2001) .	174

Figura 80 – Exame inicial do Caso 20 (Dez/2000)	175
Figura 81 – Exame de controle do Caso 20 (Mar/2001)	176
Figura 82 – Exame inicial do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T1 e T2 (Dez/2000)	177
Figura 83 – Exame inicial do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T2/FFE (Dez/2000)	177
Figura 84 – Exames de controle do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T1, T2 e T2FFE (Mar/2001)	178
Figura 85 – Exame inicial do Caso 21 (Jun/2001)	179
Figura 86 – Exame de controle do Caso 21 (Jul/2001)	180
Figura 87 – Exame inicial do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jun/2001).....	181
Figura 88 – Exame de controle do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jul/2001) ..	181
Figura 89 – Exame inicial do Caso 22 (Mai/2000)	182
Figura 90 – Exame de controle do Caso 22 (Jun/2000).	183
Figura 91 – Exame de controle do Caso 22 – Imagens magnificadas (Jun/2000) .	184
Figura 92 – Exame inicial do Caso 23 (Mai/2000)	185
Figura 93 – Exame de controle do Caso 23 (Jun/2000)	185
Figura 94 – Exame inicial do Caso 23 – Imagens magnificadas (Mai/2000)	186
Figura 95 – Exame de controle do Caso 23 – Imagens magnificadas (Jun/2001) .	186

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ÂNGIO-RNM – Angioressonância magnética

BHE – Barreira hemato-encefálica

Bpm – Batimentos por minuto

BVS – Biblioteca Virtual em Saúde

DHEG – Doença hipertensiva específica da gravidez

DNA ou ADN – Deoxyribonucleic acid ou ácido desoxirribonucléico.

dp – Desvio-padrão

EH – Encefalopatia hipertensiva

FDA – Food and Drug Administration

FFE – Fast field echo (tipo de seqüência ponderada em T2).

FLAIR – Fluid attenuated inversion recovery ou recuperação da inversão com atenuação de fluidos/líquidos

FMUSP – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

FSC – Fluxo sangüíneo cerebral

HC/ UFPE – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco

LILACS – Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde

LCR – Líquido céfalo-raquidiano ou líqüor

MEDLINE – Medlars on line

PAM – Pressão arterial média

PP – Pós-parto

PPC – Pressão de perfusão cerebral

RCV – Resistência cerebrovascular

RF – Pulso de radiofreqüência

RM – Ressonância magnética

RNM– Ressonância nuclear magnética

SAR – Specific absorption rate ou taxa de absorção específica de radiofrequência

SNC – Sistema nervoso central

SPECT – Single-photon emission computed tomography

TA– Tensão arterial

TAC – Tomografia axial computadorizada

TC– Tomografia computadorizada

T1 – Ponderação em T1 ou seqüência ponderada em T1

T2 – Ponderação em T2 ou seqüência ponderada em T2

^{99m}Tc-HMPAO – hexametilpropilenoaminóxima

TE– Tempo de eco

TI– Tempo de inversão

TR– Tempo de repetição

UFPE – Universidade Federal de Pernambuco

UTI – Unidade de terapia Intensiva

VME – Vetor de magnetização efetiva

Xenon-CT – Xenon-computed tomography

LISTA DE SÍMBOLOS

β_0 – Campo magnético externo ou potência do campo magnético

°C – Graus centígrados ou Celsius

g – Grama

Hz – Hertz

ml – Mililitro

mmHg – Milímetros de mercúrio

ms – Milissegundos

T – Tesla

V – Volt

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	27
2 REVISÃO DA LITERATURA	32
2.1 Ressonância Nuclear Magnética	33
2.1.1 Histórico	33
2.1.2 Princípios Físicos	35
2.1.3 Parâmetros e Definições em Ressonância Nuclear Magnética	37
2.1.4 Geração de Imagens em Ressonância Nuclear Magnética .	40
2.1.5 Efeitos Biológicos em Ressonância Nuclear Magnética	42
2.2 Eclâmpsia	47
2.2.1 Auto-Regulação do Fluxo Sangüíneo Cerebral	47
2.2.2 Fisiopatologia das Alterações Neuropatológicas em Pacientes com Eclâmpsia	50
2.2.3 Classificação Prognóstica da Eclâmpsia	65
2.3 Propedêutica Imagenológica em Pacientes com Eclâmpsia – Comparação dos Métodos de Tomografia Computadorizada x Ressonância Nuclear Magnética	68
2.4 Características Imagenológicas das Lesões Encefálicas nos Casos de Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia e Outras Condições Patológicas Correlatas	71
2.5 Análise de Exames de Controle Realizados em Pacientes com Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia	85
2.6 Avaliação dos Aspectos Anátomo-Patológicos em casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia	86
3 OBJETIVOS	91
4 MATERIAL E MÉTODOS	92
4.1 Localização do Estudo e População	92
4.2 Seleção da Amostra	92
4.3 Critérios de Inclusão	93

4.4	Critérios de Exclusão	93
4.5	Considerações Éticas	94
4.6	Desenho do Estudo	95
4.7	Padronização das Técnicas	95
4.8	Plano de Descrição e Análise dos Resultados	96
5	RESULTADOS	97
5.1	Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Não Complicada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada	105
5.2	Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Complicada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada	131
5.3	Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Descompensada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada	167
6	DISCUSSÃO	187
7	CONCLUSÕES	195
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	196

1 INTRODUÇÃO

A eclâmpsia é uma condição clínica habitualmente presente em pacientes jovens e primigestas, sendo caracterizada pelo aparecimento de convulsões e/ou coma em um quadro já instalado de pré-eclâmpsia (ou seja, com a tríade de hipertensão, proteinúria e edema periférico), quando excluídas a epilepsia e outras condições clínico-neurológicas que cursem com convulsões. Outros achados neurológicos incluem cefaléia, alterações visuais e perturbações no nível de consciência. Pode ocorrer tanto durante o parto (intraparto), como no puerpério, contudo é observada com maior frequência no período anteparto; podendo ser acompanhada por alterações funcionais em múltiplos sistemas e órgãos, tais como: os sistemas nervoso central e cardiovascular, os pulmões, os rins e o fígado. (BROWN; CUNNINGHAM; PRITCHARD, 1987; ZUGAIB; NEME, 1988; CUNNINGHAM; LINDHEIMER, 1992; KAHHALE; ZUGAIB, 1995; THOMAS, 1998; KAPLAN, 1999; PEREIRA; KAHHALE; ZUGAIB, 1999; SIBAI; WITLIN, 2001).

Contudo, em algumas pacientes com eclâmpsia iniciada no pós-parto tardio, os clássicos sinais da pré-eclâmpsia como o edema, a proteinúria e a hipertensão poderão não estar presentes, antes que as convulsões tenham se iniciado, aspecto descrito como “eclâmpsia sem pré-eclâmpsia” (VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000). Neste sentido, Raps; Galetta; Broderick et al. (1993) sugeriram que, mesmo quando alguns dos achados clínicos característicos de eclâmpsia, como o edema, a proteinúria e a hipertensão, não estivessem presentes, a observação de achados imagenológicos característicos da existência de uma leucoencefalopatia posterior poderia ser considerada como um indicador de eclâmpsia puerperal.

Além das convulsões, as pacientes com eclâmpsia também se apresentam com o espectro de sinais e sintomas neurológicos descritos para encefalopatia hipertensiva (RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; MUSHAMBI; HALLIGAN; WILLIAMSON, 1996; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; THOMAS, 1998; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000; GARG, 2001); contudo, este aspecto não é surpreendente, considerando-se que o processo de

elevação aguda/subaguda da pressão arterial pode ser observado em ambas as entidades (PORT; BEAUCHAMP, 1998). Normalmente, o encéfalo é protegido contra níveis extremos de tensão arterial por um sistema de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral que mantém a perfusão constante, apesar da ampla variação das cifras tensionais. Ou seja, em resposta à hipotensão sistêmica, as arteríolas cerebrais dilatam para manter uma perfusão adequada, enquanto apresentam vasoconstrição na presença de altos níveis pressóricos. Porém, quando os limites da auto-regulação são ultrapassados, um quadro de encefalopatia hipertensiva pode ocorrer (STRANDGAARD; PAULSON, 1984; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; CUNNINGHAM; TWICKLER, 2000).

A incidência da eclâmpsia é variável, observando-se que as taxas são significativamente maiores nos países não industrializados, ressalvando-se que, algumas vezes, valores elevados podem refletir a natureza e o grau de complexidade do atendimento de determinado centro hospitalar (Tabela 1).

Tabela 1 – Incidência da eclâmpsia entre diferentes autores / países.

Autor (es) / Ano	País	Total de partos do período	Número de casos de eclâmpsia	Incidência da Eclâmpsia
Zugaib; Barros; Bittar et al., 1985	Brasil	24.610	221	≅ 1 / 110 partos
Möller; Lindmark, 1986	Suécia	480.969	74	≅ 1/ 3448 partos
Douglas; Redman, 1994	Reino Unido	781.320	383	≅ 1/ 2040 partos
Jamelle, 1997	Paquistão	35.232	609	≅ 1 / 60 partos
Conde-Agudelo; Kafury-Goeta, 1998	Colômbia	20.277	164	≅ 1/ 124 partos
Mattar; Sibai, 2000	EUA	141.254	399	1 / 354 partos

As doenças hipertensivas específicas da gestação, principalmente nas suas formas graves (pré-eclâmpsia e eclâmpsia), representam uma das principais causas de mortalidade materna, observando-se que tanto as evoluções clínicas, assim como as porcentagens de óbitos maternos evidenciadas nestes casos podem alcançar valores distintos, entre os vários serviços de obstetrícia, aspectos que provavelmente refletem as variações no nível de desenvolvimento econômico de cada país; na qualidade da assistência prestada no período pré-natal, no parto e no

puerpério; assim como no nível de complexidade ou de referência de cada serviço de atendimento materno-infantil (LÓPEZ-LLERA, 1982; ZUGAIB; BARROS; BITTAR et al., 1985; KAHHALE; ZUGAIB, 1995; MACKAY; BERG; ATRASH, 2001), conforme demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 – Porcentagem de óbitos maternos entre casos de eclâmpsia por diferentes autores / serviços.

Autor (es) / Ano	País	Número de casos de eclâmpsia	Porcentagem de óbitos entre os casos de eclâmpsia
Porapakkham, 1979	Tailândia	298	4,7% (n = 14)
López-Llera, 1982	México	704	13,9% (n = 98)
Pritchard; Cunningham; Pritchard, 1984	EUA	245	0,4 % (n=1)
Zugaib; Barros; Bittar et al., 1985	Brasil	221	14,9 % (n = 33)
Möller; Lindmark, 1986	Suécia	74	1,35 % (n = 01)
Sibai, 1990	EUA	254	0,4% (n = 01)
Douglas; Redman, 1994	Reino Unido	383	1,8 % (n = 6,9)
Jamelle, 1997	Paquistão	609	8,0 % (n = 49)
Conde-Agudelo; Kafury-Goeta, 1998	Colômbia	164	6,1 % (n = 10)
Mattar; Sibai, 2000	EUA	399	0,5 % (n = 2)
Pruhal; Bouvier-Colle; De Bernis et al., 2000	África Ocidental	38	18,4 % (n = 7)

Em eclâmpsia, é mandatário que suas complicações sejam prontamente reconhecidas, assim como que sejam excluídas quaisquer outras condições clínico-neurológicas que compartilhem de sintomatologia semelhante, com o objetivo de que a melhor conduta terapêutica seja instituída em cada caso. (RICHER; RICHER; MOULIGNER et al., 1991; MANTELLO; SCHWARTZ; JONES et al., 1993; WITLIN; FRIEDMAN; EGERMAN et al., 1997; PORT; BEAUCHAMP, 1998; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999; SHAH; WHITTY, 1999; VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000).

Apesar das patologias cerebrais, sobretudo o edema e o acidente vascular hemorrágico, serem responsáveis por cerca de 30 a 60% da mortalidade materna decorrente da eclâmpsia (DONNELLY; LOCK; WINSTON-SALEM, 1954; SHEEHAN, 1958; ZUGAIB; BARROS; BITTAR et al., 1985; JAMELLE, 1997; KAPLAN, 1999; PEREIRA; KAHHALE; ZUGAIB, 1999), os fundamentos fisiopatológicos do comprometimento do sistema nervoso central observado na pré-eclâmpsia/eclâmpsia ainda permanecem obscuros e foram, por muito tempo,

baseados apenas nos dados colhidos a partir das observações clínicas e dos achados de autópsias.

O advento de novas técnicas não invasivas de diagnóstico neuro-radiológico, como a obtenção de imagens por ressonância nuclear magnética (RNM), proporcionou um grande avanço na definição do tipo, localização e extensão das lesões encefálicas observadas nas pacientes eclâmpicas, permitindo, assim, que fosse instituída uma melhor e mais rápida conduta assistencial e terapêutica. Adicionalmente, os estudos de imagem facilitaram a propedêutica de investigação de diversas condições patológicas envolvidas no diagnóstico diferencial das alterações neurológicas presentes nos casos de eclâmpsia, tais como trombose de seios durais, acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico, malformações vasculares, processos infecciosos e/ou inflamatórios, coleções meníngeas de natureza inflamatória ou hemática, neoplasias, doenças metabólicas e desmielinizantes e a própria epilepsia, dentre outras (LAUTA; PAGLIARULO; LAGIOIA et al., 1991; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; NAIDU; MOODLEY; CORR et al., 1997; SAWLE; RAMSAY, 1998; KOTSENAS; ROTH; HERSHEY et al., 1999; SHAH; WHITTY, 1999; ZUNKER; STEFFENS; ZELLER et al., 2000).

Desta forma, devido aos avanços constantes na área de radiodiagnóstico e à relevância das informações que estes métodos propedêuticos são capazes de oferecer, vários autores acreditam que os mesmos possam contribuir para um melhor entendimento da fisiopatologia das alterações encefálicas observadas nos casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia (PORT; BEAUCHAMP, 1998; KAPLAN, 1999; SHAH; WHITTY, 1999; CUNNINGHAM; TWICKLER, 2000; VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002).

No sentido de possibilitar uma adequada avaliação dos riscos e uma melhor atenção médica nos casos de eclâmpsia, foi proposta uma classificação prognóstica por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), que dividiu a eclâmpsia em três tipos: não complicada, complicada e descompensada. Esta classificação foi fundamentada na análise retrospectiva de 221 pacientes eclâmpicas atendidas na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), entre

os anos de 1974 e 1983, e demonstrou que havia um pior prognóstico materno e perinatal relacionado aos casos considerados complicados e, mais ainda, nos descompensados.

Assim, levando-se em consideração a importância das alterações encefálicas na eclâmpsia, foi realizada esta pesquisa, com a cooperação do Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC/UFPE), para que fossem avaliados os aspectos por imagem em exames de ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio-encéfalo em pacientes com eclâmpsia, analisando-se a localização, extensão e as características evolutivas dos achados imagenológicos nos diferentes grupos de pacientes, distribuídos segundo a classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986).

2 REVISÃO DA LITERATURA

O levantamento bibliográfico que serviu de base para a realização desse estudo foi realizado a partir de novembro de 2001, buscando-se periódicos indexados tanto em bibliotecas de universidades, quanto na internet, além da utilização das referências bibliográficas dos artigos porventura encontrados.

Na internet, foram realizadas pesquisas nos sistemas de bases bibliográficas de dados: *Medlars on line* - Literatura internacional (*Medline*) e Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde (*Lilacs*) presentes no site da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), através do endereço eletrônico <http://www.bireme.br>, tendo sido utilizados os seguintes descritores em saúde para o assunto em foco – “eclâmpsia” e “imagem por ressonância magnética” –, além do acesso às categorias e aspectos destes (epidemiologia, diagnóstico, classificação, fisiopatologia, patologia, história, métodos, utilização), como pode ser observado no Quadro 1.

Quadro 1 – Sumário dos descritores, numerações e categorias utilizados para pesquisa de eclâmpsia e imagem por RNM

DESCRITORES	ASPECTOS	CATEGORIAS
Eclâmpsia	Epidemiologia; diagnóstico; classificação; fisiopatologia; patologia	C13.703.799.314
Imagem por ressonância magnética	História; métodos; utilização	E01.370.350.500 E01.370.350.825.500

Os critérios para a escolha dos artigos foram baseados em normas estabelecidas de leitura crítica, como indicado por Altman (1995), as quais avaliam, em síntese, a adequação do desenho do estudo, a forma de condução da pesquisa, sua análise e representação. A aplicação dessas normas resultou na escolha de 187

referências, representando um intervalo de tempo de 75 anos, sendo apresentados estudos publicados entre os anos de 1928 e 2003.

2.1 Ressonância Nuclear Magnética

2.1.1 Histórico

Os fundamentos teóricos da Ressonância Magnética (RM), ou Ressonância Nuclear Magnética foram descobertos no começo do século 20, representando um dos maiores avanços da Medicina em matéria de diagnóstico por imagem, envolvendo princípios físicos complexos e significativos e, atualmente, ocupando um espaço consolidado e de valor inestimável, como método complementar ao diagnóstico clínico. Alguns marcos importantes da evolução histórica da Ressonância Magnética, desde o surgimento de seus princípios físicos, até os relatos de sua aplicação médica foram descritos por Andrew (1969); Nascimento (1987); Budinger (1992) e Sampath (2000). Estes autores relatam que os principais conceitos físicos da ressonância magnética surgiram entre as décadas de 20 e 40.

Em 1924, Stern & Gerlach, demonstraram a quantificação espacial do momento magnético nuclear. Em 1937, Lasarew & SchubniKow demonstraram o magnetismo do núcleo de hidrogênio. Em 1938, o físico naturalizado americano Isidor Isaac Rabi (Áustria-Hungria, 1898) realizou a primeira detecção com sucesso de ressonância nuclear magnética, utilizando-se de partículas atômicas e, em 1944, foi premiado com o Prêmio Nobel de Física em reconhecimento às investigações do espectro atômico e molecular no método de ressonância magnética.

Em 1945, o significado prático da pesquisa de Rabi teve expressão quando os físicos americanos Edward Purcell, Torrey e Pound utilizaram o recentemente descoberto radar WWII para realizar a primeira ressonância nuclear em um bloco de parafina. Ainda em 1945, os físicos Felix Bloch, Hansen e Packard aprimoraram os

princípios da ressonância nuclear magnética, ajudando a estabelecer a relação entre os campos magnéticos nucleares e as propriedades cristalinas e magnéticas de vários materiais. Bloch ainda determinou a caracterização matemática da ressonância nuclear magnética, denominada por *Equações de Bloch*. Purcell e Bloch dividiram o Prêmio Nobel de Física em 1952.

Em 1947, Nicolaas Bloembergen caracterizou em detalhes os tempos de relaxamento dos sinais de resposta nuclear e demonstrou pela primeira vez que esses valores eram amostra-dependentes. Em 1949, Erwin Hahn descobriu um segundo sinal de ressonância nuclear, o *spin echo*, que provou ser bastante útil nos estudos de imagem, pois quando se ajustava o tempo de eco, importantes mudanças podiam ser observadas no contraste dos tecidos. Em 1964, surgiu o primeiro magneto supercondutor de ressonância nuclear magnética produzido pela Weaver; Varian, Inc.

Em 1966, Ernst; Anderson demonstraram a transformação de *Pulso de Fourier* aplicada à ressonância nuclear magnética. Após cerca de cinco anos, Raymond V. Damadian (1970/1971) estudando tumores de mamíferos, evidenciou que os diferentes tipos de tecidos animais ofereciam graus variáveis de resposta em relação aos sinais magnéticos. Ele também notou que havia diferenças significativas do relaxamento nuclear entre os tecidos neoplásicos e aqueles histologicamente normais e isto lhe conduziu à concepção do primeiro exame de ressonância magnética. Em 1973, Paul Lauterbur introduziu o conceito de gradiente de campo magnético fornecendo, dessa forma, os meios para que fossem coletados dados conjuntos em uma dimensão e ao mesmo tempo. Ele também respondeu a questão de como chegar a um exame completo, gerando imagens bidimensionais. Em 1974, Peter Mansfield forneceu a solução para o problema da aquisição de imagens do corpo humano em três dimensões, a partir do uso seqüencial dos gradientes (um após o outro, e não simultaneamente), resultando no surgimento das seqüências de pulso nas imagens de ressonância magnética.

Contudo, ainda havia limitação na aquisição de dados em apenas uma direção, até que em 1975, Richard. E. Ernst, Kumar e Welti utilizando a informação de fase pela *Transformação Dupla de Fourier*, conseguiram decodificar a informação

espacial do sinal, chegando ao que atualmente é chamado de imagem por ressonância magnética. Em 1977, Hinshaw et al e Mansfield obtiveram, respectivamente, as primeiras imagens eco-planares do corpo humano.

Em 1981, Doyle et al. adquiriram imagens do corpo inteiro com a finalidade de aplicações clínicas e, em 1982, surgiu a primeira demonstração de imagens obtidas em aparelhos com potência de campo de 1,5 T através de Reddington et al. A partir da década de 80, grupos liderados por W. S. Hinshaw (de Nottingham, Inglaterra), J. M. S. Hutchinson (de Aberdeen, Escócia) e Z. H. Cho (da Coreia) desenvolveram técnicas para geração de imagens que já permitiam a realização de diagnósticos clínicos.

Em 2003, Paul Lauterbur e Peter Mansfield foram premiados com o Nobel de Medicina e Fisiologia pelas suas descobertas relacionadas à imagem por ressonância magnética (NOBEL, 2003).

2.1.2 Princípios Físicos

Da estrutura básica do átomo, sabe-se que uma nuvem de elétrons (partículas negativamente carregadas) tem órbita em torno de uma massa nuclear formada de prótons, positivamente carregados e por nêutrons, eletricamente neutros (HALLIDAY; RESNICK; WALTER, 1995).

A letra R em RNM significa "ressonância". A ressonância é um fenômeno baseado em dois tipos de movimentos que pode haver no núcleo de um determinado átomo:

- a) Um movimento de rotação em torno do seu próprio eixo, denominado "spinning" ou "spin"; e
- b) Um movimento de translação em torno de qualquer campo magnético externo ao qual esteja submetido, denominado de precessão. A velocidade deste movimento

de translação, ou seja, a velocidade da precessão, em uma determinada unidade de tempo, é denominada de frequência de precessão, que foi matematicamente definida pelo físico britânico Joseph Larmor (ANDREW, 1969; TIPLER, 1995; SERWAY, 1996; WESTBROOK; KAUT, 1998).

A letra N em RNM significa "nuclear" e representa o núcleo do átomo. O sinal da RNM surge a partir do centro (ou núcleo) do átomo. Embora as propriedades químicas de um átomo dependam da estrutura de seus elétrons, as propriedades físicas dependem largamente do seu núcleo, que é responsável por quase toda a massa do átomo. Os prótons (nucleares) e os elétrons (orbitais) possuem cargas opostas e de mesma intensidade a fim de manter a neutralidade elétrica do átomo, enquanto que o número de prótons e nêutrons é freqüentemente desigual. Esse princípio de desigualdade existente no núcleo do átomo determina uma definição em física chamada de "momento angular" ou "resultante angular", que é uma grandeza vetorial, a qual representa o próprio vetor de magnetização efetiva (VME) do núcleo. Se no núcleo não existir desigualdade entre o número de prótons e nêutrons, o momento angular será zero (BELLON; DIAZ, 1996; WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA; BORRELLO et al., 2001).

Desta forma, somente aqueles átomos que possuem número ímpar de prótons e/ou nêutrons serão capazes de produzir um sinal em RNM. Embora uma variedade de mais de 300 diferentes tipos de núcleos possuam momento angular, apenas um determinado grupo tem utilidade em Medicina (Hidrogênio; Carbono; Sódio; Fósforo; Flúor). De todos os átomos, o Hidrogênio é o mais simples, pois possui apenas um próton e representa o mais importante átomo para as atuais aplicações de RNM; sobretudo porque, em humanos, ele corresponde a mais de dois terços do número de átomos corporais. Além de sua abundância nos sistemas biológicos, o hidrogênio é extremamente sensível aos efeitos de um campo magnético. Outros núcleos podem gerar imagens em RNM, mas, de certa forma, produzem-nas com qualidade inferior quando comparadas às do Hidrogênio (BELLON; DIAZ, 1996; WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA; BORRELLO et al., 2001).

A letra M em RNM significa "magnética". Conforme descrito, o núcleo do átomo de Hidrogênio é formado apenas por um próton, representando assim, uma pequena partícula positivamente carregada que possui um momento angular, além de um movimento giratório em torno do seu próprio eixo denominado *spinning* ou *spin*. Partículas que possuem movimentos com estas características comportam-se como pequenos magnetos, com dois pólos orientados (norte e sul) e produzem um campo magnético externo. São chamados dipolos magnéticos e todos os núcleos de átomos utilizados em RNM têm essa propriedade. Na ausência de um campo magnético externo, os pólos magnéticos dos prótons de hidrogênio estão orientados ao acaso no corpo humano e não existe magnetização resultante em um tecido. Se colocados em um campo magnético externo (β_0) potente e uniforme, esses prótons tendem a se alinhar na mesma direção, podendo estar no mesmo sentido ou não. Os campos magnéticos geralmente são medidos em unidades de Tesla (T). Na maioria dos sistemas médicos de imagem de RNM em uso atual, esses campos variam de 0,5 T a 2,0 T de intensidade (BELLON; DIAZ, 1996; WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA; BORRELLO et al., 2001).

2.1.3 Parâmetros e Definições em Ressonância Nuclear Magnética

O fenômeno de ressonância só ocorre quando sobre um núcleo específico (no caso, o de hidrogênio) é aplicada uma perturbação oscilatória (denominada de pulso de radiofrequência – RF), que apresente uma frequência semelhante à de precessão. Desta forma, núcleos de outros átomos não entram em ressonância, pois suas frequências de precessões diferem daquela do hidrogênio. Ou seja, cada pulso de radiofrequência é praticamente específico para o núcleo de cada átomo. A aplicação de pulsos de RF adiciona energia ao sistema e faz com que os prótons mudem para um estado de maior excitação ou de maior energia. A amplitude e a duração do pulso de RF poderá ser controlada para se produzir uma variedade de angulações e mudanças do vetor resultante. Segundo as *Leis de Indução de Faraday*, ao se colocar um bobina receptora na área de um campo magnético em movimento (no caso, os movimentos de translação ou precessão de cada núcleo de

hidrogênio), será induzida uma voltagem nessa bobina receptora, a qual se constituirá no sinal de ressonância magnética. A partir de então, um programa de computador especialmente preparado e adaptado aos aparelhos de RNM, inicia o armazenamento dos sinais emitidos pelos vários tecidos do corpo e, através de uma operação algorítmica, os transforma em imagens digitais (BELLON; DIAZ, 1996; WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA; BORRELLO, 2001).

Uma seqüência de pulsos de radiofreqüência consiste de vários componentes, sendo os principais:

- O tempo de repetição (TR) - tempo que vai da aplicação de um pulso de RF à aplicação do pulso seguinte, medido em milissegundos (ms); e
- O tempo de eco (TE) - tempo que vai da aplicação de um pulso de RF ao registro do pico máximo do sinal de ressonância induzido na bobina receptora, também medido em milissegundos.

Estes conceitos são importantes, pois as aplicações de pulsos de radiofreqüência utilizando-se valores referenciais distintos para os parâmetros de TR e de TE, produzem as diferentes ponderações e contrastes nas seqüências de imagens obtidas por ressonância nuclear magnética. As principais seqüências obtidas (T1, T2 e FLAIR) possuem expressões distintas tanto na caracterização de estruturas anatômicas, bem como na diferenciação de condições patológicas. Nestas seqüências, as imagens patológicas poderão se apresentar com um hipersinal (quando aparecerem brancas ou brilhantes); com um hipossinal (quando aparecerem pretas ou cinzentas) ou com um isossinal, quando a imagem patológica em questão não se diferenciar das estruturas anatômicas circunjacentes, por possuir um sinal magnético equivalente (KANAL; WEHRLI, 1991; BROWN; SEMELKA, 1999; BROWN; SEMELKA; BORRELLO, 2001).

As principais características destas seqüências são (WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA, 1999; BROWN; SEMELKA; BORRELLO, 2001):

- a) Ponderação em T1 (*spin echo*) – É obtida com tempos de repetição e eco curtos (TE: 10 - 20 ms e TR: 30 - 600 ms). Constitui-se numa seqüência básica

utilizada, sobretudo, para avaliação da anatomia da região analisada, sendo menos sensível para demonstração de condições patológicas.

- b)** Ponderação em T2 (*spin echo*) - É obtida com tempos de repetição e eco longos (TE: acima de 60 ms, geralmente 80 ms e TR acima de 2000 ms). As seqüências ponderadas em T2 são mais sensíveis que as ponderadas em T1 para demonstração das alterações patológicas e tornam evidentes os conteúdos de natureza líquida em geral (p.ex.: o conteúdo líquórico intraventricular e extra-axial, assim como o edema parenquimatoso). A principal desvantagem desta seqüência é que todos os componentes líquidos aparecem indistintamente hiperintensos (ou seja, como imagens brancas ou brilhantes), não havendo a possibilidade de distinção objetiva do que é líquido, daquilo que é líquido com maior osmolaridade (edema, por exemplo).
- c)** Ponderação em FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery* ou recuperação da inversão com atenuação de fluidos / líquidos) – É uma seqüência de inversão-recuperação, utilizada para supressão de conteúdos líquidos com intensidade de sinal/osmolaridade semelhantes às do líquido céfalo-raquidiano (LCR), permitindo, desta maneira, estabelecer uma interface de diferenciação com componentes líquidos de outra natureza (isto é, aqueles com elevado conteúdo protéico, hemático ou misto). Esta ponderação utiliza um novo parâmetro denominado de tempo de inversão (TI), que varia de acordo com a potência de campo (β_0) de cada aparelho, assim como em relação à natureza dos diferentes tecidos ou líquidos corporais. Por exemplo: o TI do tecido adiposo varia de 100 a 175 ms e o do LCR varia de 1700 a 2200 ms. Utilizando-se um TI específico, será obtida a supressão de determinado tecido ou líquido corporal. Na seqüência FLAIR, o objetivo é suprimir ou anular o sinal do LCR, aspecto que não ocorre nas seqüências ponderadas em T2 (*spin echo*). Devido às características físicas específicas das seqüências ponderadas em FLAIR, as alterações encefálicas de natureza edematosa, tornam-se destacadas e melhor apreciadas, do que quando se utilizam seqüências convencionais ponderadas em T2 (*spin echo*), devido à possibilidade das seqüências em FLAIR poderem suprimir o sinal de fluidos situados no compartimento intraventricular ou no espaço subaracnóide, ou quaisquer outros componentes líquidos que apresentem densidade semelhante

àquela observada no L.C.R. A partir do final da década de 90, praticamente todos os estudos de RNM utilizados para avaliação do sistema nervoso central em casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva; síndrome da encefalopatia reversível posterior ou leucoencefalopatia posterior reversível fizeram uso de seqüências ponderadas em FLAIR (JAROSZ; HOWLETT; COX et al., 1997; AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; SHAH; WHITTY, 1999; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000; DE SEZE; MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000; FUKUHARA; MIGITA; IIDA et al., 2001; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; FERNANDES; MACHADO JÚNIOR; PEDREIRA et al., 2002; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002).

2.1.4 Geração de Imagens em Ressonância Nuclear Magnética

Os principais componentes de um aparelho de Ressonância Nuclear Magnética são o magneto principal, as bobinas receptoras e transmissoras de radiofrequência e o sistema de computadores e processadores de imagem (BELLON; DIAZ, 1996; BROWN; SEMELKA; BORRELLO, 2001).

- 1) Magneto principal - Nos sistemas que utilizam a tecnologia dos eletromagnetos supercondutores, os magnetos são resfriados com hélio ou nitrogênio líquidos e devido aos seus elevados campos de força e homogeneidade, estão mais bem adaptados para imagens de uso clínico. A supercondutividade é obtida passando-se corrente elétrica por uma bobina de fios de nióbio-titânio imersa em hélio líquido (temperatura de -269°C). Como esta temperatura é muito próxima do zero absoluto (-273°C), não existe atrito entre moléculas e, conseqüentemente, não há perda de energia. Atualmente, a potência de campo disponível para uso clínico, encontra-se numa faixa variável entre 0,5 T a 2 T. Como o magneto nunca é desligado, existe a necessidade do isolamento magnético (*magnetic shielding*) da sala de exame e a aplicação de normas de

segurança, no sentido de que sejam controlados os riscos relacionados com a atração magnética e/ou projeção aleatória de materiais ferromagnéticos, ou seja, materiais que são atraídos por um ímã (Figura 1).



Figura 1 – Magneto Principal (Fonte: <http://www.imagetechology.net/images/vision82.jpg>)

- 2) Bobinas receptoras e transmissoras de radiofreqüência (*R. F. coils*) – Podem ser de três tipos: transmissoras (*transmit coils*); receptoras (*receive coils*) e transmissoras e receptoras (*transmit / receive coils*); variando desde grandes bobinas de corpo (*whole body* ou *body coil*) até pequenas bobinas de superfície (*surface coils*). As bobinas transmissoras e receptoras normalmente são utilizadas para examinar extremidades, como, por exemplo, o punho (*wrist coil*) e o encéfalo (*head coil*), sendo colocadas o mais próximo possível da região de interesse (Figura 2).

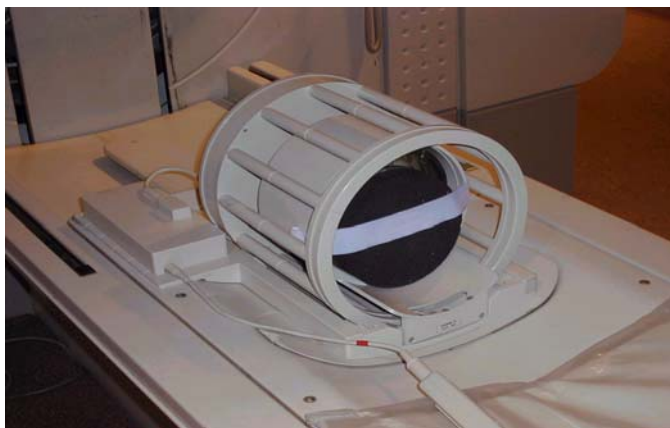


Figura 2 – Bobina para avaliação do encéfalo ou head coil (Fonte: http://www.imagetechology.net/images/PHILIPS_ACS_HEADCOIL.jpg)

- 3) Sistema de computadores e processadores de imagem - São utilizados para armazenamento de dados, assim como para o processamento e demonstração das imagens (Figura 3).



Figura 3 – Sistema de computadores e processadores de imagem (Fonte: [http:// www.imagetechnology.net/images/vision1.jpg](http://www.imagetechnology.net/images/vision1.jpg))

2.1.5 Efeitos Biológicos em Ressonância Nuclear Magnética

O conceito de que os campos magnéticos estáticos de até 2T não produzem efeitos adversos no comportamento ou fisiologia de mamíferos já era apresentado por Teneford e Budinger em 1985. Segundo estes autores, os estudos epidemiológicos em populações de humanos expostas a grandes campos magnéticos estáticos e a campos de radiofrequência não forneceram nenhuma evidência consistente de que houvesse efeitos adversos à saúde ou de implicações diretas para a segurança dos pacientes, ou da equipe operacional exposta a estes campos magnéticos.

Experimentalmente, Behr; Tiffe; Hinz et al. (1991) submeteram ovos de galinha embrionados (antes do começo e até o quinto dia de incubação) a campos

magnéticos de diferentes gradientes, com potências de campo variando de 1 a 4 T, não observando nenhuma influência da ressonância nuclear magnética sobre as taxas de mortalidade ou sobre os parâmetros relacionados à incubação e à vitalidade dos embriões.

Utilizando-se cepas de *Escherichia coli* e a partir do conhecimento de que todos os seres vivos dispõem de mecanismos para reparar e limitar as mutações do Ácido Desoxirribonucléico (DNA), as quais podem ocorrer em todos os organismos de forma inevitável e natural, Mahdi; Gowland; Mansfield et al. (1994) expuseram várias cepas de *Escherichia coli* a campos magnéticos estáticos e homogêneos, cujas potências de campo variavam entre 0,5 a 3,0 T. Os autores procuraram avaliar se a exposição aos campos magnéticos levaria a algum tipo de incremento na taxa de dano de DNA. Contudo, os autores não observaram nenhum efeito significativo na sobrevivência das várias cepas de *E. coli*, mesmo naquelas que foram previamente selecionadas e que apresentavam elevado grau de comprometimento na capacidade de reparo do DNA. Também não evidenciaram quaisquer danos estruturais nas moléculas de DNA que não fossem aqueles naturalmente esperados e que ocorreriam independentemente da exposição aos campos magnéticos.

Baseando-se na orientação do *Food and Drug Administration* (FDA) sobre a exposição de pacientes ao campo de ressonância magnética, Athey (1992) relatou que os principais fatores limitantes existentes, em durações de exames acima de uma hora, seriam interações atômicas (eletrodinâmicas) que poderiam afetar as reações de transferência do impulso elétrico nos sistemas nervoso e cardiovascular. Contudo, os dados experimentais em fluxos abaixo de 2T indicam que, nos sistemas biológicos, estes fenômenos seriam transitórios, podendo ser compensados pelos sistemas orgânicos e não levariam a efeitos irreversíveis ou perturbações no crescimento, na reprodução, nos desenvolvimentos pré e pós-natal ou nos parâmetros fisiológicos ou de comportamento. Neste sentido, o FDA (Guidances's 1987 apud ATHEY, 1992) selecionou limites de 2T para exposições de corpo inteiro e de 5T para extremidades.

As instruções da NRPB – *National Radiological Protection Board, United Kingdom* (NRPB, 1992a; NRPB, 1992b), estabeleceram as seguintes conclusões

sobre os limites de exposição em pacientes e voluntários durante procedimentos diagnósticos em ressonância magnética:

- a) As evidências sugerem que as exposições agudas de humanos a campos magnéticos abaixo de 2,5 T não parecem ocasionar quaisquer efeitos adversos à saúde;
- b) Os limites recomendados para exposição dos segmentos corporais de pacientes e voluntários ao gradiente estático e campos de radiofrequência magnética durante exames de imagem por ressonância magnética ou espectroscopia são:
 - Cabeça e tronco: limite de até 2,5T.
 - Membros: limite de até 4,0T.
 - Até que outras informações adicionais sejam obtidas, as exposições devem ser mantidas dentro desses limites, no sentido de se evitar quaisquer possibilidades de efeitos adversos, sobretudo nas funções nervosas e cardiocirculatórias.
- c) Parece prudente evitar a exposição de mulheres grávidas durante a organogênese (o primeiro trimestre gestacional), até que as consequências das exposições aos campos magnéticos estáticos sejam ainda mais claramente estabelecidas; embora estas não pareçam afetar a estrutura cromossômica, sendo, então, improvável que determinem efeitos mutagênicos ou hereditários. Em gestantes a partir do primeiro trimestre, os procedimentos diagnósticos por ressonância magnética devem ser preferidos, quando a outra alternativa para diagnóstico requerer o uso de meios que utilizem radiação ionizante, como a radiologia convencional ou a tomografia computadorizada (TC). Não há nenhuma necessidade de se excluir gestantes nos casos em que a interrupção da gestação esteja indicada e nos quais os limites recomendados de exposição para os exames de RNM estejam sendo observados;
- d) As exposições agudas aos campos de radiofrequência magnética não parecem resultar em danos cromossômicos, desde que a temperatura seja mantida nos

limites fisiológicos. Não há nenhuma evidência convincente de que as exposições agudas aos campos de radiofrequência afetem o processo de carcinogênese.

Os materiais e implantes ferromagnéticos são considerados como contra-indicações para a realização de exames através de RNM, devido aos riscos potenciais associados com seus movimentos ou deslocamentos. Por se tratar de um magneto supercondutor que pode proporcionar campos magnéticos de 5.000 a 40.000 Gauss (0,5 a 4,0 Tesla) de acordo com as especificações de cada equipamento, devem ser observados cuidados em relação ao operador e aos pacientes. O operador deve se desfazer dos objetos pessoais metálicos quando estiver na sala de exame. Os pacientes que possuem marcapassos, pinos metálicos ósseos de sustentação, clips vasculares ou outros implantes metálicos em seus organismos devem ser minuciosamente interrogados e advertidos quanto aos riscos de aproximação com o magneto principal do equipamento de ressonância magnética, que nestes casos, devido à utilização de campos magnéticos de alta magnitude, passará a representar potenciais riscos para este grupo de pacientes. (NRPB, 1992a; NRPB, 1992b).

Dentre os efeitos biológicos causados pela radiofrequência podemos destacar que os campos de RF induzem correntes elétricas no corpo, as quais resultam em geração de calor devido à resistência dos tecidos. Contudo, o calor habitualmente produzido em procedimentos diagnósticos por RNM é dissipado pelo sistema metabólico do corpo. Esta questão também se relaciona com o cuidado em se registrar adequadamente o peso do paciente para se garantir que a taxa de absorção específica de radiofrequência (*SAR/ Specific Absorption Rate*) não exceda o nível permitido. Apesar de existir uma variedade de condutores no corpo humano (nervos, vasos sanguíneos e músculos), na medida em que estes condutores encontram campos magnéticos em mudança, surgem diferenças de potenciais (voltagens) as quais, somente sobre condições extremas e conceituais poderiam causar a excitação do tecido nervoso ou muscular, não havendo descrições de danos objetivos que fossem apreciados no paciente e/ou no operador, desde que os cuidados protocolares de rotina tenham sido observados (BUDINGER, 1992; NRPB, 1992a; NRPB, 1992b; PRATO; KAVALIERS; OSSENKOPP et al., 1992; SCHWARTZ, 1994).

As grandes vantagens da RNM são, além da questão da segurança (já que não utiliza radiação ionizante), a possibilidade de serem obtidos cortes anatômicos em diferentes planos (oferecendo uma visão panorâmica da área corporal de interesse) e, finalmente, a capacidade de demonstrar as características dos diferentes tecidos do corpo. O aparelho de ressonância magnética quando usado conforme projetado e de acordo com as instruções de cada fabricante não ocasionará nenhuma condição que possa afetar adversamente o paciente ou o operador do equipamento (TENFORDE; BUDINGER, 1985; BUDINGER, 1992; NRPB, 1992a; NRPB, 1992b).

Do exposto, conclui-se que o estudo realizado através do aparelho de ressonância nuclear magnética para aplicação médica constitui um método não invasivo (RICHER; RICHER; MOULIGNER et al., 1991; DAHMUS; BARTON; SIBAI, 1992; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999), que não utiliza qualquer fonte de energia que não seja de origem magnética, descartando-se a possibilidade de que haja efeitos biológicos nocivos ou danos físicos, sejam momentâneos ou cumulativos para o operador e paciente, descaracterizando e tornando desnecessário que se procedam cuidados de manuseio ou proteção radiométrica, semelhantes aos que se devem propiciar aos usuários de equipamentos que utilizam radiação ionizante (SCHWARTZ, 1994; WESTBROOK; KAUT, 1998; BROWN; SEMELKA; BORRELLO, 2001). Não houve relato de nenhum efeito deletério da ressonância magnética para a gestação ou para o feto até o momento, sendo esta a técnica propedêutica diagnóstica de escolha para pacientes gestantes de um modo geral, ou que apresentem doença hipertensiva específica da gravidez (CRAWFORD; VARNER; DIGRE et al., 1987; BUDINGER, 1992; SCHWARTZ, 1994; FUKUHARA; MIGITA; IIDA et al., 2001).

2.2 Eclâmpsia

2.2.1 Auto-Regulação do Fluxo Sangüíneo Cerebral

Algumas considerações sobre a auto-regulação cerebrovascular ajudam a compreender os fundamentos teóricos vigentes para explicação da patogênese, assim como os padrões de distribuição territorial das alterações encefálicas em pacientes com encefalopatia hipertensiva, eclâmpsia e síndrome correlatas (leucoencefalopatia posterior reversível ou encefalopatia reversível posterior).

Apesar das oscilações da tensão arterial (TA), em condições fisiológicas, o fluxo sangüíneo cerebral (FSC) é mantido dentro de uma faixa estável (aproximadamente 50ml/100g de cérebro/minuto), através de um mecanismo de auto-regulação cerebrovascular, no qual a resposta regulatória é iniciada dentro de poucos segundos após uma mudança na pressão vascular transmural, sendo completada dentro de um intervalo de 15 a 30 segundos. Agudamente, a tensão arterial pode ser reduzida aproximadamente até 25% dos seus valores médios normais, antes que o limite inferior da auto-regulação seja alcançado, sendo que reduções em torno de 50% podem resultar em isquemia ou infartos cerebrais. Por outro lado, a rapidez e a magnitude da elevação nos níveis de tensão arterial são importantes fatores determinantes para o desenvolvimento de quadros de encefalopatia hipertensiva, ressaltando-se que os valores correspondentes aos limites superiores da auto-regulação são variáveis em cada indivíduo (STRANDGAARD; PAULSON, 1984; ZARRANS, 1994; WITLIN; FRIEDMAN; EGERMAN et al., 1997).

Devido à relação de proporcionalidade direta entre fluxo sangüíneo cerebral e a tensão arterial sistêmica, hipoteticamente, todo aumento da TA ou cada decréscimo tenderia, respectivamente, a aumentar (hiperperfusão) ou diminuir (hipoperfusão) o fluxo sangüíneo cerebral, sendo ambas as condições nocivas. Entretanto, uma série de mecanismos de controle do fluxo sangüíneo cerebral (auto-regulação) tem como objetivo principal contrabalançar, para mais ou para menos,

essas flutuações dos níveis de tensão arterial, através de variações na resistência cerebrovascular – RCV (ZARRANS, 1994; FILHO, 1996). Ou seja, quando ocorre um aumento da tensão arterial, haverá uma correspondente elevação da RCV e no caso de haver uma queda na tensão arterial, observar-se-á uma associada redução da RCV, sendo estas condições expressas pelas seguintes equações (FILHO, 1996):

$$\text{FSC} = \frac{\text{Tensão Arterial Sistêmica}}{\text{RCV}}$$
$$\text{RCV} = \frac{\text{Tensão Arterial Sistêmica}}{\text{FSC}}$$

Entretanto, os mecanismos fisiológicos de controle do fluxo sanguíneo cerebral são válidos até certas condições correspondentes a um intervalo nos níveis de pressão arterial média, no qual o processo de auto-regulação é eficiente e que geralmente está situado entre 60 e 160 mmHg, com algumas variações (PAULSON; STRANDGAARD; EDVINSSON, 1990; WITLIN; FRIEDMAN; EGERMAN et al., 1997; OHNO; WAKAHARA; KAWAI et al., 1999).

Portanto, se uma redução da tensão arterial se processar abaixo do nível crítico, a auto-regulação será rompida e a vasodilatação cerebral tornar-se-á insuficiente para impedir uma hipoperfusão cerebral. Contrariamente, se houver um acentuado e súbito aumento da tensão arterial, esta condição hipertensiva irá sobrepujar a reação de vasoconstrição habitualmente observada, levando a uma hiperperfusão cerebral (ZARRANS, 1994; ORTIZ; PERAL, 1995; FILHO, 1996).

Os estudos experimentais de Auer (1977a; 1977b) relacionados com a indução de hipertensão arterial aguda em gatos, demonstraram que na mesma proporção da elevação da pressão arterial média (PAM), haveria um aumento da pressão de perfusão cerebral (PPC). Utilizando uma técnica microscópica intravital, o autor evidenciou que um quadro de hipertensão arterial aguda e severa era seguido por um marcante aumento no diâmetro de vasos cerebrais (vasodilatação),

sobretudo no leito capilar e arteriolar (onde foram observados aumentos de 300% e 60%, respectivamente, em relação aos valores prévios dos diâmetros normais).

Através da equação de Burton, Auer (1977b) demonstrou que um aumento na pressão arterial média era compensada por uma diminuição do raio do lúmen vascular. Contudo, em determinadas situações, a elevação da pressão arterial determinaria um extremo aumento na tensão da parede dos capilares, sobrepunhando, desta forma, a força das células musculares lisas e levando a uma falência do mecanismo de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral. Utilizando-se da fórmula de Hagen-Poiseuille, o autor demonstrou que, devido ao fator exponencial relacionado com o raio do lúmen vascular ser elevado (= 4), o aumento do diâmetro dos capilares e arteríolas, verificado durante a hipertensão arterial induzida nos experimentos, resultava num aumento diretamente proporcional e considerável do volume intravascular. Desta forma, Auer (1977b) concluiu que a hipertensão arterial levaria ao aparecimento de um edema de natureza hidrostática, através de dois mecanismos de atuação sobre os vasos (sobretudo os capilares):

- 1º) O aumento da pressão arterial média e a dilatação dos vasos de resistência (devido à falência dos mecanismos da auto-regulação cerebrovascular) levariam a um aumento da pressão de filtração; e
- 2º) A extrema distensão da parede vascular, possivelmente conduziria a alterações morfológicas que causariam o extravasamento de fluidos e proteínas para o espaço extravascular.

Equação de Burton:

$$PAM = ICP + T_C \cdot 1/R$$

PAM = Pressão Arterial Média
 ICP = Pressão Intracraniana
 T_C = Tensão na parede vascular, por unidade de comprimento
 R = Raio do lúmen vascular

Equação de Hagen-Poiseuille:

$$V = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot R^4}{L \cdot \eta}$$

V = Volume intravascular
 ΔP = Variação de Pressão Intravascular
 π = pi – constante 3,14
 R = Raio do lúmen vascular
 L = Comprimento do vaso
 η = Viscosidade

Os danos endoteliais ocasionados pelos níveis elevados de tensão arterial podem atenuar ou abolir a resposta regulatória miogênica. Contudo, as terminações nervosas simpáticas perivasculares, por atravessarem a camada adventícia dos vasos cerebrais, apresentam-se relativamente resguardadas da ação de agentes que possam causar danos endoteliais e, desta forma, podem proteger o SNC, se a resposta miogênica for embotada ou sobrepujada (BILL; LINDER, 1976; BEAUSANG-LINDER; BILL, 1981).

Na compressão atual, o mais aceito é que o sistema de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral seja o responsável pela manutenção da perfusão cerebral dentro dos níveis fisiológicos, atuando nos calibres de artérias e arteríolas cerebrais, através de mecanismos de controle miogênicos, neurogênicos e/ou metabólicos (BEAUSANG-LINDER; BILL, 1981; ZARRANS, 1994; ORTIZ; PERAL, 1995; FILHO, 1996).

2.2.2 Fisiopatologia das Alterações Neuropatológicas em Pacientes com Eclâmpsia

O mecanismo fisiopatológico da eclâmpsia e de suas alterações cérebro-vasculares ainda não está completamente esclarecido (CRAWFORD; VARNER; DIGRE et al., 1987; VANDENPLAS; DIVE; DOOMS et al., 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; MORRISS; TWICKLER; HATAB et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; PORT; BEAUCHAMP, 1998; KAPLAN, 1999; SHAH; WHITTY, 1999; CUNNINGHAM; TWICKLER, 2000; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000; VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000).

Os achados clínicos e por imagem, assim como os mecanismos fisiopatológicos das alterações encefálicas em pacientes com eclâmpsia não são exclusivos e têm sido relatados como semelhantes e associados àqueles observados na encefalopatia hipertensiva, que é uma síndrome com complicações

potencialmente fatais, caracterizada por rápidos e progressivos sinais e sintomas clínico-neurológicos, incluindo cefaléia, convulsões, alteração do estado mental, distúrbios visuais e sinais neurológicos focais ou difusos (RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; MUSHAMBI; HALLIGAN; WILLIAMSON, 1996; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al, 1998; THOMAS, 1998; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000; GARG, 2001).

O termo encefalopatia hipertensiva foi introduzido em 1928 por Oppenheimer; Fishberg para designar uma constelação de sintomas neurológicos (cefaléia intensa, convulsões, coma ou sinais neurológicos transitórios como afasia, amaurose e hemiplegia) que ocorriam no decurso de quadros hipertensivos que apresentavam instalação aguda ou subaguda (OPPENHEIMER; FISHBERG, 1928; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; LAMY; MAS, 2001).

Tanto a rapidez com que a pressão sangüínea se eleva, assim como o grau de elevação da tensão arterial em relação aos níveis pressóricos basais de cada indivíduo são os dois mais importantes fatores responsáveis para o desenvolvimento da encefalopatia hipertensiva. Desta forma, apesar da maioria dos indivíduos apresentar, na ocasião do diagnóstico, pressões diastólicas elevadas (≥ 130 mmHg), a encefalopatia hipertensiva pode se desenvolver em níveis pressóricos mais baixos naqueles indivíduos que eram previamente normotensos (AUER, 1977a; HEALTON; BRUST; FEINFELD et al., 1982; DINSDALE, 1983; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988).

Assim como na eclâmpsia, o mecanismo fisiopatológico da encefalopatia hipertensiva ainda não está definitivamente esclarecido (CHESTER; AGAMANOLIS; BANKER et al., 1978; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; DE SEZE; MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000).

Embora a encefalopatia hipertensiva possa surgir em indivíduos nos quais há apenas uma hipertensão arterial sistêmica aguda, ela mais comumente ocorre em pessoas com condições patológicas preexistentes, nas quais também se verificam

indícios de que apresentem algum grau de disfunção nos mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral ou elementos de dano endotelial, tais como naqueles casos de nefrite lúpica, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome hemolítico-urêmica, nos pacientes que estejam em protocolo de tratamento com quimioterapia ou terapia imunossupressora (ciclosporina A, tacrolimus e interferon alfa-2), assim como nas pacientes com pré-eclâmpsia / eclâmpsia (SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002).

Em adição ao significado convencional de encefalopatia hipertensiva, Port; Beauchamp (1998) já se referiam à expressão para designar qualquer condição patológica mediada por desarranjos nos mecanismos vasomotores de autorregulação, que apresentasse manifestações clínico-neurológicas e aspectos imagenológicos associados a quadros de elevação na tensão arterial. Desta forma, os autores sugeriram que os achados observados na pré-eclâmpsia e na eclâmpsia também fossem considerados como formas de encefalopatia hipertensiva.

Outros autores, como Schwartz; Jones; Kalina et al. (1992) descreveram 14 (quatorze) casos de encefalopatia hipertensiva, dividindo-os em casos obstétricos (pacientes com pré-eclâmpsia / eclâmpsia) e não-obstétricos, e observaram que os achados imagenológicos e o curso clínico foram idênticos, fortalecendo o pensamento de que as alterações fisiopatológicas fossem semelhantes nos dois grupos.

Richards; Graham; Bullock (1988), ao realizarem avaliação por necrópsia em 07 de 43 casos relacionados com desordens hipertensivas da gestação, relataram que as vasculopatias observadas nos exames neuropatológicos de três destes sete casos eram caracterizadas, sobretudo, por necrose fibrinóide, sendo estes achados semelhantes àqueles observados em 13 dos 20 casos de encefalopatia hipertensiva descritos no estudo clínico-patológico realizado por Chester; Agamanolis; Banker et al (1978).

Adicionalmente, várias condições patológicas com substratos clínico-neurológicos e imagenológicos equivalentes (nefrite lúpica, encefalopatia

hipertensiva, anemia aplásica, os casos de quimioterapia e de terapia imunossupressora em transplantados e a própria pré-eclâmpsia/eclâmpsia) têm sido agrupadas sob a denominação de Síndrome da Leucoencefalopatia Posterior Reversível (HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996) ou Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior (CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000).

Lassen; Agnoli (1972), revisando as teorias históricas sobre os mecanismos de como a elevação da pressão arterial poderia produzir danos na função e no tecido cerebrais, relata que correntes contraditórias já existiam desde o século XIX quando Kussmaul e Tenner (1859) descreveram a importância do mecanismo de vasoconstrição arteriolar excessiva neste processo; enquanto Traube (1871) discutiu a relevância da vasodilatação arteriolar. Segundo Lassen; Agnoli, (1972), os pensamentos antagônicos persistiram no século XX, quando, em 1969, Byrom propôs que o vasoespasma seria o fator fisiopatológico principal que levaria ao comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral e ao surgimento de áreas de isquemia; enquanto Giese (1968), entre outros estudos experimentais, demonstrou que além do carbono coloidal ter penetrado na camada de células musculares lisas, durante os rápidos episódios de hipertensão induzida pela angiotensina, os focos de deposição desta substância sempre coincidiam com as zonas de dilatação e nunca com as de constrição vascular.

Atualmente, o mecanismo fisiopatológico da eclâmpsia e de suas alterações cérebro-vasculares ainda não é completamente compreendido. Também na eclâmpsia, duas correntes, semelhantes às supradescritas para encefalopatia hipertensiva, têm sido propostas para explicar as alterações encefálicas observadas tanto nos estudos clínico-patológicos, como nos de neuro-imagem e, segundo as mesmas, as alterações encefálicas seriam relacionadas a distúrbios vasomotores, de substratos fisiopatológicos distintos e que poderiam resultar ou num edema intracelular, que evoluiria para áreas de isquemia/infartos focais; ou extracelular, que seria relacionado com a quebra da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral e com um aumento da permeabilidade capilar, ou seja, com o edema vasogênico ou hidrostático, que é de caráter primordialmente reversível (Figura 4).

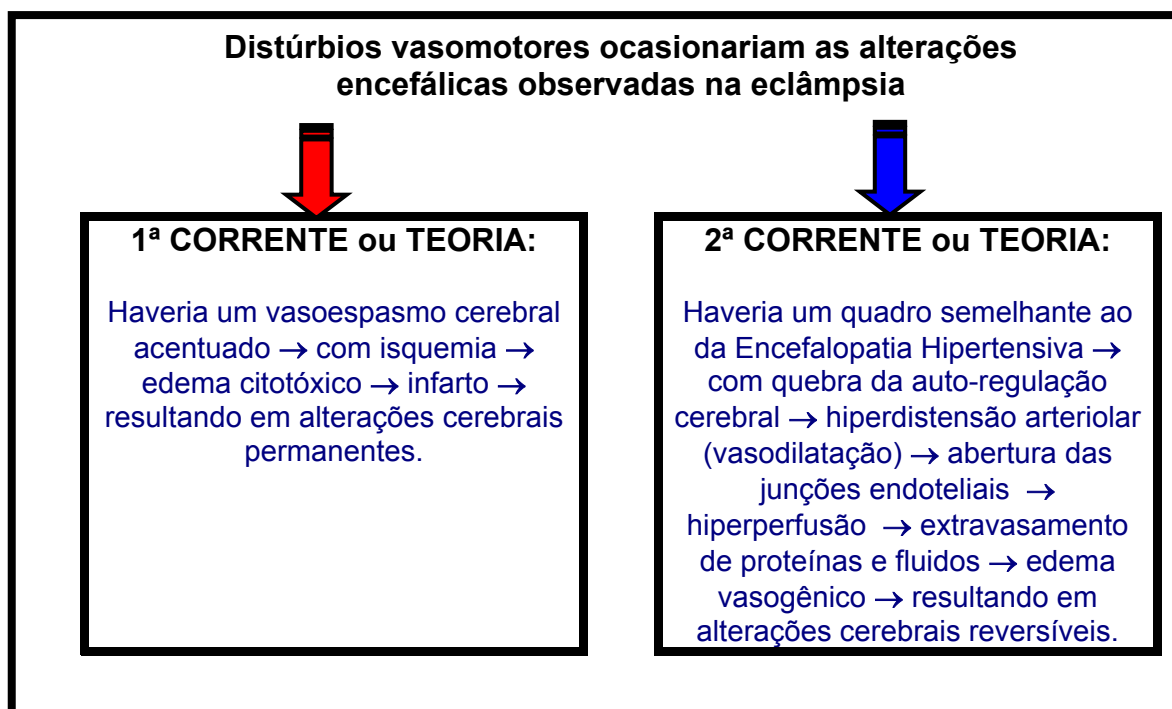


Figura 4 - Esquemática das duas principais correntes ou teorias vigentes para explicação das alterações cérebro-vasculares observadas em pacientes com eclâmpsia

- I) A primeira corrente ou teoria postula que as alterações encefálicas resultariam de um espasmo acentuado e não controlado da vasculatura cerebral em resposta à hipertensão aguda (ou seja, ocorreria um processo de overregulação); e que, este vasoespasm seria significativo e suficiente para ocasionar uma hipoperfusão (isquemia), com o subsequente desenvolvimento de trombose intravascular e edema citotóxico, resultando em áreas de infarto (WILL; LEWIS; HINSHAW et al., 1987; LEWIS; HINSHAW; WILL et al., 1988; TROMMER; HOMER; MIKHAEL, 1988; DUNCAN; HADLEY; BONE et al., 1989).

O mecanismo preciso deste vasoespasm permanece obscuro, havendo possibilidades de que corresponda a uma alteração na reatividade vascular, a qual poderia ser:

- a) Mediada por neuropeptídeos tais como a endotelina (MASTROGIANNIS; O'BRIEN; KRAMMER, 1991);

- b)** Mediada por um aumento da sensibilidade a peptídeos vasopressores, como a angiotensina (GANT; DALEY; CHAND et al., 1973; WORLEY, 1984; CUNNINGHAM; LINDHEIMER, 1992);
- c)** Ocasionada por um desequilíbrio entre derivados do ácido aracdônico com ação vasoconstrictora (tromboxane A_2 - TxA_2) e outros com ação vasodilatadora (prostaglandina E_2 – PGE_2 e prostaciclina – PGI_2); ou, até mesmo, relacionada com uma redução na produção, ou com uma deficiência nos níveis absolutos ou relativos de eicosanóides/prostaglandinas vasodilatadoras – PGE_2 e PGI_2 (WORLEY, 1984; WALSH, 1985; REMUZZI; RUGGENENTI, 1991); e
- d)** Relacionada com disfunções nas células endoteliais que poderiam estar associadas com aumentos da resistência vascular e/ou da sensibilidade a agentes vasopressores (McCARTHY; WOOLFSON; RAJU et al., 1993; MAS; LAMY, 1998). Estas disfunções também poderiam estar correlacionadas com a presença de fatores citotóxicos endoteliais, os quais ao promoverem a lesão endotelial, levariam a uma ativação na cascata de coagulação e a um subsequente aumento da sensibilidade a substâncias vasopressoras, desencadeando o vasoespasmo e uma subsequente hipoperfusão de diversos órgãos (RODGERS; TAYLOR; ROBERTS, 1988; ROBERTS; TAYLOR; GOLDFIEN, 1991; CUNNINGHAM; LINDHEIMER, 1992; ROBERTS; REDMAN, 1993).

Estes aspectos são reforçados baseando-se nos substratos patológicos de vasoespasmo arteriolar difuso e trombose, além de infartos (microscópicos ou significativos) que foram identificados em algumas pacientes mais severamente afetadas (DONNELLY; LOCK; WINSTON-SALEM, 1954; GOVAN, 1961; SHEEHAN; LYNCH, 1973), assim como pelos achados de vasoconstricção difusa ou focal em estudos de angiografia convencional (WILL; LEWIS; HINSHAW et al., 1987; LEWIS; HINSHAW; WILL et al., 1988; TROMMER; HOMER; MIKHAEL, 1988). Mais recentemente, achados de vasoespasmo também foram observados através de estudos utilizando-se técnicas de ultra-sonografia com Doppler transcraniano (NAIDU; MOODLEY; CORR et al., 1997) e de ângio-ressonância magnética cerebral, onde Ito; Sakai; Inagawa et al. (1995) identificaram vasoespasmo cerebral difuso em

uma paciente com pré-eclâmpsia, que apesar de reversível em 26 dias, correlacionou-se com a presença (no exame de controle por RNM realizado no mesmo período) de vários focos puntiformes de hipersinal, aspectos que sugeriram a possibilidade de correspondência com pequenas áreas de infartos cerebrais. Imagens compatíveis com áreas de infartos também foram identificadas por Coughlin; McMurdo; Reeves (1989), em exames de RNM convencional.

Na avaliação das causas de mortes maternas por toxemia hipertensiva, os clássicos substratos anátomo-patológicos descritos por Sheehan (1958) admitiam que as lesões mais freqüentemente observadas seriam múltiplas hemorragias petequiais no córtex, na região subcortical, na substância branca e no mesencéfalo. Devido ao fato das petéquias serem associadas com trombos pré-capilares e capilares, estas lesões foram correlacionadas com um distúrbio vascular que produziria isquemia local.

II) Em contrapartida, outra teoria ou corrente de pensamento sugere que as alterações encefálicas observadas na eclâmpsia fossem semelhantes àquelas identificadas na encefalopatia hipertensiva. Desta forma, seriam resultantes de uma quebra (perda) da auto-regulação do fluxo sangüíneo cerebral, relacionada com o aumento súbito dos níveis pressóricos e/ou com danos ou disfunções endoteliais, havendo uma subsequente hiperdistensão passiva (vasodilatação) das arteríolas cerebrais e um aumento do fluxo sangüíneo (hiperperusão) nos territórios cerebrais envolvidos (HATASHITA; HOFF; ISHII, 1986; JOHANSSON, 1983; STRANDGAARD; PAULSON, 1984; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; SCHWAIGHOFER; HESSELINK; HEALY, 1989; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; THOMAS; SOMANATHAN; RAO et al., 1996; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; THOMAS, 1998). Experimentalmente, demonstrou-se que uma dilatação vascular segmentar, geralmente precederia a observação de uma vasodilatação uniforme, aspecto denominado por fenômeno da corda de lingüiça ou "*sausage string phenomenon*" (MACKENZIE; STRANDGAARD; GRAHAM et al., 1976; AUER, 1978). Estudos clínicos e experimentais demonstraram que a resistência arteriolar aumentava proporcionalmente às elevações da tensão arterial, até que um limiar fosse

alcançado, valor no qual a auto-regulação falharia de modo segmentar e o efeito mecânico da elevação da pressão arterial causaria uma vasodilatação passiva, hiperperfusão e extravasamento de fluidos (NAG; ROBERTSON; DINSDALE, 1977; AUER, 1978; STRANDGAARD; PAULSON, 1984; OIAN; MALTAU; NODDELAND et al., 1986; AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000). Segundo esta corrente, tanto nas pacientes com doenças hipertensivas relacionadas com a gestação (RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988), como nos indivíduos que apresentassem outras causas de encefalopatia hipertensiva (CHESTER; AGAMANOLIS; BANKER et al., 1978); a hiperdistensão arteriolar poderia contribuir para a ocorrência de dano da parede vascular arteriolar (disfunção na barreira hemato-encefálica), através da produção de necrose fibrinóide.

Alguns estudos demonstraram que os danos ou disfunções endoteliais observados em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia poderiam não ser resultantes unicamente da hipertensão arterial, havendo, até mesmo, a possibilidade de que precedessem às elevações nos níveis pressóricos (FRIEDMAN; SCHIFF; EMEIS et al., 1995; MUSHAMBI; HALLIGAN; WILLIAMSON, 1996; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000). Neste sentido, há referências de que a disfunção endotelial evidenciada, nestes casos, poderia estar correlacionada com fatores citotóxicos endoteliais circulantes (RODGERS; TAYLOR; ROBERTS, 1988); ou com anticorpos anti-endoteliais (RAPPAPORT; HIRATA; YAP et al., 1990; ZHANG; ZEISLER; HATCH et al., 1997). Alguns marcadores séricos específicos de disfunção endotelial têm sido relatados como: a fibronectina, o ativador tissular de plasminogênio, a trombomodulina, a endotelina-1 e o fator de von Willebrand (FRIEDMAN; SCHIFF; EMEIS et al., 1995).

Sabe-se que o processo de auto-regulação cérebro-vascular é eficiente dentro dos limites de pressão arterial média compreendidos entre 60 e 160 mmHg (PAULSON; STRANDGAARD; EDVINSSON, 1990; OHNO; WAKAHARA; KAWAI et al., 1999) e que uma redução da tensão arterial abaixo do nível crítico, levaria à ruptura da auto-regulação, tornando insuficiente o mecanismo compensatório de vasodilatação cerebral, conduzindo assim a uma hipoperfusão cerebral. Contrariamente, se houvesse um aumento da tensão arterial acima do nível crítico,

esta condição hipertensiva iria sobrepujar o habitual mecanismo compensatório de vasoconstrição, levando a uma hiperperfusão cerebral (ZARRANS, 1994; ORTIZ; PERAL, 1995; FILHO, 1996).

Um fato importante a ser destacado seria o de que a própria encefalopatia hipertensiva poderia se desenvolver em níveis pressóricos mais baixos, em alguns indivíduos que fossem previamente normotensos, fortalecendo o pensamento de que não só o aspecto quantitativo da elevação do nível pressórico, mas também a rapidez com que a pressão sangüínea se eleva, assim como o grau de elevação em relação aos níveis pressóricos basais de cada caso específico, fossem considerados como importantes fatores fisiopatológicos envolvidos no processo (AUER, 1977a; HEALTON; BRUST; FEINFELD et al., 1982; DINSDALE, 1983; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988).

Como exemplo de exceção à regra, Ohno; Wakahara; Kawai et al. (1999) demonstraram hiperperfusão cerebral em uma paciente com eclâmpsia e com pressão arterial média de 127mmHg. Os autores afirmaram que os efeitos da gestação e da pré-eclâmpsia/eclâmpsia sobre os limites superiores da PAM, com os quais os princípios da auto-regulação cerebral se relacionam, seriam desconhecidos até o momento, aspecto corroborado por KOTSENAS; ROTH; HERSHEY et al., 1999. Distúrbios metabólicos também poderiam alterar a integridade da vasculatura cerebral distal ou interferir com a atividade simpática, levando à formação de edema, em situações nas quais, o aumento da pressão sistêmica sangüínea seria, de outra maneira, tolerável (AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998).

Neste sentido, o aumento da pressão hidrostática dentro do vaso, associado ou não a disfunções endoteliais e/ou da barreira hemato-encefálica, determinaria uma abertura das estreitas junções endoteliais, levando ao extravasamento de proteínas (macromoléculas) e fluidos (filtrado hidrostático de plasma) para o interstício através da parede da microvasculatura, com uma subseqüente formação de edema vasogênico (hidrostático) intersticial e, portanto, passível de regressão, na periferia da distribuição vascular arterial do vaso envolvido (LASSEN; AGNOLI, 1972; AUER, 1977b; NAG; ROBERTSON; DINSDALE, 1977; JOHANSSON, 1983; OIAN; MALTAU; NODDELAND, et al., 1986; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988;

SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; THOMAS; SOMANATHAN; RAO et al., 1996; MORRIS; TWICKLER; HATAB et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; PORT; BEAUCHAMP, 1998; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al, 1998; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; ZUNKER; HOHENSTEIN; DEUSCHL, 2001).

Segundo esta corrente, os sinais de vasoespasmio poderiam não estar obrigatoriamente presentes, ou, quando identificados, em alguns exames, representariam apenas uma resposta auto-regulatória normal ao quadro de elevação aguda da tensão arterial e, portanto, seriam de caráter transitório, conforme demonstrado por vários autores, através da utilização das seguintes técnicas de diagnóstico por imagem:

a) Ultra-sonografia com Doppler transcraniano:

- Williams; McLean, (1993); Richer; Richer; Mouligner et al. (1991) e Demarin; Rundek; Hodek (1997) demonstraram que as alterações dopplerfluxométricas compatíveis com vasoespasmio e observadas em pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia foram reversíveis em intervalos de 08; 21 e 60 dias, respectivamente;

b) Angiorressonância Magnética (Angio-RNM) cerebral:

- Sengar; Gupta; Dhanuka et al. (1997) investigando 10 pacientes com eclâmpsia, demonstraram nos exames de controle de Angio-RNM e de RNM convencional, obtidos após duas semanas do quadro convulsivo inicial, a presença de reversibilidade completa do vasoespasmio em seis delas, reversibilidade parcial em três e persistência das alterações vasoespásticas em apenas uma paciente. Adicionalmente, os autores evidenciaram que a reversibilidade das alterações vasoespásticas também foi associada com a observação de uma regressão completa das alterações imagenológicas encefálicas em 09 das pacientes avaliadas;

- Morriss; Twickler; Hatab et al. (1997), utilizando medidas de fluxo sanguíneo cerebral com técnicas de Angio-RNM, avaliaram três grupos constituídos de 08 pacientes com eclâmpsia, 10 pacientes com pré-eclâmpsia severa e um controle com 10 pacientes normotensas. Após o intervalo de 4 a 5 semanas entre os estudos iniciais e de controles, os autores verificaram que não havia diferença estatisticamente significativa no fluxo sanguíneo das artérias cerebrais média e posterior, assim como nenhuma evidencia de vasoespasma nos grupos avaliados. Desta forma, consideraram que, apesar da presença de severas alterações imagenológicas no parênquima cerebral, observadas no grupo de pacientes com eclâmpsia, não havia qualquer evidência de alterações vasoespásticas associadas. Segundo os autores, este aspecto poria em dúvida o pensamento de que a ocorrência de vasoespasma com isquemia e/ou infarto encefálicos seria o mecanismo fisiopatológico de base nas alterações cérebro-vasculares observadas na eclâmpsia; e
- Koyama; Tsuchiya; Hanaoka et al. (1997), avaliando uma paciente com eclâmpsia pós-parto, demonstraram nos exames de controle de Angio-RNM e de RNM convencional, obtidos após intervalo 24 dias, a presença de reversibilidade das lesões edematosas encefálicas, assim como do vasoespasma observado nos exames iniciais. Estes autores consideraram que os aspectos imagenológicos inicialmente identificados foram secundários ao edema vasogênico e que o achado de vasoespasma era transitório e, possivelmente, não seria o responsável pelas lesões encefálicas que se revelaram reversíveis.

c) Ultra-sonografia com Doppler transcraniano associada à Angio-RNM cerebral:

- Hashimoto; Kuriyama; Naritomi et al. (1997), utilizando técnicas de Doppler transcraniano e de Angio-RNM em uma paciente com eclâmpsia pós-parto, demonstraram a presença de vasoconstricção reversível das artérias cerebrais de grandes calibres nos exames de

controle realizados após o intervalo de onze dias, aventando a possibilidade de que, no caso em questão, o vasoespasma tivesse sido consequência e não um fator desencadeante da eclâmpsia.

d) Tomografia Computadorizada com Ressonância Magnética do crânio-encéfalo associada à Angiografia Cerebral Convencional:

- Chassoux; Meary; Oswald et al. (1992) observaram num caso de eclâmpsia pós-parto, a presença de alterações imagenológicas parenquimatosas cerebrais compatíveis com edema; contudo, não identificaram qualquer evidencia de vasoespasma ou oclusão arterial no exame angiográfico.

Ou seja, alternativamente à primeira teoria, há indícios de que o vasoespasma e a subsequente isquemia, porventura observados em alguns casos de eclâmpsia, seriam consequência dos estados hipertensivos agudos que conduziriam à quebra ou perda da auto-regulação do fluxo sangüíneo cerebral e, geralmente, apresentariam caráter relativo e transitório, além de uma resolução favorável, na maioria dos casos. Contudo, desde que o tratamento adequado não fosse aplicado, poderia ser observada uma progressão para um quadro permanente de infarto (SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002).

Neste sentido, Tamaki; Sadoshima; Baumbach et al. (1984) demonstraram, em seu estudo experimental com ratos hipertensos, que a disfunção ou ruptura da barreira hemato-encefálica (BHE) precederia a observação de qualquer redução do fluxo sangüíneo cerebral na encefalopatia hipertensiva, pois em áreas do cérebro onde fossem caracterizadas evidências de rompimento da BHE, o fluxo sangüíneo cerebral (FSC) não se mostraria reduzido até que houvesse um marcante edema focal. Desta forma, os autores propuseram que a diminuição do fluxo sangüíneo cerebral poderia ser secundária à compressão vascular ocasionada pelo edema circunjacente ou focal, caracterizando, assim, um prejuízo da microcirculação devido à elevada pressão tissular naquelas regiões onde fossem observadas áreas de edema cerebral. Segundo os autores, estes achados forneceria subsídios contra o pensamento de que o vasoespasma fosse o evento primário na ruptura da BHE e na

patogênese da encefalopatia hipertensiva. Adicionalmente, os autores ponderaram que a disfunção ou ruptura da barreira hemato-encefálica poderia ser reversível (não progredindo para alterações histológicas ou funcionais) ou, ainda, quando fosse associada a um edema pronunciado, poderia ocasionar uma isquemia, que se fosse suficientemente severa, resultaria em infartos isquêmicos.

Observações de lesões isquêmicas que surgiriam em áreas circundadas por edema maciço foram também referidas por Ay; Buonanno; Schaefer et al. (1998), sendo que estes autores corroboraram os achados de Tamaki; Sadoshima; Baumbach et al. (1984). Sundgren; Edvardsson; Holtås (2002) utilizando técnica de perfusão, em estudo por RNM, sugeriram que a diminuição do fluxo sanguíneo, observada dentro de uma área de edema vasogênico, fosse uma alteração reversível e secundária à compressão exercida pelo próprio edema, e que a redução na perfusão se resolveria com o tempo, não ocasionando nenhum dano morfológico cerebral residual, se o tratamento correto for prontamente aplicado.

De uma forma geral, de acordo com os fundamentos desta segunda linha de pensamento, o processo neurofisiopatológico na eclâmpsia seria associado a uma vasculopatia do sistema nervoso central (SNC) relacionada com estados hipertensivos agudos, assim como à presença de disfunções endoteliais e da barreira hemato-encefálica que conduziriam à quebra ou perda da auto-regulação vascular cerebral, com um subsequente extravasamento de proteínas e formação de edema vasogênico, ressaltando-se o envolvimento preponderante da microcirculação sobre a macrocirculação cerebral neste processo (VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000). Desta forma, as evidências clínico-imagenológicas demonstram que quando a elevação da tensão arterial supera a capacidade de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral, estar-se-ia diante de uma encefalopatia hipertensiva da eclâmpsia e que, eventualmente, seria possível encontrar lesões cerebrais antes do início das convulsões (PEREIRA; KAHHALE; ZUGAIB, 1999; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993).

Essa teoria é corroborada:

- a) Pelos múltiplos relatos de alterações encefálicas reversíveis identificadas nos estudos de imagem por ressonância nuclear magnética (SCHWAIGHOFER; HESSELINK; HEALY, 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; KOYAMA; TSUCHIYA; HANAOKA et al., 1997; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; SENGAR; GUPTA; DHANUKA et al., 1997; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000);
- b) Pela demonstração de hiperperfusão cerebral, sobretudo nos territórios relacionados com a circulação posterior, nos estudos utilizando-se tanto a técnica de *Xenon-Computed Tomography* – Xenon-CT (OHNO; WAKAHARA; KAWAI et al., 1999), como a de *Single-Photon Emission Computed Tomography* – SPECT com ^{99m}Tc -HMPAO (hexametilpropilenoaminóxima) – (SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992). O estudo tomográfico através do Xenon-CT corresponde a um processo de avaliação dinâmica do fluxo sanguíneo cerebral utilizando-se um sistema de tomografia computadorizada (TC) e a inalação do gás xenônio como um agente de contraste (YONAS; GUR; JOHNSON et al., 1991). Já o radiofármaco utilizado no SPECT (^{99m}Tc -HMPAO), devido a seu caráter lipofílico, cruza a barreira hemato-encefálica e no meio intracelular sofre modificações químicas, transformando-se em um composto hidrofílico que não atravessa a barreira e que, portanto, fica retido no parênquima cerebral. A concentração do radiofármaco, estudada por cortes tomográficos (SPECT), é diretamente proporcional à perfusão cerebral regional, no instante de sua administração (YONAS; GUR; JOHNSON et al., 1991);
- c) Pelos estudos de ressonância magnética utilizando-se técnica de difusão, os quais demonstram a presença predominante de edema vasogênico, em relação ao citotóxico, nos achados imagenológicos encefálicos relacionados com estados hipertensivos, sendo este aspecto observado tanto nas pacientes com eclâmpsia (SCHAEFER; BUONANNO; GONZALES et al., 1997; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999; SHAH; WHITTY, 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002); assim

como nos pacientes que apresentam outras causas de encefalopatia hipertensiva (AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002);

- d) Pela observação de Belfort; Grunewald; Saade et al. (1999), que através de estudo ecográfico com Doppler transcraniano, demonstraram que haveria uma correlação entre pacientes com pré-eclâmpsia grave e hiperperfusão cerebral;
- e) Pela verificação de que os infartos seriam observados apenas ocasionalmente nos casos que não apresentassem curso fatal (FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002); e
- f) Pela proposição de que seria presumível, portanto, que o apropriado manejo terapêutico dos casos de eclâmpsia seria diferente nos dois grupos de teorias propostas. Ou seja, se o vasoespasm cerebral fosse a base do mecanismo fisiopatológico, então este tenderia a ocasionar uma isquemia distal e edema citotóxico. Desta forma, considerando-se esta teoria, se houvesse a aplicação de drogas para uma redução nos níveis de pressão arterial média, a perfusão cerebral para as regiões comprometidas seria ainda mais reduzida, sobrevivendo injúria isquêmica adicional. Contudo, a maioria das pacientes com eclâmpsia responde bem às reduções nos níveis de pressão arterial média e, tanto os infartos, como a injúria neurológica permanente são raramente vistos, sobretudo quando particularmente comparados com o extenso território de alteração de sinal observado nos estudos por ressonância magnética, fazendo com que seja improvável que estas regiões sejam na realidade isquêmicas e fortalecendo o pensamento de que o edema vasogênico induzido pela hipertensão e/ou disfunção endotelial seja o mecanismo fisiopatológico fundamental na maioria dos casos de eclâmpsia (CALHOUN; OPARIL, 1990; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALES et al., 1997; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999; KOCH;

RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002).

A integridade anatômica e funcional do sistema nervoso central depende da manutenção tanto dos mecanismos auto-regulatórios de fluxo, como da barreira hemato-encefálica. A presença de um adequado fluxo sanguíneo é vital para o suprimento de oxigênio e nutrientes para os neurônios e seus elementos gliais circunjacentes. Os mecanismos fisiológicos auto-regulatórios que modulam o tônus vasomotor arteriolar pré-capilar propiciam um fluxo sanguíneo relativamente constante durante uma grande variedade nos níveis de pressão arterial sistêmica (BEAUSANG-LINDER; BILL, 1981; STRANDGAARD; PAULSON, 1984; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000). Além disto, a barreira hemato-encefálica permite que o oxigênio, além de outros componentes selecionados, penetrem no espaço intersticial intracerebral, enquanto bloqueia a passagem de toxinas. Uma falência destes processos de proteção pode causar alterações morfológicas e fisiológicas reversíveis ou não (PORT; BEAUCHAMP, 1998).

Aparentemente existem alterações complexas tanto vasculares, como metabólicas que são responsáveis pela encefalopatia e convulsões na eclâmpsia. Os achados dos diversos estudos que indicam que o edema cerebral vasogênico seja um mecanismo importante na patogênese da encefalopatia observada na eclâmpsia, torna provável que um manejo racional da eclâmpsia possivelmente inclua além de drogas anti-hipertensivas e anti-convulsivantes, outras medidas para o combate do edema cerebral (THOMAS; SOMANATHAN; RAO et al., 1996)

2.2.3 Classificação Prognóstica da Eclâmpsia

A idéia de elaboração de esquemas prognósticos para a eclâmpsia é antiga. Em 1922, Eden dividiu os casos de eclâmpsia em benignos e graves. Entre os primeiros, a taxa observada de mortalidade materna foi de 6,6% e, entre os últimos, de 32,7%. Rezende e colaboradores (1940) propuseram uma nova classificação dos

casos a partir dos seguintes parâmetros: pulso igual ou superior a 120 bpm; tensão arterial sistólica acima de 200 mmHg; edema acentuado; proteinúria intensa; oligúria; agitação motora notável e excitação psíquica; temperatura acima de 39,5°C; icterícia; coma grave; distúrbios visuais e número de crises maior que 20. Os cinco últimos parâmetros caracterizavam a gravidade imediata dos casos. Seriam benignos se houvesse um ou nenhum sinal positivo; graves, dois ou mais sinais e gravíssimos, acima de quatro sinais. Briquet (1948) e Dieckman (1952) igualmente definiram critérios prognósticos com parâmetros semelhantes aos de Rezende (NEME; ZUGAIB, 1987).

No presente estudo foi utilizada a classificação prognóstica elaborada por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986). A principal característica dos parâmetros contidos nessa classificação é que os mesmos são verificados no momento da admissão hospitalar da paciente, sendo os critérios de observação essencialmente clínicos, aspecto que facilita seus registros, conforme demonstrado no Quadro 2. No caso da insuficiência respiratória, quando há indicação, é realizada a gasimetria arterial.

Quadro 2 - Classificação prognóstica da eclâmpsia (BARROS; ZUGAIB; KAHHALE; NEME, 1986)

<p>. Eclâmpsia não complicada - Convulsão sem outras intercorrências que estejam inseridas nos demais grupos.</p>
<p>. Eclâmpsia complicada: Convulsão com uma ou mais das seguintes intercorrências: - Coagulopatia. - Insuficiência respiratória. - Insuficiência cardíaca. - Icterícia. - Insuficiência renal aguda. - Pressão diastólica maior ou igual a 120 mmHg. - Descolamento prematuro de placenta. - Temperatura corporal maior ou igual a 38°C.</p>
<p>. Eclâmpsia descompensada: Convulsão associada a pelo menos uma destas intercorrências: - Choque - Coma - Hemorragia cerebral - Necessidade de assistência ventilatória mecânica.</p>

Esta classificação foi proposta e fundamentada após a análise retrospectiva de 221 pacientes eclâmpicas atendidas na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de 1974 a 1983. Os autores ressaltaram o caráter prognóstico inequívoco da classificação, considerando-se a grande diferença existente nos valores de mortalidade materna entre os três grupos considerados (Tabela 3).

Tabela 3 – Aplicação dos critérios da classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), na Clínica Obstétrica da FMUSP, no período de 1974 a 1983

Classificação Prognóstica	Nº de casos	Nº de óbitos	Taxa de Mortalidade (%)
Não complicada	65	02	3,0
Complicada	127	15	11,8
Descompensada	29	16	55,1
Total	221	33	14,9

Fonte: BARROS; ZUGAIB; KAHHALE; NEME. Classificação clínica prognóstica da eclâmpsia. *Femina*, 14 (1): 27-28, 1986.

No período compreendido entre agosto de 1985 e dezembro de 1990, essa classificação foi novamente aplicada, agora em um estudo prospectivo de 63 casos de eclâmpsia diagnosticados e acompanhados na Clínica Obstétrica da FMUSP (BARROS; KAHHALE; BITTAR et al., 1991), cujos resultados apresentam-se dispostos na Tabela 4.

Tabela 4 - Aplicação dos critérios da classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), na Clínica Obstétrica da FMUSP, no período de 1985 a 1990

Classificação Prognóstica	Nº de casos	Taxa de Mortalidade (%)
Não complicada	27	0,0
Complicada	34	2,9
Descompensada	2	0,0
Total	63	1,5

Fonte: BARROS, A. C. S. D.; KAHHALE, S.; BITTAR, R. E. et al. Orientação terapêutica global na eclâmpsia, resultados da aplicação de um protocolo de tratamento padronizado. *Rev. Ginecol. Obstet.*, 2(2): 73-78, 1991.

A classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) é também utilizada no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC/UFPE) e foi empregada, neste estudo, para que fosse avaliada a distribuição das alterações encefálicas observadas em pacientes com eclâmpsia, através de exames de ressonância nuclear magnética, entre os grupos de pacientes com eclâmpsia não complicada, complicada e descompensada.

2.3 Propedêutica Imagenológica em Pacientes com Eclâmpsia – Comparação dos Métodos de Tomografia Computadorizada x Ressonância Nuclear Magnética

Durante as décadas de 80 e 90 foram realizados vários estudos utilizando-se como método propedêutico diagnóstico a tomografia axial computadorizada, no intuito de que fosse demonstrado o envolvimento do sistema nervoso central em pacientes com eclâmpsia (Quadro 3).

Quadro 3 - Sumário de estudos por TC do crânio-encéfalo em pacientes com eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1988 e 1997

Autor, Ano N° de casos avaliados	Achados nos Exames Tomográficos Iniciais e de Controle
<p>Brown et al., 1988. 49 casos</p>	<p>Em 35 dos 49 casos – os exames apresentaram-se normais Em 11 casos – Identificaram-se áreas hipodensas compatíveis com edema cerebral, assim localizadas: –difusamente (1 caso); nos lobos occipitais (5 casos); nos lobos parietais (2 casos); na região parieto-occipital (1 caso); nos núcleos da base (2 casos). Em 03 casos – Os exames foram considerados anormais por outros achados: Hidrocefalia (1); cisticercose (1) e trombose venosa (1). Exames de Controle– Não realizados</p>
<p>Milliez et al., 1990. 44 casos</p>	<p>Em 26 dos 44 casos – os exames apresentaram-se normais Em 06 casos – Identificaram-se áreas hipodensas compatíveis com edema cerebral, assim localizadas: – no lobo occipital (D) (1 caso); nos lobos frontais (3 casos); nos lobos occipital (E) e frontal (D) (1 caso); nos núcleos da base e lobo temporal (E) (1 caso). 02 casos com hemorragia: uma parenquimatosa e outra intraventricular. Em 10 casos – Os exames foram considerados anormais por outros achados: atrofia cortical e/ou hidrocefalia (9) e trombose venosa (1). Exames de Controle– Não realizados</p>
<p>Moodley et al., 1993. 31 casos</p>	<p>Em 14 dos 31 casos – os exames apresentaram-se normais Em 09 casos – Identificaram-se áreas hipodensas compatíveis com edema cerebral, assim localizadas: –nos lobos occipitais (3 casos);nos lobos parietais (9 casos);nos núcleos da base (2 casos). 02 casos com hemorragia parenquimatosa Em 06 casos – Os exames foram considerados anormais por outros achados: trombose venosa (3) e neurocisticercose (3) Obs: Dos 32 casos deste estudo, 31 realizaram TC. Exames de Controle– Não realizados</p>
<p>Naidu et al., 1997. 63 casos</p>	<p>Em 25 dos 63 casos – os exames apresentaram-se normais Em 38 casos – Áreas hipodensas compatíveis com edema cerebral, assim localizadas: – nos lobos occipitais (15 casos); nos lobos parietais (14 casos); região parieto-occipital (08 casos); centro semioval (06 casos) Exames de Controle– Não realizados</p>

(*) Em todos os casos, as pacientes apresentavam lesões concomitantes envolvendo mais de um sítio topográfico.

Contudo, apesar dos exames terem sido conduzidos em pacientes no decurso de manifestações clínico-neurológicas relacionadas com a eclâmpsia, muitas das avaliações tomográficas encefálicas apresentaram-se com resultados normais.

Mais recentemente, no final da década de 80 e, sobretudo a partir da década de 90, os princípios físicos da ressonância nuclear magnética como meio diagnóstico de aplicação clínica passaram a ser utilizados na avaliação dos diversos sistemas corporais, principalmente no estudo das patologias neurológicas. No Quadro 4 são apresentadas comparações, entre os resultados de avaliações realizadas em pacientes com doença hipertensiva específica da gravidez (pré-eclâmpsia/eclâmpsia), utilizando-se tanto exames de tomografia computadorizada, como de ressonância nuclear magnética.

Quadro 4 - Sumário de estudos por TC e RNM em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1987 e 2000

Autor, ano	pré-eclâmpsia/ eclâmpsia	Observação da presença ou ausência de alterações imagenológicas encefálicas compatíveis com edema	
		Nos estudos por Tomografia Computadorizada	Nos estudos por Ressonância Nuclear Magnética
Crawford et al., 1987	Eclâmpsia anteparto	Alterações ausentes	Alterações presentes
Coughlin et al., 1989	Pré-eclâmpsia	Alterações presentes	Alterações presentes
	Eclâmpsia pós-parto	Alterações ausentes	Alterações presentes
Duncan et al., 1989	Eclâmpsia anteparto	Alterações ausentes	Alterações presentes
	Eclâmpsia anteparto	Alterações ausentes	Alterações presentes
	Eclâmpsia pós-parto	Alterações presentes	Alterações presentes
Raroque et al., 1990	Eclâmpsia pós-parto	Alterações presentes	Alterações presentes
	Eclâmpsia pós-parto	Alterações ausentes	Alterações presentes
	Pré-eclâmpsia	Alterações ausentes	Alterações presentes
Engelster et al., 2000.	Eclâmpsia pós-parto	Alterações ausentes	Alterações presentes
Veltkamp et al., 2000.	Eclâmpsia pós-parto	Alterações ausentes	Alterações presentes
	Eclâmpsia pós-parto	Alterações ausentes	Alterações presentes

Inicialmente, as grandes diferenças da técnica de ressonância magnética sobre a tomografia computadorizada residiam principalmente no fato daquela não utilizar a radiação ionizante como princípio físico; assim como, por permitir uma maior flexibilização na aquisição de imagens, devido à possibilidade de obtenção de planos de cortes anatômicos em várias direções (multiplanares). Contudo, a maior vantagem das avaliações realizadas através da ressonância magnética foi demonstrada na sua capacidade de detectar lesões encefálicas com características edematosas, em pacientes que apresentavam resultados prévios normais de avaliações por tomografia computadorizada.

Sibai; Spinnato; Watson et al. (1985), num estudo longitudinal onde avaliaram 65 pacientes com eclâmpsia, observaram resultados normais em exames por tomografia axial computadorizada realizados em 20 casos, que foram selecionados por terem apresentado alterações no exame neurológico, eletroencefalográfico ou curso clínico atípico (isto é, pacientes que ou continuaram a apresentar convulsões apesar da terapia adequada, ou tiveram o início das manifestações no pós-parto tardio). Os próprios autores ressaltaram que os resultados normais dos exames tomográficos, mesmo quando realizados entre os casos selecionados e mais significativos da amostra, sob o ponto de vista clínico-obstétrico, poderiam ser resultantes de limitações do método tomográfico para estas avaliações. Martin Jr (1985) discutindo os resultados obtidos por Sibai; Spinnato; Watson et al. (1985), ressaltou esta aparente disparidade entre os achados clínicos e tomográficos e levantou as seguintes questões relacionadas ao uso da tomografia computadorizada para a avaliação destas pacientes eclâmpicas: seria a ausência de achados tomográficos anormais, secundária a uma verdadeira inexistência de alterações encefálicas? Ou esta ausência seria decorrente de uma capacidade limitada do exame tomográfico em detectar estas alterações cerebrais?

Desta forma, desde que a ressonância nuclear magnética demonstrou ser um método propedêutico de diagnóstico por imagem com maior sensibilidade que a tomografia computadorizada, alguns autores passaram a utilizá-la ou a considerá-la como sendo o exame de escolha para avaliação das alterações encefálicas tanto nos casos de eclâmpsia, como nas diversas outras causas de encefalopatia hipertensiva, ou ainda, em quaisquer outras condições neurológicas cujos substratos

fisiopatológicos estivessem relacionados a componentes de edema cerebral vasogênico ou citotóxico (CRAWFORD; VARNER; DIGRE et al., 1987; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; DUNCAN; HADLEY; BONE et al., 1989; SCHWAIGHOFER; HESSELINK; HEALY, 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; VANDENPLAS; DIVE; DOOMS et al., 1990; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; PEREIRA; KAHHALE; ZUGAIB, 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; VELTKAMP; KUPSCH; POLASEK et al., 2000; FUKUHARA; MIGITA; IIDA et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002).

2.4 Características Imagenológicas das Lesões Encefálicas nos Casos de Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia e Outras Condições Patológicas Correlatas

Os aspectos imagenológicos observados nas pacientes com eclâmpsia e pré-eclâmpsia são semelhantes àqueles evidenciados em pacientes que não são gestantes e que apresentam outras causas de encefalopatia hipertensiva, a síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível ou a síndrome da encefalopatia reversível posterior (RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; MUSHAMBI; HALLIGAN; WILLIAMSON, 1996; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; THOMAS, 1998; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000; GARG, 2001).

Os achados mais freqüentemente relatados nos estudos de imagem (TC e RNM) em pacientes com eclâmpsia caracterizam-se pela presença de múltiplas alterações encefálicas reversíveis, representadas por lesões ora puntiformes, ora confluentes e que apresentam características imagenológicas compatíveis com áreas de edema (SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; DAHMUS; BARTON; SIBAI, 1992; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; KOYAMA; TSUCHIYA; HANAOKA et al., 1997; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; SENGAR; GUPTA; DHANUKA et al., 1997;

PORT; BEAUCHAMP, 1998; KOTSENAS; ROTH; HERSHEY et al., 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000). Contudo, existe a possibilidade de ocorrência ocasional de infartos (FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002) e de hemorragias intracerebrais (SIBAI; SPINNATO; WATSON et al., 1985; SHARSHAR; LAMY; MAS, 1995).

A principal característica observada na maioria dos casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia é a reversibilidade rápida e completa dos sinais clínico-neurológicos, assim como dos achados imagenológicos, dentro de algumas horas, dias ou semanas, sendo que, apenas excepcionalmente, algumas pacientes irão apresentar déficits neurológicos e alterações neuro-radiológicas, persistentes ou residuais, que pudessem estar correlacionadas com pequenos focos de infartos cerebrais ou de gliose (FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SIBAI, 1990; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; LAMY; SHARSHAR; MAS, 1996; PORT; BEAUCHAMP, 1998; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000; FUKUHARA; MIGITA; IIDA et al., 2001). Desta forma, as constatações das autópsias (achados predominantes de infartos e hemorragias petequiais ou extensas), possivelmente não seriam representativas das lesões encontradas nas pacientes sobreviventes (RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; SOLA-MARTINEZ; PIEROT; COGNARD et al., 1994; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001).

Quanto à distribuição topográfica das alterações imagenológicas encefálicas observadas nas pacientes com eclâmpsia, verifica-se que estas lesões apresentam localizações predominantes na junção córtico/subcortical e na substância branca subcortical, envolvendo principalmente as zonas fronteiriças de vascularização (border zones / watershed zones) e os territórios arteriais da circulação posterior (RICHARDS; MOODLEY; GRAHAM et al., 1986; FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; DAHMUS; BARTON; SIBAI, 1992; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; RAPS; GALETTA; BRODERICK et al., 1993; KOYAMA; TSUCHIYA; HANAOKA et al., 1997; MANFREDI;

BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; SENGAR; GUPTA; DHANUKA et al., 1997; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000). As zonas vasculares de fronteiras e os lobos occipitais são regiões que apresentam limites mais baixos de auto-regulação da perfusão cerebral em relação às demais regiões encefálicas e, portanto, seriam mais afetadas inicialmente (BILL; LINDER, 1976).

As alterações encefálicas são mais raramente observadas no centro semioval, na substância branca profunda e na gânglia basal (NAHEEDY; BILLER; SCHIFFER et al., 1985; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; VANDENPLAS; DIVE; DOOMS et al., 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997), assim como no cerebelo e no tronco cerebral (FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SOLA-MARTINEZ; PIEROT; COGNARD et al., 1994; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; GUTIÉRREZ-GARCÍA; CARRERES, 1999; KOTSENAS; ROTH; HERSHEY et al., 1999; DE SEZE; MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000). As distribuições topográficas das lesões encefálicas com características edematosas identificadas em pacientes com doença hipertensiva específica da gravidez (pré-eclâmpsia / eclâmpsia) encontram-se demonstradas na Tabela 5.

Apesar das lesões unilaterais poderem ser observadas, as alterações imagenológicas são geralmente múltiplas e bilaterais, observando-se também, um certo efeito de massa e apagamento dos sulcos, secundários ao edema dos giros. (FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; CUNNINGHAM; TWICKLER, 2000). A simetria bilateral torna o pensamento de infarto menos provável (PORT; BEAUCHAMP, 1998).

Tabela 5 - Distribuição topográfica das lesões encefálicas com características edematosas identificadas em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, avaliadas através de exames de RNM, entre 1987 e 2002

Autor / Ano	Nº de casos avaliados	Distribuição dos casos em cada sítio topográfico específico (*)							
		Lobo Frontal	Lobo Temporal	Lobo Parietal	Lobo Occipital	Núcleos da base	Diencéfalo	Tronco cerebral	Cerebelo
Crawford et al., 1987	01 (Eclâmpsia)	1	1	1	1	-	-	-	-
Coughlin et al., 1989	01 (Pré-eclâmpsia)	-	-	-	1	-	-	-	-
	01 (Eclâmpsia)	-	-	-	1	-	-	-	-
Duncan et al., 1989	03 (Eclâmpsia)	-	1	-	3	-	-	-	-
Fredriksson et al., 1989	02 (Eclâmpsia)	-	-	2	2	1	1	1	-
Schwaighofer et al., 1989	01 (Eclâmpsia)	1	-	1	1	-	-	-	-
Raroque et al., 1990	01 (Pré-eclâmpsia)	-	-	1	-	-	-	-	-
	02 (Eclâmpsia)	-	1	2	2	1	-	-	-
Vandenplas et al., 1990 ⁽¹⁾	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	1	1	-	1	-
Richer et al., 1991	01 (Eclâmpsia)	1	-	1	1	-	-	-	-
Sanders et al., 1991 ⁽²⁾	08 (Eclâmpsia)	2	3	4	4	1	-	-	-
Chassoux et al., 1992	01 (Eclâmpsia)	1	-	-	1	-	-	-	-
Digre et al., 1993 ⁽³⁾	10 (Eclâmpsia)	4	1	7	7	3	1	2	1
	16 (Pré-eclâmpsia)	4	-	5	-	-	-	1	-
Sola-Martinez et al., 1994	01 (Eclâmpsia)	1	-	1	-	-	-	-	-
Koyama et al., 1997	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	1	-	-	-	-
Manfredi, 1997	01 (Eclâmpsia)	-	-	-	1	1	-	1	-
Manfredi et al., 1997	03 (Eclâmpsia)	1	-	2	3	-	-	-	-
Morriss et al., 1997 ⁽⁴⁾	08 (Eclâmpsia)	-	-	7	7	1	-	3	2
	10 (Pré-eclâmpsia)	-	-	1	1	-	-	-	-
Schaefer et al., 1997	01 (Eclâmpsia)	1	1	1	1	-	-	-	1
Sengar et al., 1997	10 (Eclâmpsia)	7	2	10	10	2	-	-	1
Gutiérrez-García et al., 1999	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	1	1	1	1	1
Kanki et al., 1999	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	1	-	-	-	-
Shah et al., 1999 ⁽⁵⁾	03 (Eclâmpsia)	2	1	1	3	1	-	1	-
Engelter et al., 2000	01 (Eclâmpsia)	1	-	1	1	-	-	-	-
Friese et al., 2000	01 (Eclâmpsia)	1	-	1	1	1	1	1	-
Schwartz et al., 2000 ⁽⁶⁾	28 (Eclâmpsia + Pré-eclâmpsia)	6	3	13	19	3	-	-	2
Veltkamp et al., 2000	02 (Eclâmpsia)	2	1	2	2	-	-	-	2
Fukuhara et al., 2001	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	-	1	-	-	-
Koch et al., 2001	01 (Eclâmpsia)	-	-	1	1	-	-	-	-
Hoffmann et al., 2002 ⁽⁷⁾	30 (Eclâmpsia)	1	1	7	18	5	-	-	1

(*) Em todos os estudos, as pacientes apresentaram lesões concomitantes, envolvendo mais de um sítio topográfico.

(-) = ausência de lesões descritas neste sítio topográfico.

Observações:

1) Vandenplas et al., 1990 → presença de hemorrágico frontal à direita.

2) Sanders et al., 1991. → 01 das 08 pacientes não apresentou alterações desde o exame inicial.

3) Digre et al., 1993. → uma paciente apresentou foco hemorrágico na cápsula externa à direita. 08 das 16 pacientes com pré-eclâmpsia não apresentaram alterações nos exames iniciais.

4) Morriss et al., 1997 → 08 das 10 pacientes com pré-eclâmpsia não apresentaram alterações desde os exames iniciais.

5) Shah et al., 1999 → Pequena hemorragia subaracnóidea frontal à direita em 01 caso

6) Schwartz et al., 2000. → 08 das 28 pacientes não apresentaram alterações desde os exames iniciais. 01 caso apresentou focos hemorrágicos no lobo occipital esquerdo e na glândula basal e outro caso no lobo occipital direito. Os autores consideraram as pacientes com eclâmpsia ou pré-eclâmpsia como um grupo único.

7) Hoffmann et al., 2002 → 09 das 30 pacientes não apresentaram alterações desde os exames iniciais.

Quanto às características imagenológicas específicas das alterações encefálicas, em cada método de exame por imagem, observa-se que na tomografia computadorizada as imagens são representadas por áreas de diminuição da atenuação (hipoatenuação ou hipodensidade) nas regiões encefálicas comprometidas (KIRBY; JAINDL, 1984; COLOSIMO; FILENI; MOSCHINI et al., 1985; NAHEEDY; BILLER; SCHIFFER et al., 1985; SIBAI; SPINNATO; WATSON et al., 1985; LAU; CHAN; YU et al., 1987; BROWN; PURDY; CUNNINGHAM, 1988; MILLIEZ; DAHOUN; BOUDRAA, 1990; MOODLEY; BOBAT; HOFFMAN et al., 1993), enquanto que na ressonância nuclear magnética, as alterações são caracterizadas por uma diminuição da intensidade de sinal (hipossinal) nas seqüências ponderadas em T1 e por focos de aumento da intensidade de sinal (hipersinal ou hiperintensidade) nas seqüências ponderadas em T2, densidade de prótons e FLAIR (DUNCAN; HADLEY; BONE et al., 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002).

Tanto as características imagenológicas, assim como a distribuição topográfica das lesões identificadas em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia são também observadas, de modo semelhante, nos casos de encefalopatia hipertensiva, nos quais se verifica que a permeabilidade da barreira hemato-encefálica aumenta seletivamente tanto nos territórios correspondentes à circulação posterior do SNC, como nas zonas fronteiriças de vascularização arterial (*border zones / watershed zones*), talvez devido à baixa resistência hidráulica, identificando-se, nestes sítios, o extravasamento de fluidos (edema vasogênico) após quadros de elevação da tensão arterial. Igualmente se observa, nos casos de encefalopatia hipertensiva, uma menor frequência de déficits neurológicos ou de alterações neuro-radiológicas persistentes ou residuais, que possam estar correlacionadas com focos de infartos cerebrais ou de gliose (HATASHITA; HOFF; ISHII, 1986).

Assim como nos casos de eclâmpsia, desde que as medidas terapêuticas sejam instituídas rapidamente, observa-se que, na maioria das outras causas de encefalopatia hipertensiva, ocorre uma reversibilidade completa dos sinais clínico-neurológicos e dos achados imagenológicos, quando da realização de exames de

controle com técnicas de RNM, em intervalos de algumas horas, dias ou semanas, após o exame inicial (HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; DE SEZE; MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002). As distribuições topográficas das lesões encefálicas com características edematosas identificadas em pacientes com outras causas de encefalopatia hipertensiva encontram-se demonstradas na Tabela 6.

Os achados observados nos casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, assim como nas outras causas de encefalopatia hipertensiva diferem daqueles casos relacionados com hipertensão crônica. Nestes pacientes, são evidenciados infartos pequenos e múltiplos, assim como sinais de hemorragia focal envolvendo a gânglia basal, tálamo, centro semioval e, menos freqüentemente, o tronco cerebral e o cerebelo (CHESTER; AGAMANOLIS; BANKER et al., 1978; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992).

Tabela 6 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos estudos de RNM realizados em pacientes com quadros clínico-neurológicos compatíveis com encefalopatia hipertensiva

Autores / Casos com manifestações clínico-neurológicas de encefalopatia hipertensiva / Evolução dos achados imagenológicos	Distribuição dos casos em cada sítio topográfico específico (*)							
	Lobo Frontal	Lobo Temporal	Lobo Parietal	Lobo Occipital	Núcleos da base	Diencéfalo	Tronco cerebral	Cerebelo
<p>Hauser et al. (1988) – 03 casos – 03 pacientes com encefalopatia hipertensiva</p> <p>Resultados dos exames de controle por RNM:: – Em 01 caso, houve regressão completa das alterações encefálicas, após o intervalo de 04 semanas. – Noutro caso, houve regressão quase completa das alterações após o intervalo de 05 semanas. – Uma paciente recusou-se a fazer o exame de controle. – Presença de pequenos focos de alterações do sinal magnético, compatíveis com quadros antigos de infarto lacunar ou de hemorragia parenquimatosa em 01 caso</p>	02	-	03	03	02	-	-	-
<p>Schwartz et al. (1992) – 14 casos –08 casos de natureza obstétrica (pré-eclâmpsia / eclâmpsia). –06 casos não-obstétricos de encefalopatia hipertensiva.</p> <p>Resultados dos exames de controle por RNM:: – Em todos os casos houve regressão completa das alterações encefálicas, após o intervalo de 01 a 02 semanas. – Pequeno foco de Hemorragia parenquimatosa em 01 caso</p>	02	-	03	14	01	-	-	02
<p>Schwartz et al. (1995) – 16 casos – 16 pacientes no curso de terapia imunossupressora com ciclosporina.</p> <p>Os exames de controle por RNM foram realizados em 10 dos 16 pacientes e demonstraram que: – Nestes 10 casos houve regressão completa das alterações encefálicas, após o intervalo de 01 semana a um mês. – Houve 03 casos de hemorragia intraparenquimatosa e um de subaracnóidea.</p>	04	01	10	15	-	-	-	03
<p>Schwartz et al. (1998) – 07 casos – 07 pacientes com encefalopatia hipertensiva</p> <p>Os autores não realizaram exames de controle, pois os estudos de RNM com técnica de difusão demonstraram que todas as alterações observadas no exame inicial correspondiam à presença de edema vasogênico. – Os autores relataram que outras regiões cerebrais foram afetadas em 05 pacientes, mas não as especificaram.</p>	-	-	-	07	-	-	-	-
<p>Cooney et al. (2000) – 03 casos – 03 crianças no curso de quimioterapia para doenças mieloproliferativas</p> <p>Resultados dos exames de controle por RNM: – Em 02 casos houve regressão completa das alterações encefálicas. No outro caso, houve uma regressão parcial, com persistência de focos de hipersinal nos lobos frontal e parietal. Os exames de controle foram realizados após o intervalo de 02 semanas a 04 meses.</p>	02	-	03	03	-	-	-	-
<p>De Seze et al. (2000) – 02 casos – 02 Pacientes com Encefalopatia Hipertensiva.</p> <p>Resultados dos exames de controle por RNM:: – Em 01 caso, houve regressão completa das alterações encefálicas, após o intervalo de 01 mês. – Noutro caso, houve regressão parcial das alterações, com persistência de focos de hipersinal no tronco cerebral, após o intervalo de 03 meses. –Caso atípico com lesões importantes de tronco cerebral.</p>	-	-	-	-	-	-	2	-
<p>Sundgren et al. (2002) – 01 caso – 01 Paciente Com Encefalopatia Hipertensiva</p> <p>O exame de controle realizado por RNM, após um ano de intervalo, demonstrou resolução completa das alterações.</p>	1	1	-	1	-	-	-	-

(*) Em todos os estudos, as pacientes apresentaram lesões concomitantes, envolvendo mais de um sítio topográfico.

(-) = ausência de lesões descritas neste sítio topográfico.

Algumas condições patológicas que cursam com alterações clínico-neurológicas (cefaléia, alterações do estado mental, vômitos, distúrbios visuais e convulsões) e imagenológicas, muitas vezes equivalentes, tais como a encefalopatia hipertensiva, nefropatias (nefrite lúpica), encefalopatia urêmica, pacientes no curso de terapia com drogas imunossupressoras ou citotóxicas (quimioterápicos), anemia aplásica, púrpura trombocitopênica trombótica, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, foram agrupadas sob a denominação de Síndrome da Leucoencefalopatia Posterior Reversível (HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996) ou Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior (CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000).

Como as próprias denominações sugerem, duas importantes características das patologias enquadradas nestas síndromes são (DONNAN, 1996; HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000; GARG, 2001; LAMY; MAS, 2001):

- 1) A reversibilidade do quadro clínico-neurológico e imagenológico, na maioria absoluta das vezes, desde que um manejo terapêutico adequado, incluindo a utilização de drogas anti-hipertensivas e/ou a redução de doses/descontinuidade do tratamento imunossupressor, seja observado em cada caso específico; e
- 2) A predominância de achados imagenológicos compatíveis com lesões de natureza edematosa, distribuídas nos territórios correspondentes à circulação posterior do SNC.

Alguns autores questionam a presença da palavra “reversível” para a denominação das síndromes supradescritas, pois, mesmo sendo considerado que a maioria dos casos apresentam regressão das alterações, alguns pacientes podem demonstrar lesões irreversíveis, possivelmente correlacionadas com focos de gliose ou de infartos; assim como, até mesmo, apresentarem evolução completamente desfavorável, ou ainda, cursarem com o óbito (PULLICINO; ZIMMER; KWEN, 1996; AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998).

Outros autores argumentam que talvez o mais adequado fosse a utilização da palavra “Encefalopatia”, ao invés do termo “Leucoencefalopatia” adotado por

Hinchey; Chaves; Appignani et al. (1996), visto que o processo também poderia não ser adstrito ao acometimento da substância branca encefálica (DILLON; ROWLEY, 1998; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000). Lamy; Mas (2001) sugeriram, até, que o termo Leucoencefalopatia Posterior Reversível não passe de um novo termo para se designar a encefalopatia hipertensiva.

Embora a encefalopatia hipertensiva seja a causa mais comumente observada nestas síndromes, há casos que ocorrem na ausência de hipertensão severa (HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000). Somente uma, das 15 pacientes descritas por Hinchey; Chaves; Appignani et al. (1996) apresentou níveis de pressão diastólica maiores do que 130 mmHg.

As distribuições topográficas das lesões encefálicas com características edematosas identificadas em pacientes com as síndromes da Leucoencefalopatia Posterior Reversível (HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996) ou da Encefalopatia Reversível Posterior (CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000) encontram-se demonstradas na Tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos estudos de RNM realizados em pacientes com quadros clínico-neurológicos compatíveis com a Síndrome da Leucoencefalopatia Posterior Reversível ou da Encefalopatia Reversível Posterior.

Autores / Tipos de casos avaliados / Evolução dos Achados imagenológicos	Distribuição dos casos em cada sítio topográfico específico (*)							
	Lobo Frontal	Lobo Temporal	Lobo Parietal	Lobo Occipital	Núcleos da base	Diencéfalo	Tronco cerebral	Cerebelo
<p>Hinchey et al., 1996 – 15 casos – Encefalopatia hipertensiva (EH) + Lúpus eritematoso sistêmico (2 casos); Glomerulonefrite aguda + EH (1 caso); Eclâmpsia puerperal (3 casos); Síndrome hepato-renal + EH (1 caso); uso de interferon α em Melanoma (1 caso); uso de ciclosporina A em anemia aplásica (1 caso); Transplantes de fígado/medula/rim + uso de tacrolimus ou ciclosporina A (6 casos).</p> <p>Os exames de controle por RNM e TC foram realizados em apenas 08 casos, com intervalos de tempo variando de 8 dias a 17 meses após o exame inicial, e demonstraram: – Resolução completa das alterações em seis casos e parcial em dois. – Não foram observados casos com sinais de hemorragia intracraniana.</p>	07	09	13	14	02	01	02	01
<p>Ay et al., 1998 – 03 casos – Uso de taxol + carboplatina em carcinoma ovariano (1 caso); Sepsis+ EH (1 caso); Insuficiência renal e hepática+ infarto do miocárdio+EH (1 caso).</p> <p>Os exames de controle por RNM foram realizados em diferentes intervalos de tempo, demonstrando: – Regressão quase completa em 02 casos (exames de controle com 04 e 180 dias após o inicial). – Piora dos achados em um caso (exame de controle realizado com 10 dias após o inicial), com falecimento da paciente.</p>	02	02	02	03	-	-	-	-
<p>Casey et al., 2000 – 16 casos – Neurotoxicidade a ciclosporina A = 13 casos – Lúpus eritematoso sistêmico = 1 caso – Insuficiência renal crônica = 1 caso – Uso de metanfetamina = 01 caso</p> <p>Os exames de controle por RNM foram realizados em apenas 08 casos, com diferentes intervalos de tempo, demonstrando: – Regressão parcial em 04 casos (exames de controle realizados 07, 13, 13 e 18 dias após o inicial) e completa em 03 casos (exames de controle realizados 19, 36 e 150 dias após o inicial). – Piora moderada dos achados em um caso (exame de controle realizado 05 dias após o inicial).</p>	09	06	16	14	01	03	02	04
<p>Garg, 2001 – 01 caso – Eclâmpsia puerperal = 1 caso</p> <p>O exame de controle por TC, realizado 19 dias após o inicial, demonstrou uma regressão completa dos achados imagenológicos.</p>	-	-	1	1	-	-	-	-
<p>Fernandes et al., 2002 – 01 caso – Encefalopatia hipertensiva (EH) = 1 caso</p> <p>– O exame de controle por TC, realizado 72 horas após o inicial, demonstrou uma regressão completa dos achados imagenológicos.</p>	-	-	1	-	-	1	1	1
<p>Celik et al., 2003 – 01 caso – Eclâmpsia puerperal = 1 caso</p> <p>O exame de controle por RNM, realizado 04 meses após o inicial, demonstrou uma regressão completa dos achados imagenológicos.</p>	-	-	1	1	-	-	-	-

Obs: na maioria dos casos, foram relatadas lesões concomitantes em múltiplos sítios topográficos
 (-) = ausência de lesões descritas neste sítio topográfico.

Existem relatos descrevendo a susceptibilidade da circulação posterior nas lesões encefálicas observadas nos casos de doença hipertensiva específica da gravidez (pré-eclâmpsia/eclâmpsia); leucoencefalopatia posterior reversível ou encefalopatia reversível posterior; assim como de encefalopatia hipertensiva; contudo, o fenômeno não é completamente compreendido (HATASHITA; HOFF; ISHII, 1986; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995; HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996; CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000).

Uma provável explicação para o predomínio das alterações nos territórios encefálicos relacionados com a circulação posterior, relaciona-se com a heterogeneidade regional na distribuição da inervação vascular simpática. Estudos ultra-estruturais demonstraram que os vasos sangüíneos da pia-máter e do cérebro são supridos com nervos simpáticos do gânglio simpático cervical superior e que a circulação cerebral anterior, relacionada com o sistema da carótida interna, tem um melhor suprimento de inervação simpática; do que a circulação posterior, que é realizada através do sistema vértebro-basilar (EDVINSSON; OWMAN; SJÖBERG, 1976; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995). Da mesma forma, os vasos penetrantes que surgem das artérias superficiais e suprem as substâncias branca e cinzenta profundas, também recebem inervação adrenérgica escassa (FALCK; NIELSEN; OWMAN, 1968).

Desta forma, como a vasculatura do território da artéria cerebral posterior apresentaria uma menor inervação simpática do que os territórios das artérias cerebrais anterior e média, a atividade de proteção simpática, que daria suporte à auto-regulação cerebral em situações de elevação abrupta e/ou significativa dos níveis de tensão arterial, seria, então, menos efetiva nos territórios supridos pelo sistema vértebro-basilar; ou seja, nas regiões do tronco cerebral, da fossa posterior, parietais posteriores, e, sobretudo, dos lobos occipitais, muito embora, as lesões pudessem ocorrer em outras localizações, dependendo da variação individual na distribuição da inervação simpática. Assim, quando houvesse uma elevação nos níveis pressóricos arteriais sistêmicos, ocorreria um aumento conjunto da atividade simpática perivascular, levando a um aumento do tônus e da resistência vascular,

prevenindo assim a vasodilatação observada nos casos de disfunção ou quebra da barreira hemato-encefálica. Contudo, devido a fatores relacionados com a distribuição da inervação simpática entre os territórios vasculares do SNC; as regiões relacionadas com circulação anterior teriam uma melhor proteção do que aquelas correspondentes à circulação posterior, o que resultaria em vasodilatação, quebra/perda da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral e edema vasogênico na distribuição do território vascular vértebro-basilar (FALCK; NIELSEN; OWMAN, 1968; BILL; LINDER, 1976; BEAUSANG-LINDER; BILL, 1981; EDVINSSON; OWMAN; SJÖBERG, 1976; HATASHITA; HOFF; ISHII, 1986; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; PORT; BEAUCHAMP, 1998; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000).

Sob níveis normais de tensão arterial, uma estimulação elétrica experimental dos nervos simpáticos da cadeia cervical, ocasionaria apenas um pequeno efeito sobre o fluxo sanguíneo cerebral. Contudo, trabalhos clínicos e experimentais têm demonstrado que durante as situações de elevação aguda e/ou significativa dos níveis de tensão arterial, enquanto os mecanismos de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral tendem a falhar; em contraposição, ocorreria um estímulo da inervação simpática perivascular das arteríolas intracranianas, levando a um aumento da resistência vascular, o que proporcionaria uma condição protetora para o cérebro, quanto à ocorrência de eventos nocivos, como a quebra da barreira hemato-encefálica e a perda focal do tônus vascular, que determinariam uma subsequente vasodilatação, além de overperfusão e aparecimento de edema hidrostático ou vasogênico (MACKENZIE; STRANDGAARD; GRAHAM et al., 1976; BEAUSANG-LINDER; BILL, 1981; JOHANSSON, 1983; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995).

Bill; Linder (1976) demonstraram experimentalmente, em gatos adultos, que ao se estimular o sistema de proteção da cadeia simpática cervical, em condições patológicas de aumento dos níveis de tensão arterial, este atuaria sinergicamente com outros mecanismos de auto-regulação cerebrovascular, na prevenção de uma quebra da barreira hemato-encefálica, reduzindo, desta forma, os riscos de overperfusão e, subsequentemente, da ocorrência de edema cerebral. Os autores evidenciaram que, sobre altas pressões sanguíneas, houve uma marcante e

multifocal quebra da barreira hemato-encefálica, no lado onde a cadeia simpática e o nervo vago tinham sido seccionados, quando comparada ao lado onde houve estimulação da cadeia simpática íntegra. O fluxo sanguíneo cerebral no lado controle (seccionado) foi maior do que no lado estimulado (íntegro) em todos os experimentos. O fluxo sanguíneo cerebelar foi menos afetado pela hipertensão induzida e não reagiu significativamente à estimulação simpática. Os autores afirmaram, em seus resultados, que a estimulação dos nervos simpáticos da cadeia cervical tenderia a prevenir uma dilatação forçada das arteríolas cerebrais, assim como os fenômenos subseqüentes de overperfusão regional e de quebra da barreira hemato-encefálica.

Beausang-Linder; Bill (1981) observaram experimentalmente, em gatos adultos e sob condições de hipertensão arterial induzida, que após o isolamento e secção da cadeia simpática cervical em um dos lados e a estimulação elétrica contralateral da cadeia simpática cervical íntegra (6 Hz – 7V – tempo = 1-2 ms), haveria uma quebra multifocal da barreira hemato-encefálica de forma marcante ou até restrita no lado seccionado (ou seja, não estimulado), indicando que uma elevação aguda nos níveis de tensão arterial, tenderia a causar uma vasodilatação forçada e prolongada em determinadas regiões cerebrais; ao passo que, outras regiões, apresentariam uma maior resistência aos efeitos da elevação da tensão arterial, possivelmente, devido a um aumento do tônus vascular; sendo a atividade simpática um importante componente para determinação deste tônus. Desta forma, a elevação dos níveis pressóricos arteriais, acompanhada por um aumento na atividade de nervos simpáticos, ocasionaria um menor risco de que houvesse uma dilatação forçada dos vasos sanguíneos cerebrais em determinadas regiões encefálicas.

Sadoshima; Busija; Brody et al. (1981) e Sadoshima; Heistad (1982), após promoverem uma denervação simpática unilateral, pela remoção do gânglio cervical superior, observaram em ratos com hipertensão induzida experimentalmente, que a denervação poderia aumentar a susceptibilidade de ocorrência de infartos nos hemisférios cerebrais homolaterais e que os nervos simpáticos, no lado não denervado, exerceriam uma importante função na proteção do hemisfério cerebral contra o surgimento de disfunções da barreira hemato-encefálica.

Tamaki; Sadoshima; Baumbach et al. (1984) propuseram uma explicação para o seguinte questionamento: *como seria possível que a denervação simpática, que levaria a uma perda do tônus vascular, com uma subsequente vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo cerebral, pudesse produzir isquemia?*. A resposta, segundo os autores, seria que a denervação simpática resultaria na seguinte seqüência de eventos:

Quebra da barreira hemato-encefálica → extravasamento de fluidos → edema focal → compressão vascular secundária ao edema circunjacente/focal → redução do fluxo sanguíneo cerebral → infarto isquêmico.

Atualmente, através de diferentes técnicas de investigações imagenológicas, têm-se confirmado que os territórios vasculares relacionados com a circulação posterior apresentam uma maior susceptibilidade quanto ao surgimento de alterações edematosas reversíveis de natureza vasogênica ou hidrostática, diante de quadros em que ocorrem elevações abruptas e/ou significativas dos níveis de tensão arterial. Avaliações utilizando-se SPECT com ^{99m}Tc-HMPAO em investigação de perfusão cerebral regional, demonstraram que durante a crise hipertensiva a captação do radionuclídeo torna-se mais acentuada nos lobos occipitais e no cerebelo, indicando hiperperfusão regional nestes sítios (SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992). Adicionalmente, através da utilização de técnicas de difusão em estudos de RNM, tem-se descrito uma localização predominante da ocorrência de edema vasogênico em territórios da circulação posterior e nas zonas fronteiriças de vascularização (border zones / watershed zones), tanto em pacientes com eclâmpsia (SCHAEFER; BUONANNO; GONZALES et al., 1997; KANKI; TSUKIMORI; MIHARA et al., 1999; SHAH; WHITTY, 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002), como nos pacientes que apresentam outras causas de encefalopatia hipertensiva (SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002).

2.5 Análise de Exames de Controle Realizados em Pacientes com Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia

Nos protocolos de estudos por ressonância magnética, que incluíram a realização de exames de controle, nas avaliações das alterações encefálicas em casos de pré-eclâmpsia / eclâmpsia, outro dado constantemente observado, foi a regressão (completa ou quase completa) das lesões, na maioria dos casos, conforme observado no Quadro 5.

Quadro 5 - Sumário dos resultados e do intervalo de tempo para a realização de exames de controle, nos estudos de RNM, em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, realizados por diferentes autores, entre 1987 e 2001

Autor, ano	Nº de casos	Intervalo de tempo para realização dos exames de controles	Resultados dos exames de controle
Crawford et al., 1987	01	12 semanas	Normal
Coughlin et al., 1989	02	03 e 04 semanas	Alterações residuais nos 02 casos
Duncan et al., 1989	03	06 a 12 semanas	Normais
Fredriksson et al., 1989	02	04 e 24 semanas	Normais
Schwaighofer et al., 1989.	01	04 semanas	Normais
Raroque et al., 1990	03	04 dias a 01 semana	Normais
Vandenplas et al., 1990	01	03 semanas	Presença de alterações residuais
Richer et al., 1991.	01	01 semana	Normal
Sanders et al., 1991	08	08 a 20 semanas	Normais em 06 pacientes
Chassoux et al., 1992	01	12 semanas	Normal
Sola-Martinez et al., 1994	01	01 semana e 03 dias	Presença de alterações residuais
Koyama et al., 1997	01	03 semanas e 03 dias	Normal
Manfredi, 1997	01	04 semanas	Normal
Manfredi et al., 1997.	03	10 a 22 dias	Normais
Sengar et al., 1997	10	02 semanas	Normais em 09 pacientes
Schaefer et al., 1997	01	03 semanas	Normal
Gutiérrez-García et al., 1999	01	02 a 12 semanas	Presença de alteração residual
Kanki et al., 1999	01	01 semana	Normal
Engelter et al., 2000	01	10 semanas	Normal
Friese et al., 2000.	01	01 semana	Presença de alterações residuais
Schwartz et al., 2000.	28	02 semanas	Alterações residuais em 02 casos
Veltkamp et al., 2000	02	04 a 26 dias	Alterações residuais em 01 caso
Fukuhara et al., 2001.	01	06 semanas e 06 dias	Normal
Koch et al., 2001.	01	12 semanas	Presença de alterações residuais

2.6 Avaliação dos Aspectos Anátomo-Patológicos em casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia

A Doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), principalmente nas suas formas graves (pré-eclâmpsia severa/eclâmpsia), representa uma importante complicação do ciclo grávido-puerperal, sendo uma das principais causas de óbitos maternos que são relacionados, em 30 a 60% dos casos, com as patologias cerebrais, principalmente o edema e o acidente vascular cerebral hemorrágico (DONNELLY; LOCK; WINSTON-SALEM, 1954; SHEEHAN, 1958; ZUGAIB; BARROS; BITTAR et al., 1985; KAHHALE; ZUGAIB, 1995; JAMELLE, 1997; KAPLAN, 1999; PEREIRA; KAHHALE; ZUGAIB, 1999), conforme observado no Quadro 6.

Quadro 6 – Principais órgãos comprometidos em casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, através de avaliações por autópsias, realizadas por diferentes autores, entre 1973 e 2000

Autor (es) / Ano	País	Nº de autópsias	Principais órgãos comprometidos
Chapman; Karimi, 1973.	Inglaterra	1	Encéfalo/ Pulmões/ Fígado/ Rins
Jewett, 1973.	EUA	1	Encéfalo/ Fígado/ Rins
López-Llera; Linares; Horta, 1976.	México	33	Rins/ Encéfalo/ Coração/ Fígado
Zugaib; Barros; Bittar et al., 1985	Brasil	25	Pulmões/ Encéfalo
López-Llera, 1993.	México	04	Encéfalo/ Rins/ Fígado/ Pulmões
Duque; Lorenzo; Diz et al, 2000.	Venezuela	50	Encéfalo/ Pulmões/ Rins/ Fígado

Estudos de autópsia de gestantes cujas mortes foram relacionadas com quadros de eclâmpsia demonstraram a presença em graus variados de hemorragias cerebrais, edema cerebral, microinfartos corticais e da substância branca, além de angiopatia. Estas alterações foram predominantes nos lobos occipitais e em territórios juncionais (zonas limítrofes de perfusão vascular, de fronteira ou de watershed). A angiopatia observada, nestes casos, comprometia as arteríolas, os pré-capilares e os capilares e relacionava-se com uma necrose fibrinóide da parede, além de microhemorragias perivasculares e trombos fibrinóides que poderiam ocasionar uma oclusão vascular. Nos casos mais avançados de necrose fibrinóide,

haveria a possibilidade de ocorrer uma franca diapedese e hemorragia perivascular (GOVAN, 1961; SHEEHAN; LYNCH, 1973; RUSHTON; DAWSON, 1982; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988).

Tanto as hemorragias intraparenquimatosas cerebrais ou meníngeas (SHARSHAR; LAMY; MAS, 1995), assim como os infartos cerebrais (SIBAI; SPINNATO; WATSON et al., 1985; RICHARDS; MOODLEY; GRAHAM et al., 1986; FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SOLA-MARTINEZ; PIEROT; COGNARD et al., 1994; THOMAS; SOMANATHAN; RAO et al., 1996; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002), são achados incomuns nas pacientes com eclâmpsia que apresentam quadro clínico favorável e, que, portanto, sobrevivem

Contudo, as lesões hemorrágicas são freqüentemente observadas na eclâmpsia de evolução fatal (RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988). A presença de hemorragia (CRAWFORD; VARNER; DIGRE et al., 1987; COUGHLIN; MCMURDO; REEVES, 1989; KAPLAN, 1999), assim como, o maior número de lesões isquêmicas encontradas em autópsias (SHEEHAN; LYNCH, 1973), parecem predizer um prognóstico desfavorável.

O Quadro 7 resume os achados anátomo-patológicos de lesões encefálicas observadas por Sheehan (1958), em 48 óbitos verificados em casos de eclâmpsia.

Quadro 7 – Achados anátomo-patológicos encefálicos em 48 casos de eclâmpsia

Achados Anátomo- Patológicos	Autópsia realizada dentro de 02 dias do óbito	Autópsia realizada após 02 dias do óbito
Petéquias corticais isoladas ou com hemorragia subaracnóide.	08	01
Petéquias corticais e grandes áreas hemorrágicas cerebrais.	05	01
Hemorragias na substância branca, gânglia basal ou ponte, na ausência de petéquias corticais.	11	01
Ausência de lesões apreciáveis	13	08

Fonte: SHEEHAN, H. L. Causes of maternal death in toxemia. Clin Obstet Gynecol, v. 1, p. 397-403, 1958.

Nos exames neuropatológicos de pacientes eclâmpicas, as lesões mais freqüentemente encontradas vão desde pequenas áreas de infarto e hemorragias petequiais múltiplas (tanto corticais, como na junção córtico/subcortical), aos grandes hematomas que podem se romper para o sistema ventricular ou para o espaço subaracnóideo (SHEEHAN; LYNCH, 1973; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988). Todavia, sob o ponto de vista clínico-obstétrico, o desenvolvimento de grandes áreas de hemorragia ou infarto em pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia é incomum (SIBAI; SPINNATO; WATSON et al., 1985; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988) e também não têm sido relatados em casos não obstétricos de encefalopatia hipertensiva (CHESTER; AGAMANOLIS; BANKER et al., 1978; HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988). A hemorragia petequial na substância branca cortical e subcortical é dificilmente demonstrada em exames de imagem (PORT; BEAUCHAMP, 1998). Como em qualquer outro sítio corporal, a extensão da hemorragia e a subsequente destruição tissular irão depender da severidade e da duração dos fatores predisponentes (DONNELLY; LOCK; WINSTON-SALEM, 1954).

Estes achados diferem daqueles observados em pacientes com hipertensão crônica tais como múltiplos e pequenos infartos, assim como hemorragias focais comprometendo a gânglia basal, o tálamo, o centro semioval, e menos freqüentemente a ponte e o cerebelo (CHESTER; AGAMANOLIS; BANKER et al., 1978; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992).

Geralmente, admite-se que as hemorragias na eclâmpsia são conseqüência de uma hipertensão arterial severa, que leva a uma ruptura da barreira hematoencefálica, exudação de plasma e diapedese eritrocitária. Além disso, as desordens da coagulação associadas à eclâmpsia podem ser fatores adjuvantes (PRITCHARD; CUNNINGHAM; MASON, 1976; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; LAMY; SHARSHAR; MAS, 1996). Poucos trabalhos têm avaliado a incidência das hemorragias cerebrais grávido-puerperais (MAS; LAMY, 1998). Nos estudos do Hospital Memorial Parkland (cerca de 90.000 partos), quatro casos de hemorragias cerebrais foram identificados de janeiro de 1984 a julho de 1990, representando uma incidência de 4,4 por 100.000 partos (SIMOLKE; COX; CUNNINGHAM, 1991), sendo que duas desta quatro hemorragias, ocorreram devido à eclâmpsia.

No estudo “Ile de France” (SHARSHAR; LAMY; MAS, 1995) a incidência de hemorragia intraparenquimatosa foi de 4,6 por 100.000 partos e os autores argumentaram que os resultados sugeririam um aumento do risco de hemorragia cerebral relacionado com a gestação. O estudo concluiu que o prognóstico materno-fetal das hemorragias cerebrais associadas à eclâmpsia é severo. As taxas de mortalidade materna e fetal identificadas nesse estudo foram, respectivamente, de 43% e de 29%.

Os principais achados anátomo-patológicos encefálicos relacionados com casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, apresentam-se distribuídos no Quadro 8, ressaltando-se que para um mesmo caso, mais de um achado necroscópico pode ser evidenciado.

Quadro 8 – Principais achados anátomo-patológicos encefálicos relacionados com casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia, entre 1954 e 2000

Autor (es) / Ano	Nº de autópsias	Distribuição dos achados anátomo-patológicos encefálicos por número de casos
Donnelly; Lock; Winston-Salem, 1954	21	Hemorragia – 05 casos; Edema – 03 casos Obs: A avaliação do parênquima cerebral não foi realizada em 08 casos.
Villalobos; Esteves; Rothiot et al., 1968	20	Hemorragia 14 casos; Edema – 04 casos
Chapman; Karimi, 1973.	01	Edema Cerebral e no Tronco encefálico + Hemorragia subaracnóide sobre o córtex parietal esquerdo.
Jewett, 1973.	01	Importante edema e necrose cerebrais + necrose cerebelar difusa, sem hemorragia
García; Soto; Topete et al, 1974	30	Hemorragia parenquimatosa – 05 casos
López-Llera; Linares; Horta, 1976.	33	Hemorragia parenquimatosa – 19 casos; Edema – 06 casos; Infarto – 01 caso
Porapakkham, 1979	09	Hemorragia parenquimatosa – 05 casos Obs: Dos 14 óbitos, só 09 tiveram autorização para realização da autópsia
Colosimo; Fileni; Moschini et al., 1985	01	Hemorragia parenquimatosa + Severo edema cerebral
Zugaib; Barros; Bittar et al., 1985	25	Edema – 11 casos; Hemorragia – 07 casos; Trombose cerebral – 01 caso
Richards et al., 1986	05	Edema – 02 casos; Edema + Dano hipóxico isquêmico – 01 caso. Hemorragia parenquimatosa (pontina e frontal) – 02 casos.
López-Llera, 1993	04	Edema – 04 casos; Hemorragia parenquimatosa – 03 casos
Duque; Lorenzo; Diz et al, 2000.	50	Edema – 32 casos Hemorragia – 20 casos (parenquimatosa = 15; subaracnóidea = 3; intraventricular = 2)

Já em 1958, Sheehan, no seu trabalho “Causas de Mortes Maternas por Toxemia”, relatou que em casos de eclâmpsia não fatal havia sempre um período de coma, que poderia durar várias horas, mas que, posteriormente, as pacientes se restabeleceriam e não se observaria praticamente nenhuma evidência da existência subsequente de danos cerebrais. Na ocasião, o autor presumiu que o coma fosse associado com distúrbios de natureza vascular do mesmo tipo, porém com um grau de severidade menor, daqueles que dariam origem às lesões macroscópicas cerebrais nos casos fatais.

Desta forma, considerando-se a discrepância observada entre os achados patológicos *post-mortem* (necrose fibrinóide, trombose arteriolar e capilar, áreas de infartos e de hemorragias petequiais ou extensas) e os aspectos clínico-neurológicos e imagenológicos predominantemente reversíveis e benignos evidenciados na maioria dos casos de eclâmpsia, com curso clínico favorável; não parece provável que os resultados de autópsia possam ser aplicados à maioria das pacientes eclâmpicas que sobrevivem e cujos achados clínico-radiológicos são caracteristicamente reversíveis (RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; SOLA-MARTINEZ; PIEROT; COGNARD et al., 1994; LAMY; SHARSHAR; MAS, 1996; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001).

3 OBJETIVOS

– Objetivo Geral

Avaliar os aspectos imagenológicos das alterações encefálicas em casos de eclâmpsia, através de exames de ressonância nuclear magnética

– Objetivos específicos

1. Descrever as características imagenológicas das lesões encefálicas observadas nas pacientes eclâmpicas, através dos exames de ressonância nuclear magnética;
2. Estabelecer a distribuição das lesões encefálicas de acordo com as diversas regiões avaliadas do sistema nervoso central.
3. Descrever o grau de comprometimento pelas lesões encefálicas de acordo com a classificação prognóstica da eclâmpsia proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986).
4. Avaliar o caráter evolutivo das lesões nos estudos de controle.
5. Correlacionar os achados imagenológicos deste estudo com aqueles observados em estudos de autópsias.
6. Correlacionar os achados imagenológicos deste estudo, com as teorias vigentes para explicação da neurofisiopatologia da eclâmpsia.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Localização do Estudo e População

O estudo foi realizado utilizando-se amostras de seleção e análise dos prontuários clínicos e dos exames de ressonância nuclear magnética de gestantes que foram atendidas no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco no período de maio de 2000 a dezembro de 2001, na cidade de Recife, capital do Estado de Pernambuco.

A população estudada consistiu de gestantes de diferentes idades, etnias e locais de residência, que procuraram atendimento no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.

4.2 Seleção da Amostra

A amostra do presente estudo correspondeu à seleção e análise dos prontuários clínicos e dos exames de ressonância nuclear magnética de gestantes que foram atendidas no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, com diagnóstico obstétrico de convulsões relacionadas à eclâmpsia antes, durante, ou após o parto e que apresentaram indicação clínica e solicitação do exame de RNM pelo corpo médico assistencial clínico-obstétrico do Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, no período de maio de 2000 a dezembro de 2001, perfazendo em um total de 23 pacientes.

4.3 Critérios de Inclusão

Os exames de RNM realizados no Serviço de Radiodiagnóstico do HC/UFPE e que tiveram suas películas radiográficas incluídas no processo de avaliação das características imagenológicas, corresponderam aos casos de:

- Gestantes que apresentaram indicação clínica e solicitação de realização do exame de ressonância nuclear magnética pelo corpo médico assistencial clínico-obstétrico do Serviço de Obstetria do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.
- Gestantes que apresentaram convulsões pré, trans ou pós-parto, relacionadas ao diagnóstico clínico-laboratorial de eclâmpsia;
- Gestantes cujos contextos social (pacientes encaminhadas do interior ou de outros serviços para assistência especializada no HC-UFPE) ou clínico permitiram que a primeira avaliação por ressonância magnética do crânio-encéfalo fosse realizada em até 72 horas após a primeira crise convulsiva;
- Gestantes cujo contexto social permitiu que retornassem ao Hospital das Clínicas, após a alta obstétrica, para realização de avaliação de controle em estudo por ressonância magnética do crânio-encéfalo, a partir do primeiro mês, após o exame inicial.

4.4 Critérios de Exclusão

Os exames de RNM realizados no Serviço de Radiodiagnóstico do HC/UFPE e que não tiveram suas películas radiográficas incluídas no processo de avaliação das características imagenológicas, foram relacionados às seguintes condições clínicas:

- Crises convulsivas em gestantes não acompanhadas de hipertensão;
- Crises convulsivas relacionadas com quadro epileptiforme pré-existente;
- Achados imagenológicos compatíveis com outras síndromes convulsivas (displasia do corpo caloso, esclerose hipocampal, entre outras).

4.5 Considerações Éticas

A eclâmpsia caracteriza-se por manifestações clínico-neurológicas peculiares e pelo fato das pacientes apresentarem graus variáveis de comprometimento do nível de consciência, constituindo-se numa emergência obstétrica, na qual se observam importantes repercussões materno-fetais, fazendo com que as definições das condutas diagnósticas e terapêuticas devam ser as mais céleres possíveis, no sentido de que sejam evitadas as perdas materno-fetais. Não se constitui um quadro previsível quanto à determinação de sua ocorrência em dia ou hora; simplesmente a paciente gestante com quadro clínico de pré-eclâmpsia inicia o quadro convulsivo, caracterizando assim a eclâmpsia, havendo então a necessidade de busca emergencial de tratamento obstétrico específico.

Em pacientes com eclâmpsia, as possibilidades de ocorrência de um quadro de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, assim como de outras condições neuropatológicas que sejam supervenientes às convulsões, são constantemente consideradas e influenciam a determinação da adoção de medidas adicionais de suporte clínico-terapêutico. Neste sentido, atualmente, entre os métodos propedêuticos de diagnóstico por imagem, o médico assistente da clínica obstétrica dispõe dos exames de Tomografia Axial Computadorizada (TAC) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM), havendo uma preferência pelo último devido ao fato de tratar-se de investigação diagnóstica em gestantes e, desta forma, pelo motivo da RNM ser um método não invasivo e por não utilizar a radiação ionizante, torna-se preferível a sua escolha nos serviços em que é possível a sua utilização. Contudo, a definição e indicação do método a ser utilizado são escolhas

privativas dos médicos assistentes, considerando-se a análise de cada caso específico. Todas as pacientes avaliadas neste estudo foram encaminhadas ao Serviço de Imagenologia do HC/UFPE, a partir da constatação, pelo corpo médico assistente clínico-obstétrico, da necessidade de se indicar a realização do exame de ressonância nuclear magnética. As participantes não foram identificadas, tendo seus nomes resguardados.

4.6 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo observacional, onde não houve interferência na realidade para a obtenção dos resultados; descritivo, uma vez que objetivou retratar os elementos de um determinado momento, sem estabelecer relações de causa e efeito entre eles. Apresenta natureza quantitativa, onde a análise foi baseada em frequências numéricas. Constituiu, ainda, uma série de casos, onde não houve a formação de grupo-controle, tratando-se, portanto de um estudo não controlado (PEREIRA, 2000).

4.7 Padronização das Técnicas

As 23 pacientes gestantes, das quais foram selecionados para análise os prontuários clínicos e os filmes dos exames de ressonância nuclear magnética do crânio-encéfalo, foram atendidas pelo Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC/UFPE) e a partir da indicação do corpo assistente clínico-obstétrico, foram encaminhadas ao Serviço de Radiodiagnóstico do HC/UFPE para a realização do exame de ressonância nuclear magnética do crânio-encéfalo, sem a utilização de contraste endovenoso.

Os exames foram realizados em um mesmo aparelho de ressonância nuclear magnética tipo Giroscan de 1,5 T (Phillips), utilizando-se sistema de supercondução

e resfriamento com hélio e uma bobina receptora e transmissora de radiofrequência (R. F. coil) do tipo circular para crânio.

O protocolo utilizado nos exames de RNM do crânio-encéfalo nas pacientes eclâmpticas foi o habitualmente aplicado no estudo do sistema nervoso central em quadros de urgência ou emergência, com utilização de seqüências simplificadas e de rápida execução para definição diagnóstica e incluiu: imagens axiais e sagitais com seqüências ponderadas em T1/SE (550-620/11-14; TR/TE); imagens axiais com seqüências ponderadas em T2/SE (2240-4410/90-100; TR/TE) e imagens axiais com seqüências ponderadas em FLAIR (6000/100; TR/TE).

Todos os filmes selecionados para análise, corresponderam a exames realizados sem a administração do meio de contraste endovenoso paramagnético. O uso do meio de contraste endovenoso é desnecessário, nestes casos, pois não oferece maiores subsídios para esclarecimento das alterações encefálicas neste grupo de pacientes e poderia trazer maiores riscos para a avaliação, desde que sua administração é realizada por via endovenosa, havendo a possibilidade, mesmo que infreqüente, de que houvesse a ocorrência de reações atópicas.

4.8 Plano de Descrição e Análise dos Resultados

Todas as seções dos formulários de coleta de dados foram pré-codificadas. O arquivamento foi feito pelo pesquisador utilizando o programa Statistical Package for Social Science (SPSS) versão 10.0. No resumo dos dados, a distribuição de freqüências foi utilizada para avaliar as características gerais da amostra e também para investigar possíveis erros de digitação dos dados brutos.

5 RESULTADOS

Foram avaliados os prontuários clínicos e as películas dos exames de ressonância nuclear magnética do crânio-encéfalo de 23 pacientes com diagnóstico clínico-laboratorial estabelecido de eclâmpsia, que foram atendidas no Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, no período de maio de 2000 a dezembro de 2001, na cidade de Recife, capital do Estado de Pernambuco.

A média de idade cronológica dos casos avaliados foi de 20,5 anos ($dp= 5,1$), com a menor idade de 15 e a maior de 31 anos, sendo que a grande maioria das pacientes foi constituída por primigestas (73,9%; $n=17$). Em relação à cor da pele houve um predomínio das faiodermas (61%; $n=14$), seguidas das consideradas leucodermas (39%; $n=9$); não sendo observados, nesta amostra, casos de eclâmpsia em pacientes melanodermas, aspectos que possivelmente refletem o padrão de miscigenação da região nordeste. No que concerne à relação da eclâmpsia com o parto, observou-se o predomínio absoluto dos casos ocorridos no período anteparto (78,3%; $n=18$), seguidos pelos casos de eclâmpsia pós-parto (17,4%; $n=4$) e intraparto (4,3%; $n =1$).

Quanto à distribuição dos casos segundo a classificação prognóstica de Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), a maior porcentagem observada (39%; $n=9$) correspondeu a pacientes com eclâmpsia complicada (Gráfico 1), aspecto que possivelmente reflete o nível de complexidade do atendimento obstétrico no HC/UFPE, que se constitui em um centro de assistência obstétrica terciária.

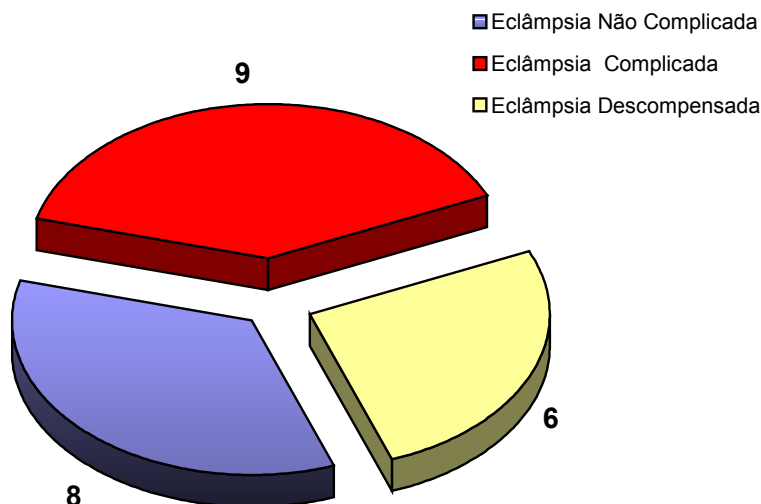


Gráfico 1 – Distribuição dos casos de eclâmpsia segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001)

Dezoito pacientes (78,3%) realizaram pelo menos uma consulta pré-natal. Das cinco pacientes que não fizeram pré-natal, três apresentaram quadros de eclâmpsia descompensada e duas de eclâmpsia complicada. A média de consultas pré-natais foi maior no grupo de pacientes que tiveram eclâmpsia não complicada ($4,8 \pm 1,8$; variação de 2 a 7 consultas); do que naquelas com eclâmpsia complicada ($3,1 \pm 3,2$; variação de 0 a 8 consultas) ou descompensada ($2,3 \pm 2,6$; variação de 0 a 5 consultas).

O tempo total de internação variou entre 3 e 36 dias, sendo que o tempo médio entre os grupos de pacientes com eclâmpsia não complicada, complicada e descompensada foi de 9,5 dias ($dp=6,8$). Três casos (um de eclâmpsia não complicada e dois outros de eclâmpsia complicada) necessitaram de internação na UTI por dois dias. Outras duas pacientes com eclâmpsia descompensada também foram internadas na UTI durante quatro e dezenove dias, respectivamente. Quando avaliados isoladamente, os casos de eclâmpsia descompensada demonstraram um maior tempo médio de internação (15 dias), conforme demonstrado na Tabela 8.

Tabela 8 – Tempo médio de internamento dos casos de eclâmpsia distribuídos segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001)

Classificação Prognóstica da Eclâmpsia	Tempo médio de internamento (dias)
Não complicada	6,3
Complicada	8,5
Descompensada	15

A interrupção da gestação foi realizada através de cirurgia cesariana em 86,9% dos casos (n=20). No restante das pacientes o parto foi normal, sendo que em duas delas foi assistido por fórceps (Gráfico 2).

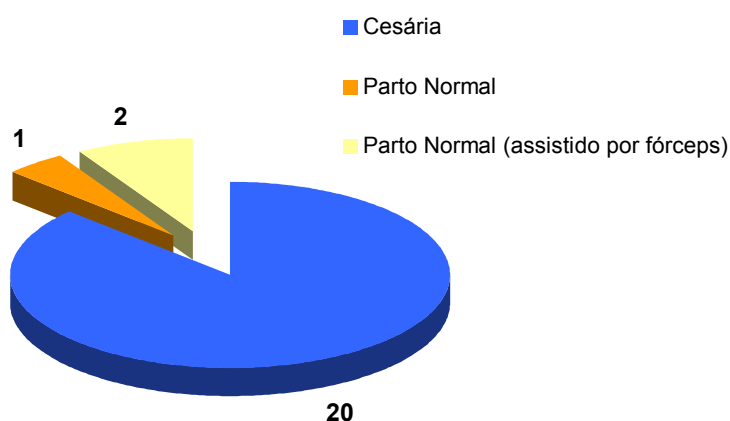


Gráfico 2 – Distribuição dos casos de eclâmpsia segundo a conduta obstétrica para interrupção da gestação (HC/UFPE – 2000/2001)

Na amostra avaliada não se verificaram perdas maternas; apenas duas fetais. Em um dos casos foi realizada uma operação cesariana numa paciente com eclâmpsia não complicada, sendo retirado um feto vivo, do sexo masculino, pesando 385 gramas. Contudo, o recém-nascido foi a óbito com 8 horas do pós-parto. Noutro caso, houve a expulsão de um feto morto, pesando 2550 gramas, em uma paciente

com eclâmpsia complicada. No curso da avaliação, as pacientes não demonstraram seqüelas clínico-neurológicas.

Para fins de localização topográfica das alterações imagenológicas encefálicas observadas nos casos de eclâmpsia avaliados neste estudo, as regiões do sistema nervoso central foram divididas segundo critérios anatômicos clássicos adotados por Testut; Latarjet, 1953 e por Gray, 1979, descritos abaixo:

- I. Lobo frontal;
- II. Lobo temporal;
- III. Lobo occipital;
- IV. Lobo parietal;
- V. Núcleos da base;
- VI. Diencefalo (tálamo + hipotálamo);
- VII. Tronco cerebral; e
- VIII. Cerebelo.

Cada lesão observada foi topograficamente localizada com o auxílio de atlas específicos de anatomia seccional do sistema nervoso central, os quais representam um grande auxílio, como suporte anatômico na elaboração dos relatórios médicos de tomografia computadorizada e de ressonância nuclear magnética (HAYMAN; PFLEGER; KIRKPATRICK et al., 1991; MÖLLER; REIF, 1994; HAN; KIM, 1995).

As alterações encefálicas observadas nos casos de eclâmpsia avaliados no HC/UFPE (2000/2001) foram representadas por lesões ora puntiformes, ora confluentes, que apresentaram localização córtico/subcortical, com distribuição predominantemente simétrica e bilateral em 73,9% dos casos (n=17), sendo que em todos os casos avaliados sempre houve o comprometimento simultâneo de mais de uma região encefálica, conforme demonstrado no Quadro 9. As lesões encefálicas observadas possuíram características imagenológicas compatíveis com uma natureza edematosa, apresentando-se hipo ou isointensas nas seqüências ponderadas em T1 e hiperintensas nas seqüências ponderadas em T2 e FLAIR.

Quadro 9 – Distribuição topográfica das alterações encefálicas observadas nos casos de eclâmpsia agrupados segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) – (HC/UFPE 2000/2001)

Casos	Classificação Prognóstica da Eclâmpsia	Regiões encefálicas							
		Frontal (F)	Temporal (T)	Occipital (O)	Parietal (P)	Núcleos da base (NB)	Diencéfalo (tálamo + hipotálamo)	Tronco cerebral (TC)	Cerebelo (C)
Caso 1	não complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) E	(-)	(-)	(+) D
Caso 2	não complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(+) D	(+) B
Caso 3	não complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)
Caso 4	não complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(+) B
Caso 5	não complicada	(-)	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso 6	não complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(+) B
Caso 7	não complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) E	(-)	(-)	(-)	(+) B
Caso 8	não complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso 9	complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)
Caso 10	complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(+) B
Caso 11	complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(+) B	(-)
Caso 12	complicada	(+) B	(-)	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(+) D
Caso 13	complicada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso 14	complicada	(-)	(-)	(+) D	(+) D	(+) E	(+) E	(-)	(-)
Caso 15	complicada	(-)	(-)	(+) D	(+) D	(-)	(+) E	(+) D	(-)
Caso 16	complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso 17	complicada	(-)	(-)	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)
Caso 18	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B
Caso 19	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)
Caso 20*	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) E	(-)	(-)	(-)
Caso 21	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)
Caso 22	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(+) B
Caso 23	descompensada	(+) B	(+) B	(+) B	(+) B	(-)	(-)	(-)	(-)

* Único caso com manifestação hemorrágica, localizada nos núcleos da base à direita, associada à lesão edematosa situada na gânglia basal à esquerda.

(+): Lesões presentes – E (lesão hemisférica à esquerda); D (lesão hemisférica à direita); B (lesões bilaterais).

(-): Lesões ausentes

Houve melhora dos aspectos imagenológicos observados nos exames de controle em todas as 23 pacientes. Em quatorze casos verificou-se uma regressão completa de todas as lesões com características edematosas identificadas nos exames iniciais. Em sete casos, observou-se uma regressão completa da maioria das lesões com características edematosas evidenciadas nos exames iniciais, identificando-se achados residuais isolados, caracterizados, principalmente, pela presença de focos puntiformes e isolados de hipersinal nas seqüências ponderadas

em T2 e FLAIR, sem qualquer expressão do ponto de vista clínico-neurológico, sendo estes aspectos inespecíficos sob o ponto de vista imagenológico, podendo representar focos de isquemia ou gliose.

Em um caso, apesar de ter havido regressão de algumas alterações, o exame de controle mostrou-se praticamente inalterado em relação às lesões observadas no exame inicial. Em outro caso, no qual foi identificada a única lesão de natureza hemorrágica, percebeu-se, no exame de controle, a regressão completa das lesões edematosas, persistindo apenas a presença de produtos residuais de degradação da hemoglobina.

As lesões situadas nos lobos parietais e occipitais foram predominantes e estiveram presentes nos 100% dos casos. Tanto as lesões frontais como as temporais ocorreram em 60,8% das pacientes. Nos núcleos da base ocorreram lesões em 52,1% dos casos; no cerebelo em 39%; no diencefalo em 30,4% e no tronco cerebral em 26,0% (Gráfico 3).

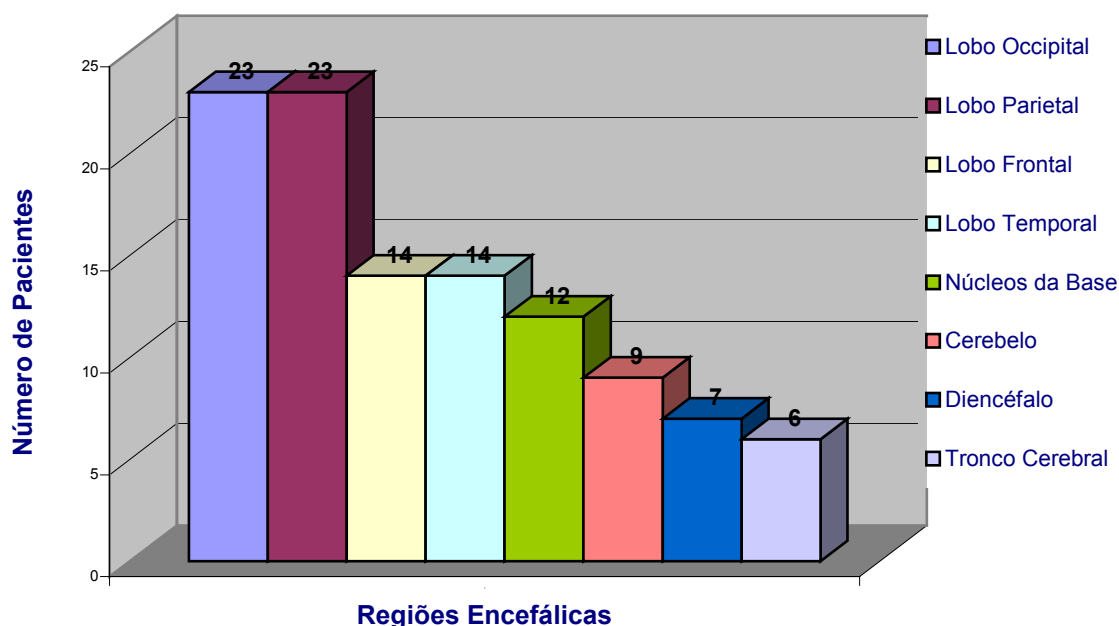


Gráfico 3 – Distribuição dos casos de eclâmpsia de acordo com a localização topográfica das alterações imagenológicas identificadas no SNC (HC/UFPE 2000/2001)

Considerando-se a distribuição dos casos de eclâmpsia da amostra, segundo a classificação prognóstica de Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), verificou-se que oito pacientes foram agrupadas como casos de eclâmpsia não complicada. Neste grupo, entre as oito regiões encefálicas avaliadas (frontal, temporal, parietal e occipital + núcleos da base; diencéfalo; tronco cerebral e cerebelo), observou-se que:

- Em 37,5% dos casos (n=3), as lesões com características edematosas foram identificadas nos quatro principais lobos cerebrais (frontais, temporais, parietais e occipitais); em 12,5% dos casos (n=1) foram observadas em três lobos (frontais, parietais e occipitais); e, em 50% das pacientes (n=4), apenas foram evidenciadas em dois lobos (parietais e occipitais);
- Lesões nos núcleos da base foram observadas em 37,5% das pacientes (n=3);
- Lesões no diencéfalo não foram evidenciadas em nenhuma das oito pacientes;
- Lesões no tronco cerebral foram identificadas em 12,5% das pacientes (n=1);
- Lesões no cerebelo estiveram presentes em 62,5% das pacientes (n=5);
- O aspecto imagenológico mais freqüentemente identificado foi a observação de lesões edematosas comprometendo, associadamente, de dois a quatro lobos do parênquima cerebral, juntamente com o cerebelo (observado em 5 das 8 pacientes), conforme demonstrado no Quadro 10; e
- Nos exames de controle, verificou-se que houve a regressão completa das alterações imagenológicas em seis pacientes, correspondendo a 75% dos casos de eclâmpsia não complicada. No Caso 1, houve regressão quase completa das alterações verificadas no exame inicial, identificando-se apenas achados residuais isolados e, no Caso 3, apesar de se verificar a regressão de algumas alterações presentes no exame inicial, houve a persistência significativa de achados residuais.

Quadro 10 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia não complicada

Casos de Eclâmpsia Não-Complicada	Regiões nas quais foram observadas lesões edematosas					
	Número Total de Regiões envolvidas do SNC	Lobos cerebrais: Frontal (F), Temporal (T), Parietal (P) e Occipital (O)	Núcleos da base (NB)	Diencéfalo (tálamo + Hipotálamo)	Tronco cerebral (TC)	Cerebelo (C)
Caso 1	6	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Não	Não	Sim
Caso 2	6	Lobos: (F – T – O – P)	Não	Não	Sim	Sim
Caso 3	5	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Não	Não	Não
Caso 4	4	Lobos: (O – P)	Sim	Não	Não	Sim
Caso 5	3	Lobos: (T – O – P)	Não	Não	Não	Não
Caso 6	3	Lobos: (O – P)	Não	Não	Não	Sim
Caso 7	3	Lobos: (O – P)	Não	Não	Não	Sim
Caso 8	2	Lobos: (O – P)	Não	Não	Não	Não

5.1 Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Não Complicada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada

• CASO 1

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base (porção anterior do núcleo lentículo-estriado esquerdo) e cerebelo.

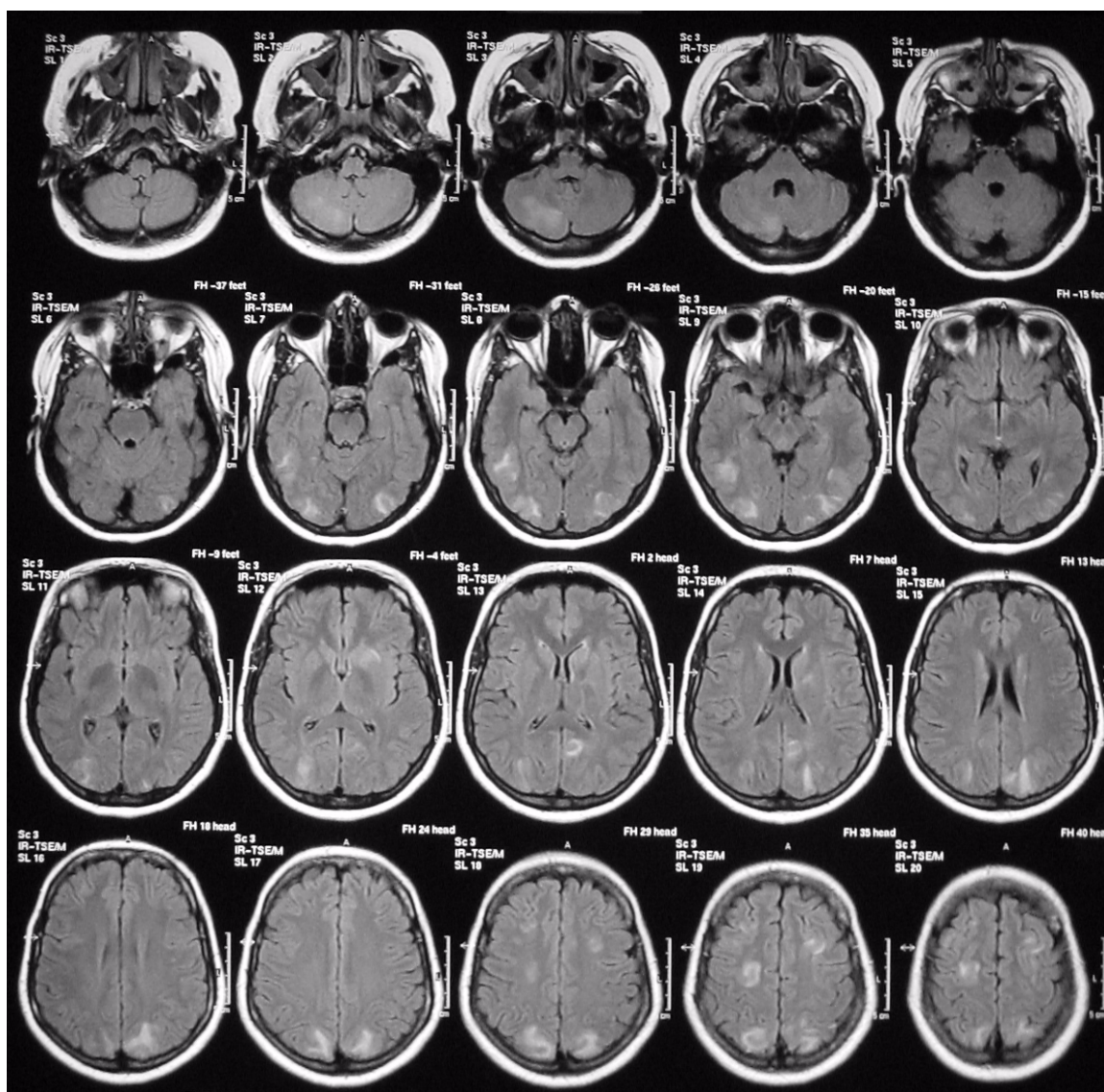


Figura 5 - Exame inicial do Caso 1 (Nov/2000)

No exame de controle, observou-se a persistência de dois focos puntiformes e isolados de hipersinal nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados na convexidade cerebral alta das regiões parietal e occipital à esquerda. Houve regressão completa de todas as demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

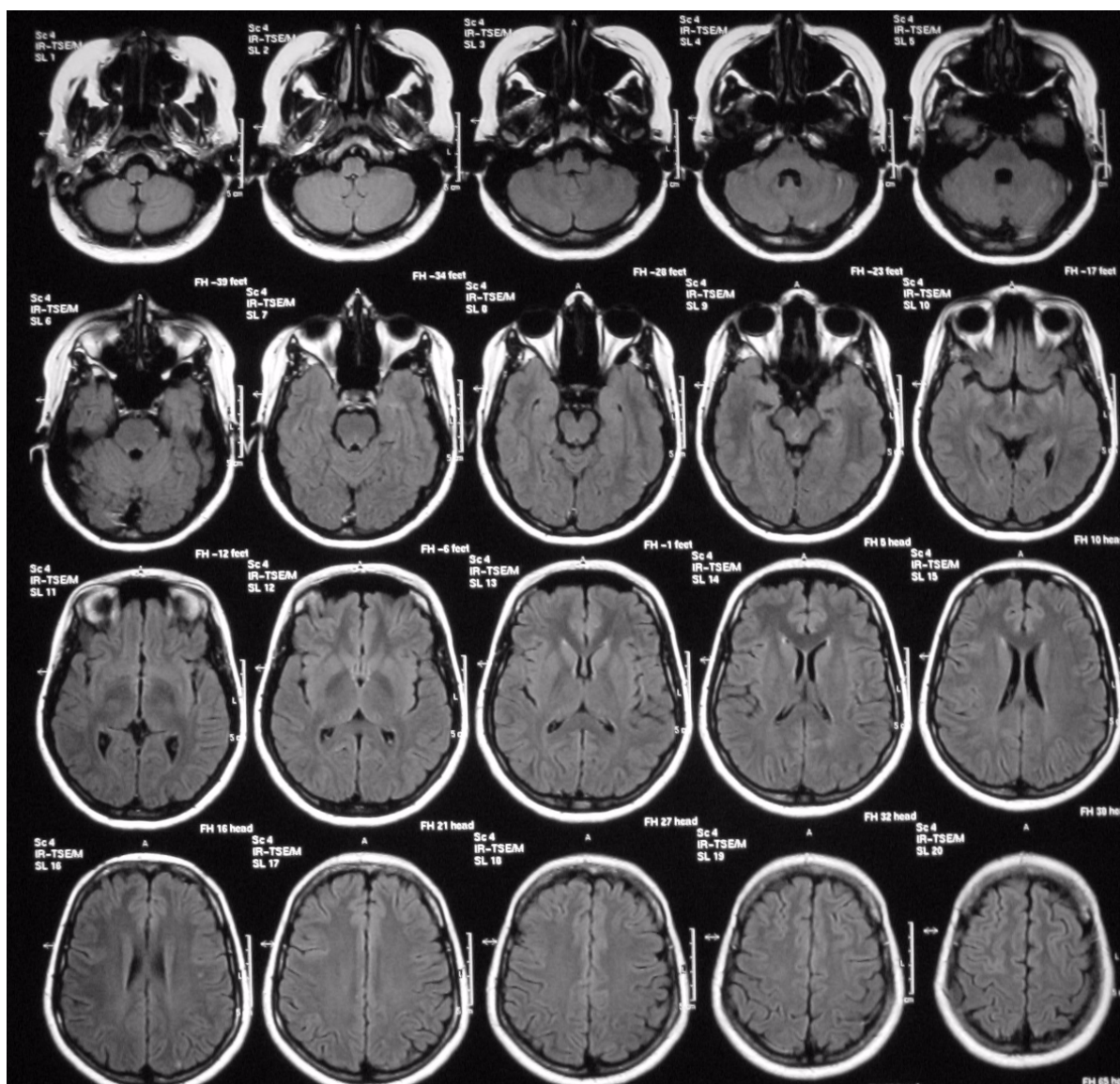


Figura 6 - Exame de controle do Caso 1 (Dez/2000)

Imagem magnificada, no exame de controle, em seqüência ponderada em FLAIR, demonstrou a persistência de dois focos puntiformes e isolados de hipersinal, situados na convexidade cerebral alta das regiões parietal e occipital à esquerda.

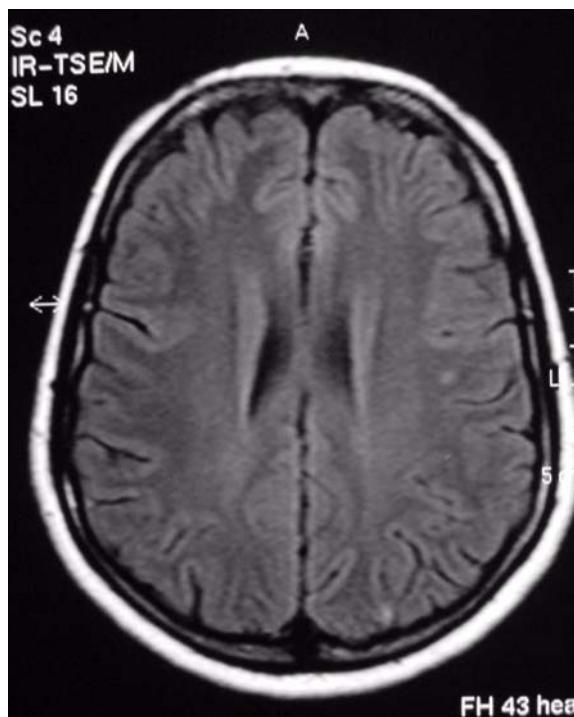


Figura 7 - Exame de controle do Caso 1 - Imagem magnificada (Dez/2000)

- CASO 2

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como no tronco cerebral à direita e no cerebelo bilateralmente.

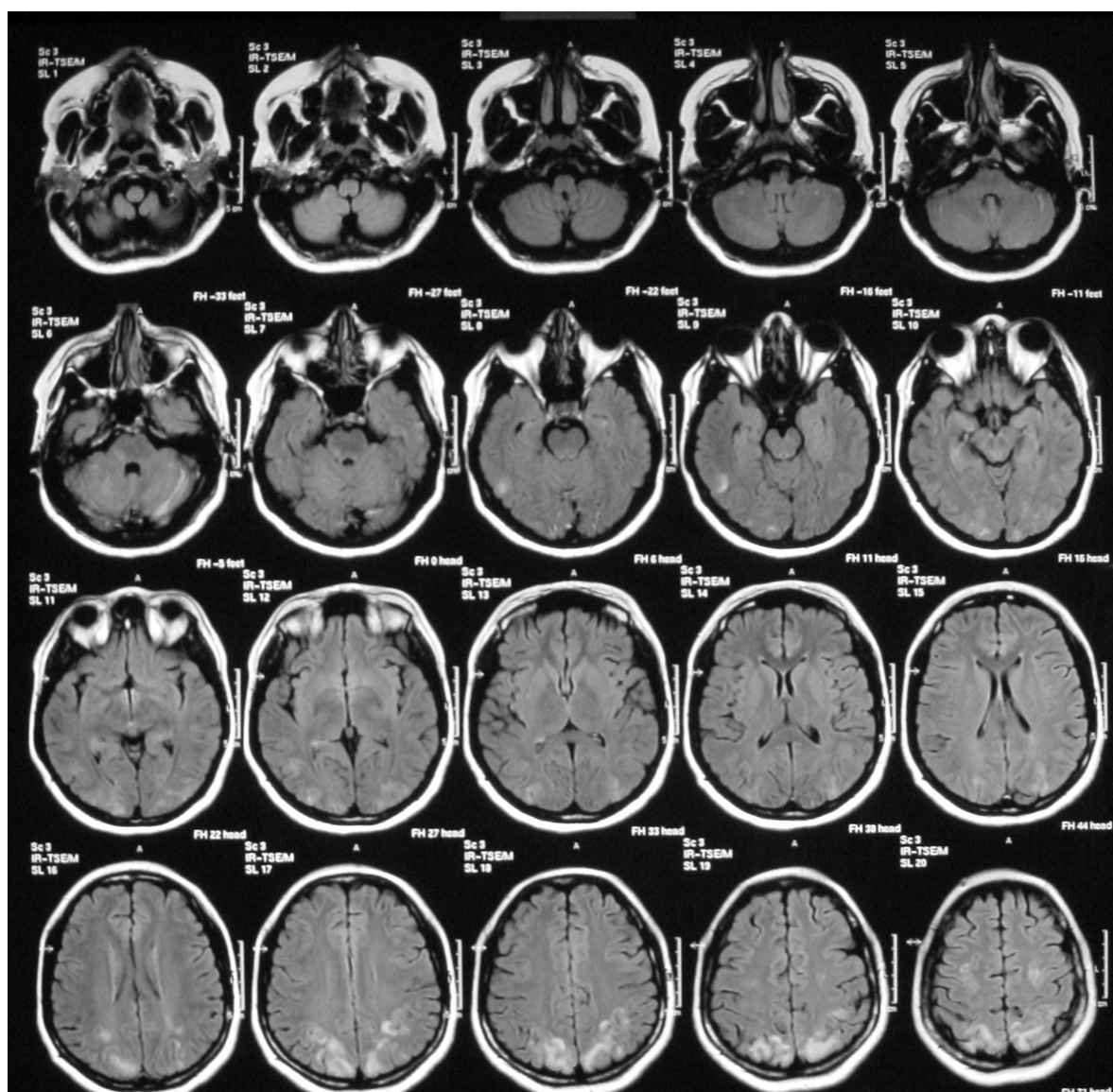


Figura 8 - Exame inicial do Caso 2 (Ago/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

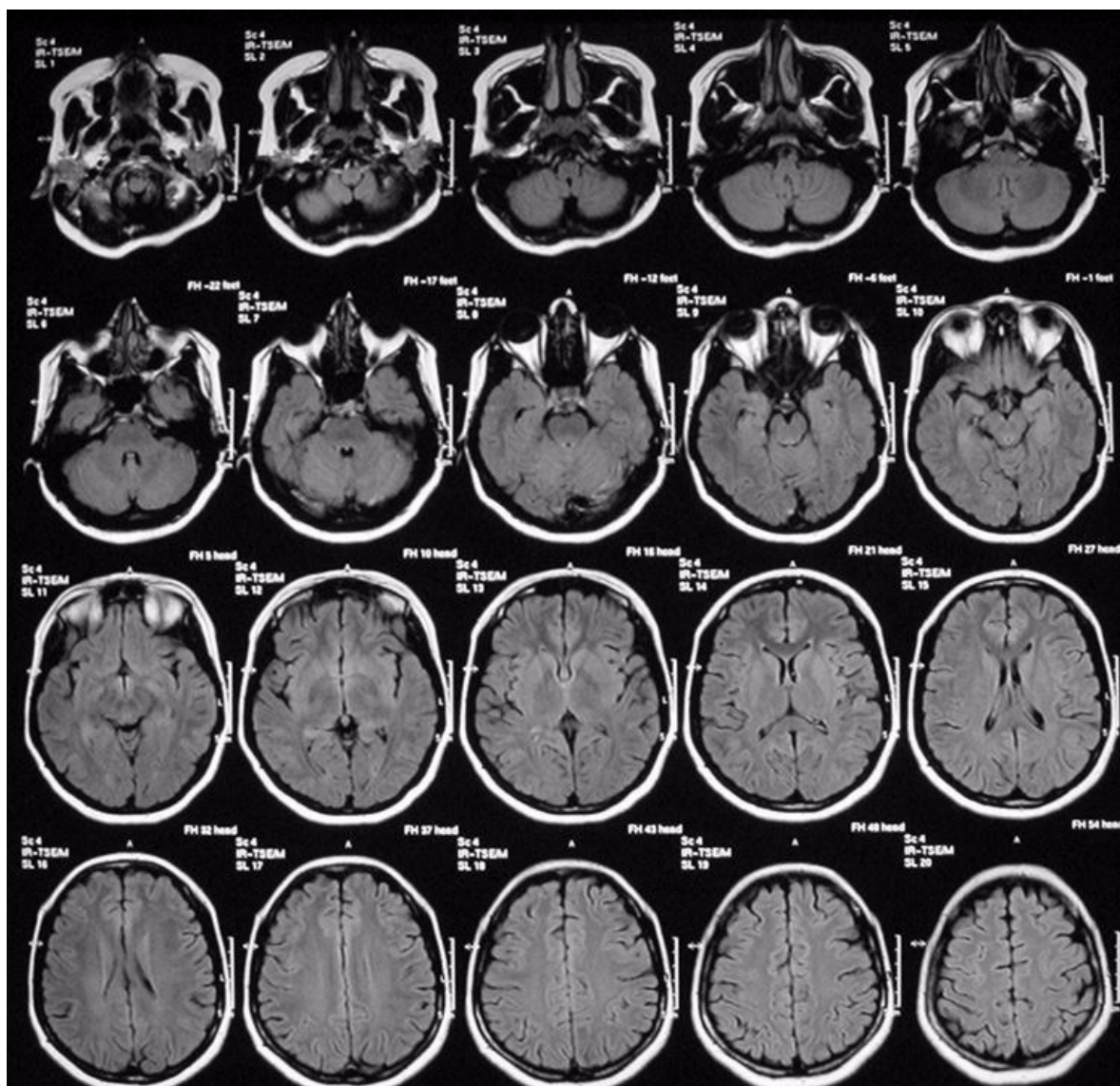


Figura 9 - Exame de controle do Caso 2 (Set/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor visualização das lesões de hipersinal observadas no exame inicial e situadas no tronco cerebral à direita; assim como para demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas no exame de controle realizado após o intervalo de um mês.

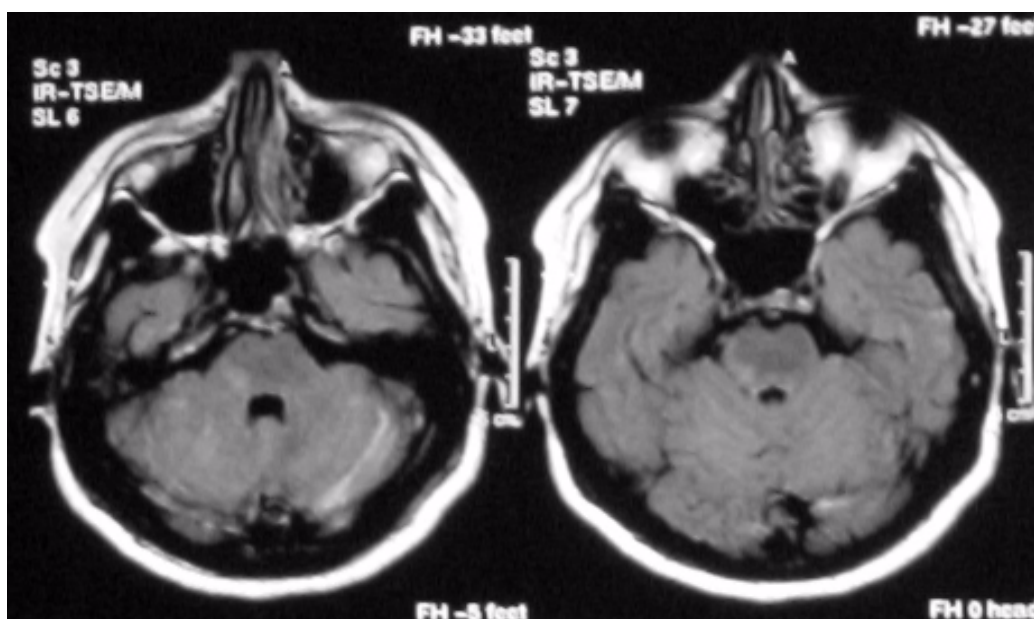


Figura 10 – Exame Inicial do Caso 2 – Imagens magnificadas (Ago/2001)

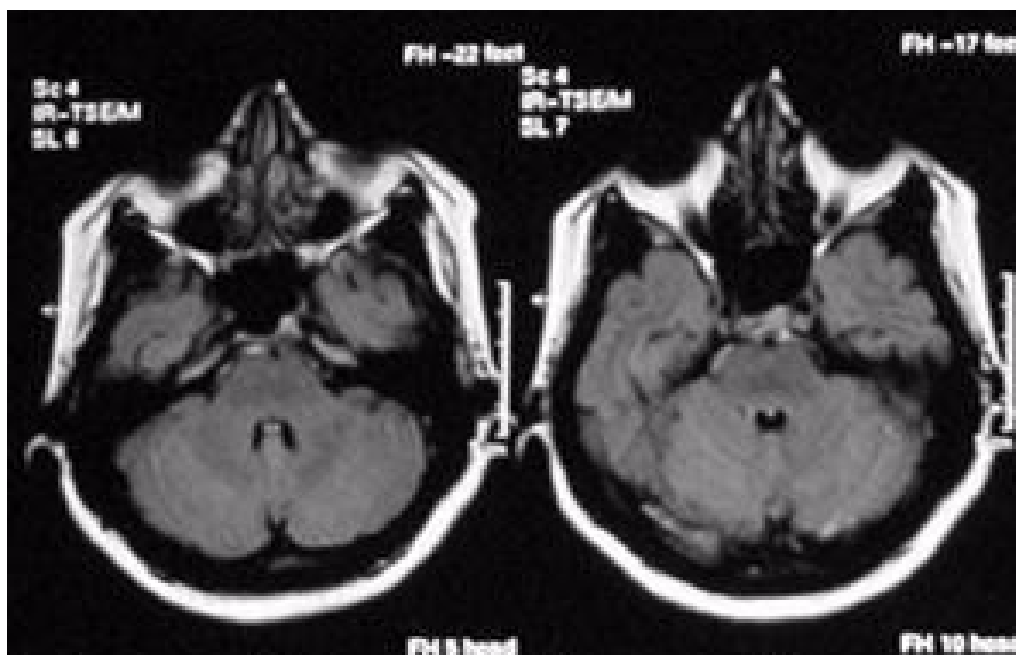


Figura 11 – Exame de controle do Caso 2 – Imagens magnificadas (Set/2001)

- **CASO 3**

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base.

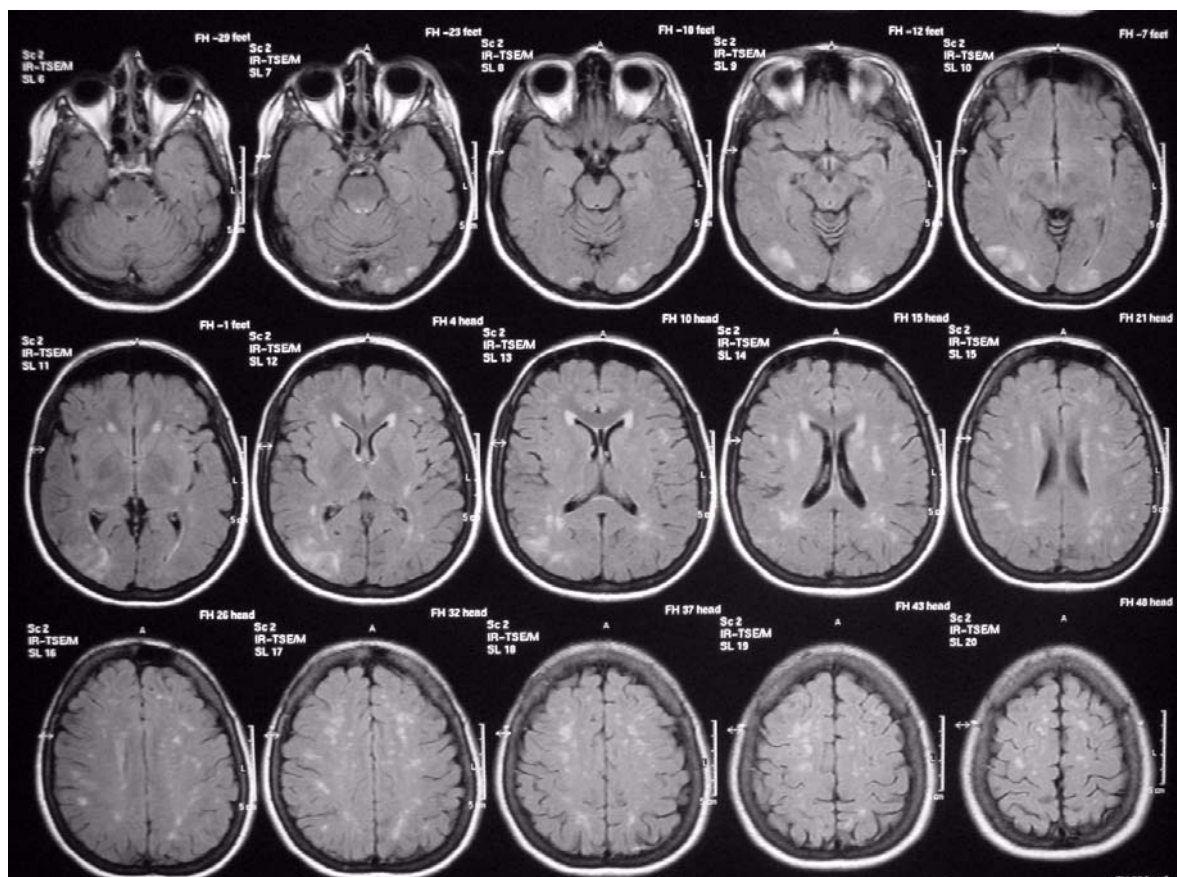


Figura 12 – Exame inicial do Caso 3 (Fev/2001)

No exame de controle, observou-se a persistência de vários focos de hipersinal nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados nas regiões frontais, parietais e de forma isolada nas regiões temporais, sendo estes aspectos inespecíficos sob o ponto de vista imagenológico, podendo representar focos de isquemia ou gliose. Houve regressão parcial das lesões identificadas no exame inicial, em topografia dos lobos occipitais e regressão completa das lesões identificadas em topografia dos núcleos da base.

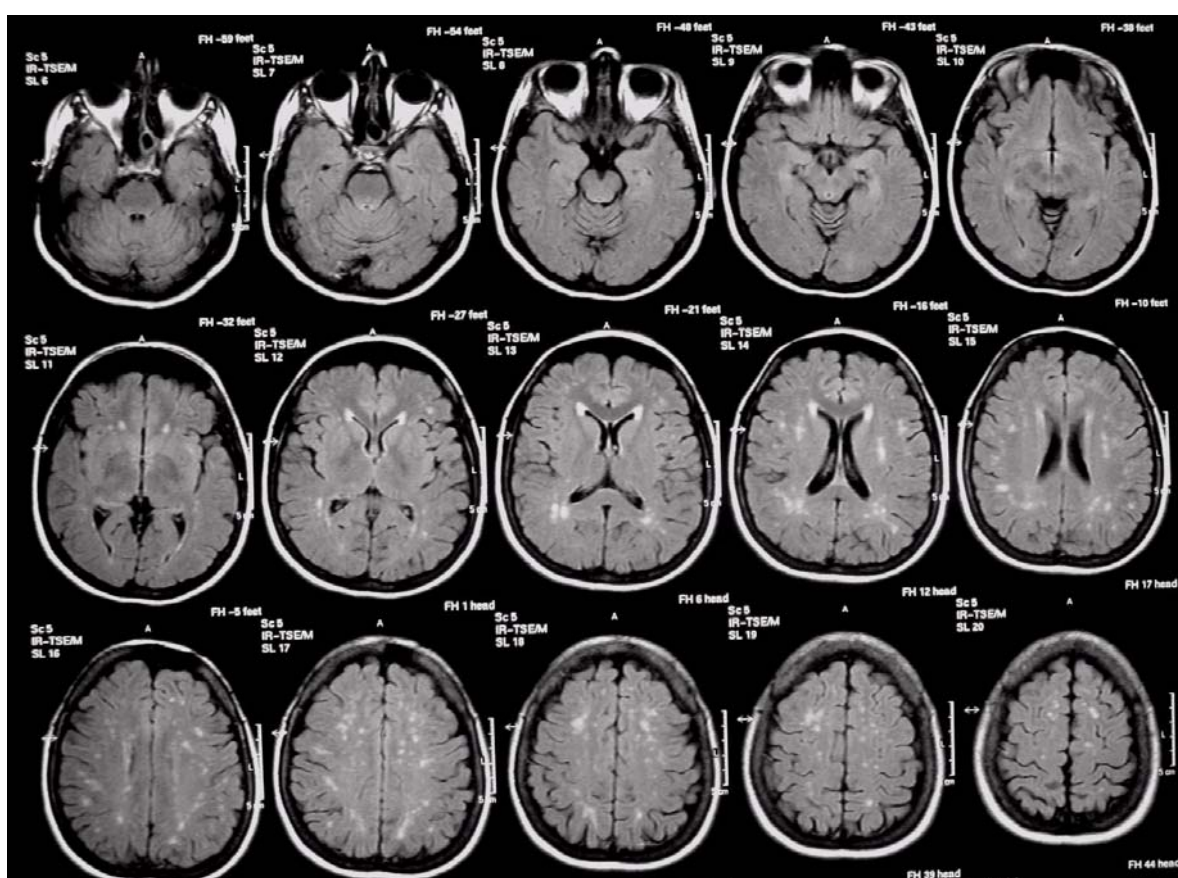


Figura 13 – Exame de controle do Caso 3 (Mar/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração da persistência de focos de hipersinal situados nas regiões frontais, parietais e de forma isolada nas regiões temporais. Observou-se no exame de controle, a regressão parcial das lesões identificadas em topografia dos lobos occipitais, assim como a regressão completa das lesões identificadas em topografia dos núcleos da base.

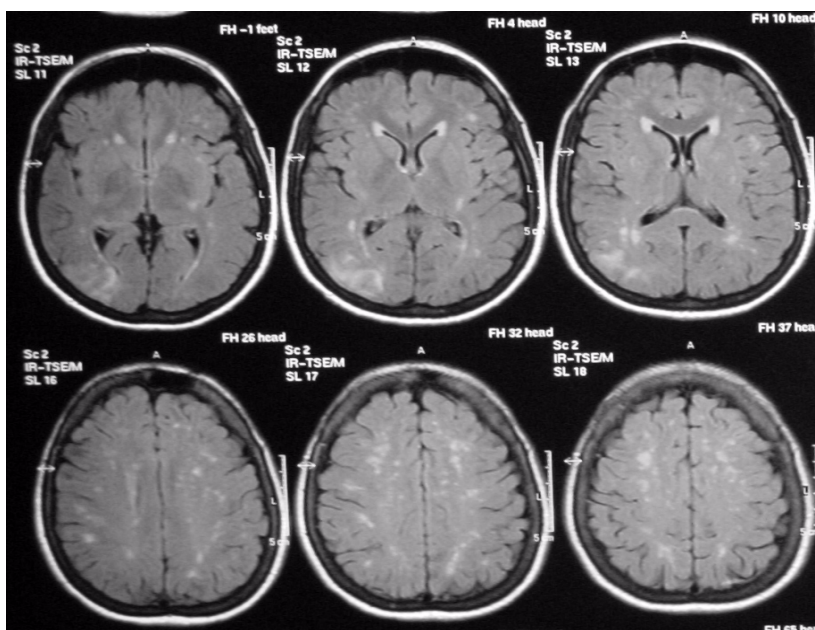


Figura 14 – Exame inicial do Caso 3 – Imagens magnificadas (Fev/2001)

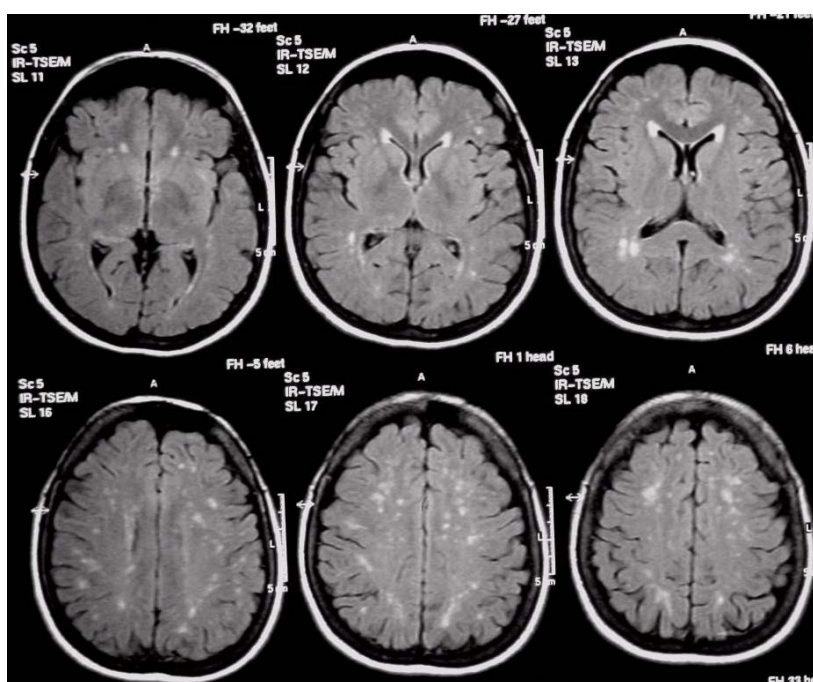


Figura 15 – Exame de controle do Caso 3 – Imagens magnificadas (Mar/2001)

- CASO 4

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base e no cerebelo bilateralmente.

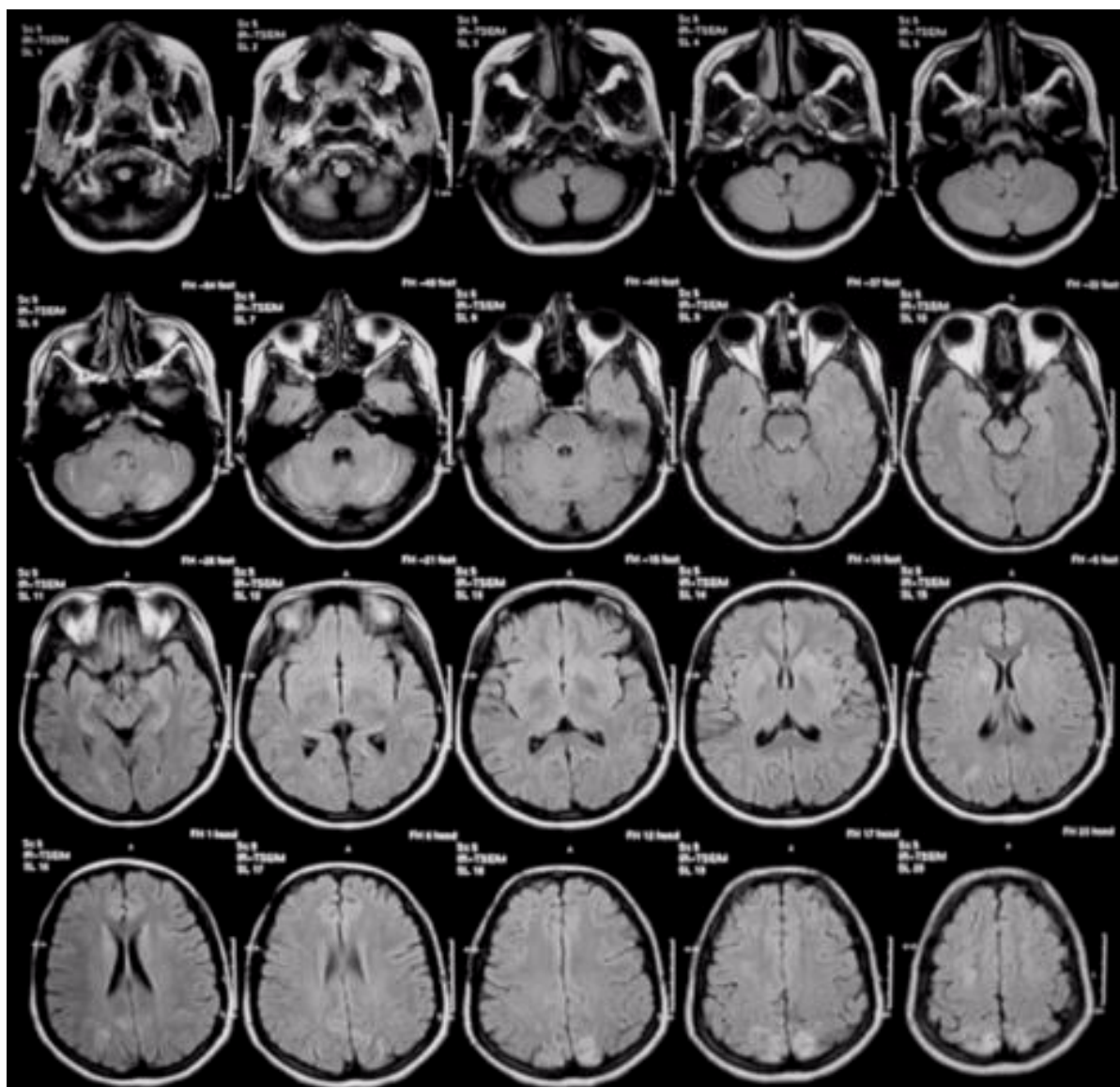


Figura 16 – Exame inicial do Caso 4 (Jun/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

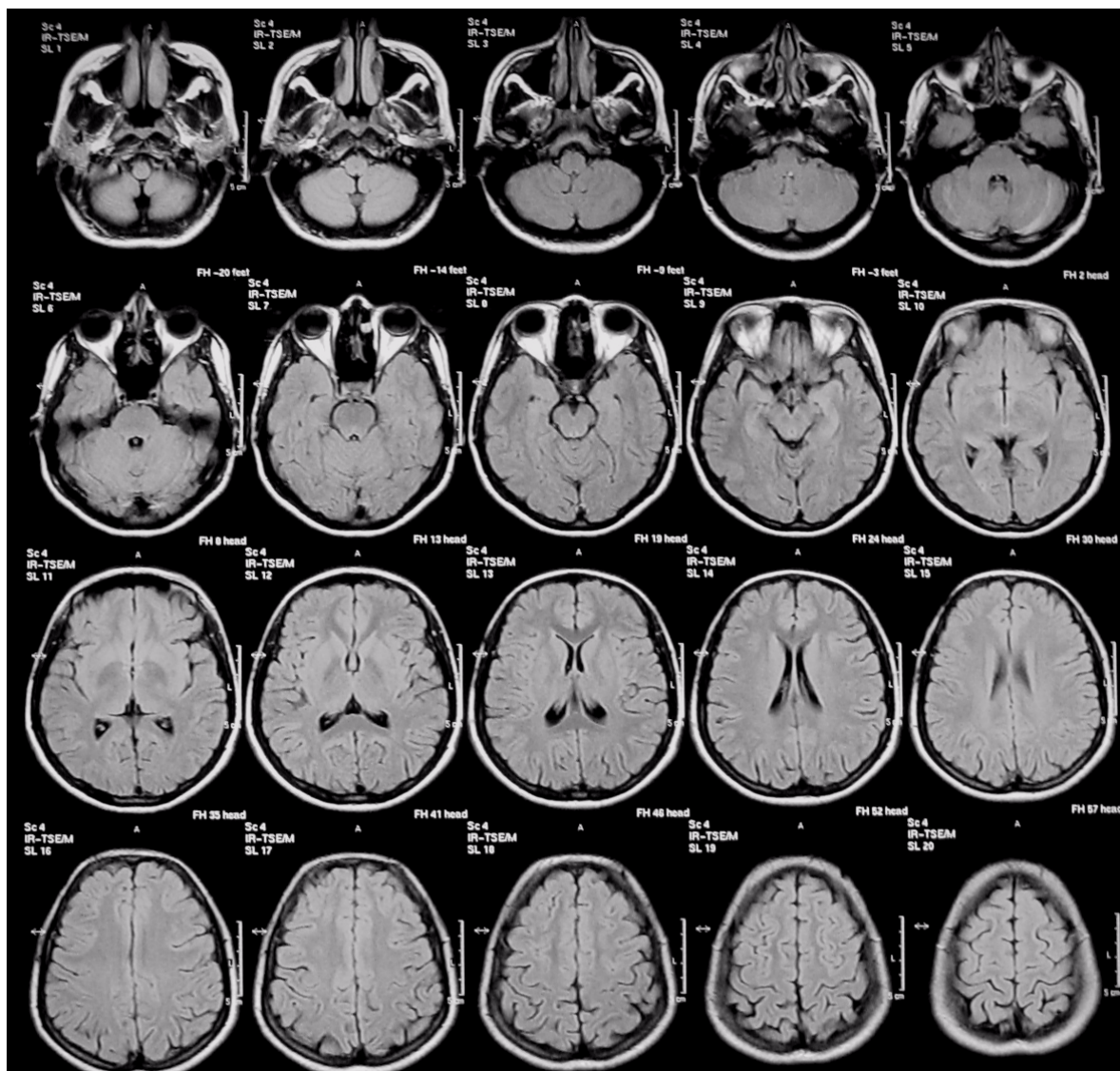


Figura 17 – Exame de controle do Caso 4 (Ago/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor visualização das lesões de hipersinal, observadas bilateralmente tanto nos núcleos da base, como no cerebelo; assim como para demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas nos exames de controle realizados após o intervalo de um mês.

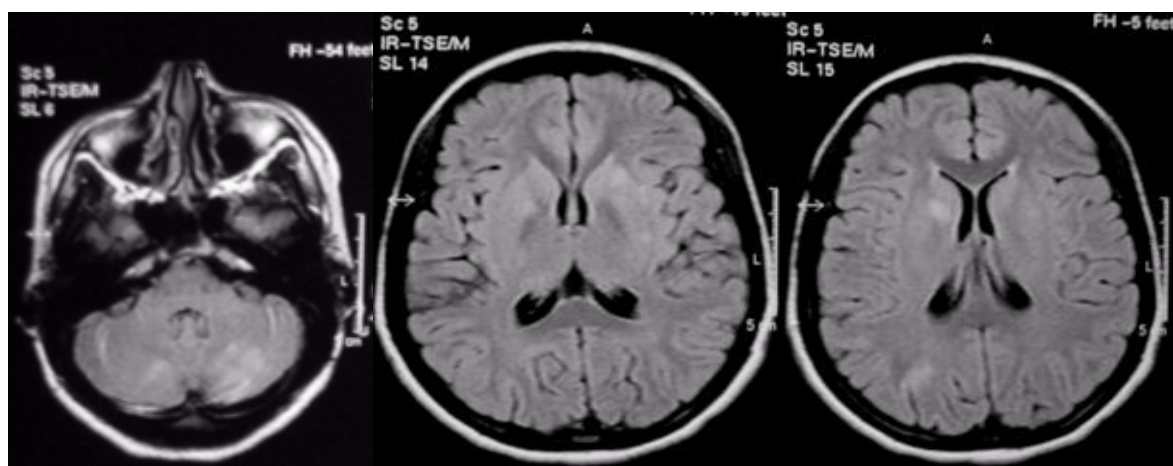


Figura 18 – Exame inicial do Caso 4 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

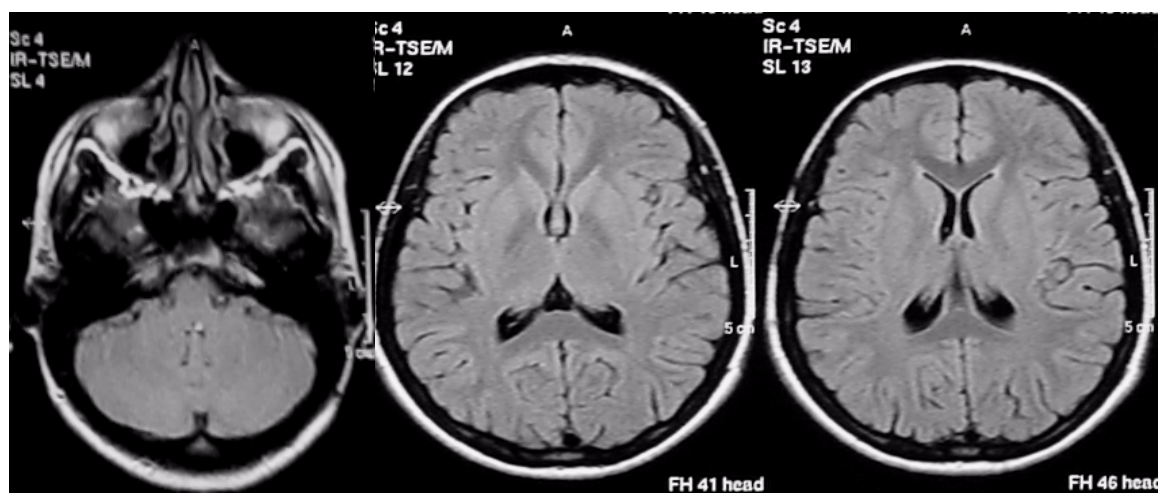


Figura 19 – Exame de controle do Caso 4 – Imagens magnificadas (Ago/2001)

- CASO 5

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões temporais, occipitais e parietais.

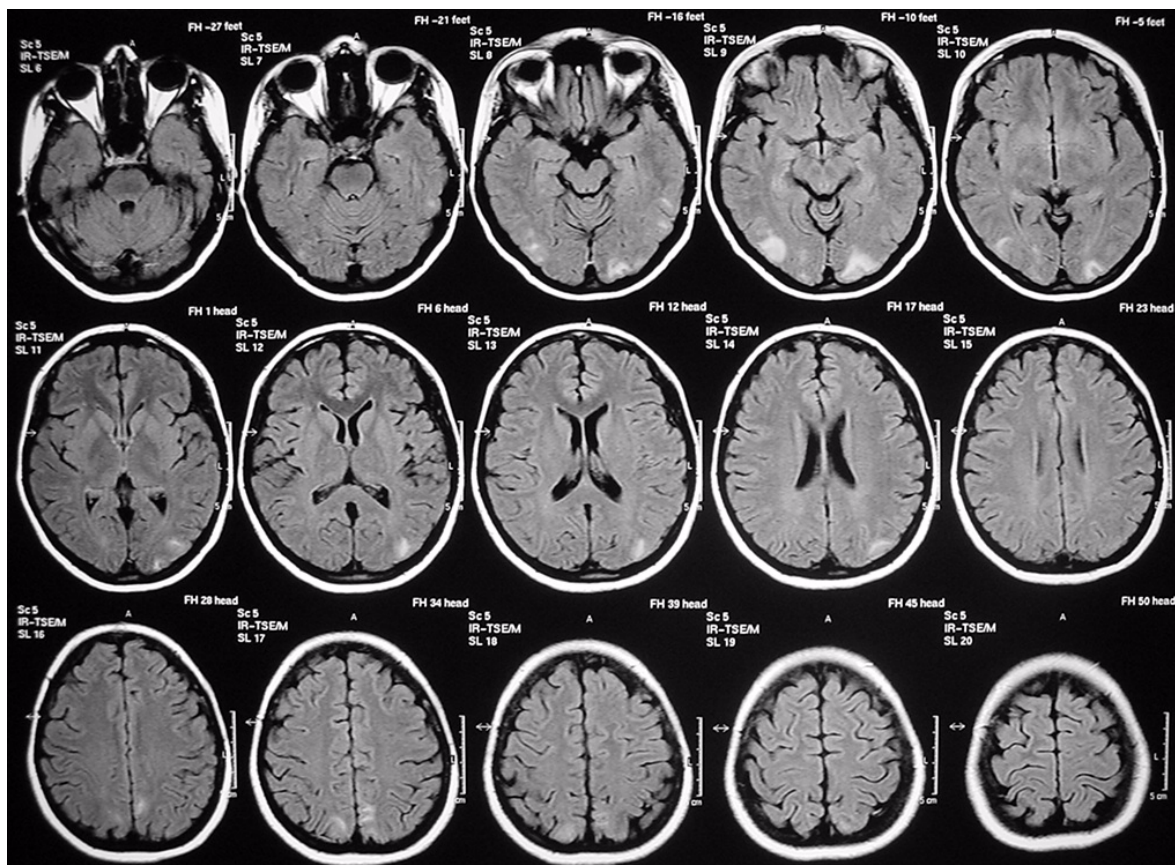


Figura 20 – Exame inicial do Caso 5 (Out/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

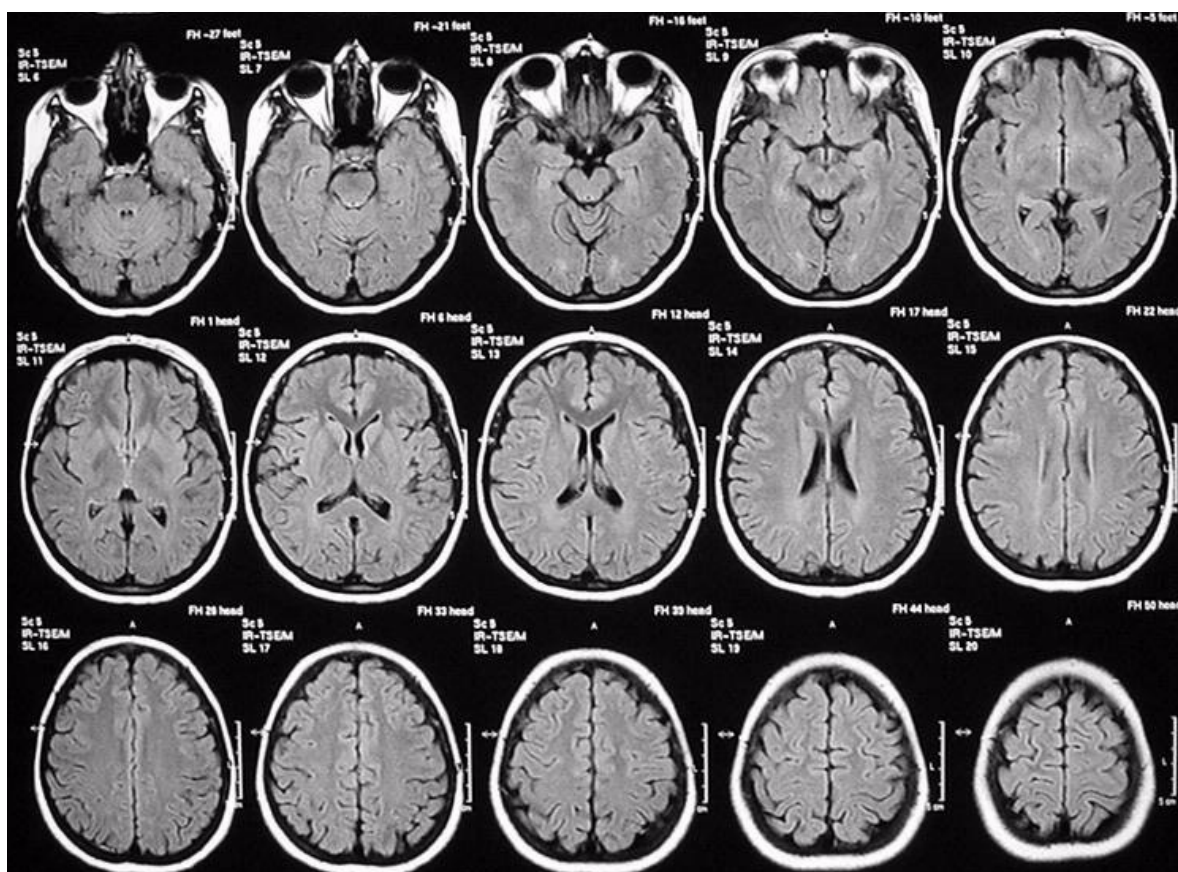


Figura 21 – Exame de controle do Caso 5 (Dez/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas nos exames de controle realizados após o intervalo de um mês.

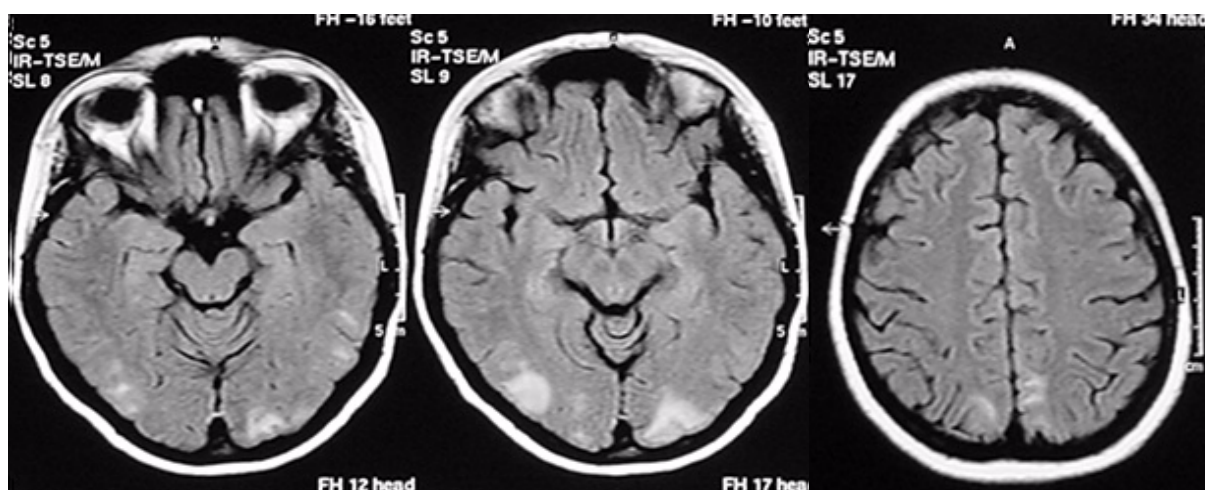


Figura 22 – Exame inicial do Caso 5 – Imagens magnificadas (Out/2001)

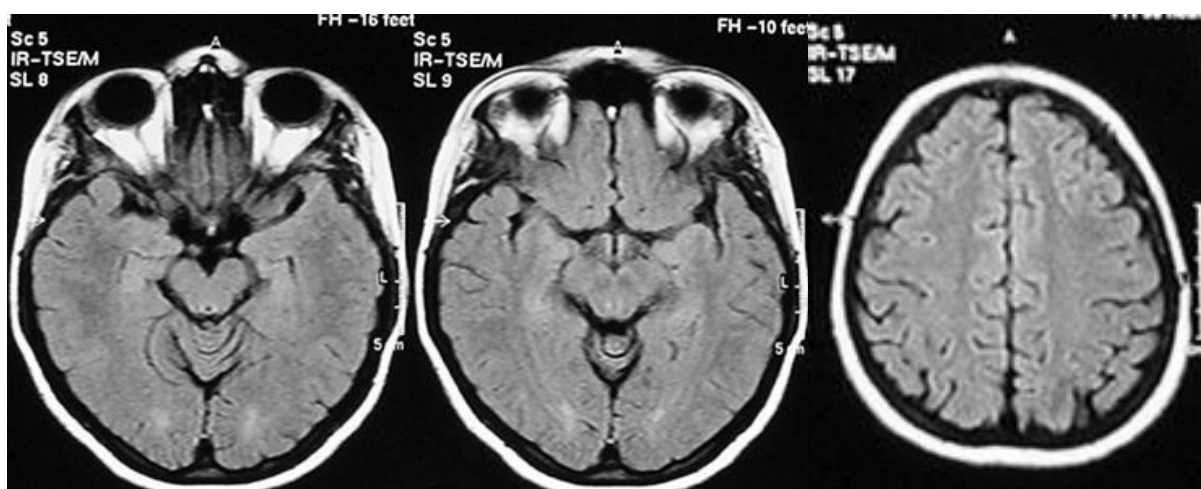


Figura 23 – Exame de controle do Caso 5 – Imagens magnificadas (Dez/2001)

- CASO 6

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e parietais; assim como no cerebelo bilateralmente.

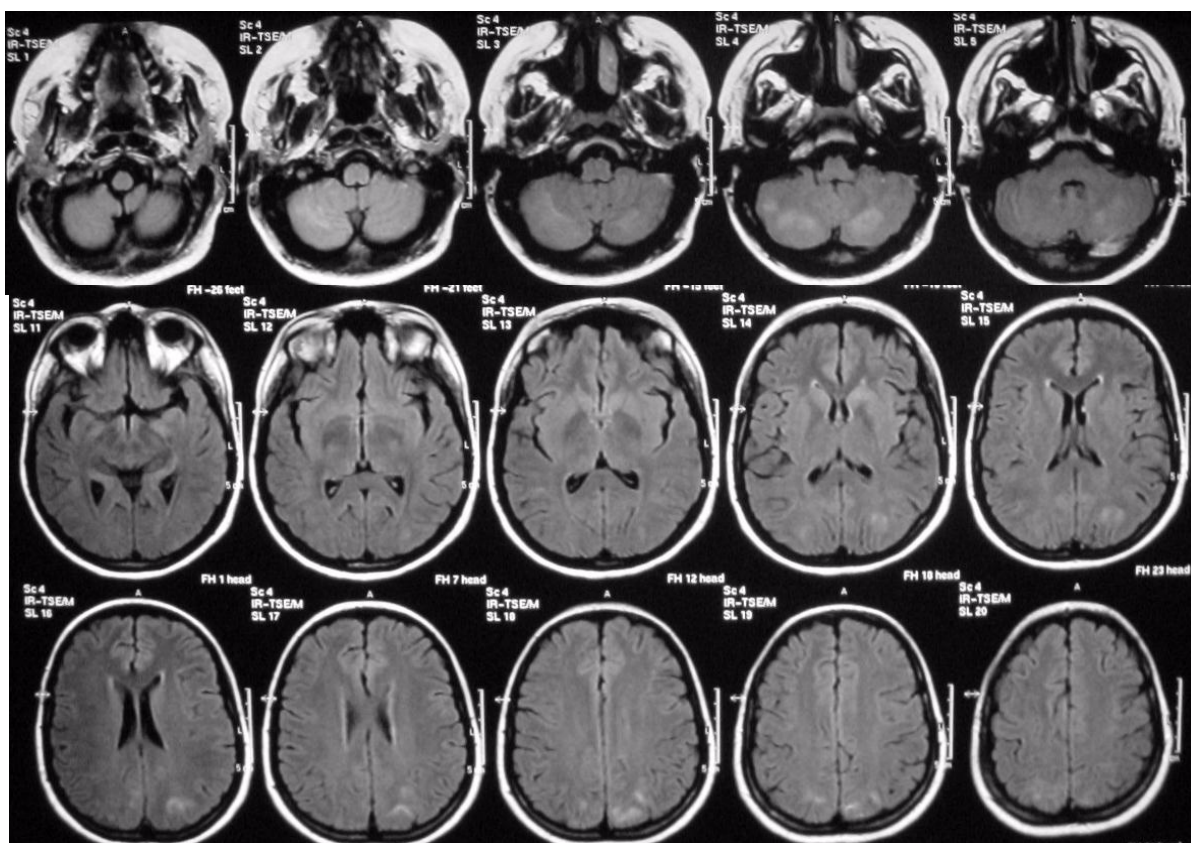


Figura 24– Exame inicial do Caso 6 (Nov/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

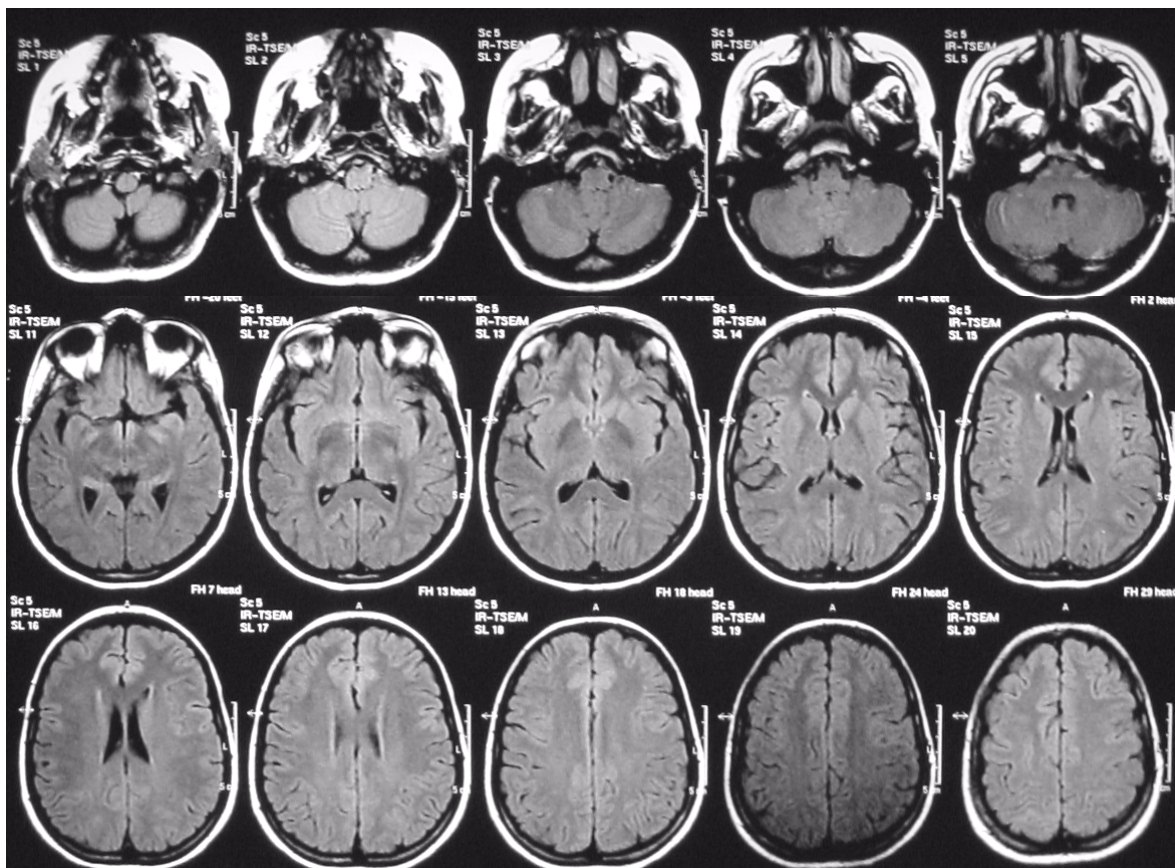


Figura 25 – Exame de controle do Caso 6 (Jan/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor visualização das lesões de hipersinal, observadas bilateralmente nas regiões occipitais e parietais e no cerebelo; assim como para demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas nos exames de controle realizados após o intervalo de um mês.

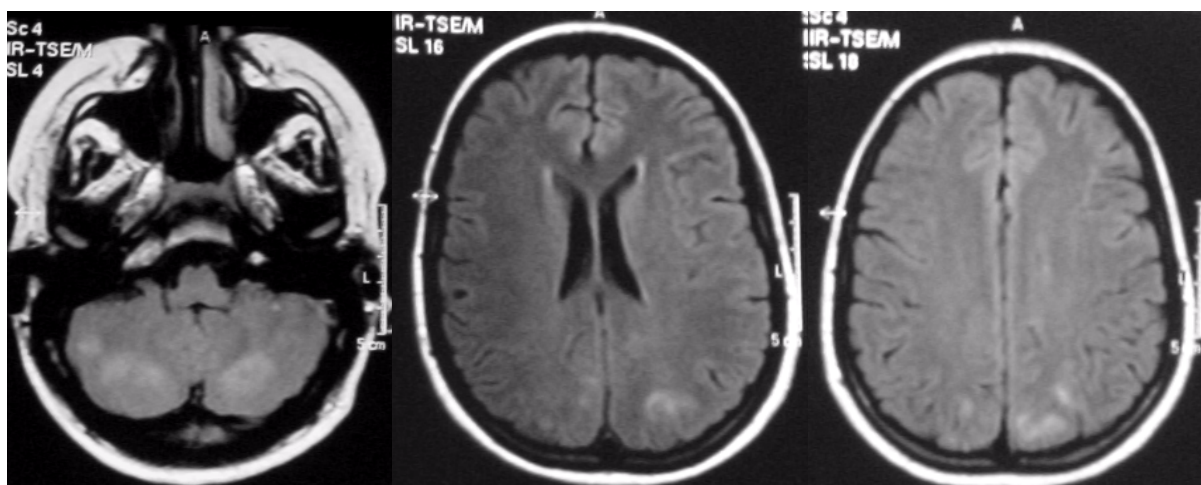


Figura 26 – Exame inicial do Caso 6 – Imagens magnificadas (Nov/2000)

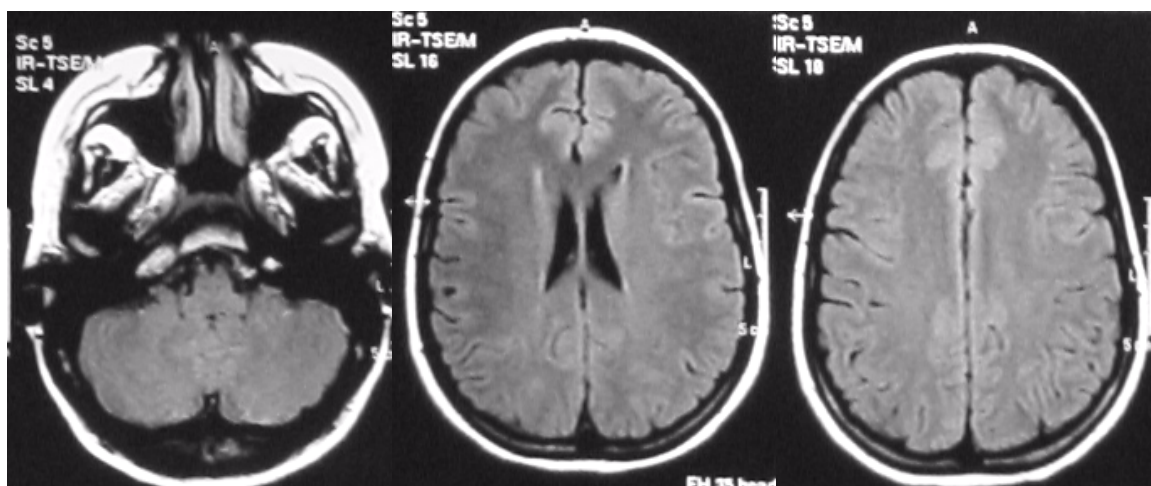


Figura 27 – Exame de controle do Caso 6 – Imagens magnificadas (Jan/2001)

- CASO 7

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e no cerebelo; assim como na região parietal esquerda.

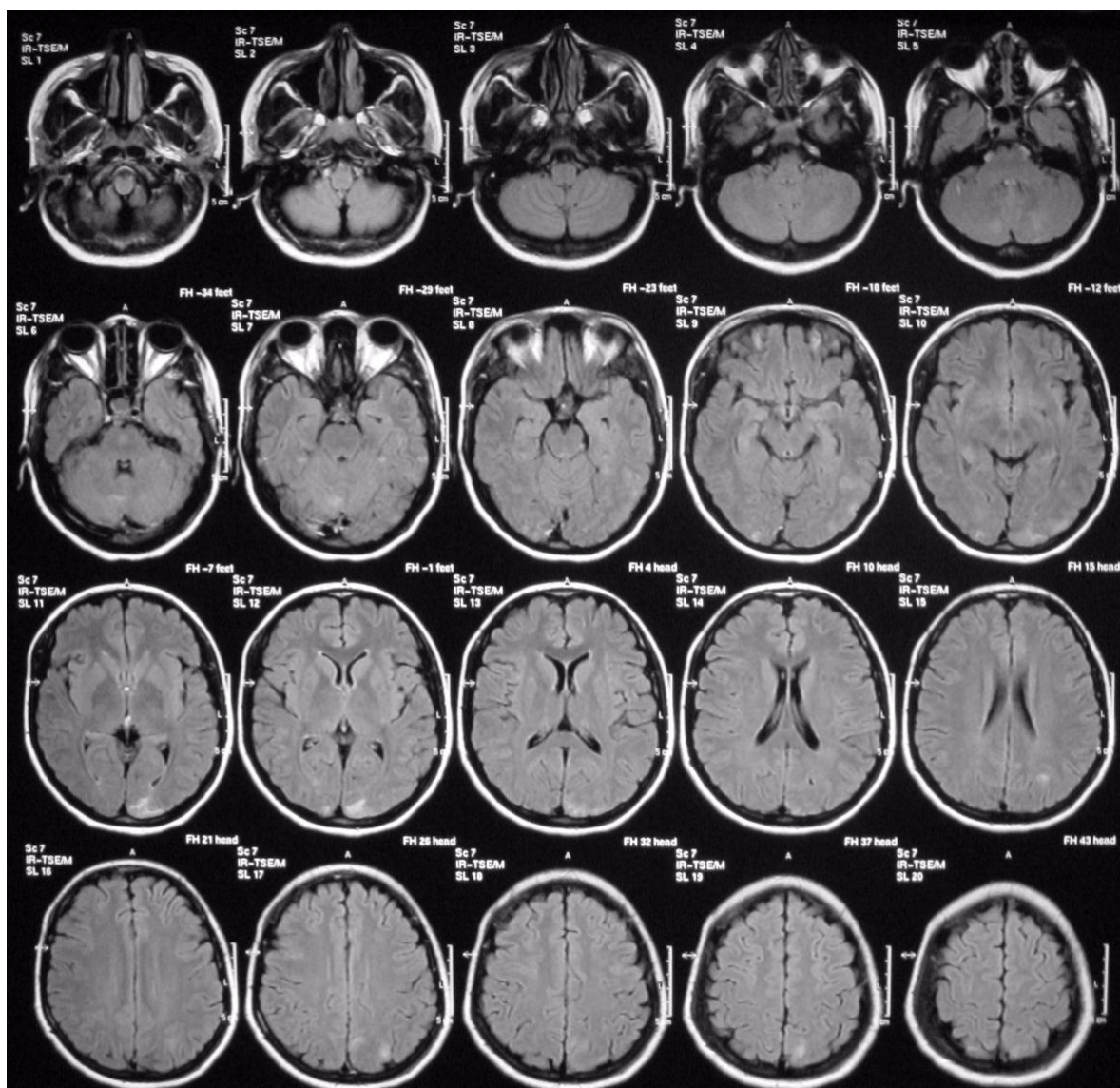


Figura 28 – Exame inicial do Caso 7 (Jan/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

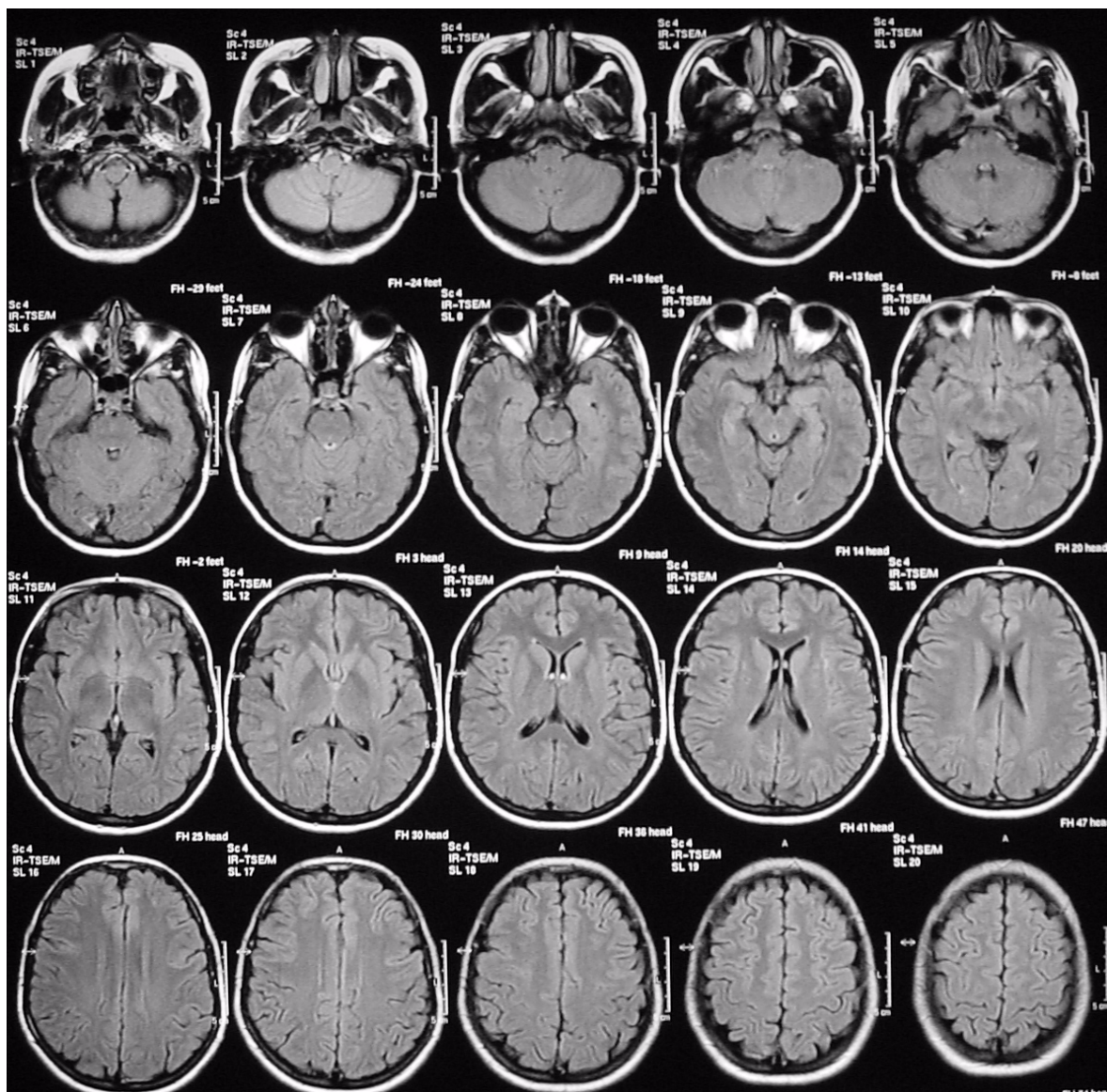


Figura 29 – Exame de controle do Caso 7 (Fev/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor visualização das lesões de hipersinal observadas bilateralmente nas regiões occipitais e no cerebelo e na região parietal esquerda; assim como para demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas nos exames de controle realizados após o intervalo de um mês.

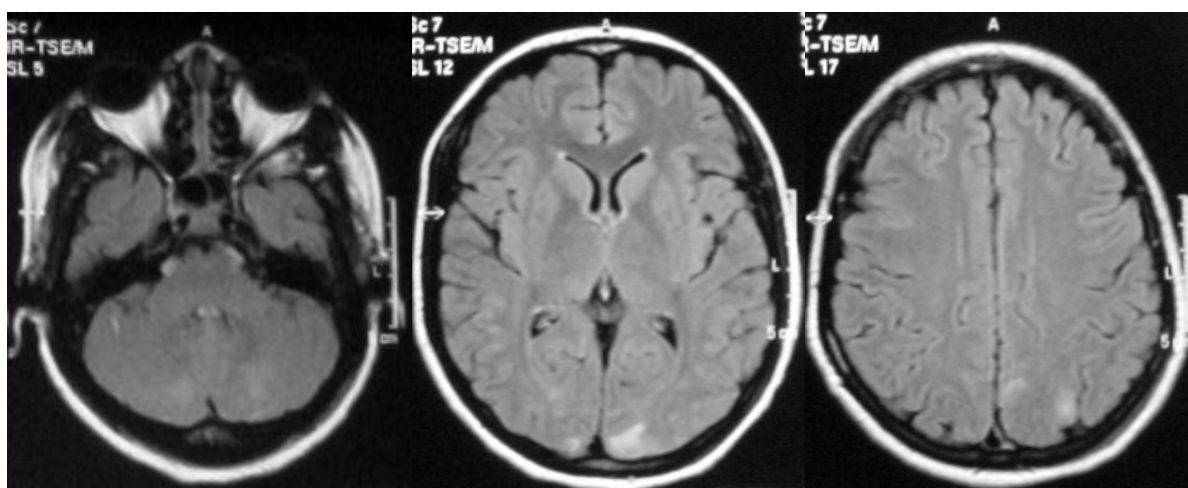


Figura 30 – Exame inicial do Caso 7 – Imagens magnificadas (Jan/2001)

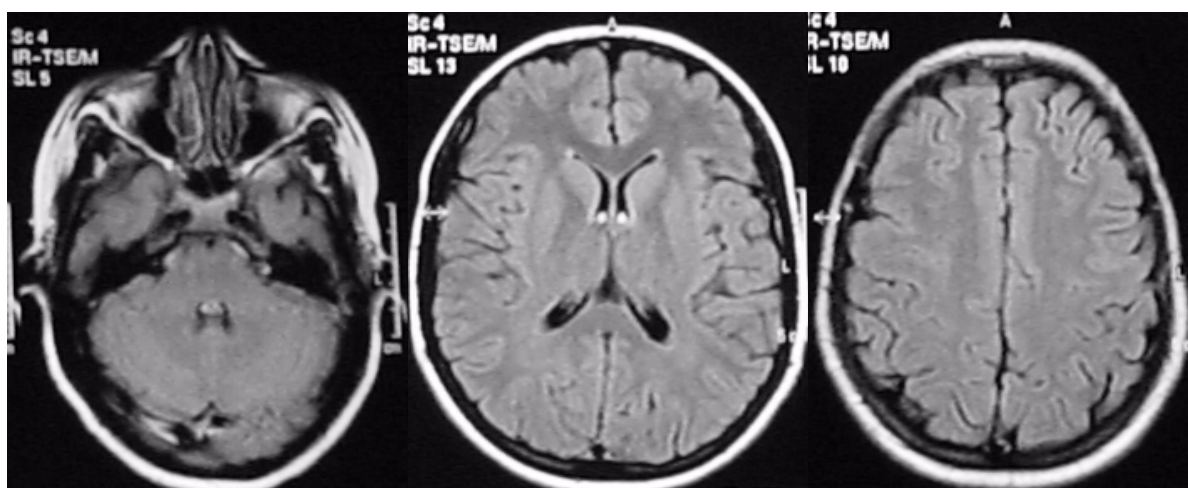


Figura 31 – Exame de controle do Caso 7 – Imagens magnificadas (Fev/2001)

- CASO 8

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e parietais.

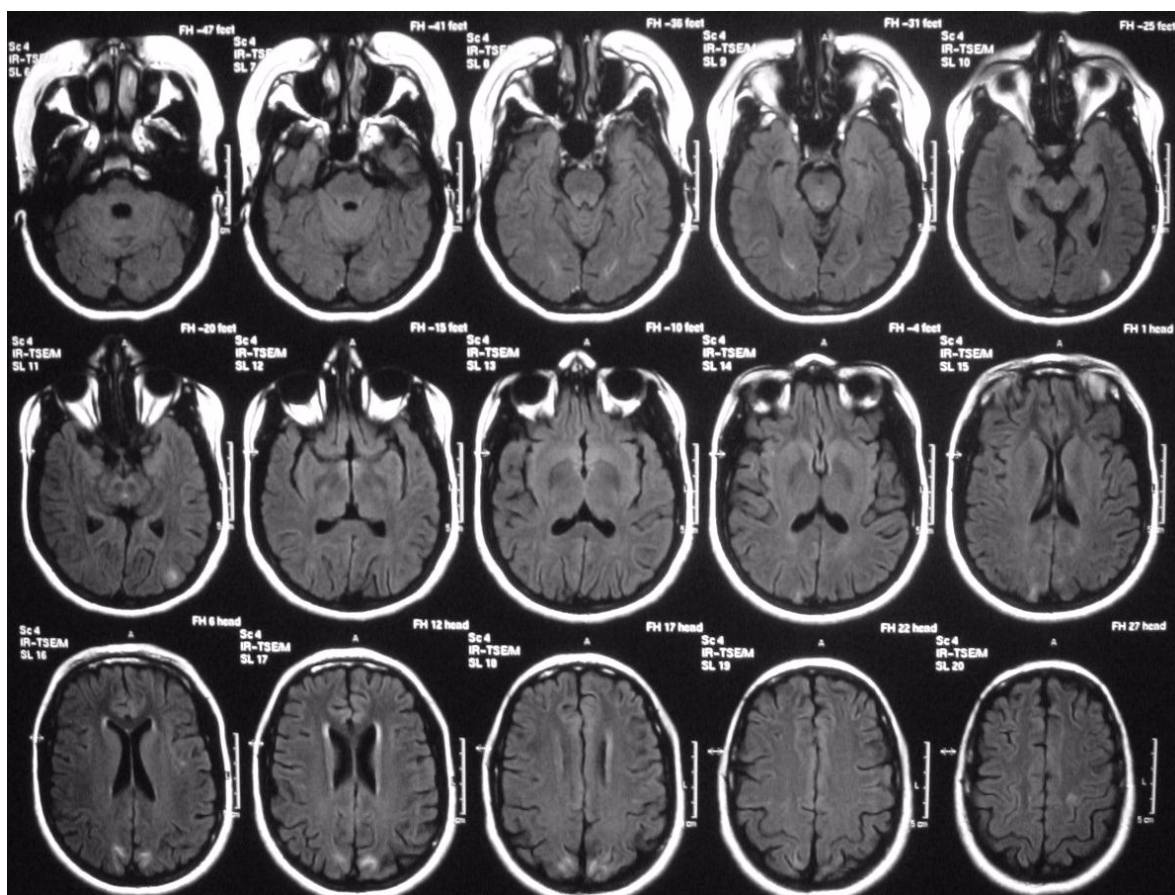


Figura 32 – Exame inicial do Caso 8 (Jul/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

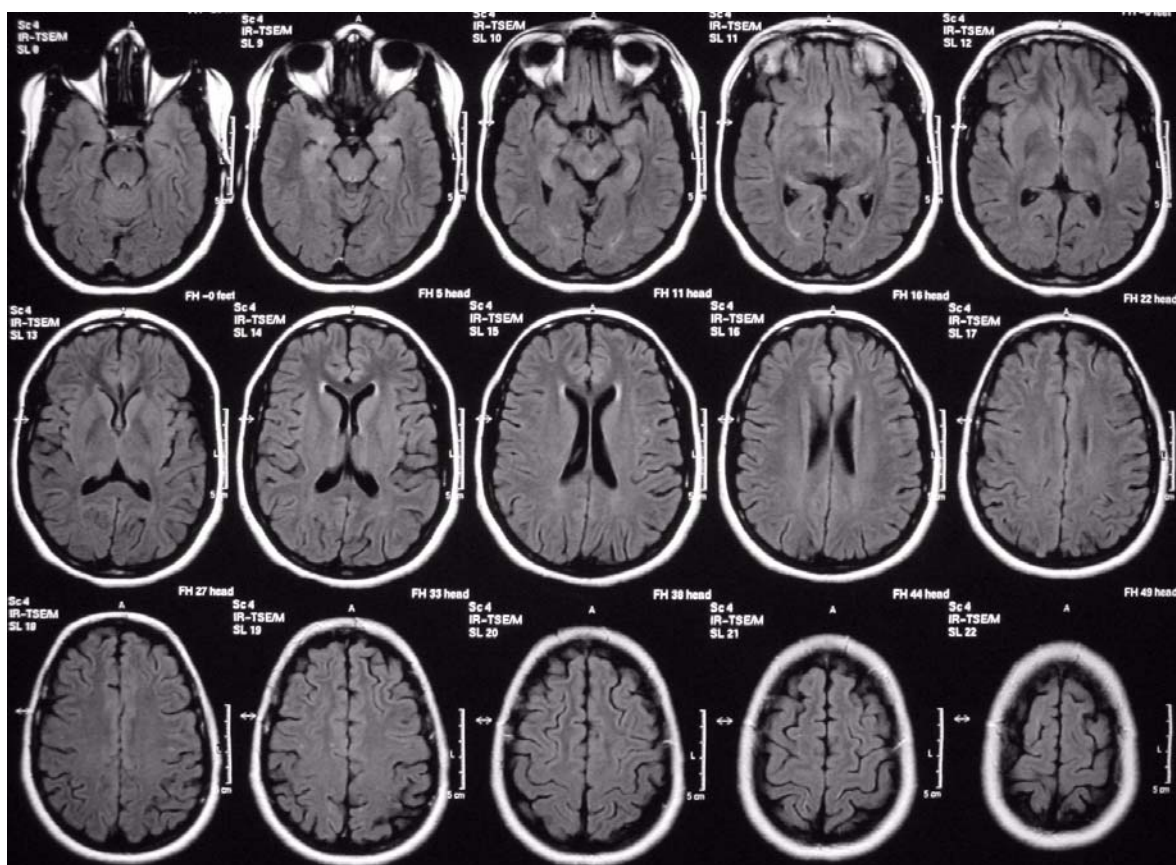


Figura 33 – Exame de controle do Caso 8 (Ago/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor visualização das lesões de hipersinal evidenciadas bilateralmente nas regiões occipitais e parietais; assim como para demonstração da regressão das alterações imagenológicas observadas nos exames de controle realizados após o intervalo de um mês.

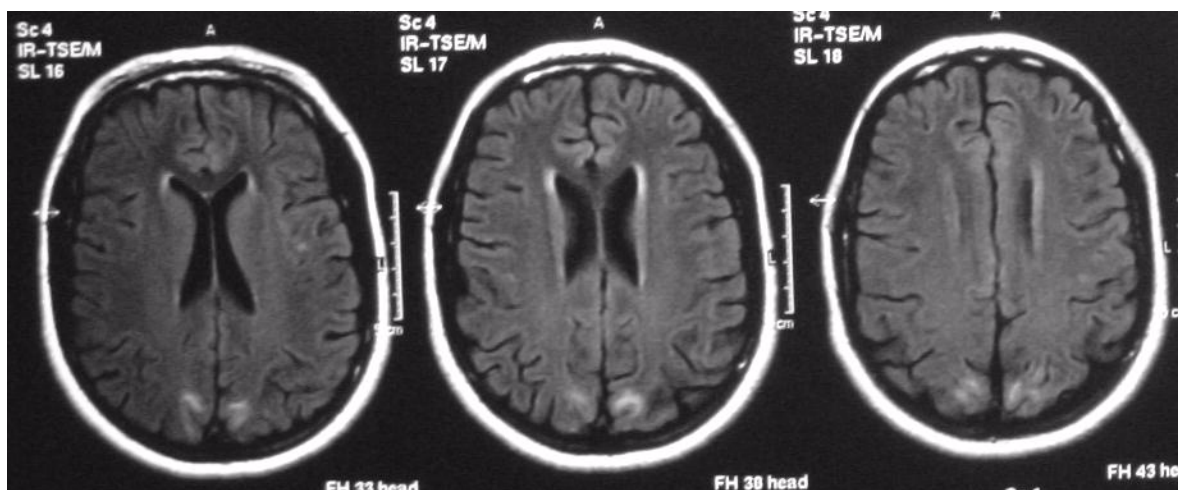


Figura 34 – Exame inicial do Caso 8 – Imagens magnificadas (Jul/2000)

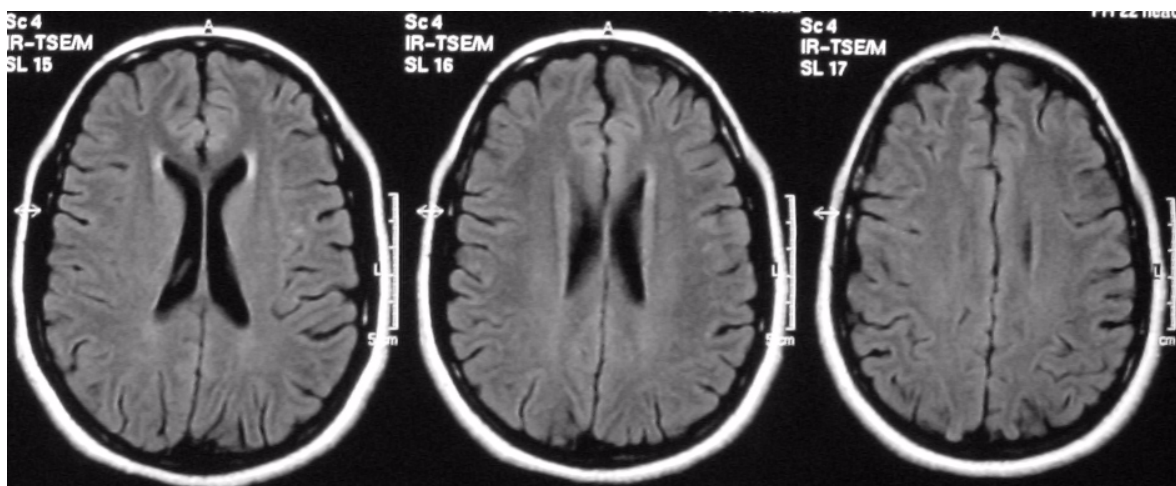


Figura 35 – Exame de controle do Caso 8 – Imagens magnificadas (Ago/2000)

Considerando-se a distribuição dos casos de eclâmpsia da amostra, segundo a classificação prognóstica de Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), verificou-se que nove pacientes foram agrupadas como casos de eclâmpsia complicada. Neste grupo, entre as oito regiões encefálicas avaliadas (frontal, temporal, parietal e occipital + núcleos da base; diencéfalo; tronco cerebral e cerebelo), observou-se que:

- Em 44,4% dos casos (n=4), as lesões com características edematosas foram observadas nos quatro principais lobos cerebrais (frontais, temporais, parietais e occipitais). Em 11,1% dos casos (n= 1) foram observadas em três lobos (frontais, parietais e occipitais); e, em 44,4% das pacientes (n= 4), apenas foram evidenciadas lesões edematosas em dois lobos (parietais e occipitais).
- Lesões nos núcleos da base foram observadas em 55,5% das pacientes (n=5).
- Lesões no diencéfalo foram evidenciadas em 55,5% das pacientes (n= 5).
- Lesões no tronco cerebral foram identificadas em 33,3% das pacientes (n=3).
- Lesões no cerebelo estiveram presentes em 22,2% das pacientes (n=2).
- O aspecto imagenológico mais freqüentemente identificado foi a observação de lesões com características edematosas comprometendo, associadamente, de dois a quatro lobos do parênquima cerebral, juntamente com os núcleos da base e/ou o diencéfalo (observado em 5 das 9 pacientes), conforme demonstrado no Quadro 11.
- Nos exames de controle, verificou-se que houve a regressão completa das alterações imagenológicas em seis pacientes, correspondendo a 66,6% dos casos de eclâmpsia complicada. Nos Casos 9 e 15 houve regressão quase completa das alterações verificadas no exame inicial, identificando-se apenas achados residuais isolados e, no Caso 10, apesar de se verificar uma importante regressão das alterações presentes no exame inicial, houve uma persistência de achados residuais.

Quadro 11 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia complicada.

Regiões nas quais foram observadas lesões edematosas						
Casos de Eclâmpsia Complicada	Número Total de Regiões envolvidas do SNC	Lobos cerebrais: Frontal (F), Temporal (T), Parietal (P) e Occipital (O)	Núcleos da base (NB)	Diencefalo (tálamo + Hipotálamo)	Tronco cerebral (TC)	Cerebelo (C)
Caso 9	7	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Sim	Sim	Não
Caso 10	7	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Sim	Não	Sim
Caso 11	6	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Não	Sim	Não
Caso 12	6	Lobos: (F – O – P)	Sim	Sim	Não	Sim
Caso 13	4	Lobos: (F – T – O – P)	Não	Não	Não	Não
Caso 14	4	Lobos: (O – P)	Sim	Sim	Não	Não
Caso 15	4	Lobos: (O – P)	Não	Sim	Sim	Não
Caso 16	2	Lobos: (O – P)	Não	Não	Não	Não
Caso 17	2	Lobos: (O – P)	Não	Não	Não	Não

5.2 Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Complicada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada

• CASO 9

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base, no diencéfalo e no tronco cerebral bilateralmente.

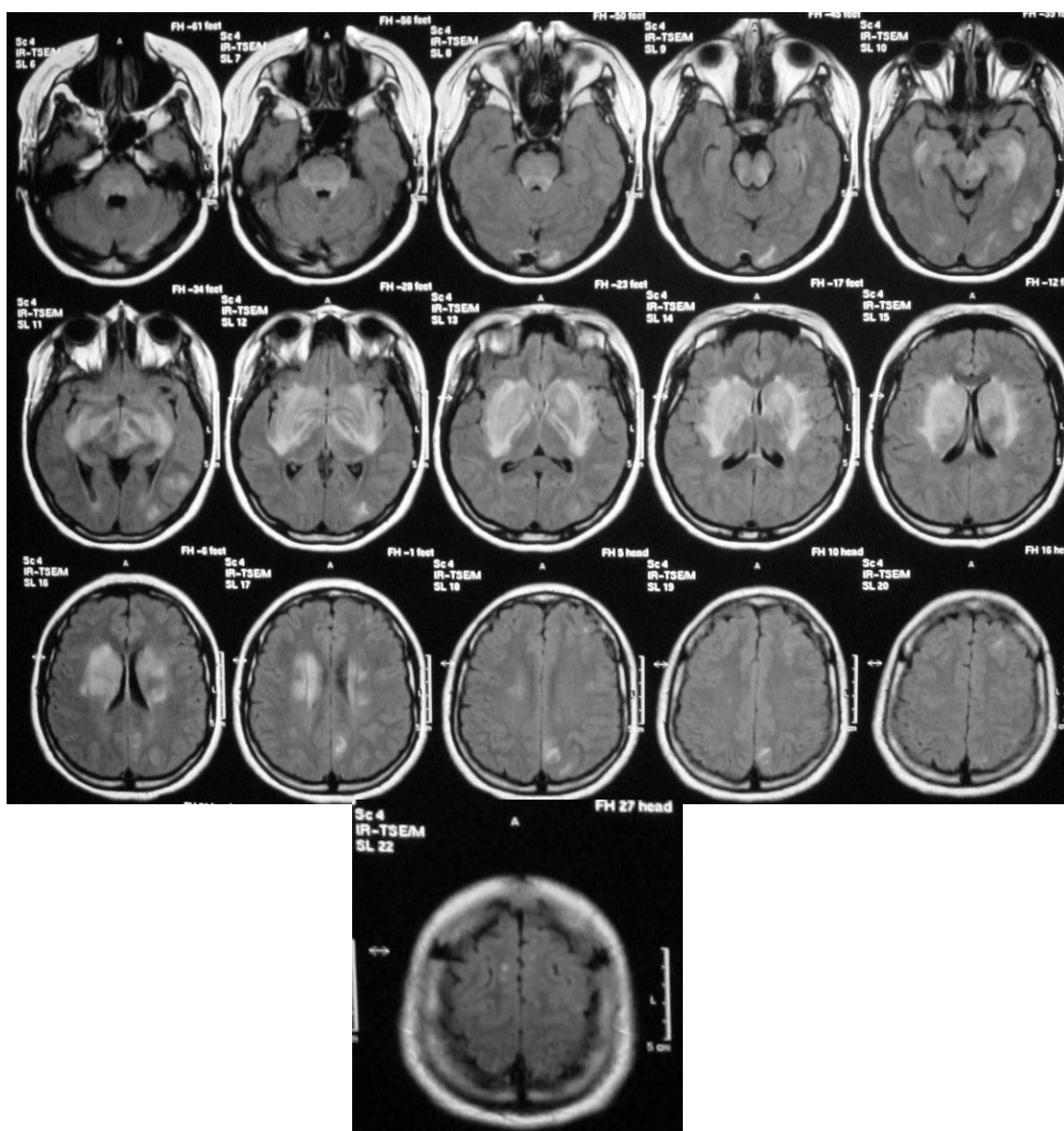


Figura 36 – Exame inicial do Caso 9 (Nov/2000)

No exame de controle, observou-se a persistência de focos de hipersinal nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados bilateralmente nas regiões occipitais, nos núcleos da base, assim como na região frontal à direita. Houve regressão completa das demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

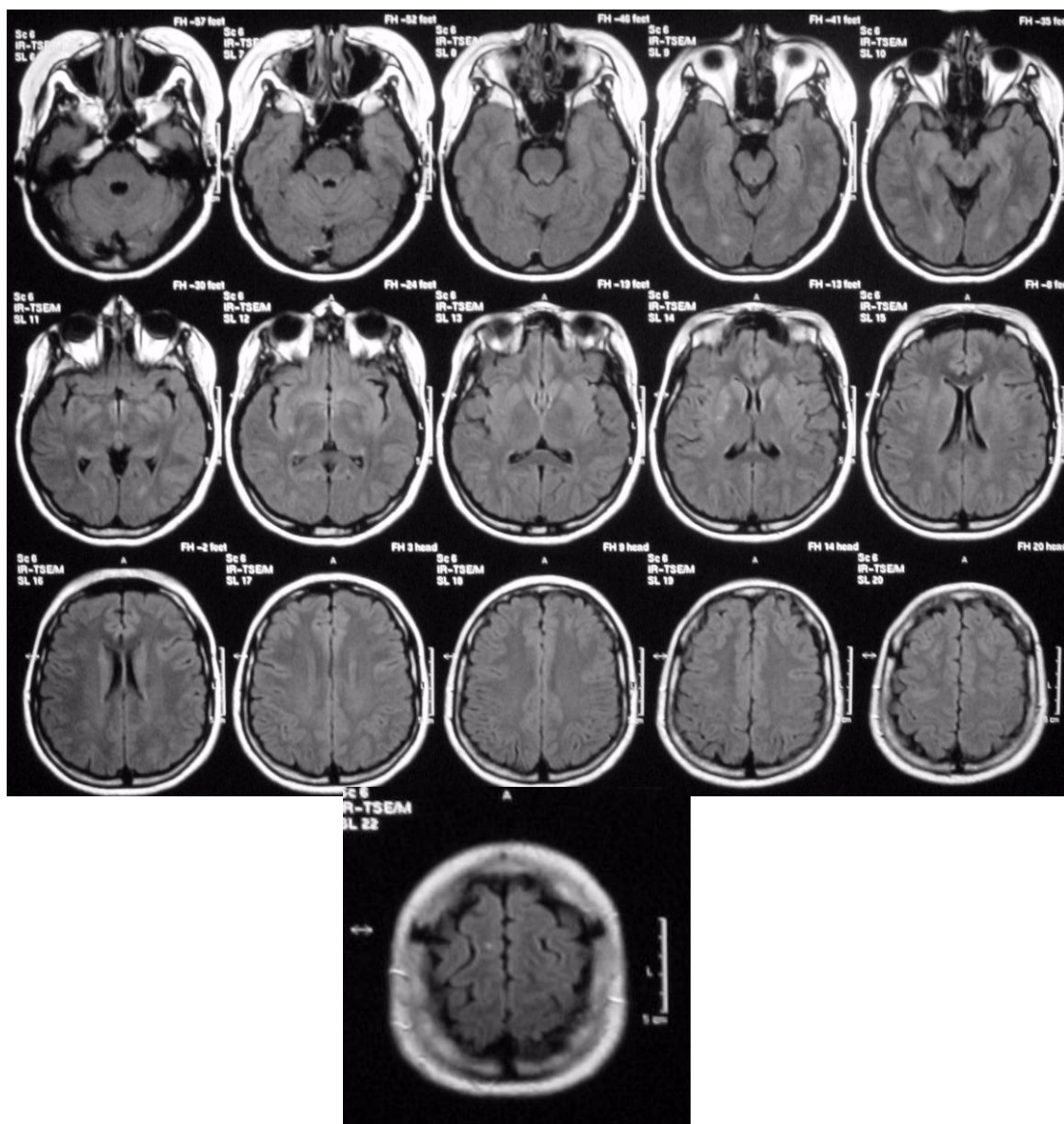


Figura 37 – Exame de controle do Caso 9 (Dez/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas inicial e bilateralmente nas regiões dos núcleos da base, do diencéfalo e do tronco cerebral. Observou-se, no exame de controle, a regressão parcial das lesões identificadas em topografia dos núcleos da base, assim como a regressão completa das lesões identificadas em topografia do diencéfalo e do tronco cerebral.

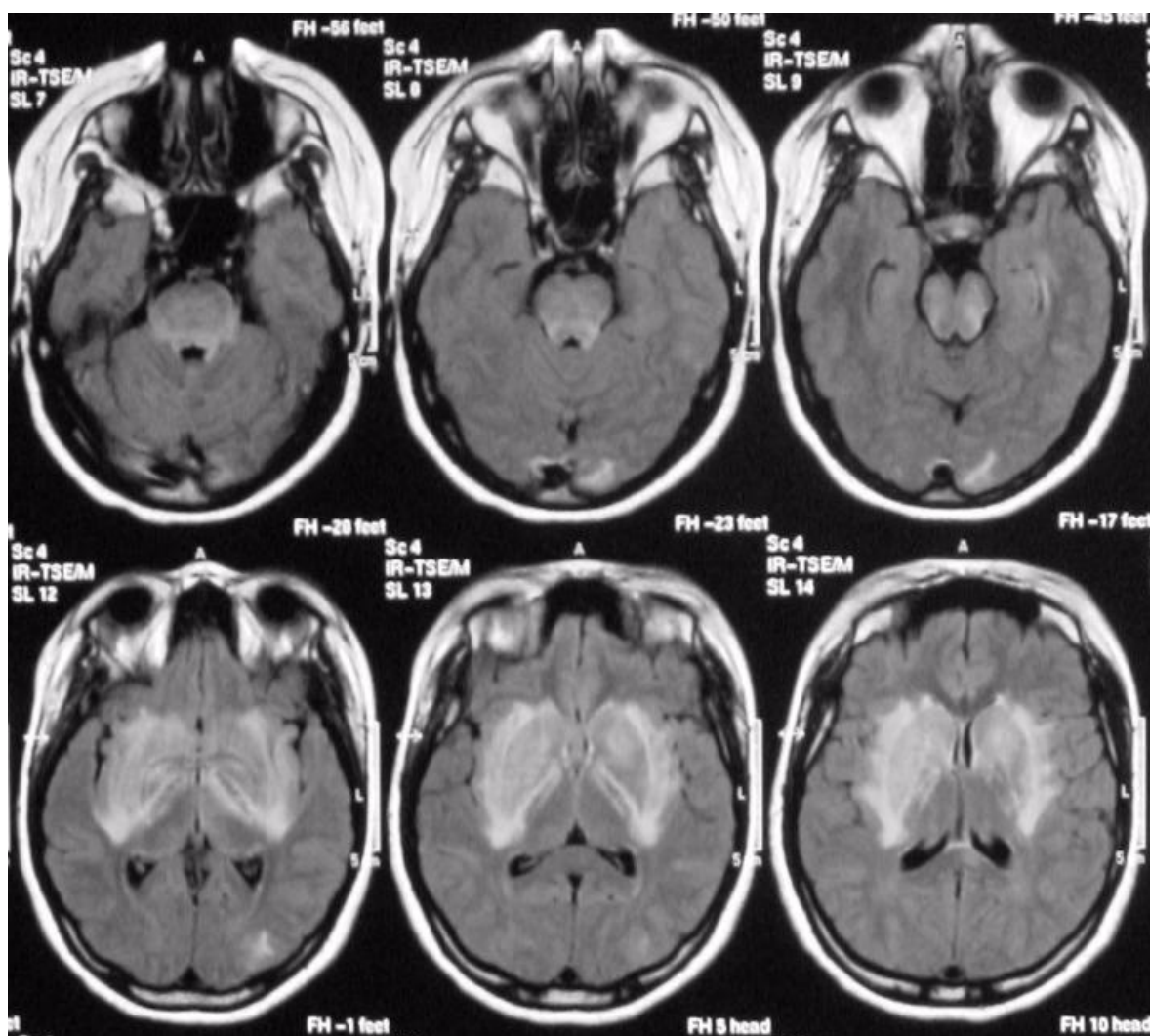


Figura 38 – Exame inicial do Caso 9 – Imagens magnificadas (Nov/2000)

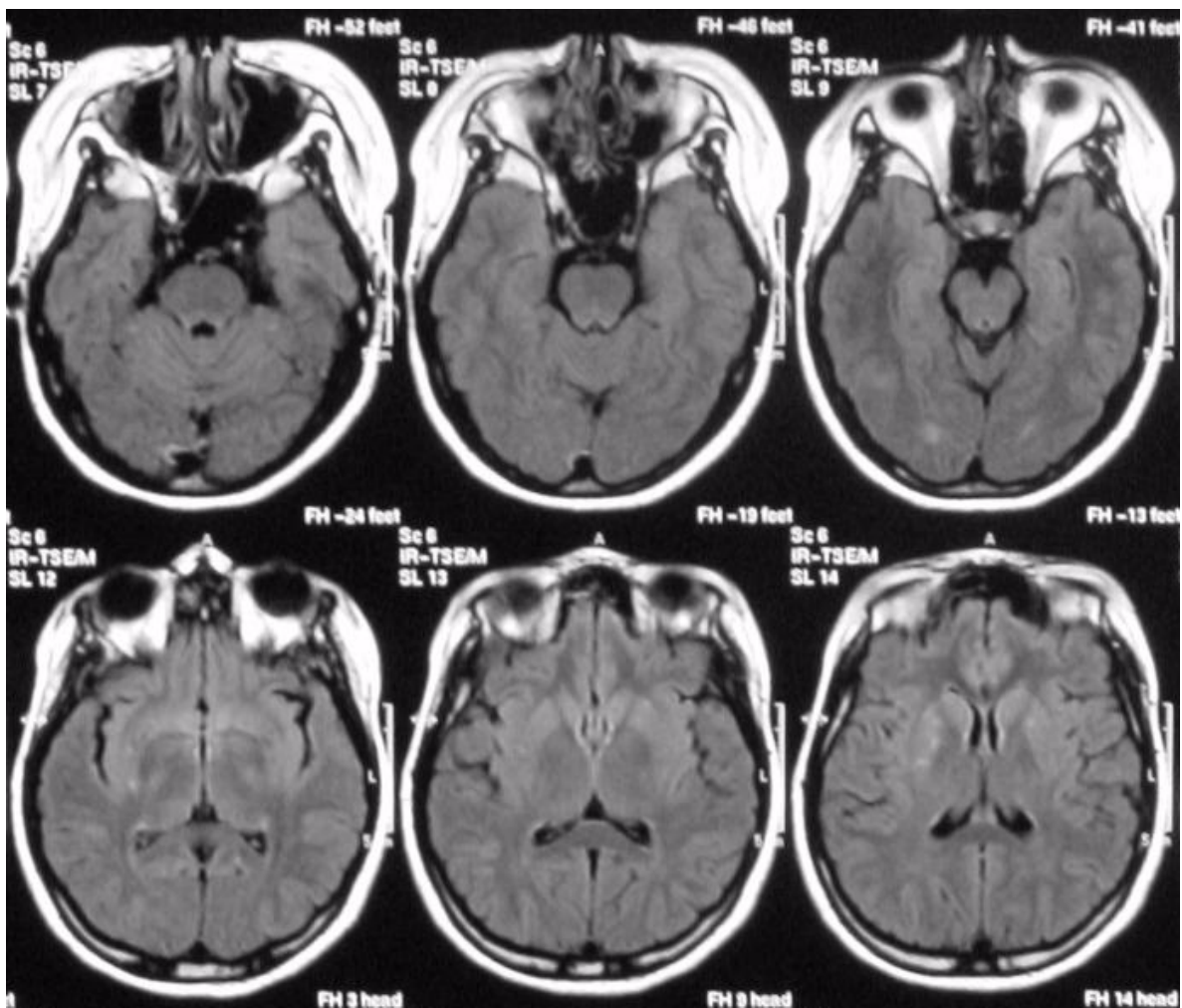


Figura 39 – Exame de controle do Caso 9 – Imagens magnificadas (Dez/2000)

- CASO 10

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base, no diencéfalo e no cerebelo.

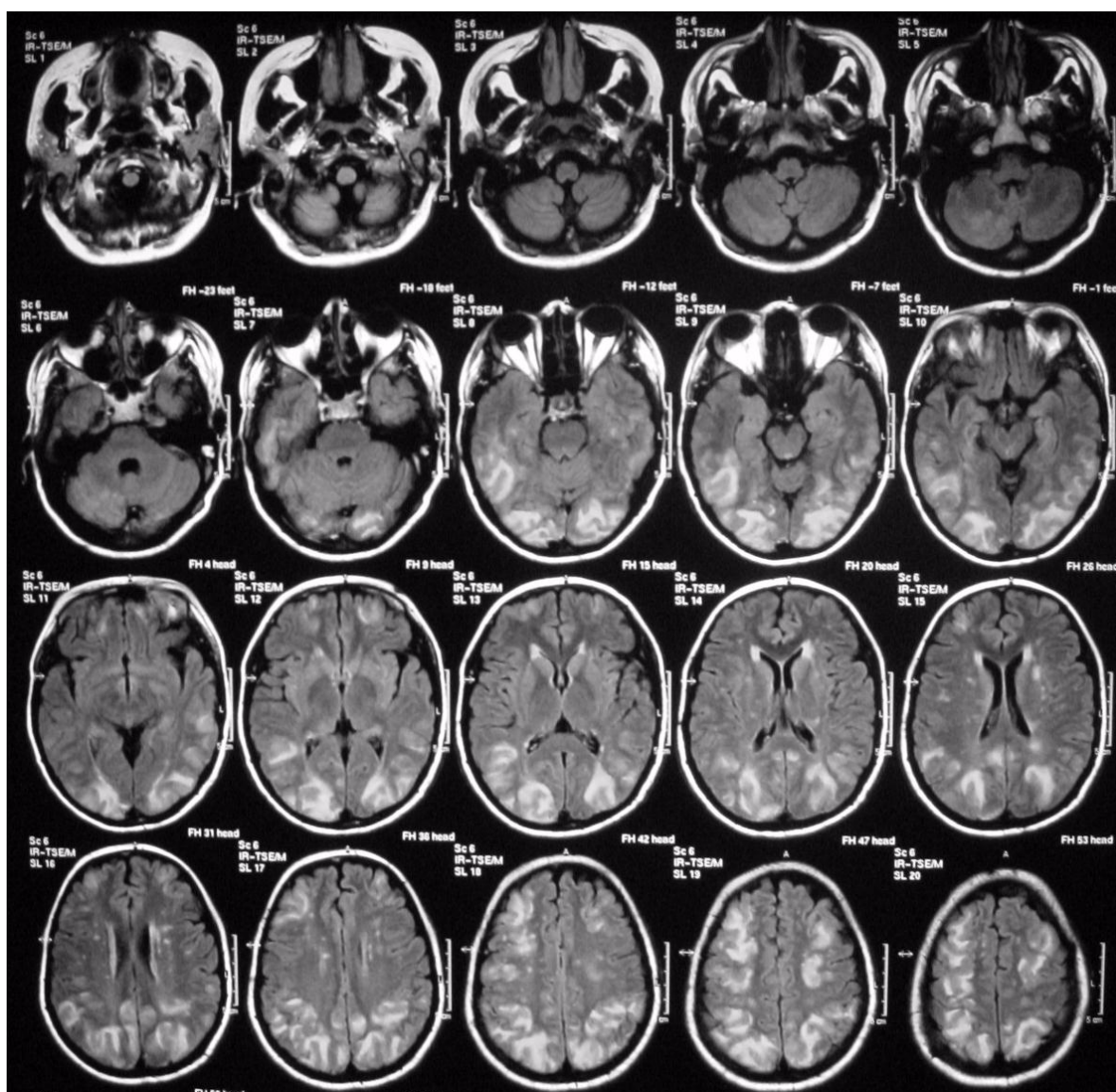


Figura 40 – Exame inicial do Caso 10 (Ago/2000)

No exame de controle, observou-se a persistência de focos de hipersinal nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados bilateralmente nas regiões frontais, occipitais e parietais. Houve regressão completa das demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

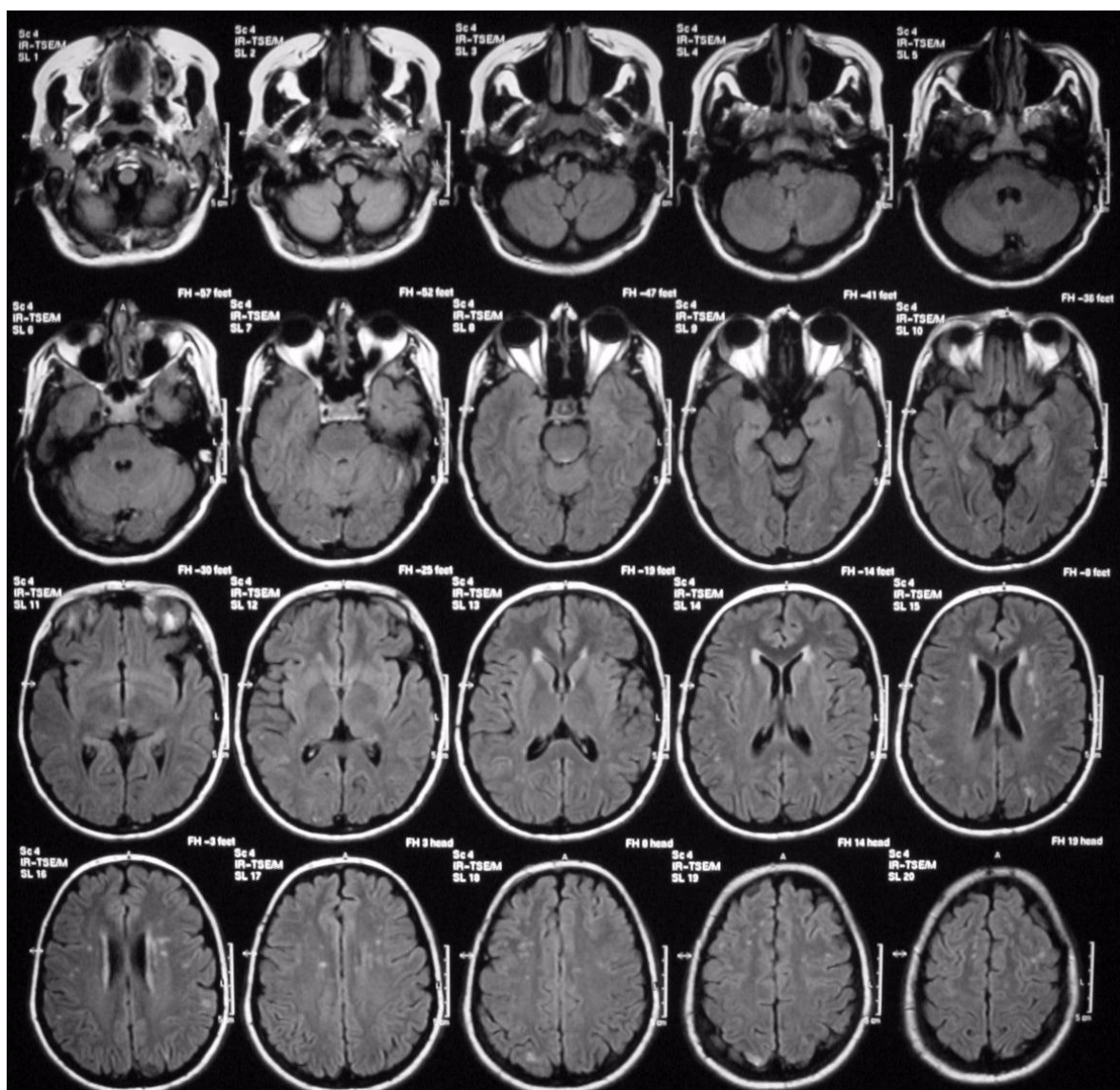


Figura 41 – Exame de controle do Caso 10 (Set/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões identificadas no exame inicial. Observou-se, no exame de controle, a persistência de focos de hipersinal em FLAIR, situados bilateralmente nas regiões frontais, occipitais e parietais; assim como a regressão completa das demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

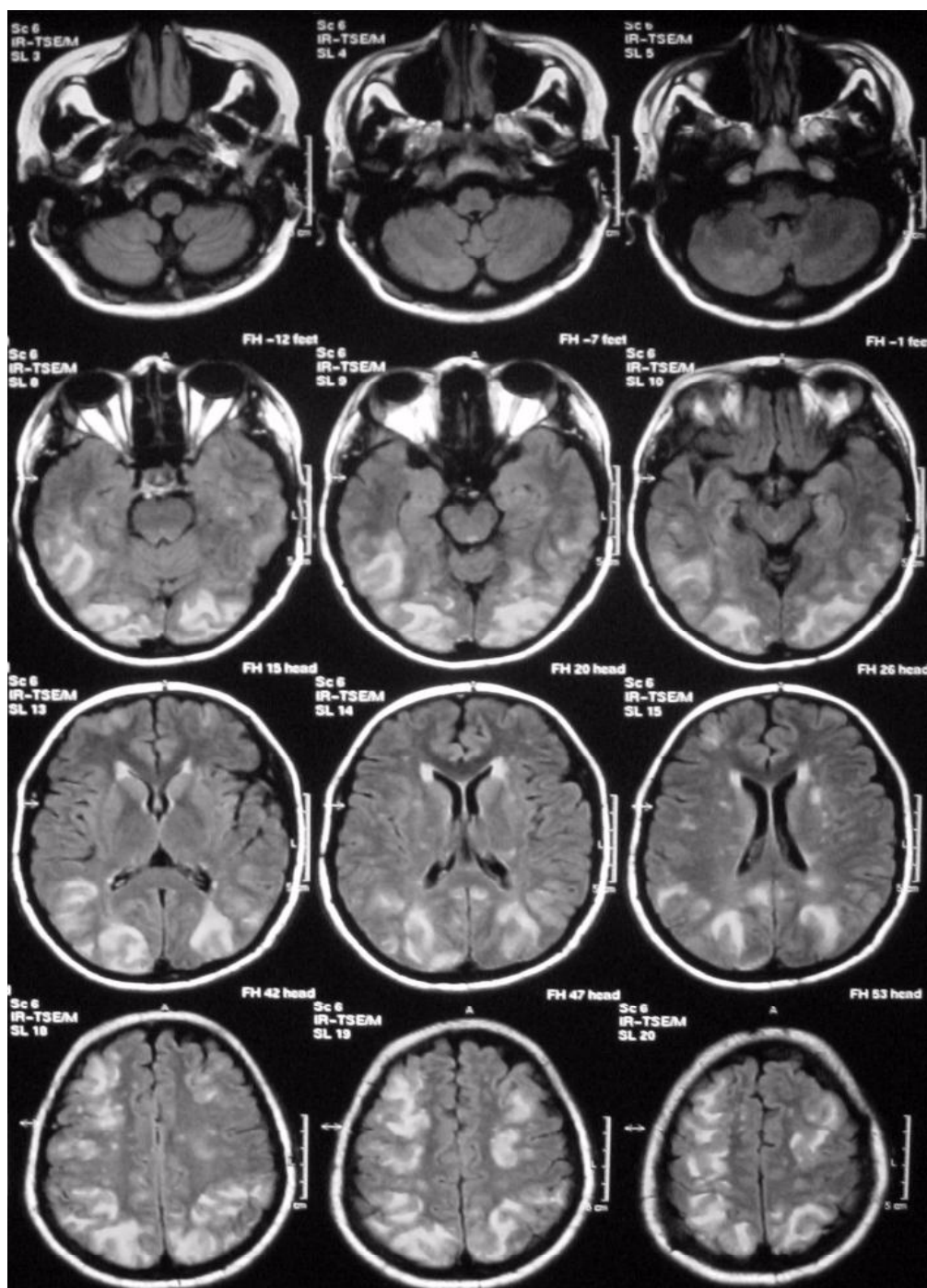


Figura 42 – Exame inicial do Caso 10 – Imagens magnificadas (Ago/2000)

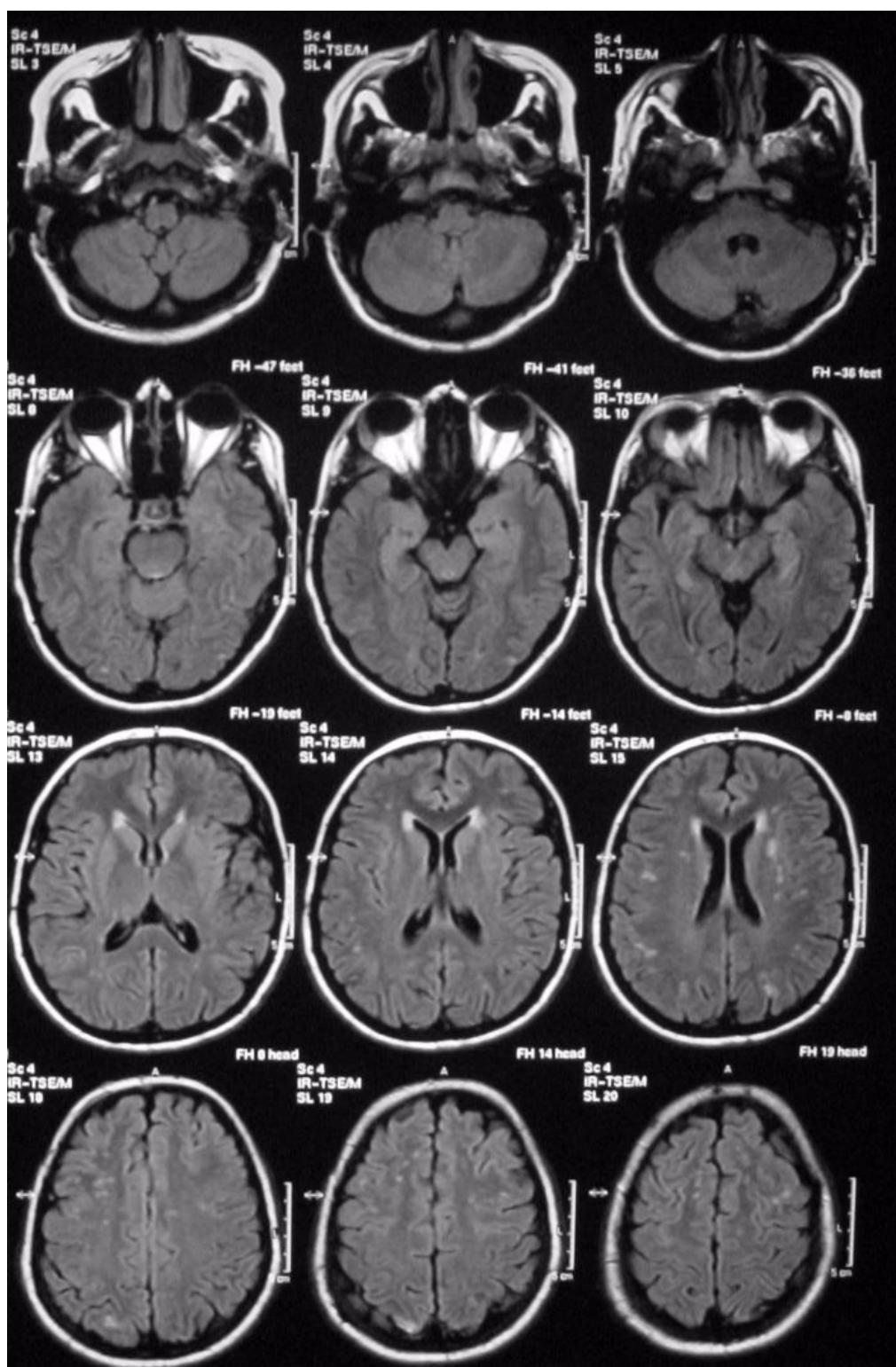


Figura 43 – Exame de controle do Caso 10 – Imagens magnificadas (Set/2000)

- CASO 11

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base e no tronco cerebral bilateralmente.

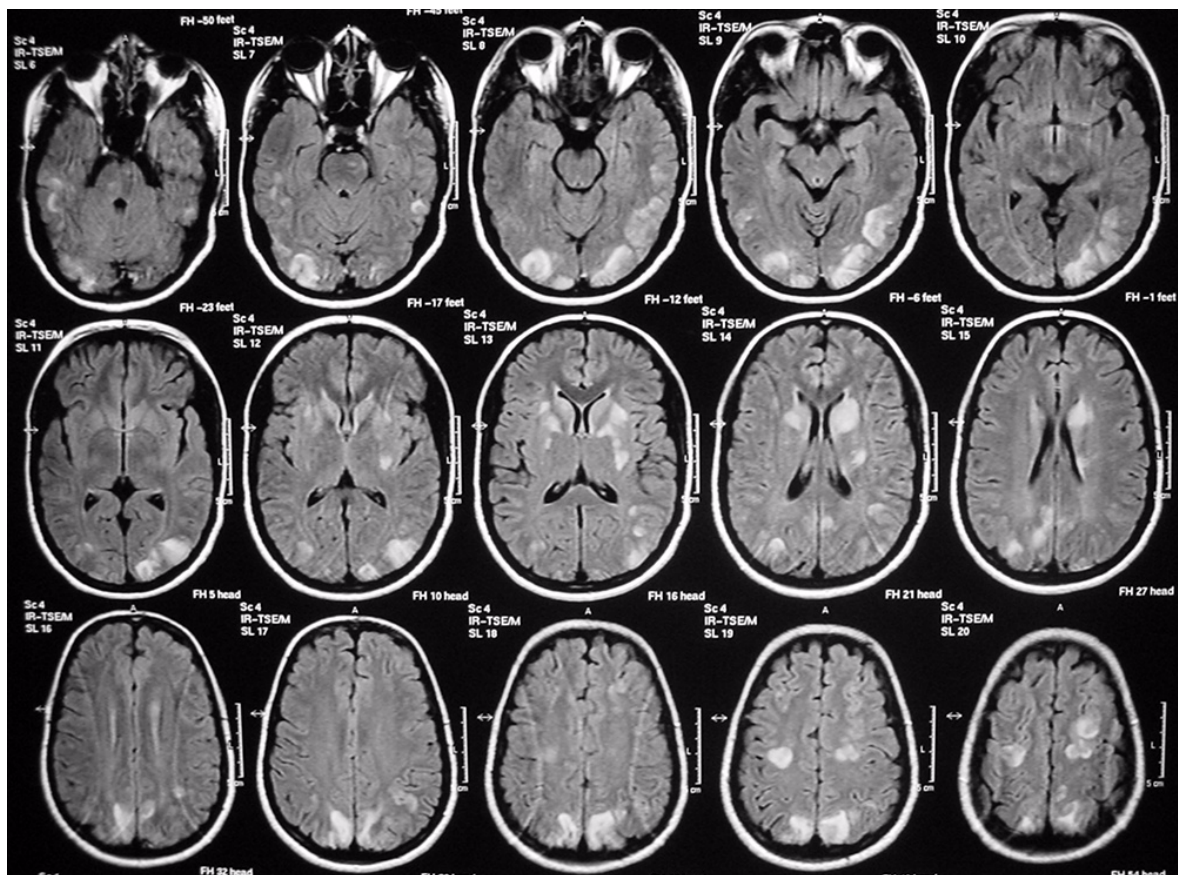


Figura 44 – Exame inicial do Caso 11 (Out/2000)

No exame de controle, observou-se uma regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

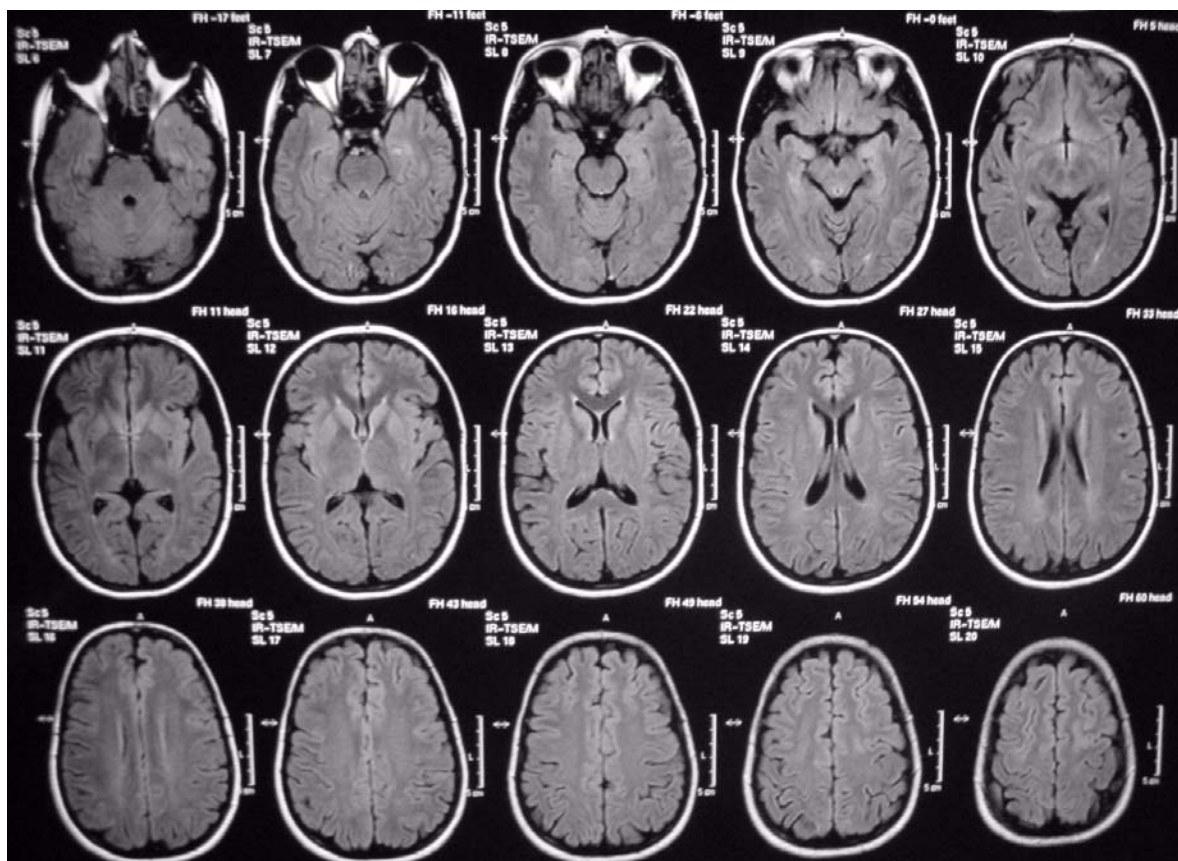


Figura 45 – Exame de controle do Caso 11 (Nov/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

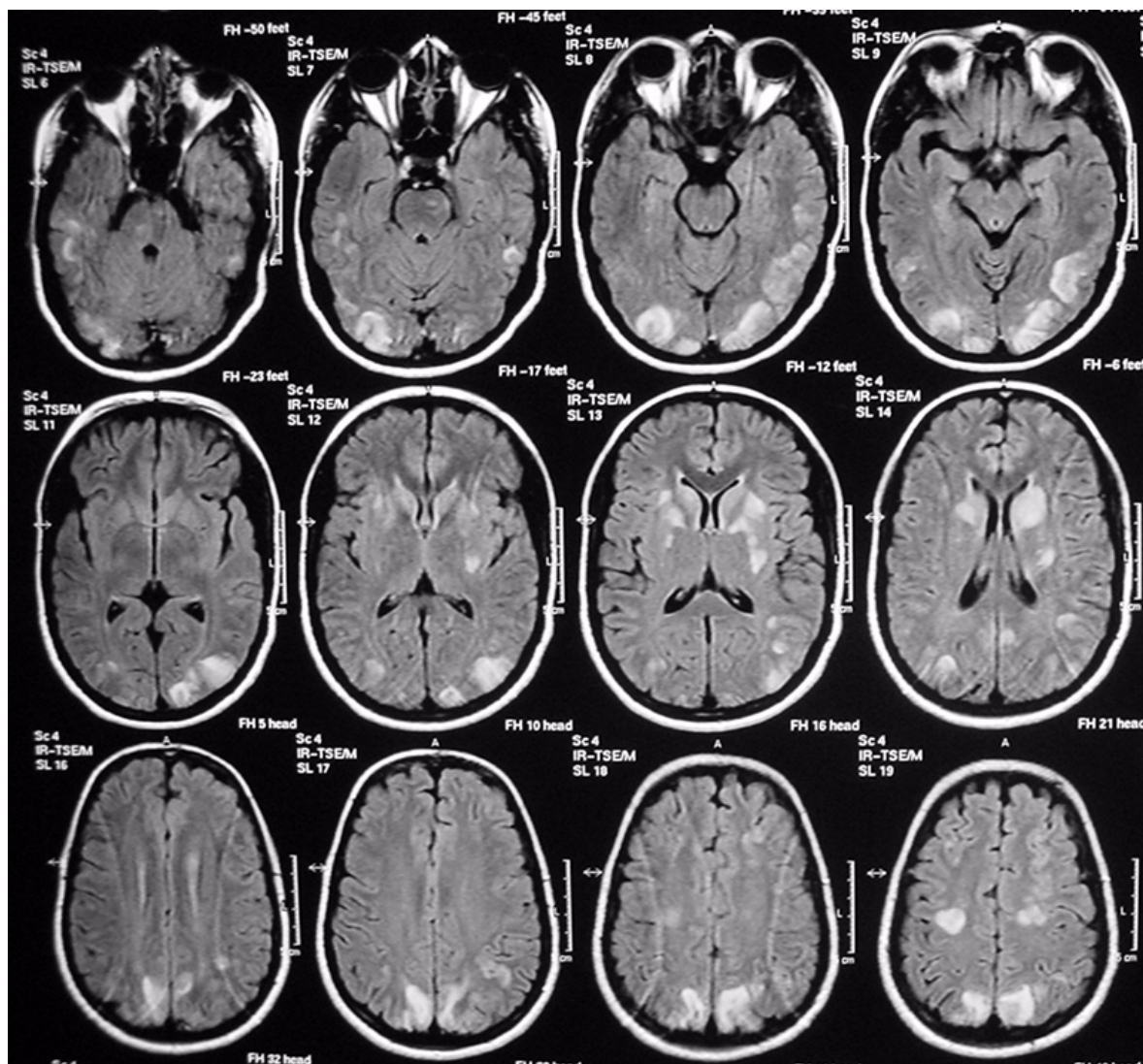


Figura 46 – Exame inicial do Caso 11 – Imagens magnificadas (Out/2000)

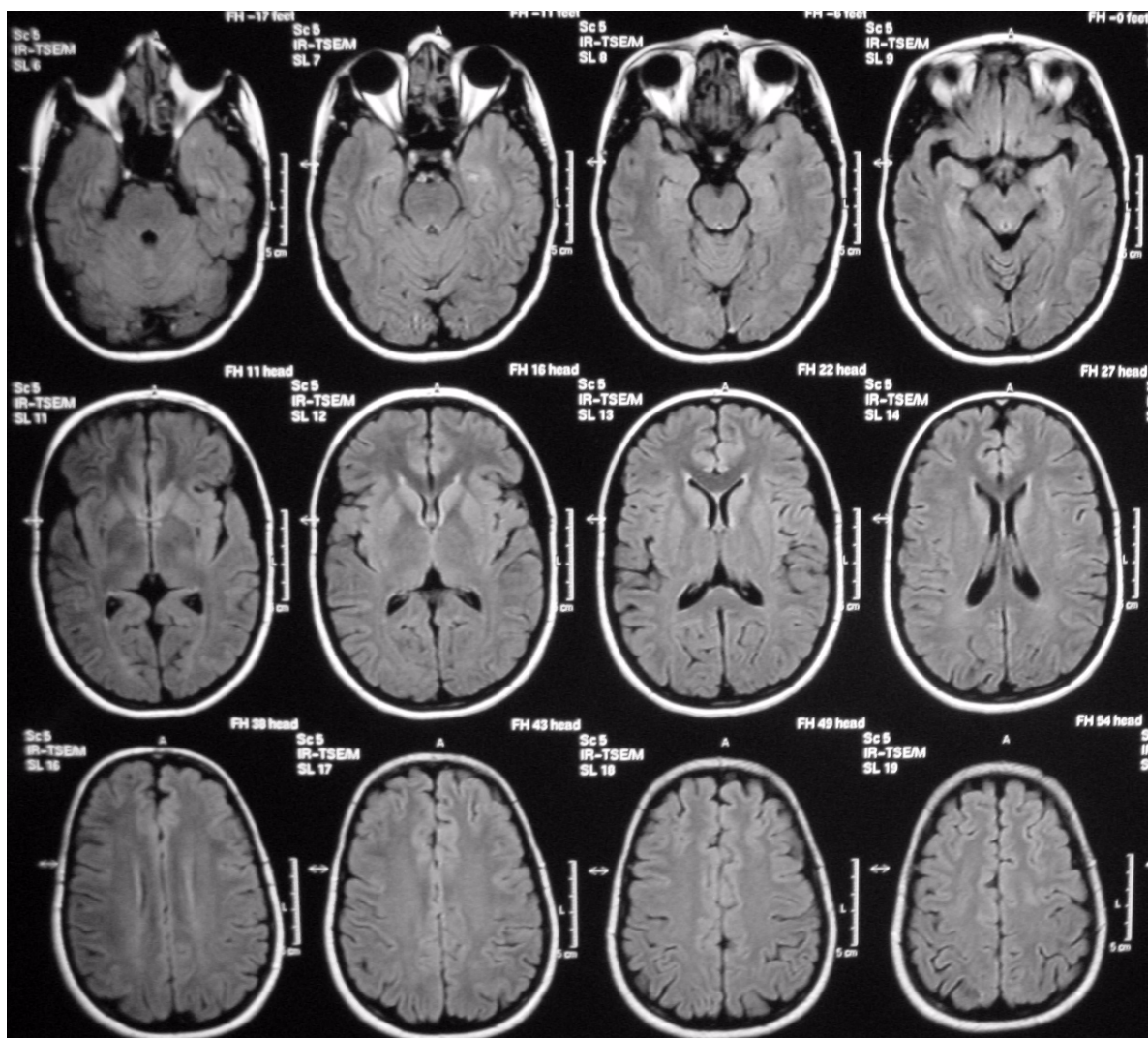


Figura 47 – Exame de controle do Caso 11 – Imagens magnificadas (Nov/2000)

- CASO 12

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, occipitais, parietais; nos núcleos da base e no diencéfalo; assim como no cerebelo à direita.

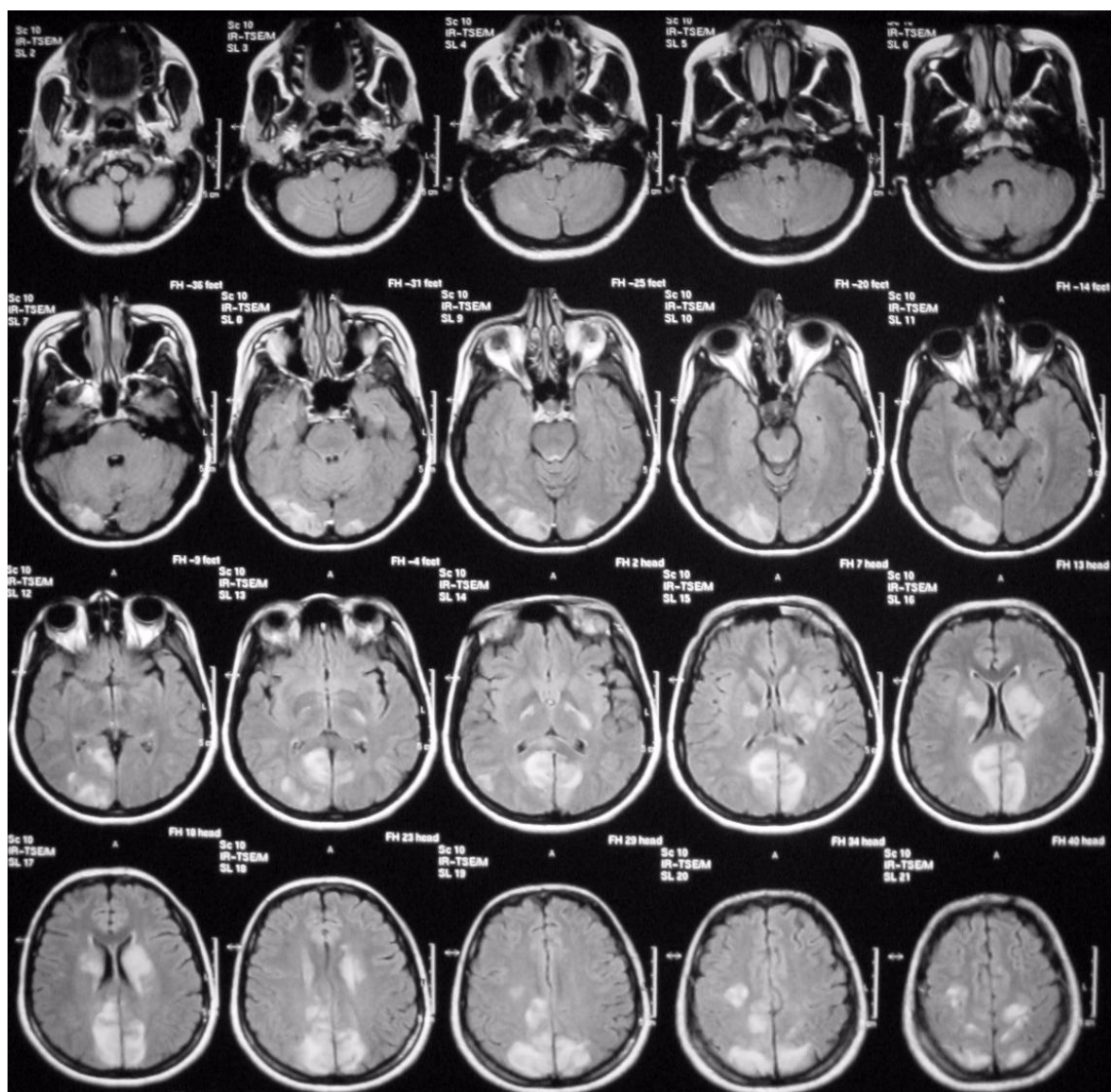


Figura 48 – Exame inicial do Caso 12 (Jul/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

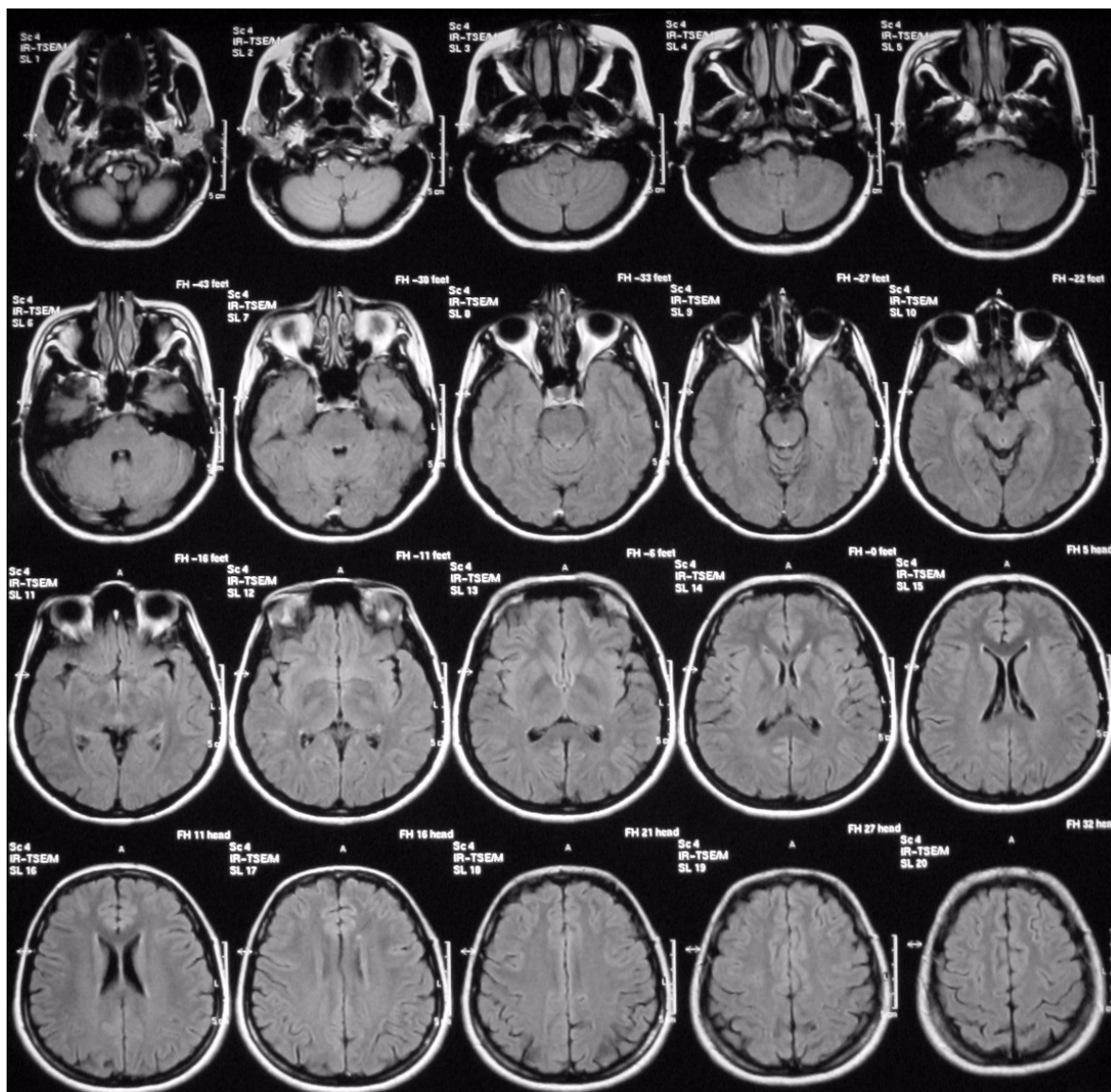


Figura 49 – Exame de controle do Caso 12 (Nov/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

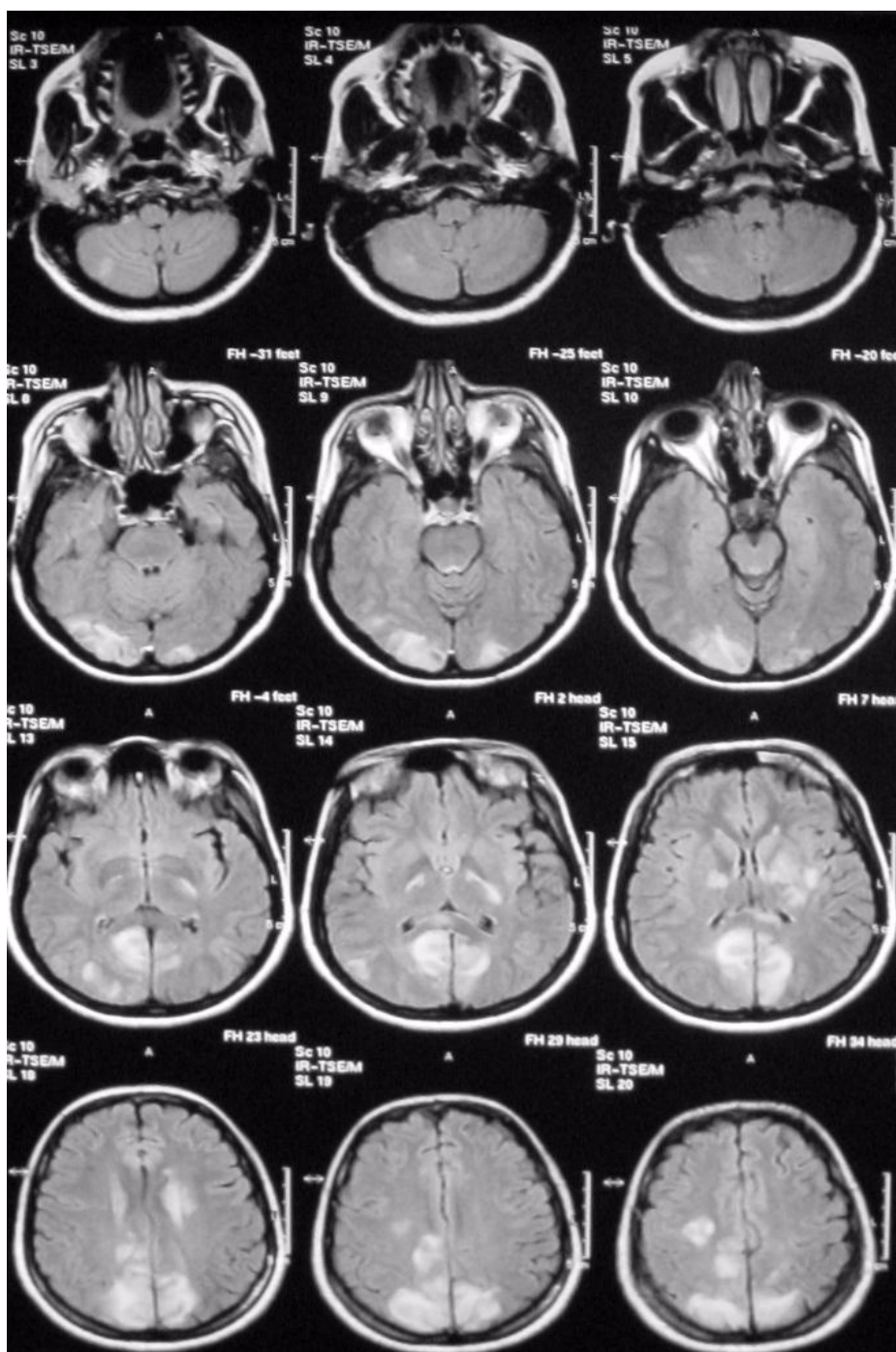


Figura 50 – Exame inicial do Caso 12 – Imagens magnificadas (Jul/2000)

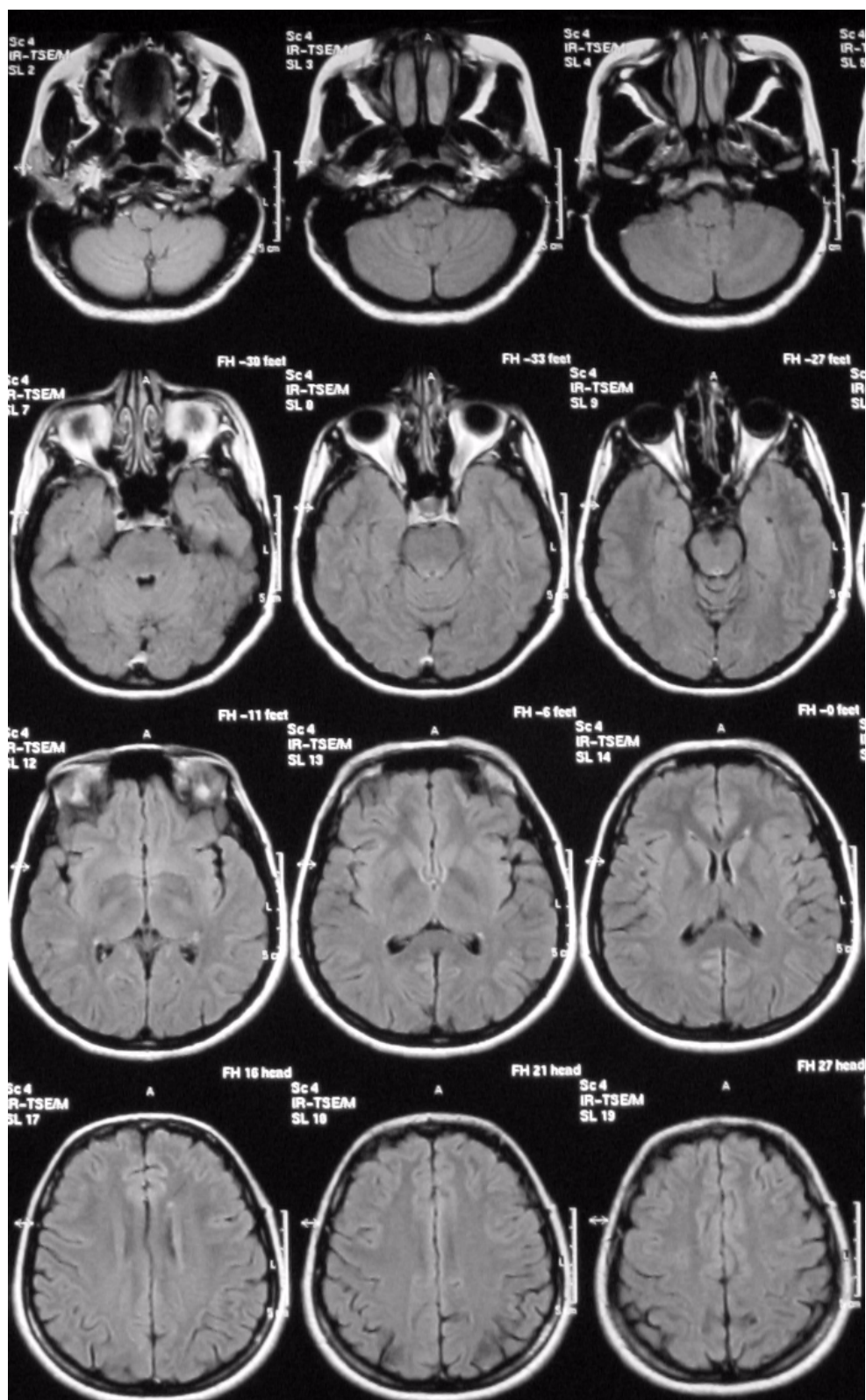


Figura 51 – Exame de controle do Caso 12 – Imagens magnificadas (Nov/2000)

- **CASO 13**

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais.

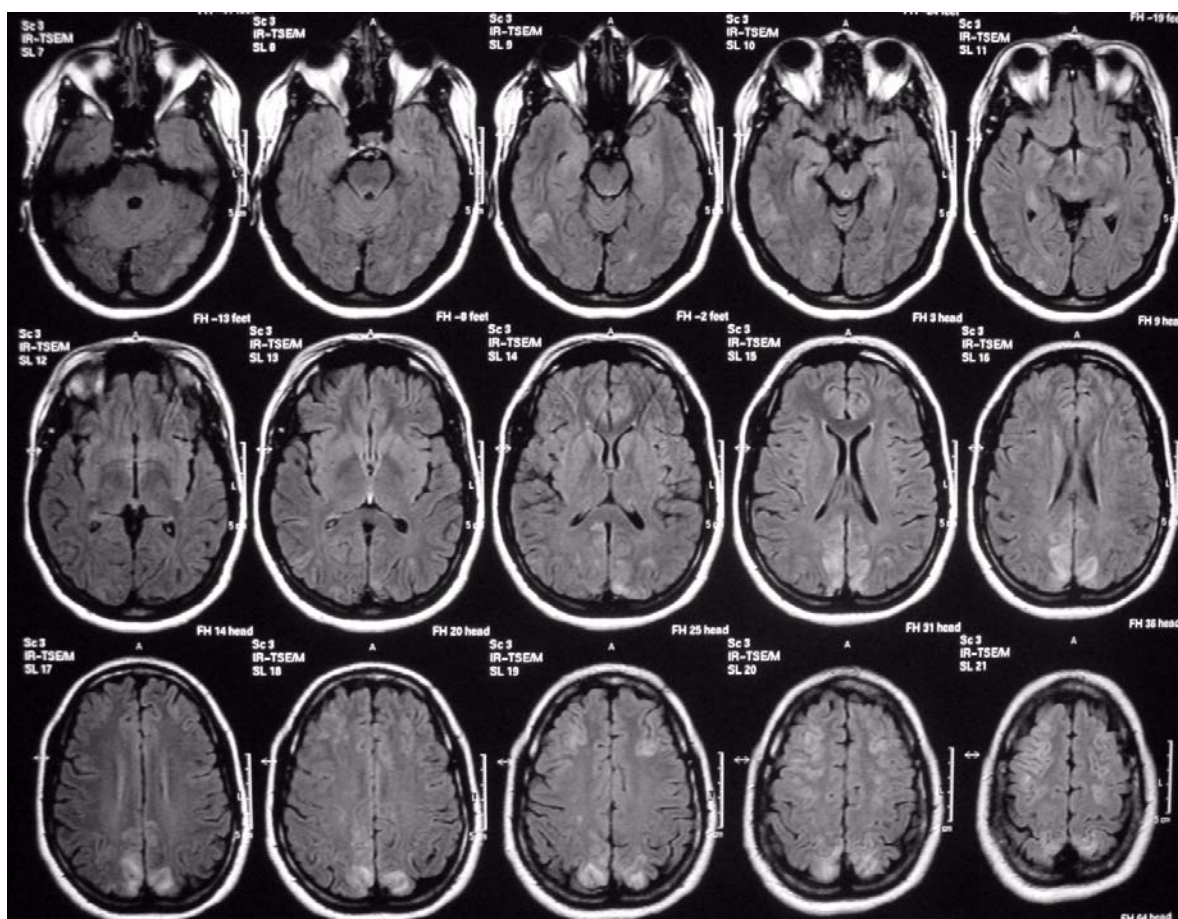


Figura 52 – Exame inicial do Caso 13 (Out/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

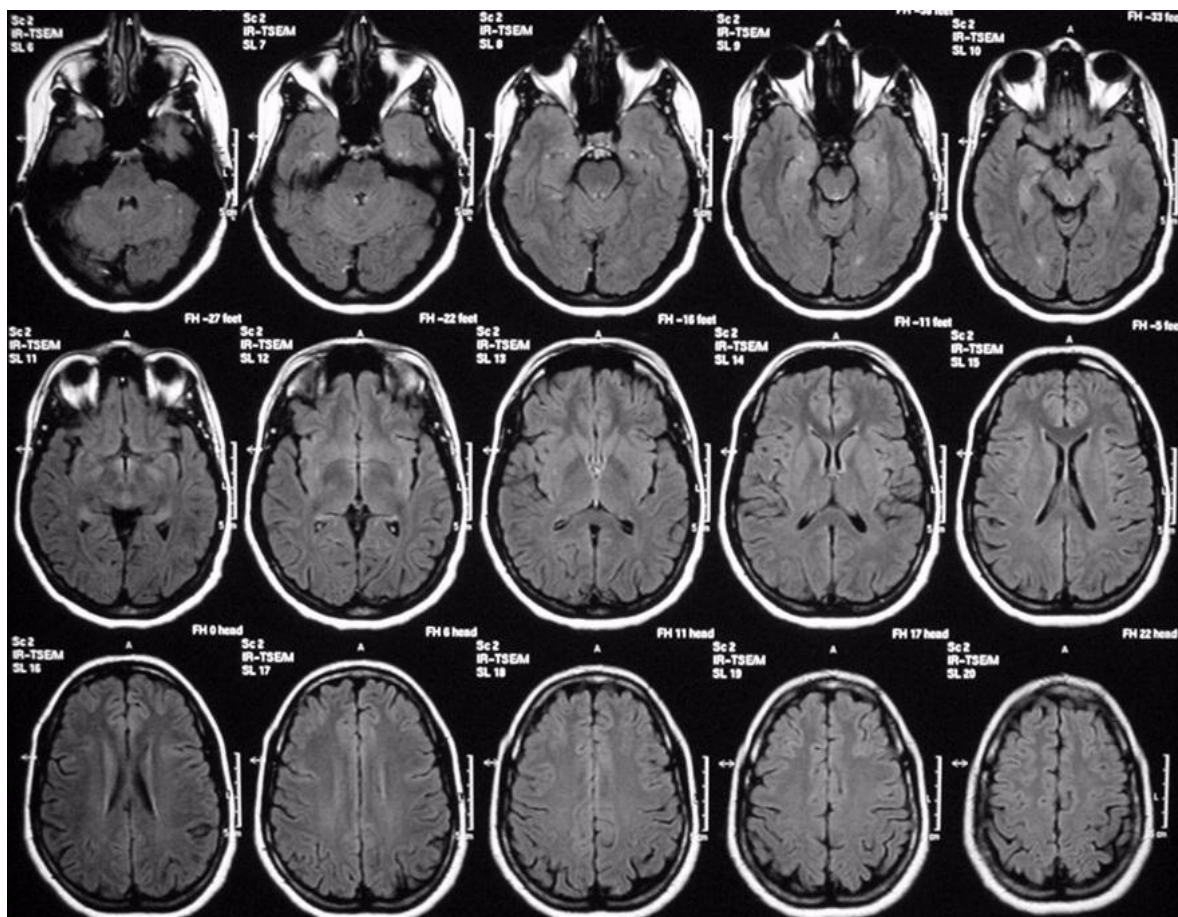


Figura 53 – Exame de controle do Caso 13 (Nov/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

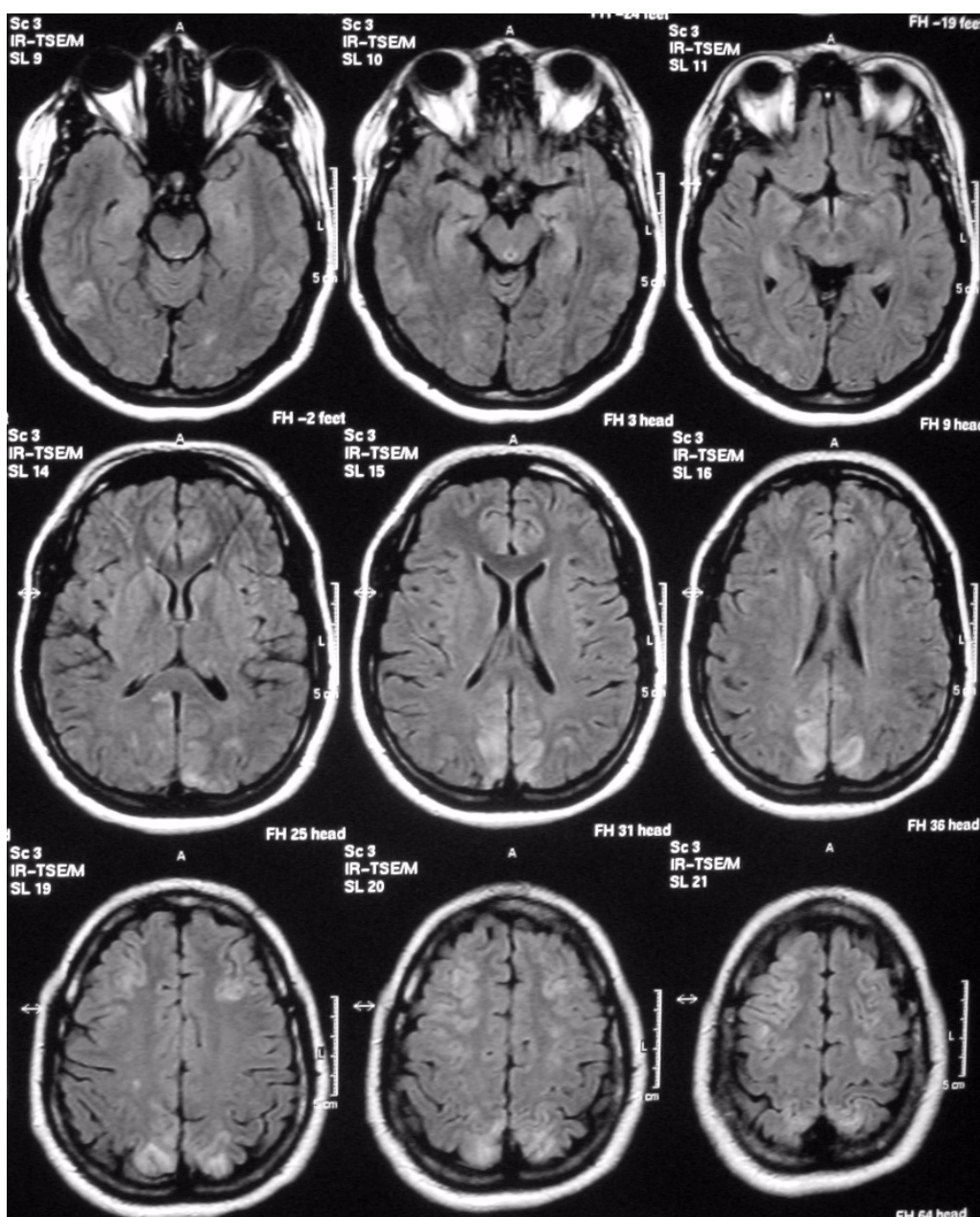


Figura 54 – Exame inicial do Caso 13 – Imagens magnificadas (Out/2001)

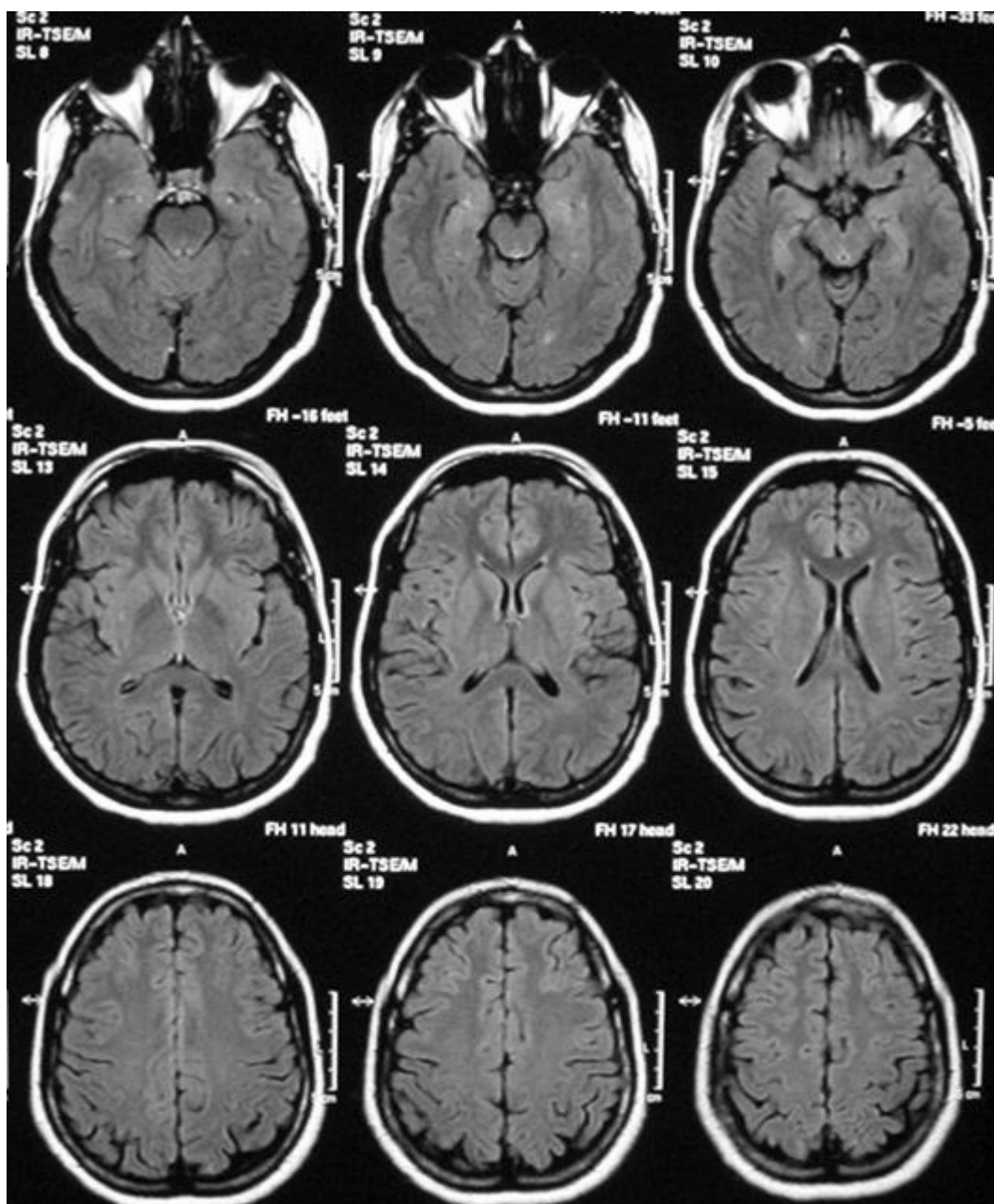


Figura 55 – Exame de controle do Caso 13 – Imagens magnificadas (Nov/2001)

- CASO 14

Foram observadas lesões edematosas nas regiões occipital e parietal direitas; assim como nos núcleos da base e no diencéfalo à esquerda.

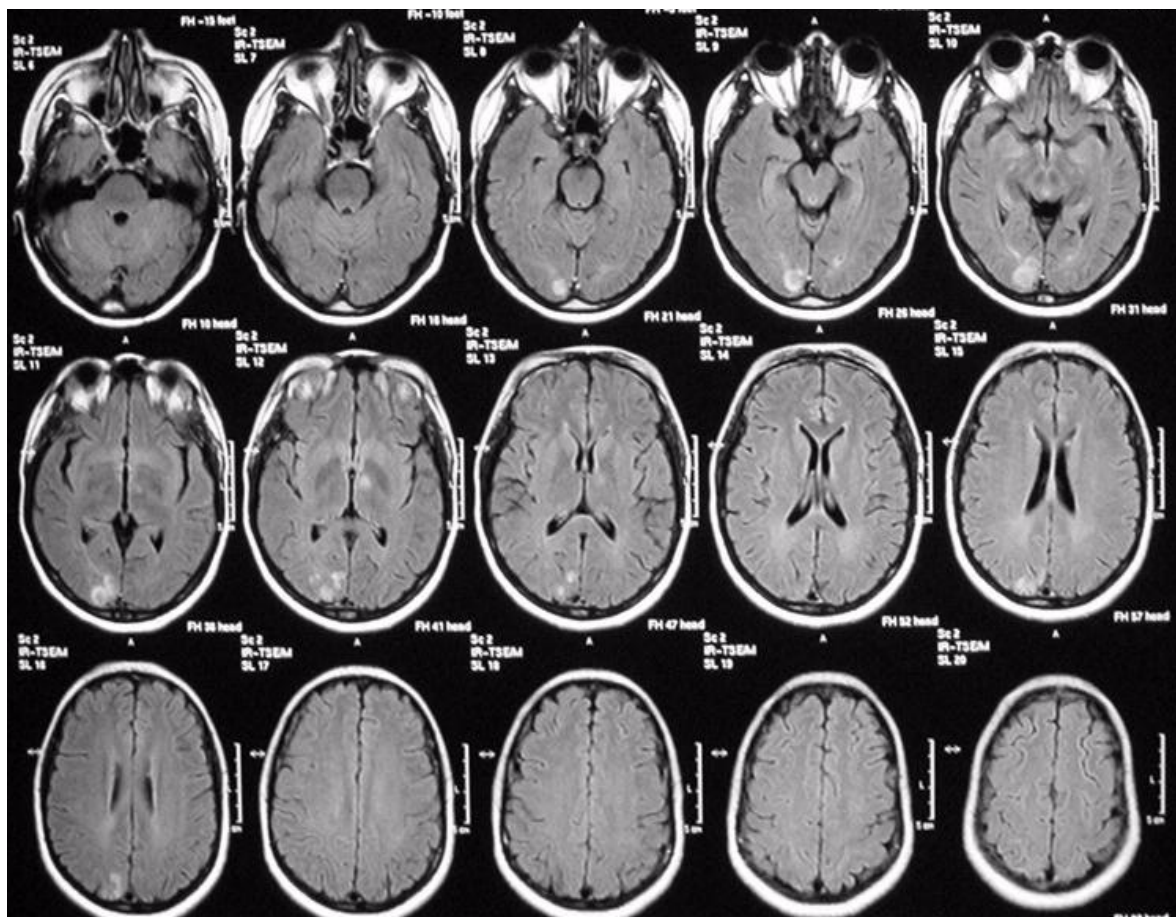


Figura 56 – Exame inicial do Caso 14 (Abr/2001)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

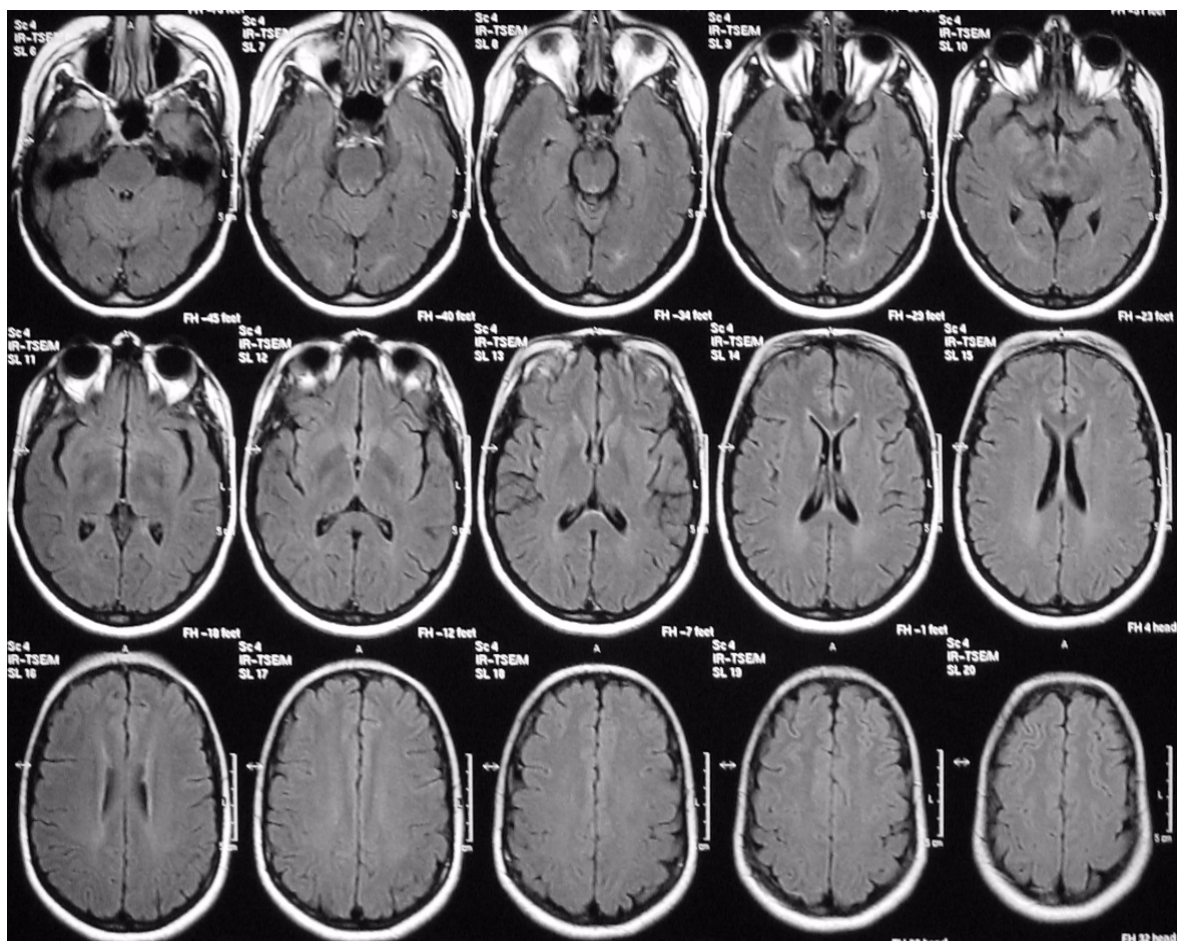


Figura 57 – Exame de controle do Caso 14 (Mai/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

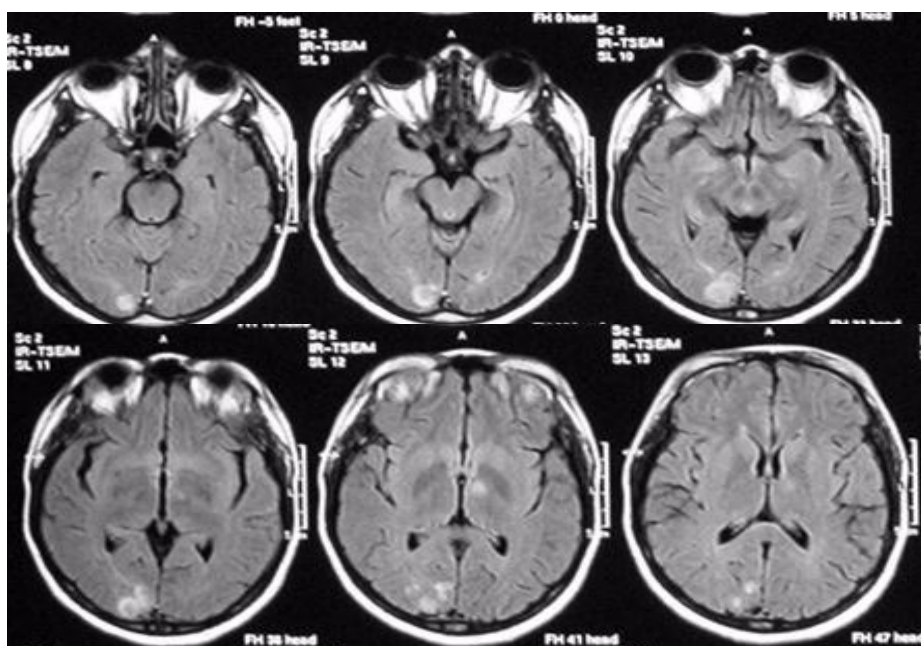


Figura 58 – Exame inicial do Caso 14 – Imagens magnificadas (Abr/2001)

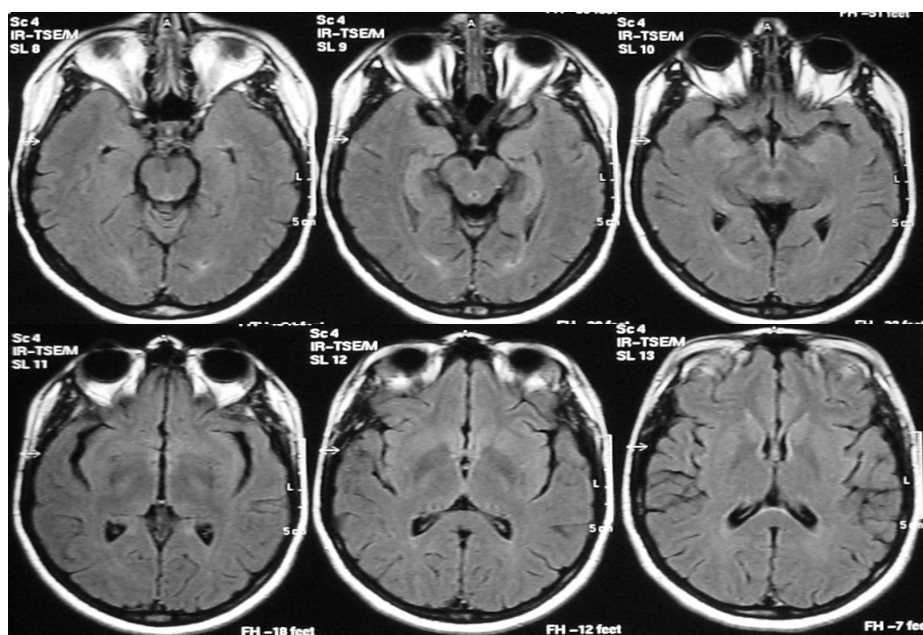


Figura 59 – Exame de controle do Caso 14 – Imagens magnificadas (Mai/2001)

- CASO 15

Foram observadas lesões edematosas nas regiões occipital e parietal direitas; assim como no tronco cerebral à direita e no diencéfalo à esquerda.

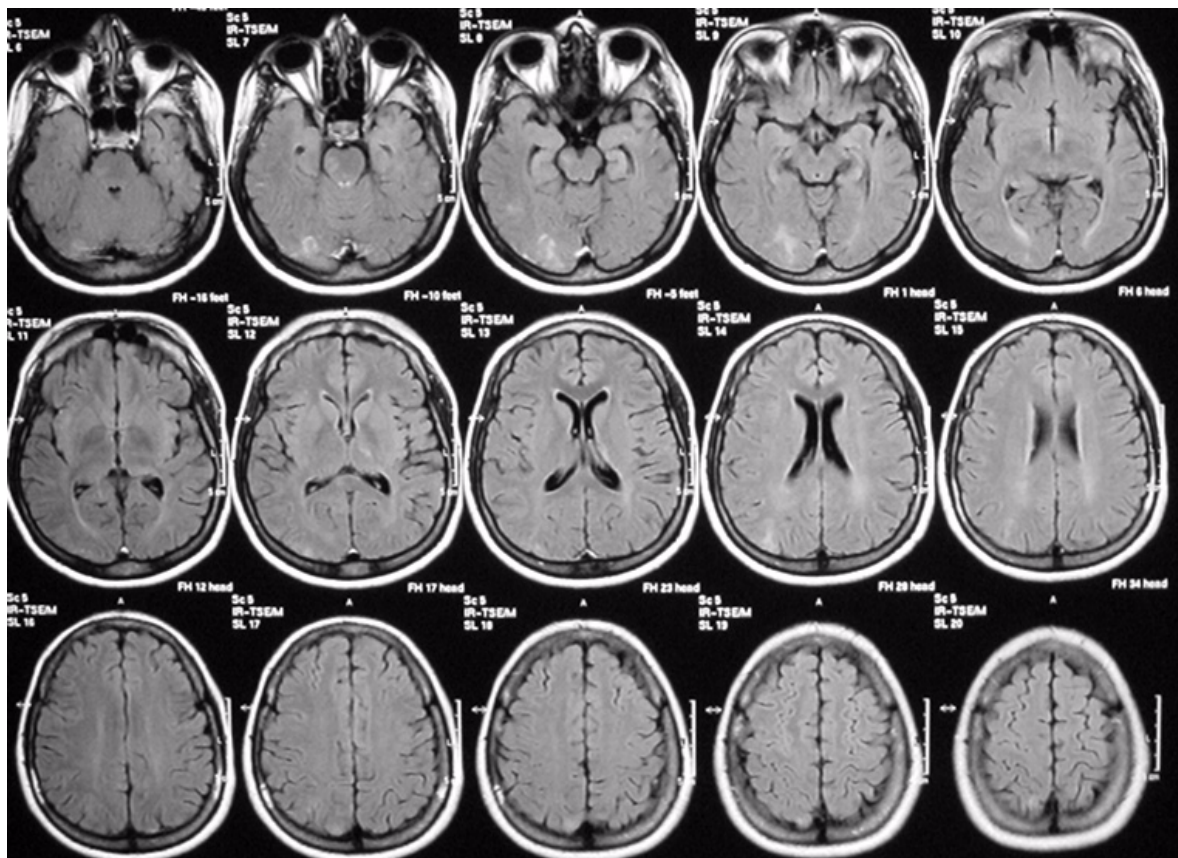


Figura 60 – Exame inicial do Caso 15 (Mai/2001)

No exame de controle, observou-se persistência de foco isolado de hipersinal em FLAIR situado na região talâmica à esquerda. Houve regressão completa de todas as demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

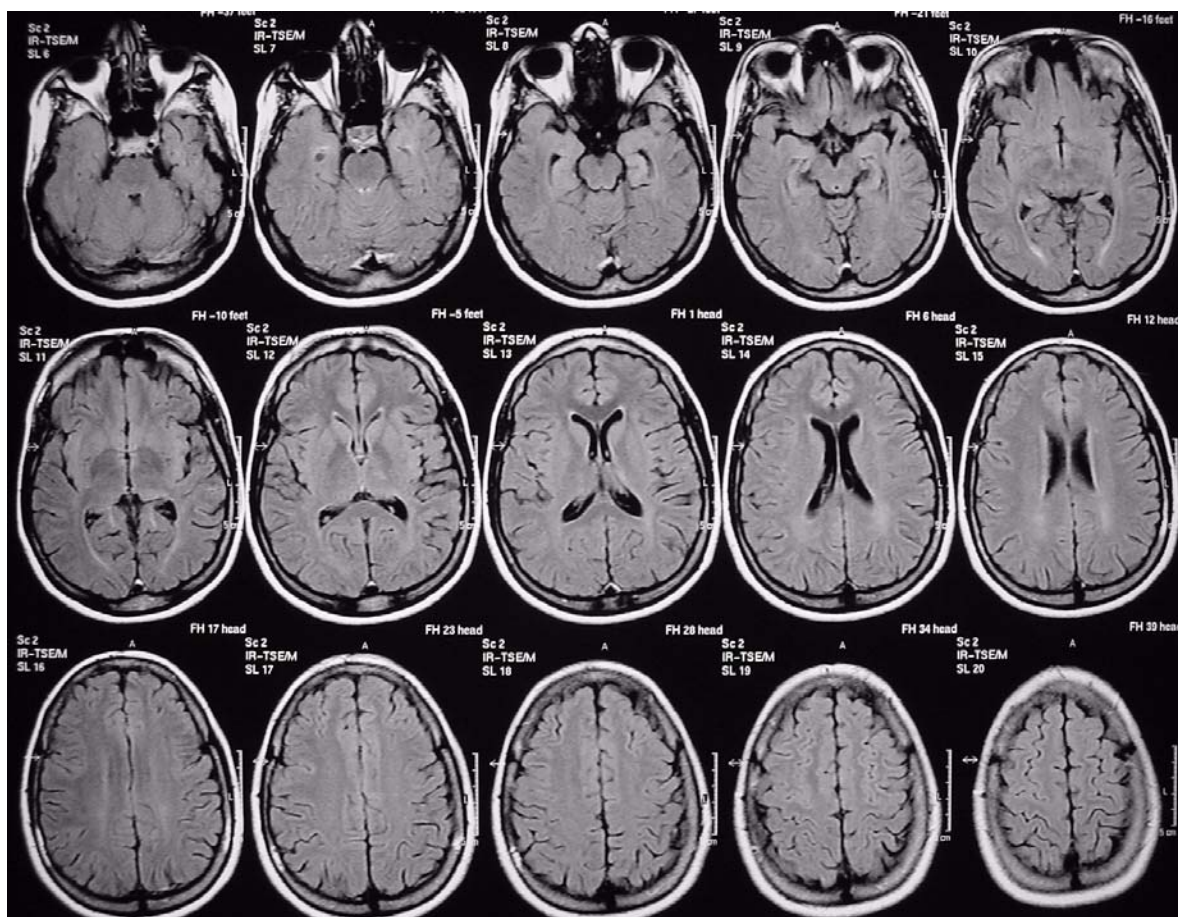


Figura 61 – Exame de controle do Caso 15 (Jun/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a persistência de foco isolado de hipersinal em FLAIR situado na região talâmica à esquerda; assim como a regressão completa de todas as demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

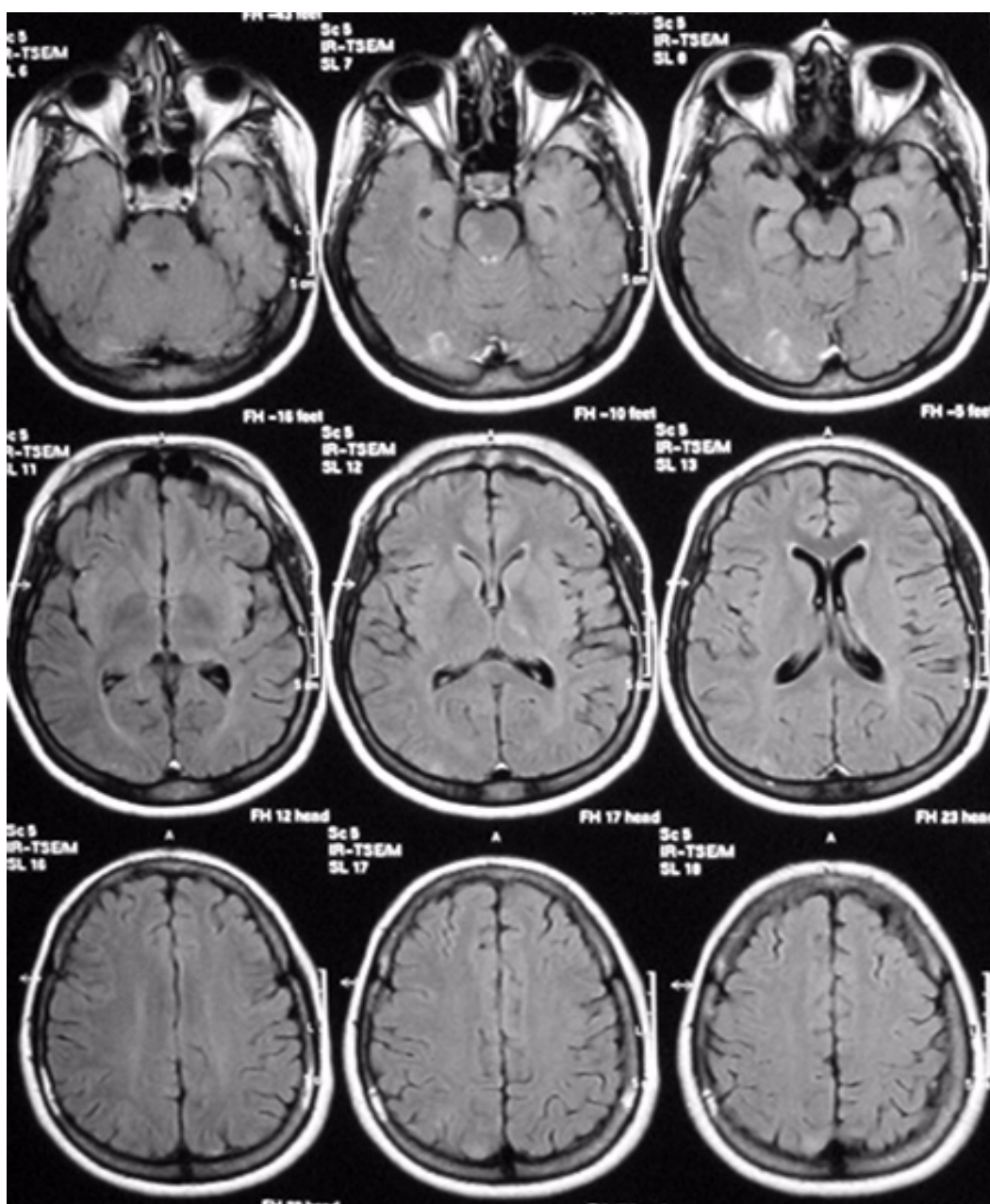


Figura 62 – Exame inicial do Caso 15 – Imagens magnificadas (Mai/2001)

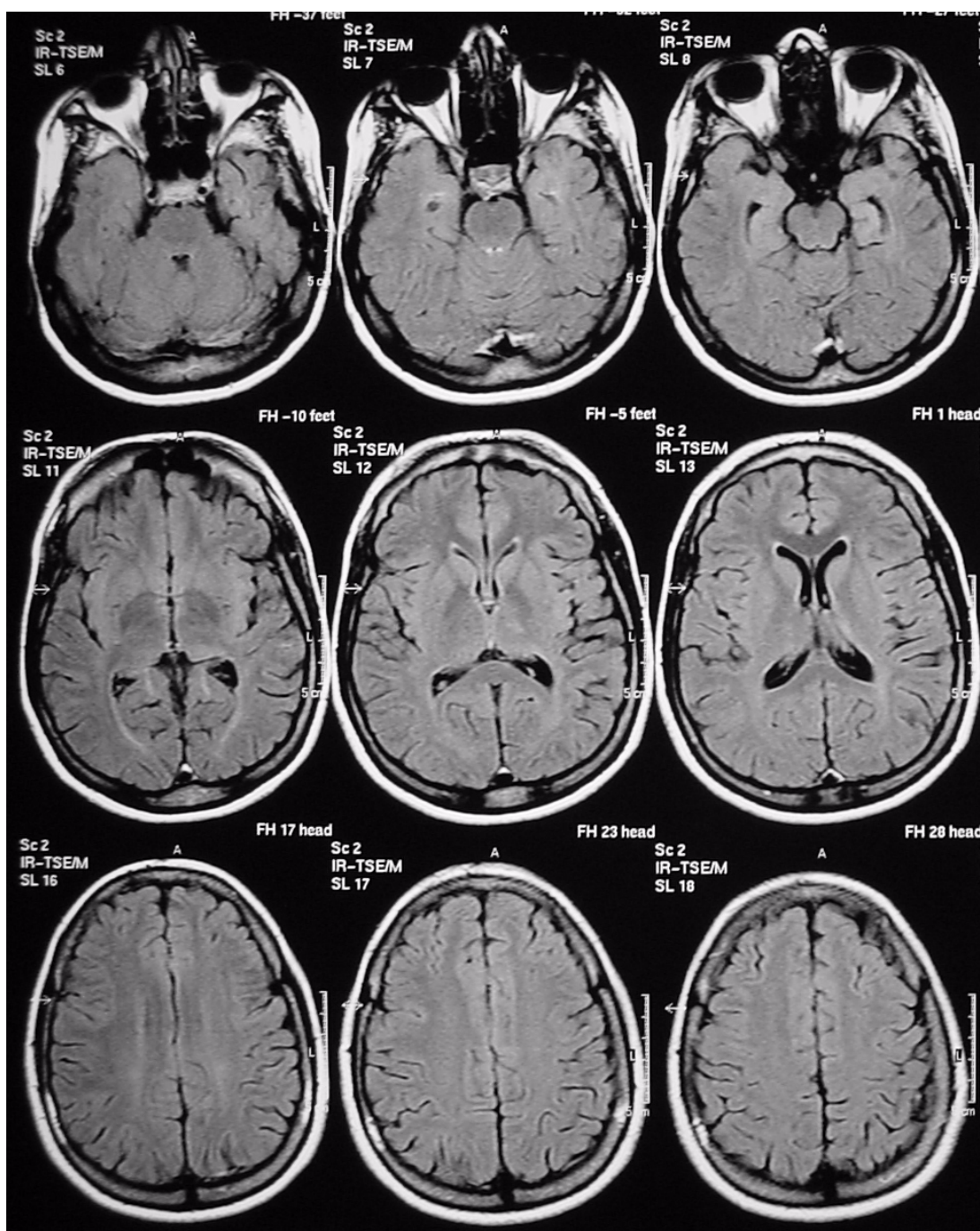


Figura 63 – Exame de controle do Caso 15 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

- CASO 16

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e parietais.

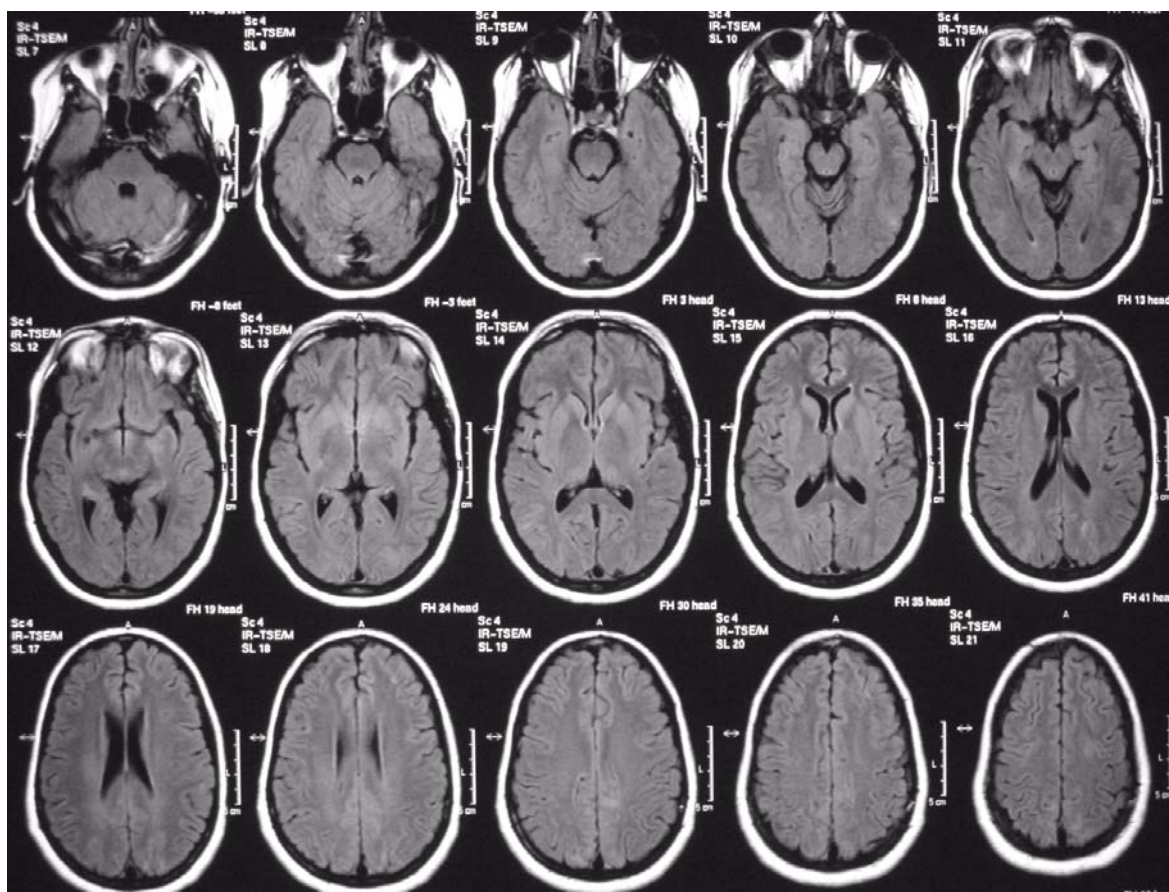


Figura 64 – Exame inicial do Caso 16 (Ago/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

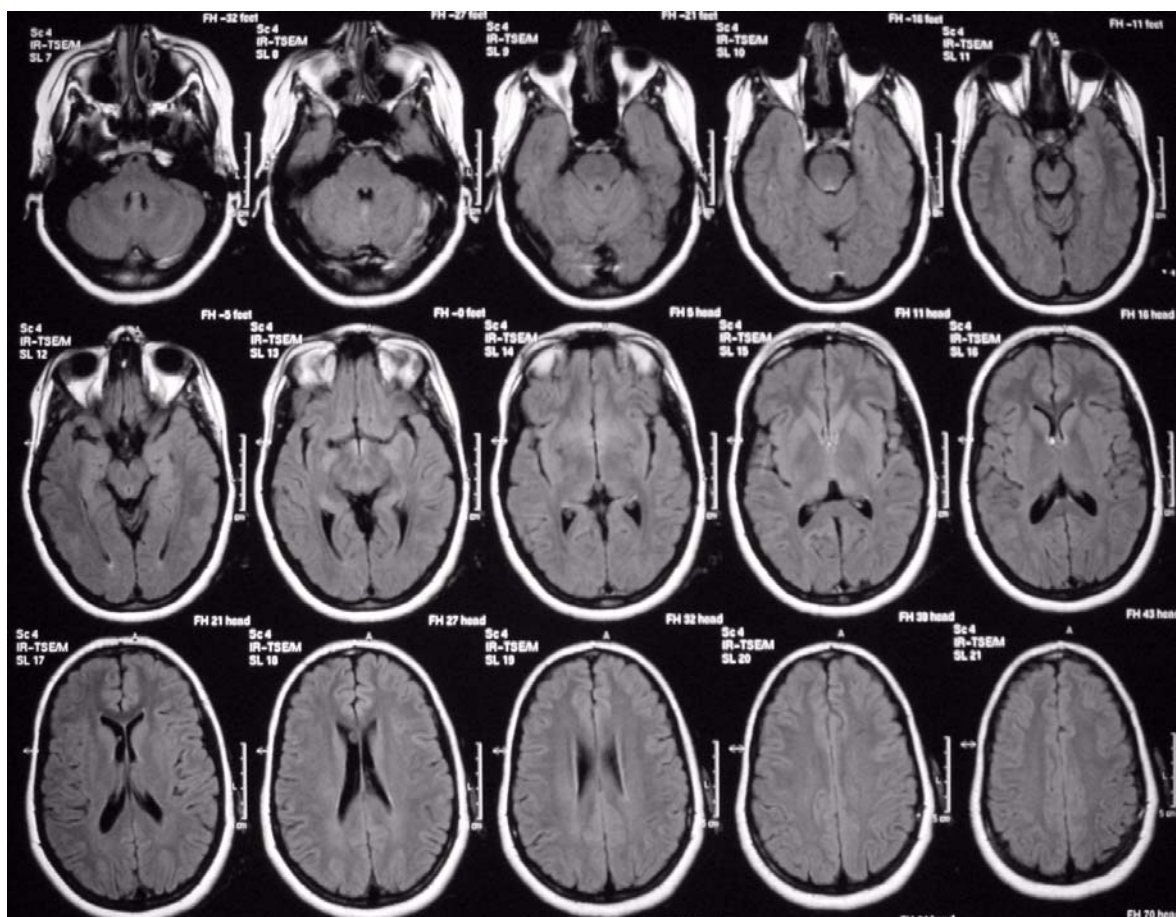


Figura 65 – Exame de controle do Caso 16 (Set/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

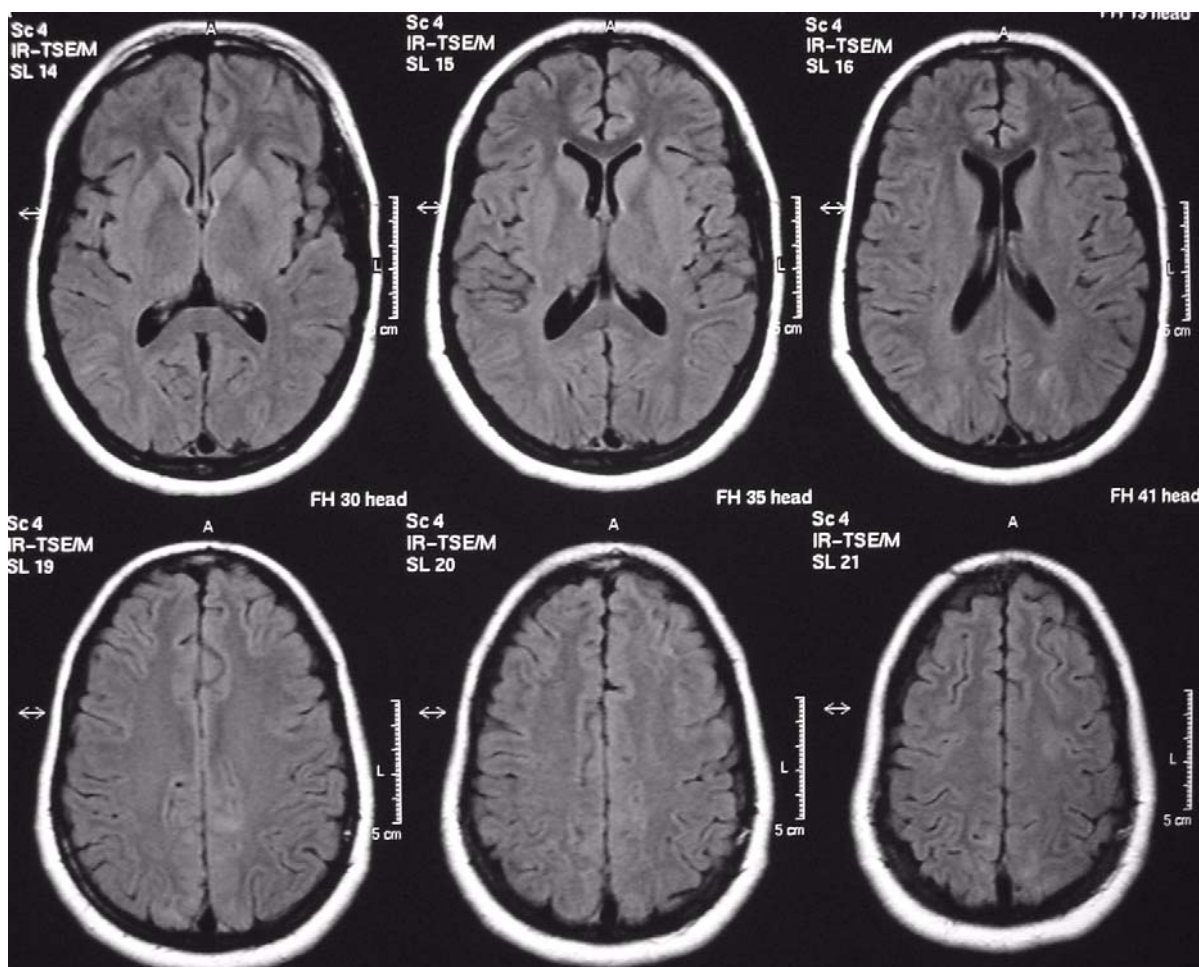


Figura 66 – Exame inicial do Caso 16 – Imagens magnificadas (Ago/2001)

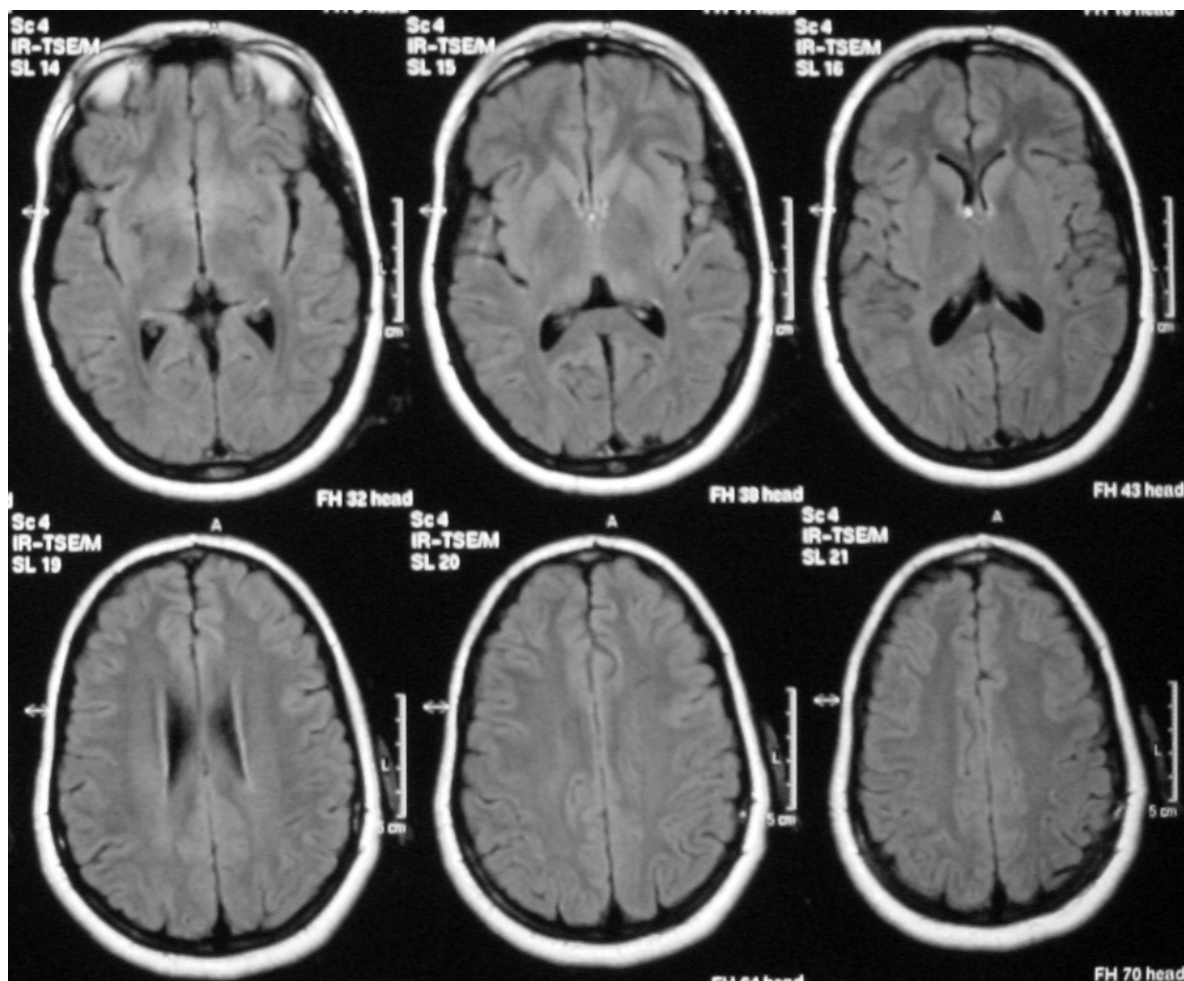


Figura 67 – Exame de controle do Caso 16 – Imagens magnificadas (Set/2001)

- CASO 17

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões occipitais e parietais.

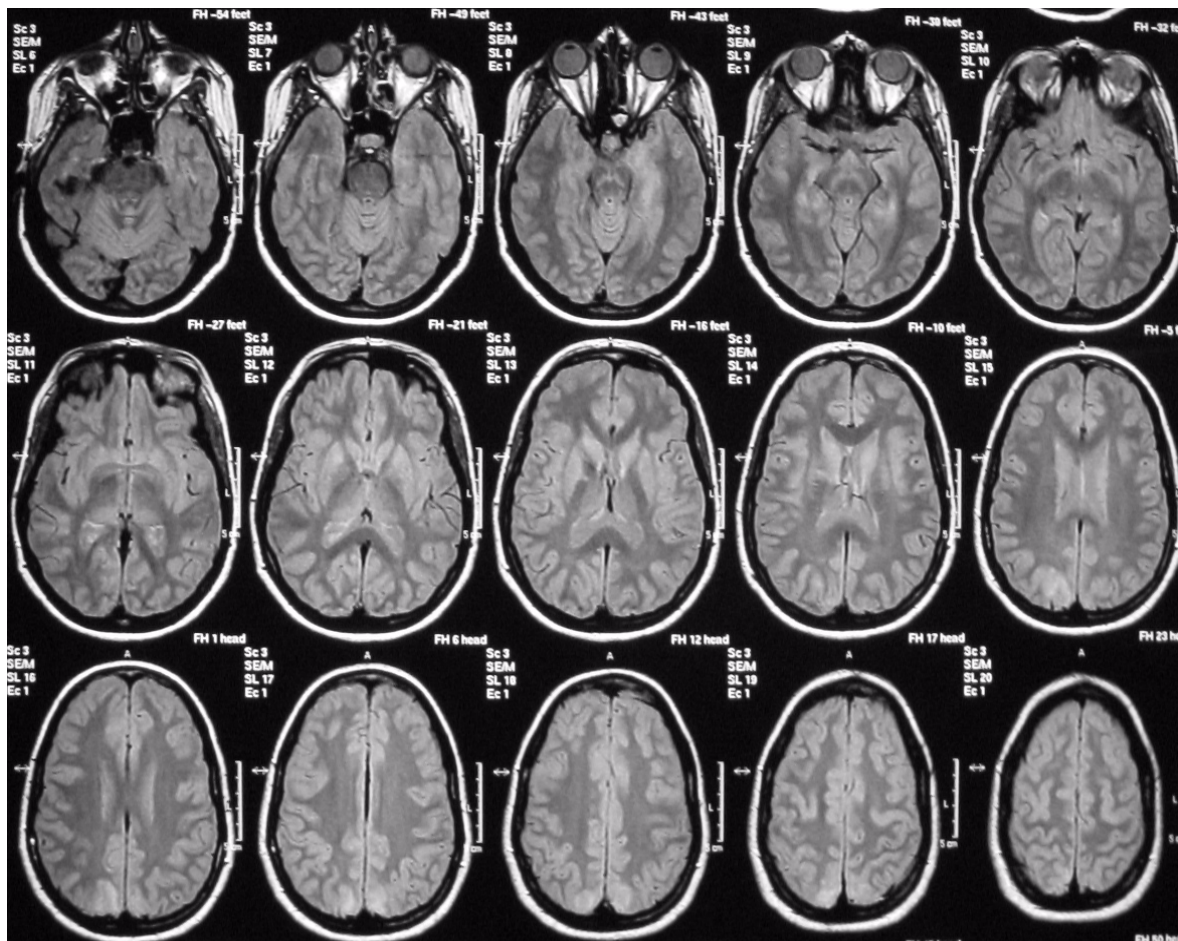


Figura 68 – Exame inicial do Caso 17 (Dez/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

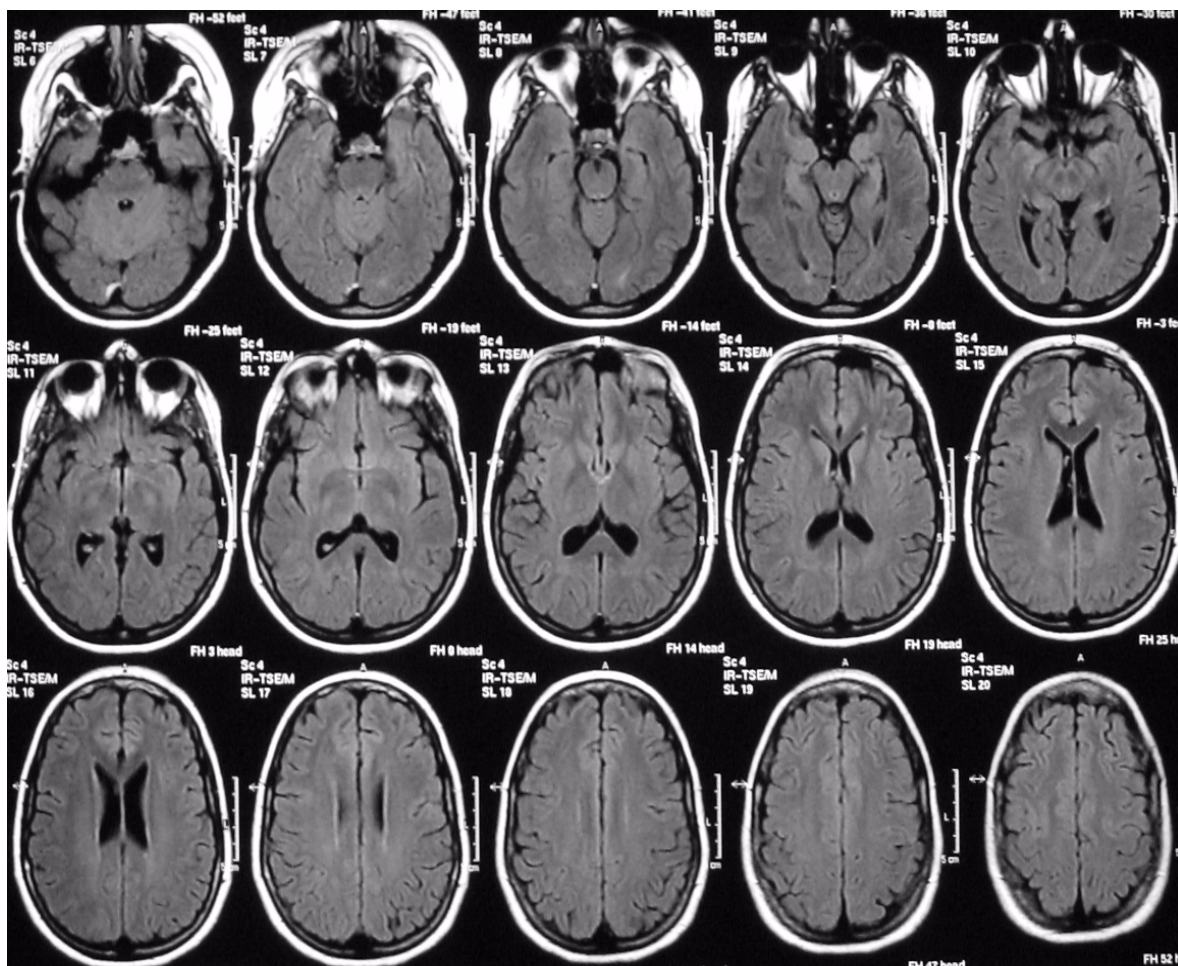


Figura 69 – Exame de controle do Caso 17 (Jan/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

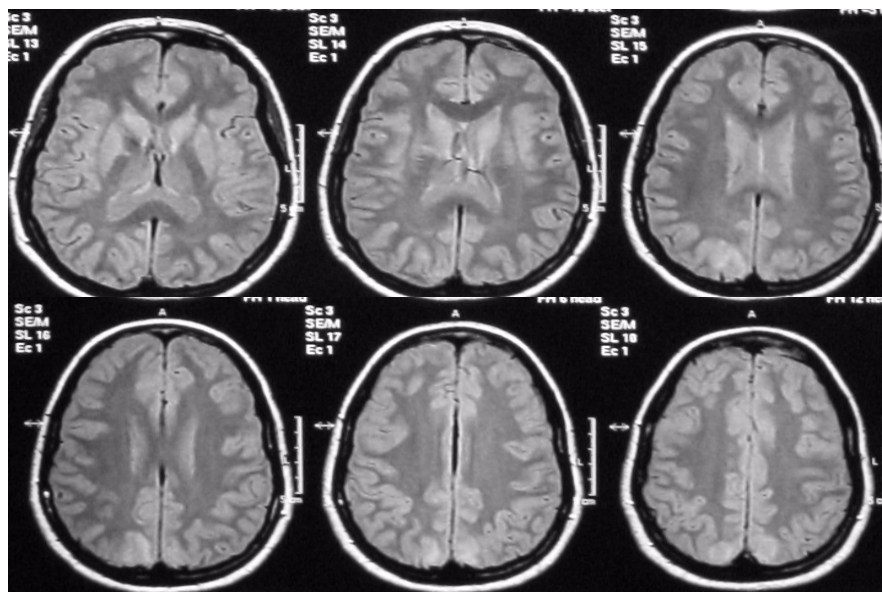


Figura 70 – Exame inicial do Caso 17 – Imagens magnificadas (Dez/2000)

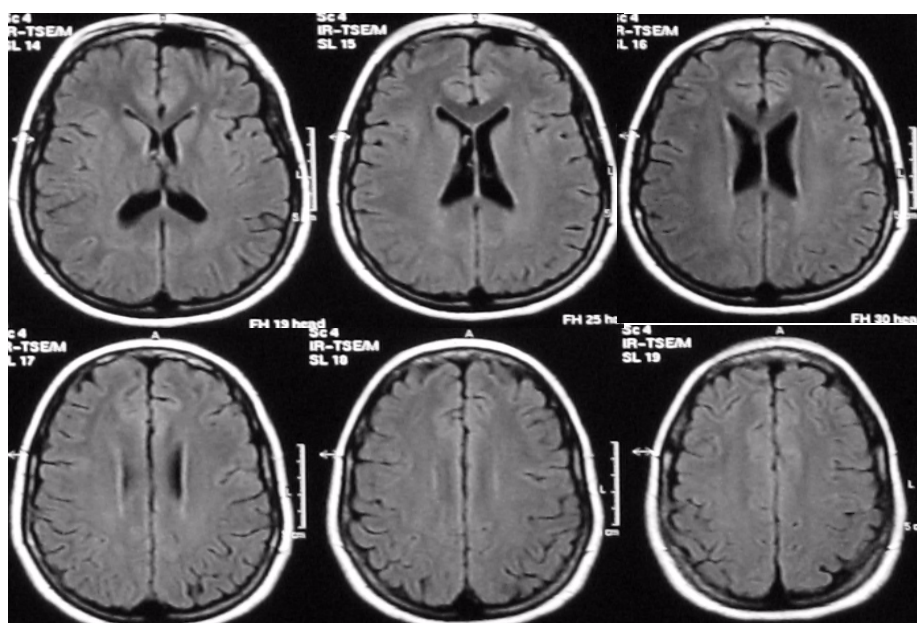


Figura 71 – Exame de controle do Caso 17 – Imagens magnificadas (Jan/2001)

Considerando-se a distribuição dos casos de eclâmpsia da amostra, segundo a classificação prognóstica de Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), verificou-se que seis pacientes foram agrupadas como casos de eclâmpsia descompensada. Neste grupo, entre as oito regiões encefálicas avaliadas (frontal, temporal, parietal e occipital + núcleos da base; diencéfalo; tronco cerebral e cerebelo), observou-se que:

- Em 100% dos casos, as lesões com características edematosas foram identificadas nos quatro principais lobos cerebrais (frontais, temporais, parietais e occipitais).
- Lesões nos núcleos da base foram observadas em 66,6% das pacientes (n=4).
- Lesões no diencéfalo foram evidenciadas em 33,3% das pacientes (n= 2).
- Lesões no tronco cerebral foram identificadas em 33,3% das pacientes (n=2).
- Lesões no cerebelo estiveram presentes em 33,3% das pacientes (n=2).
- Neste grupo, foi observado um único evento de hemorragia parenquimatosa (Caso 20).
- O aspecto imagenológico mais freqüentemente identificado foi a observação de lesões edematosas comprometendo, associadamente, os quatro lobos do parênquima cerebral (frontais, temporais, parietais e occipitais) juntamente com os núcleos da base (observado em 4 das 6 pacientes), conforme demonstrado no Quadro 12.
- Nos exames de controle, verificou-se que houve a regressão completa das alterações imagenológicas em duas pacientes, correspondendo a 33,3% dos casos de eclâmpsia descompensada. Nos demais casos houve uma regressão quase completa das alterações verificadas no exame inicial, identificando-se achados residuais isolados nos Casos 18, 19 e 22 e produtos hemorrágicos residuais no Caso 20.

Quadro 12 – Distribuição topográfica específica das lesões encefálicas com características edematosas, em casos de eclâmpsia descompensada

Regiões nas quais foram observadas lesões edematosas						
Casos de Eclâmpsia Descompensada	Número Total de Regiões envolvidas do SNC	Lobos cerebrais: Frontal (F), Temporal (T), Parietal (P) e Occipital (O)	Núcleos da base (NB)	Diencéfalo (tálamo + Hipotálamo)	Tronco cerebral (TC)	Cerebelo (C)
Caso 18	8	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Sim	Sim	Sim
Caso 19	7	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Sim	Sim	Não
Caso 20*	5	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Não	Não	Não
Caso 21	5	Lobos: (F – T – O – P)	Sim	Não	Não	Não
Caso 22	5	Lobos: (F – T – O – P)	Não	Não	Não	Sim
Caso 23	3	Lobos: (F – T – O – P)	Não	Não	Não	Não

* Único caso com manifestação hemorrágica, localizada nos núcleos da base à direita, associada à lesão edematosa situada na gânglia basal à esquerda.

5.3 Aspectos Imagenológicos dos Casos de Eclâmpsia Descompensada Distribuídos Segundo a Classificação Prognóstica Adotada

• CASO 18

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base, no diencéfalo, no tronco cerebral e no cerebelo bilateralmente.

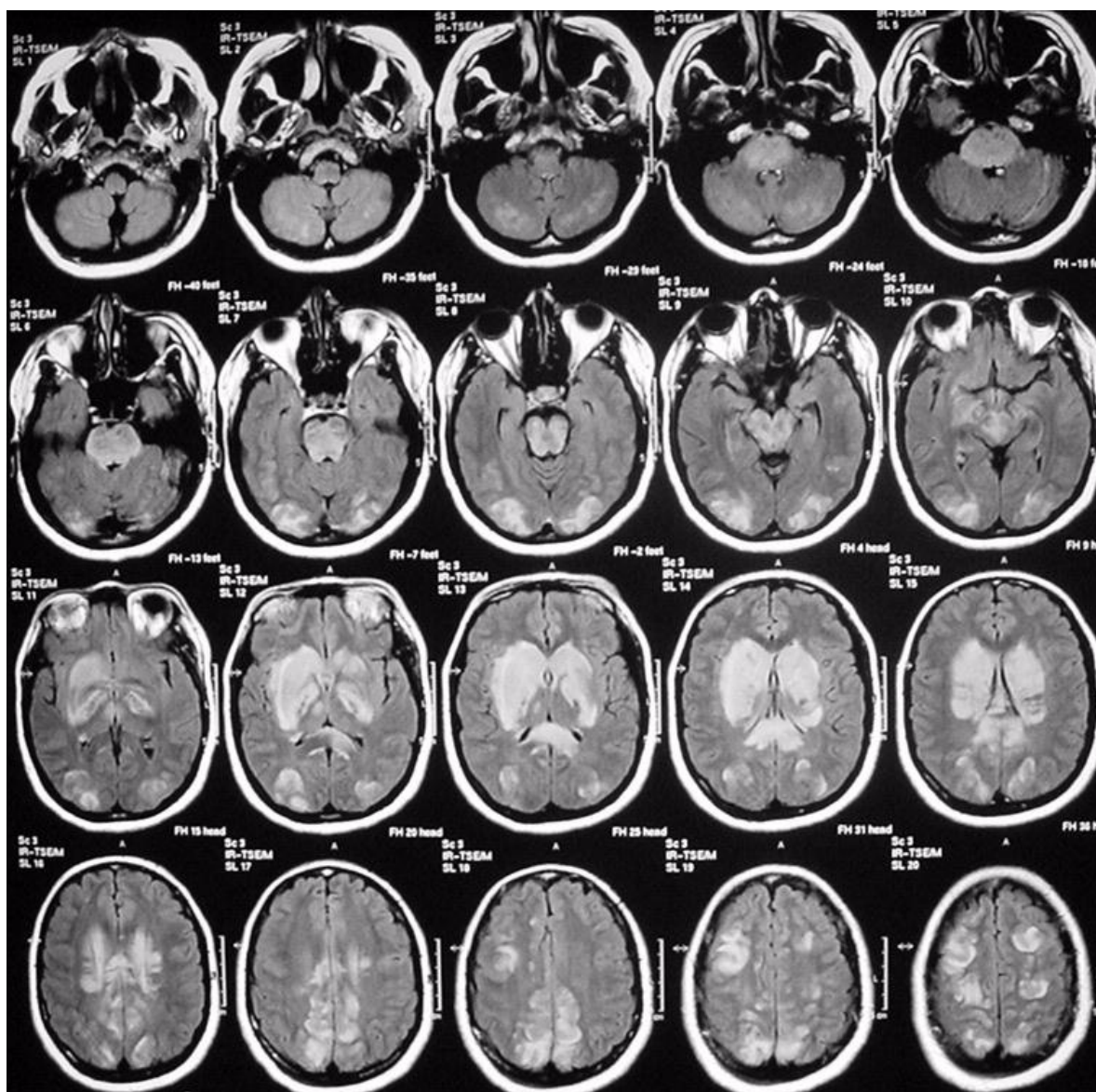


Figura 72 – Exame inicial do Caso 18 (Out/2000)

No exame de controle, observou-se persistência de focos isolados de hipersinal, nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados nas regiões frontais e dos núcleos da base bilateralmente; assim como na região occipital esquerda. Apesar do intenso comprometimento edematoso encefálico observado neste caso, ressalta-se que houve uma regressão completa de todas as demais lesões identificadas no exame inicial, as quais, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.



Figura 73 – Exame de controle do Caso 18 (Jan/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a presença de uma importante e completa regressão de quase todas as lesões edematosas que foram identificadas no exame inicial e que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica. Também foi evidenciada a persistência de focos isolados e puntiformes de hipersinal em FLAIR, situados nas regiões frontais e dos núcleos da base bilateralmente, assim como na região occipital esquerda.

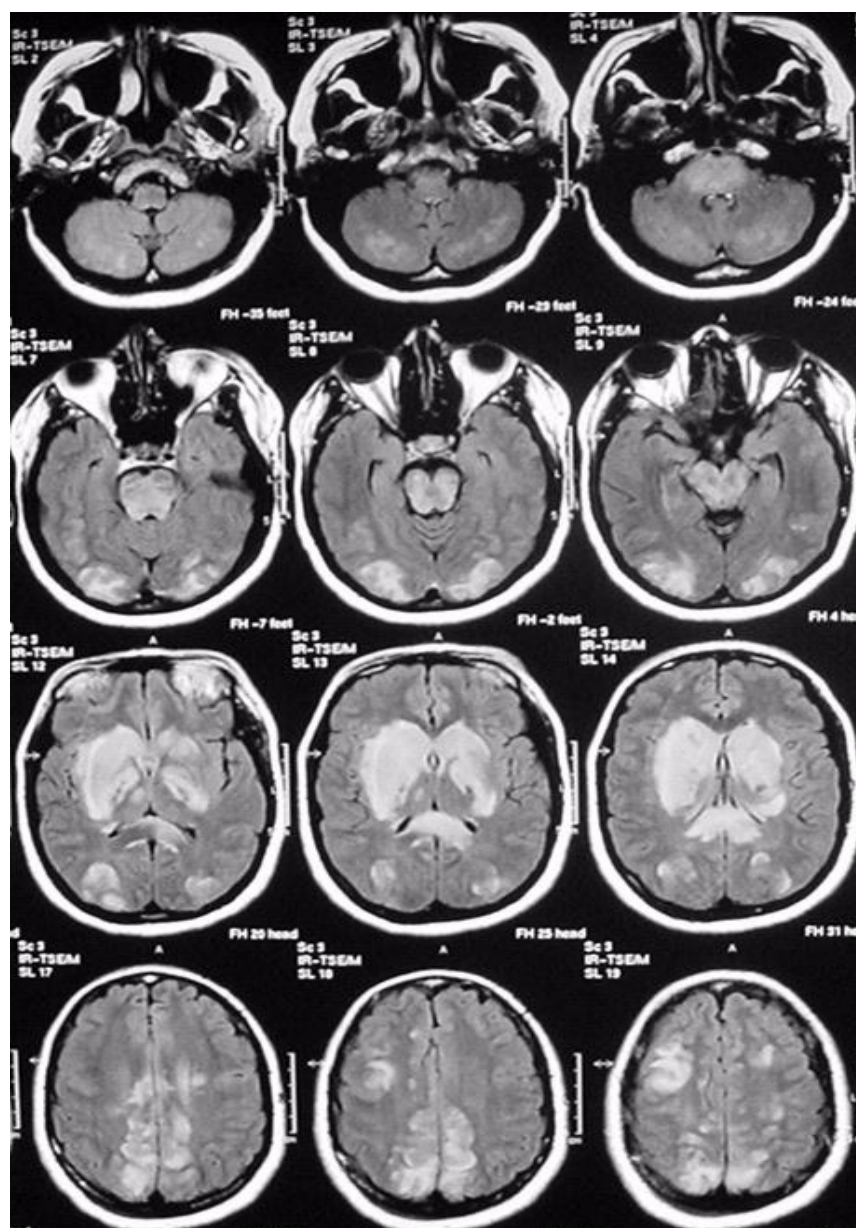


Figura 74 – Exame inicial do Caso 18 – Imagens magnificadas (Out/2000)

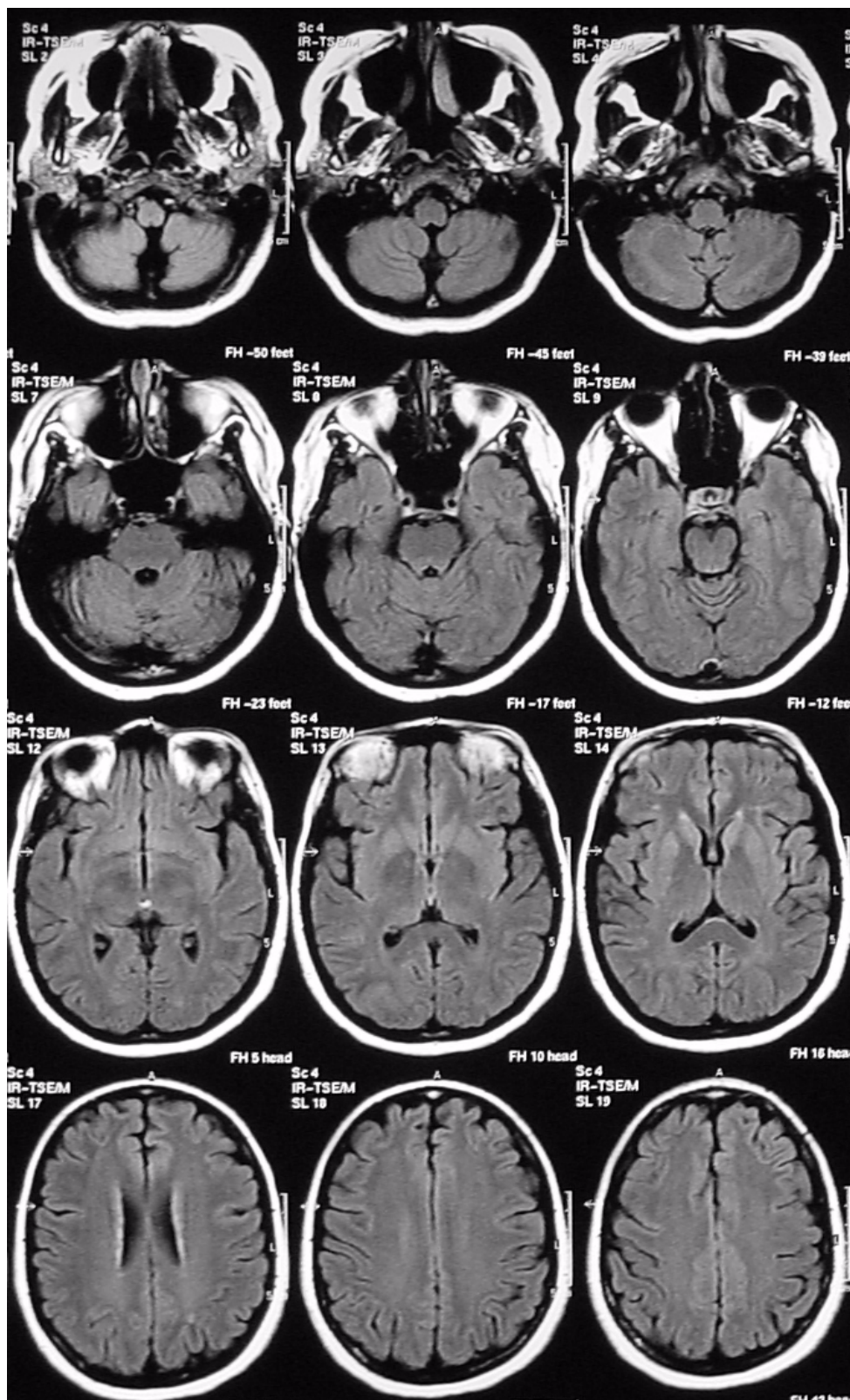


Figura 75 – Exame de controle do Caso 18 – Imagens magnificadas (Jan/2001)

- CASO 19

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base, no diencéfalo e no tronco cerebral bilateralmente.

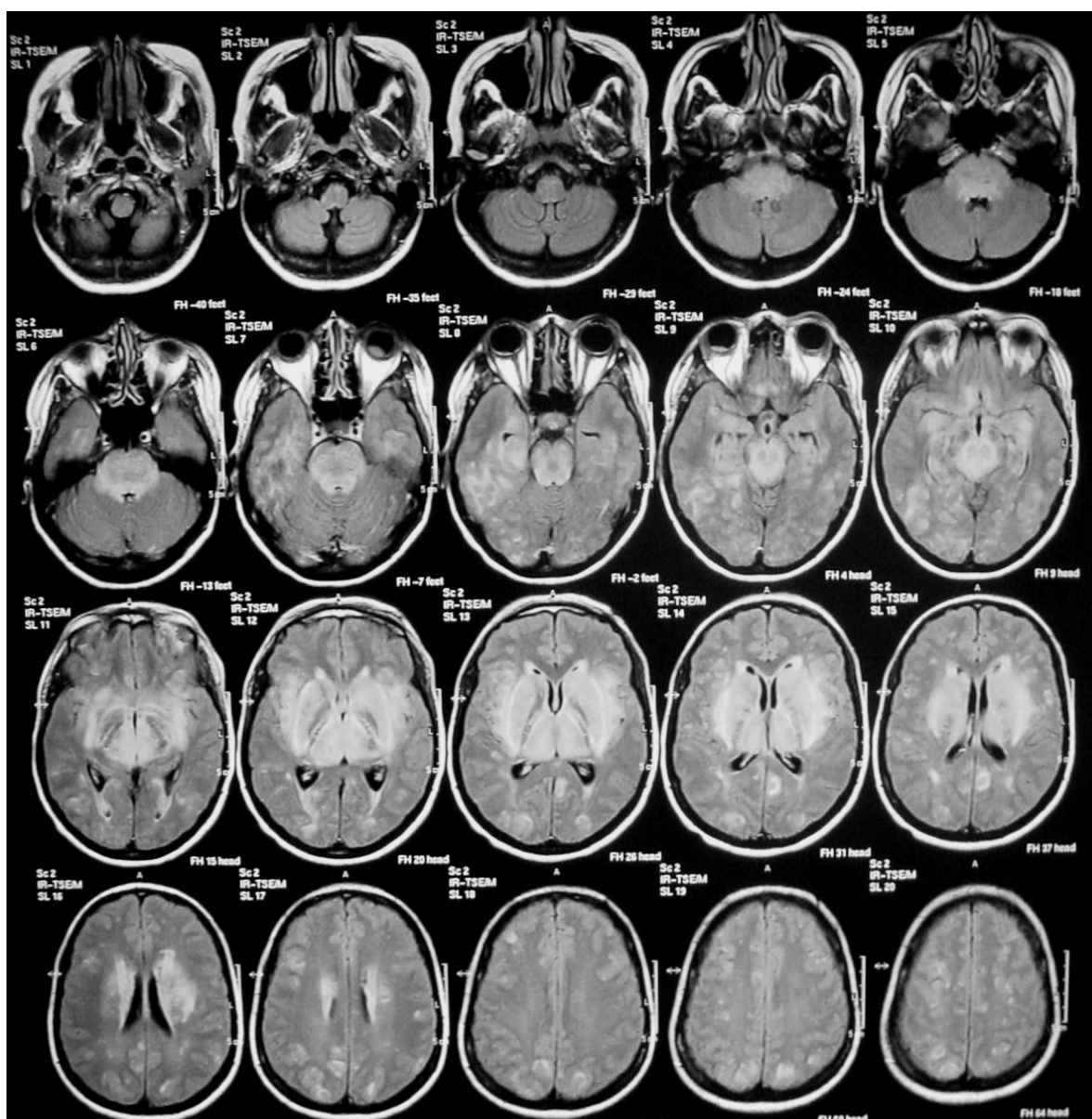


Figura 76 – Exame inicial do Caso 19 (Mai/2001)

No exame de controle, observou-se que apesar do intenso comprometimento edematoso encefálico evidenciado neste caso, houve uma importante regressão da maioria das lesões identificadas no exame inicial, as quais, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica. Também foi identificada a persistência de focos isolados de hipersinal, nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados bilateralmente nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base.

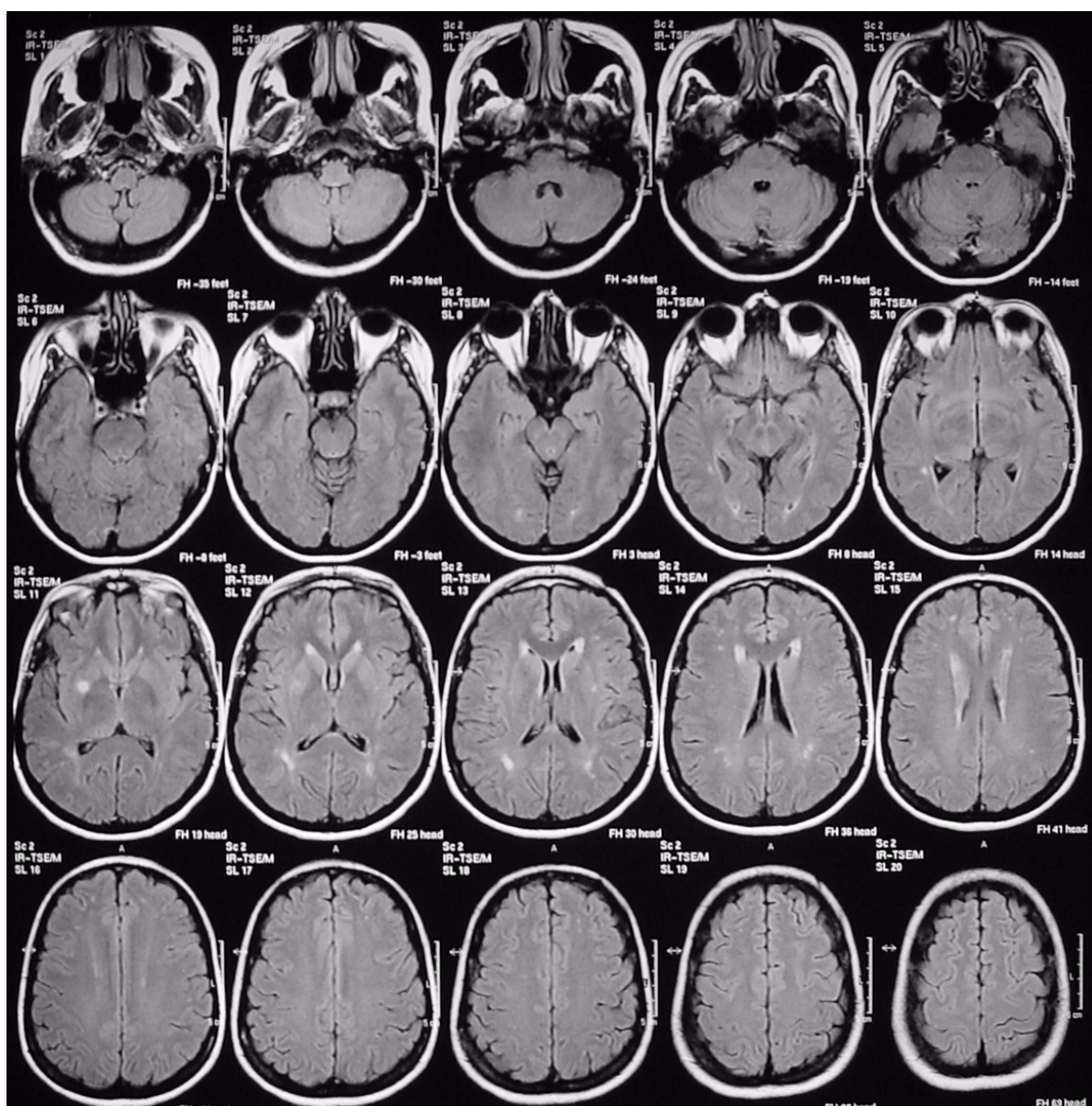


Figura 77 – Exame de controle do Caso 19 (Jun/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a evidência de uma importante regressão da maioria das lesões identificadas no exame inicial, as quais, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica. Também foi identificada a persistência de focos isolados de hipersinal, nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados bilateralmente nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base.

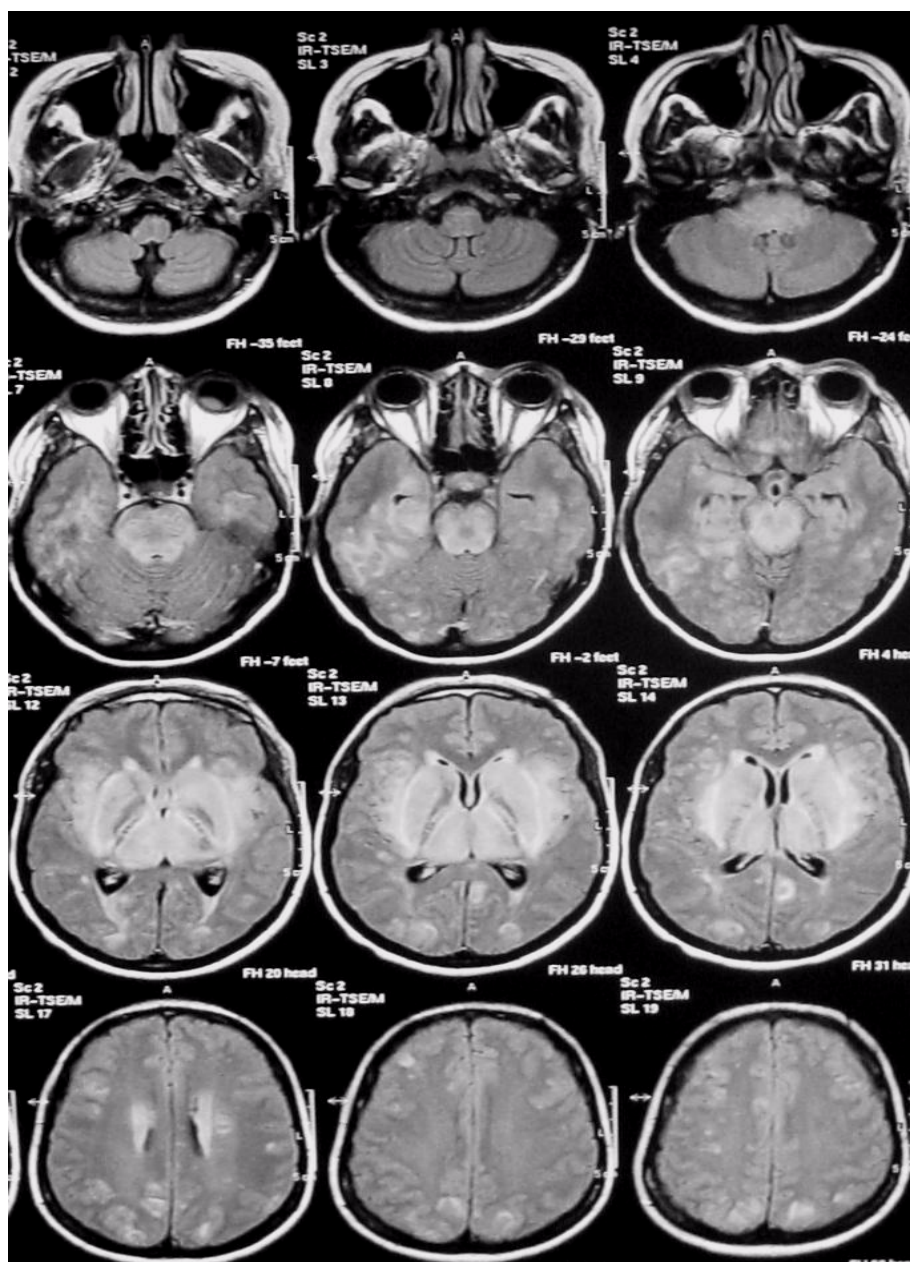


Figura 78 – Exame inicial do Caso 19 – Imagens magnificadas (Mai/2001)

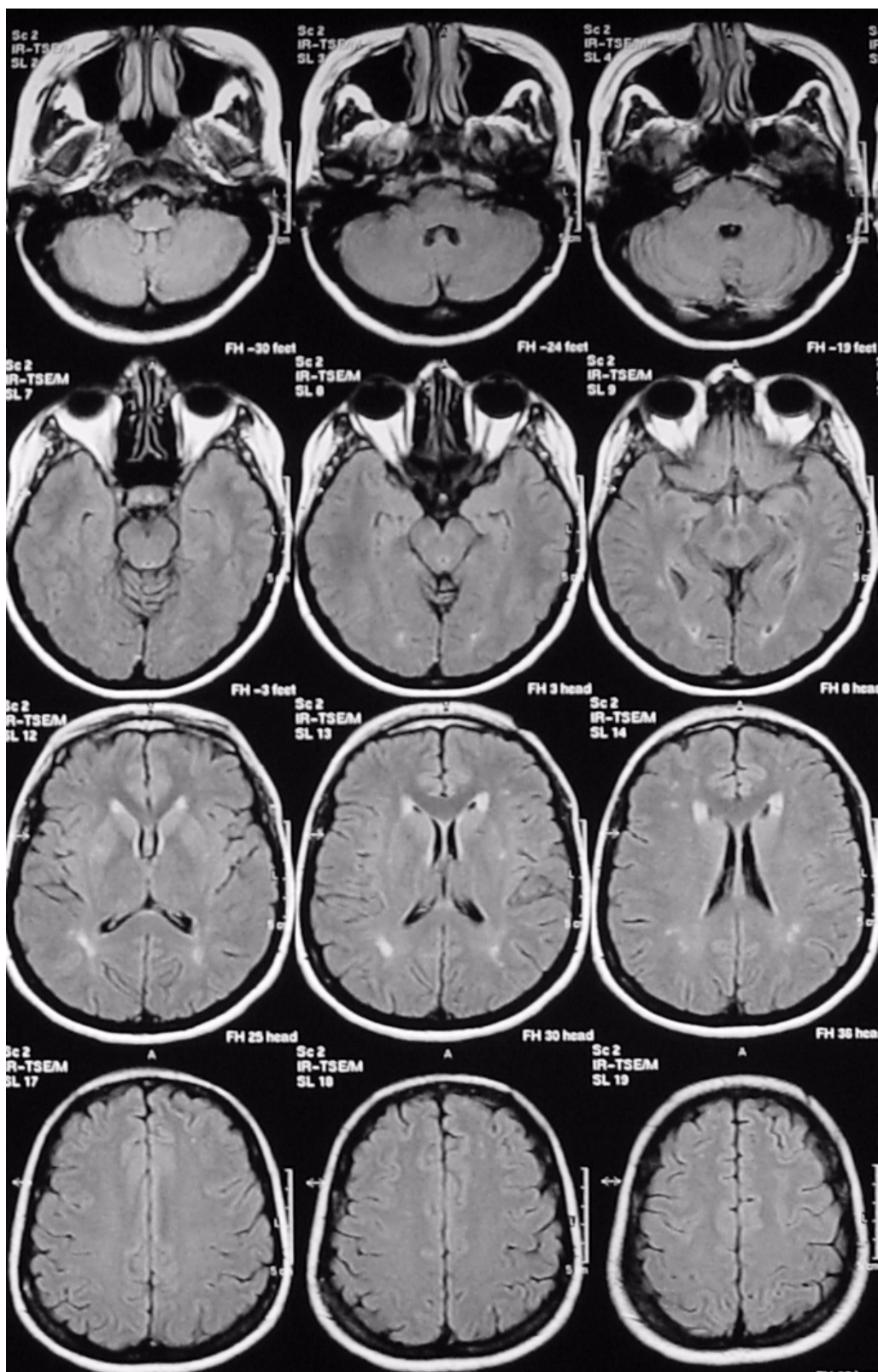


Figura 79 – Exame de controle do Caso 19 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

- **CASO 20**

Representou o único caso que apresentou lesões com características edematosas associadas à hemorragia no exame inicial, observando-se a presença de foco hemorrágico com epicentro na cabeça do núcleo caudado direito, com extensão para o ventrículo lateral homolateral, associado a áreas bilaterais de edema nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais; assim como nos núcleos da base à esquerda.

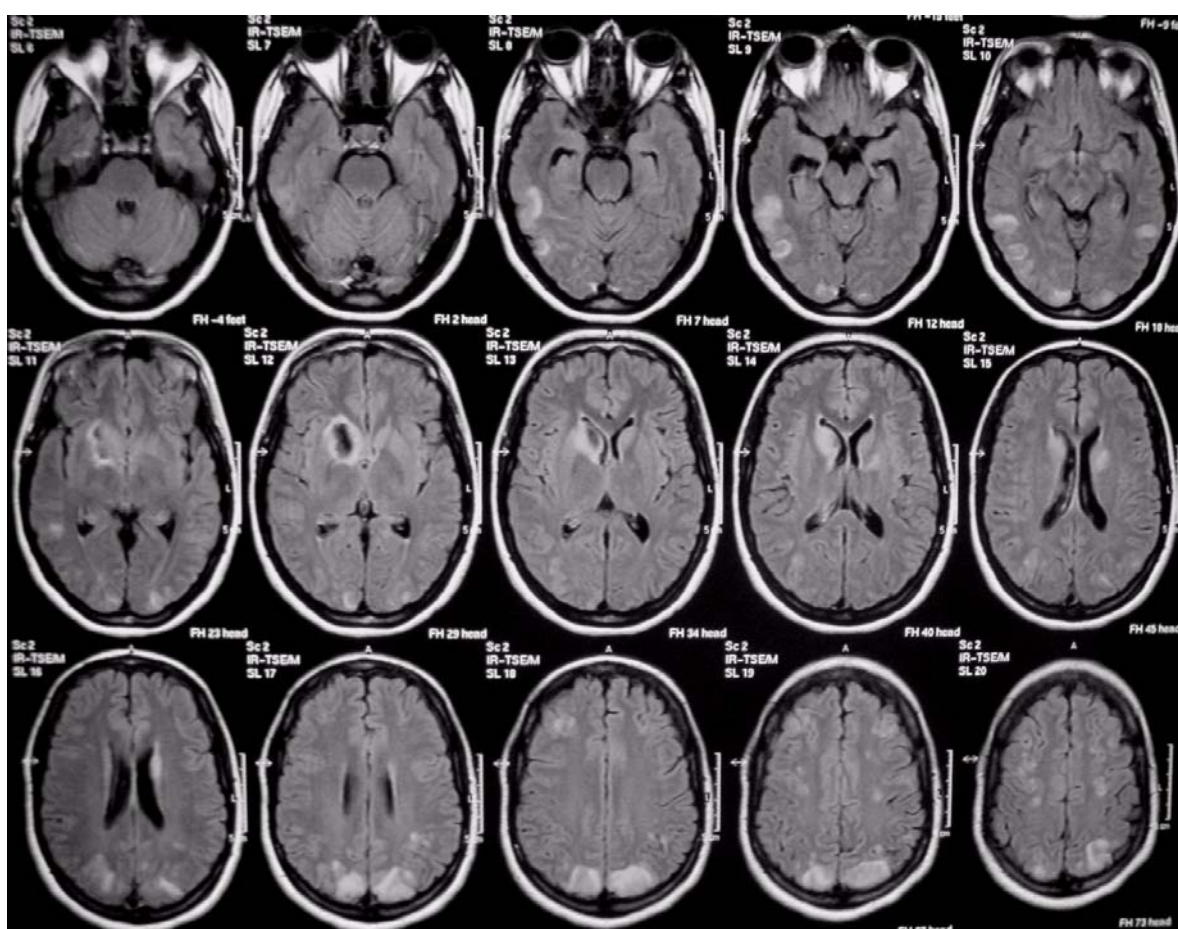


Figura 80 – Exame inicial do Caso 20 (Dez/2000)

No exame de controle, observou-se a persistência de produtos de degradação da hemoglobina em topografia da cabeça do núcleo caudado à direita (sítio prévio de hemorragia). Houve regressão completa de todas as demais lesões edematosas identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

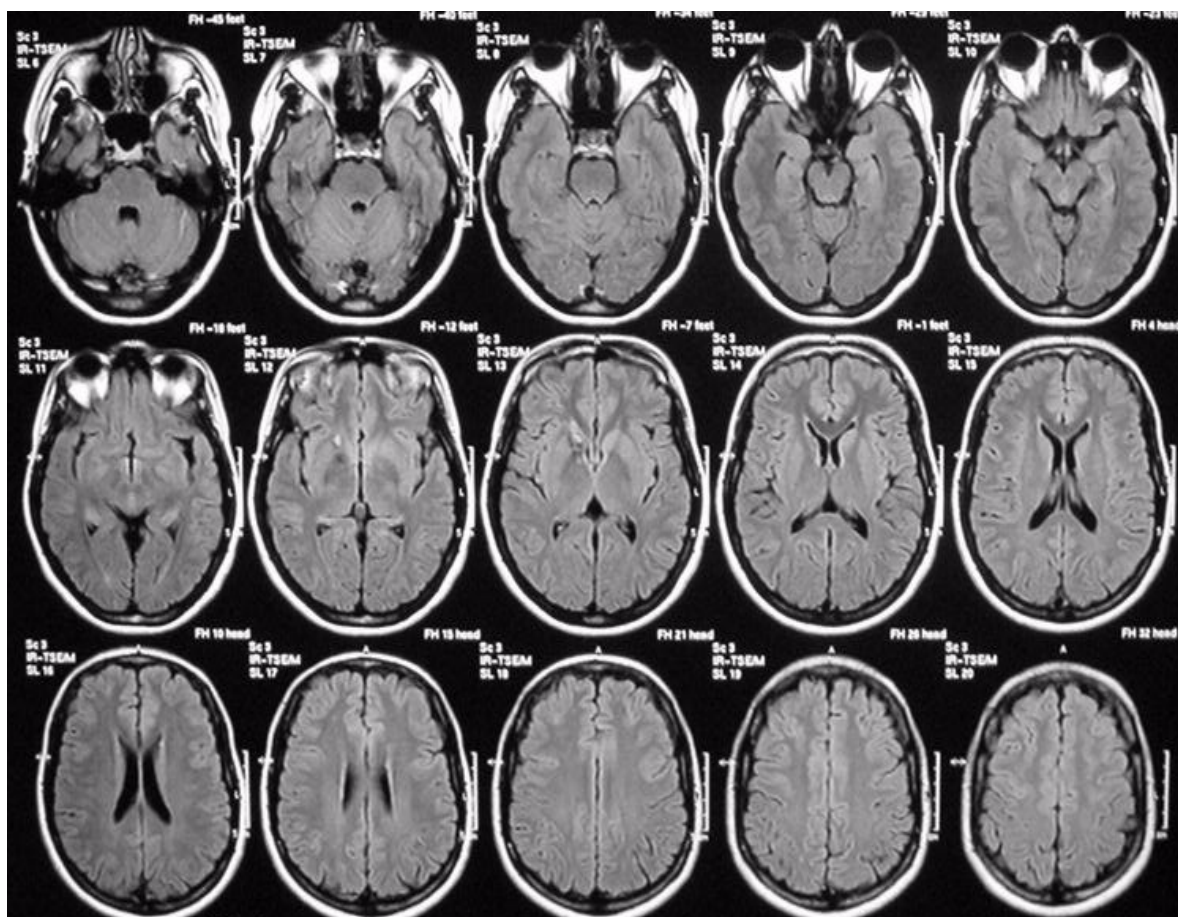


Figura 81 – Exame de controle do Caso 20 (Mar/2001)

Imagens disponíveis em diversas seqüências (T1/SE, T2/FFE, T2/SE e FLAIR), para melhor demonstração das características imagenológicas através da ressonância nuclear magnética, da lesão hemorrágica situada no nível da cabeça do núcleo caudado e no ventrículo lateral à direita (Figura 82). Observou-se, no exame de controle, que houve regressão completa de todas as lesões edematosas identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica. Nas seqüências de imagens ponderadas em gradiente de echo (T2/FFE), verificou-se o efeito de susceptibilidade magnética que fez com que a lesão hemorrágica apresentasse forte hipossinal, ou seja, ficasse muito escurecida (Figura 83).

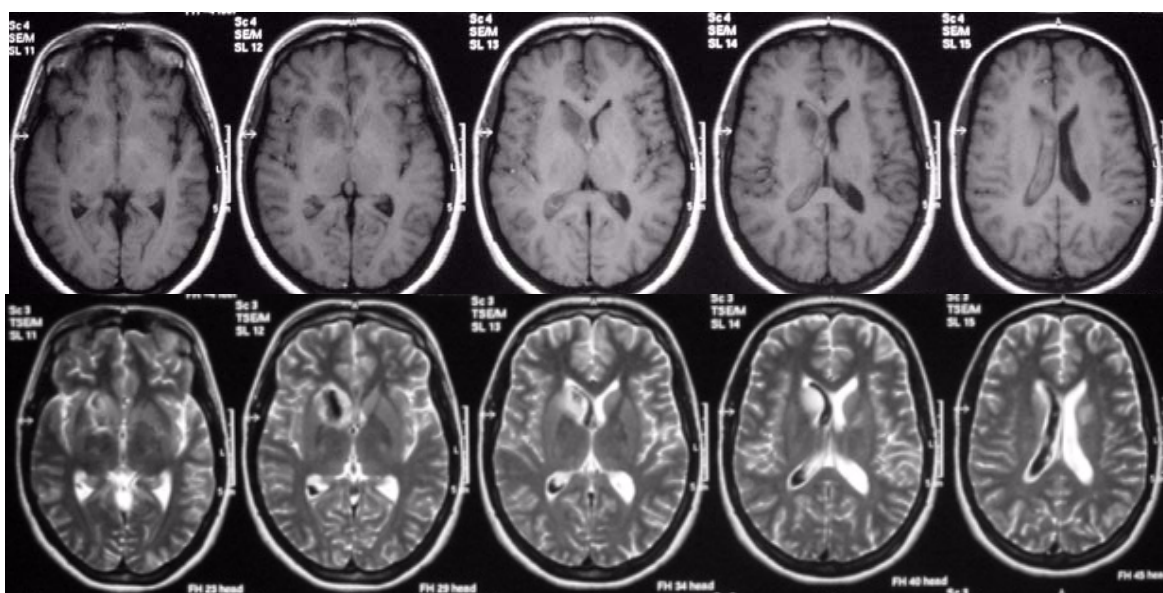


Figura 82 – Exame inicial do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T1 e T2 (Dez/2000).

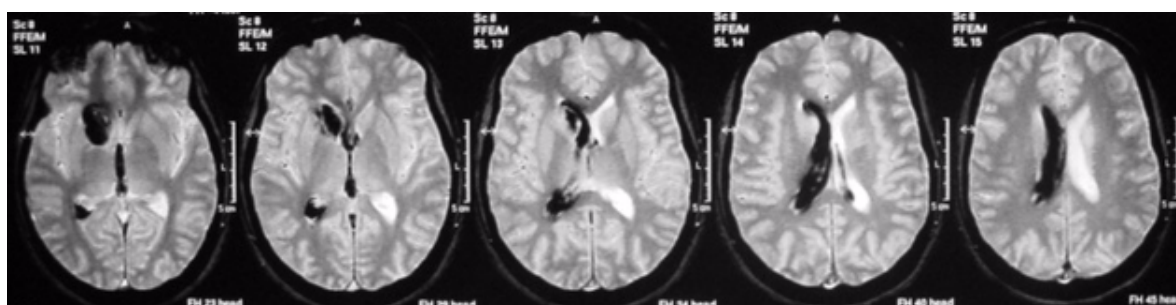


Figura 83 – Exame inicial do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T2/FFE (Dez/2000).

Observou-se que o foco hemorrágico apresentava-se na transição entre os estágios hiperagudo e agudo de sangramento (transformação de oxi-hemoglobina para desoxi-hemoglobina intracelular), sendo iso/hipointenso em T1, apresentando foco central de hipossinal, com halo de hipersinal em T2. Nas seqüências ponderadas em gradiente de echo (T2/FFE), identificou-se um importante hipossinal tanto na cabeça do núcleo caudado, como no ventrículo lateral à direita, devido à presença de produtos de degradação da hemoglobina (vide figura 83).

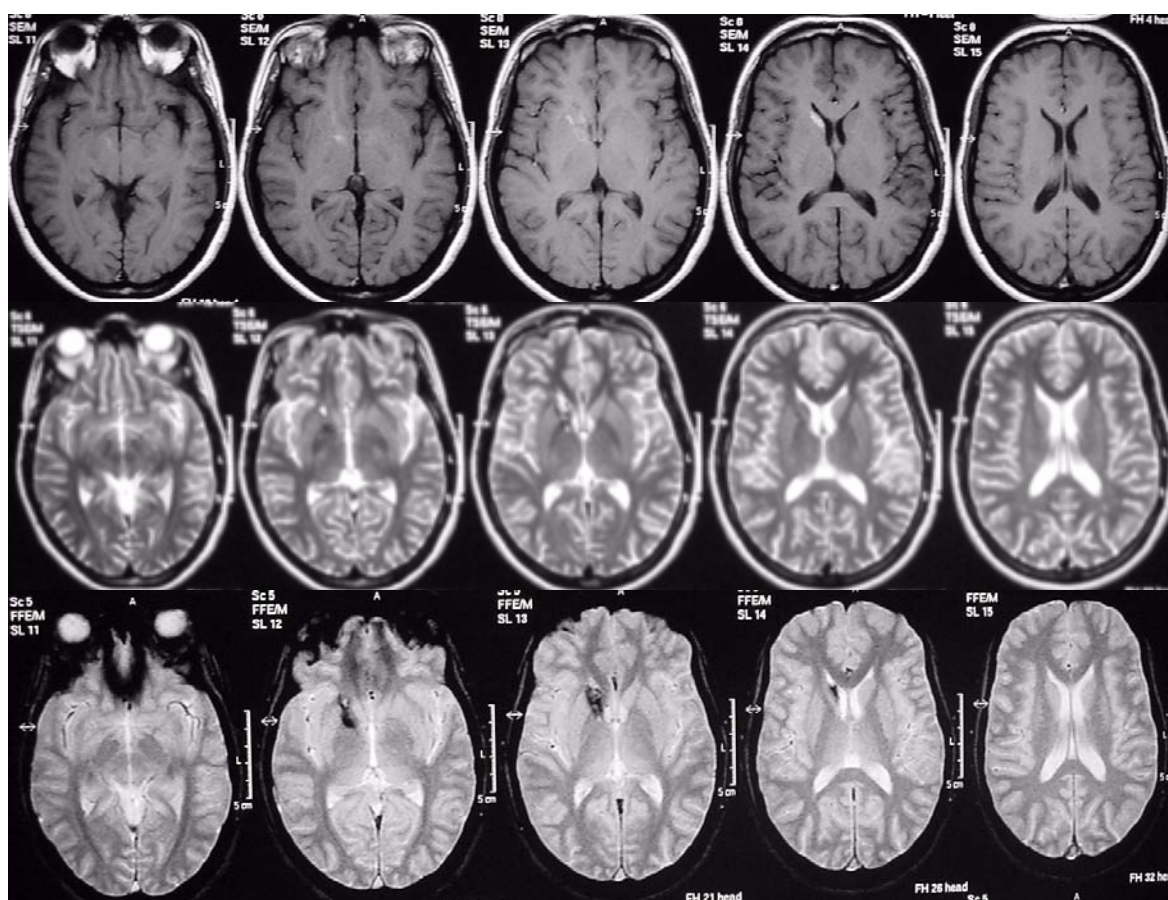


Figura 84 – Exames de controle do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T1, T2 e T2FFE (Mar/2001)

Observou-se, nos exames de controle, uma importante regressão das alterações do sinal magnético em topografia da cabeça do núcleo caudado direito, quando comparados ao exame inicial, não mais se identificando componentes hemorrágicos no ventrículo lateral direito.

- CASO 21

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais, parietais e nos núcleos da base.

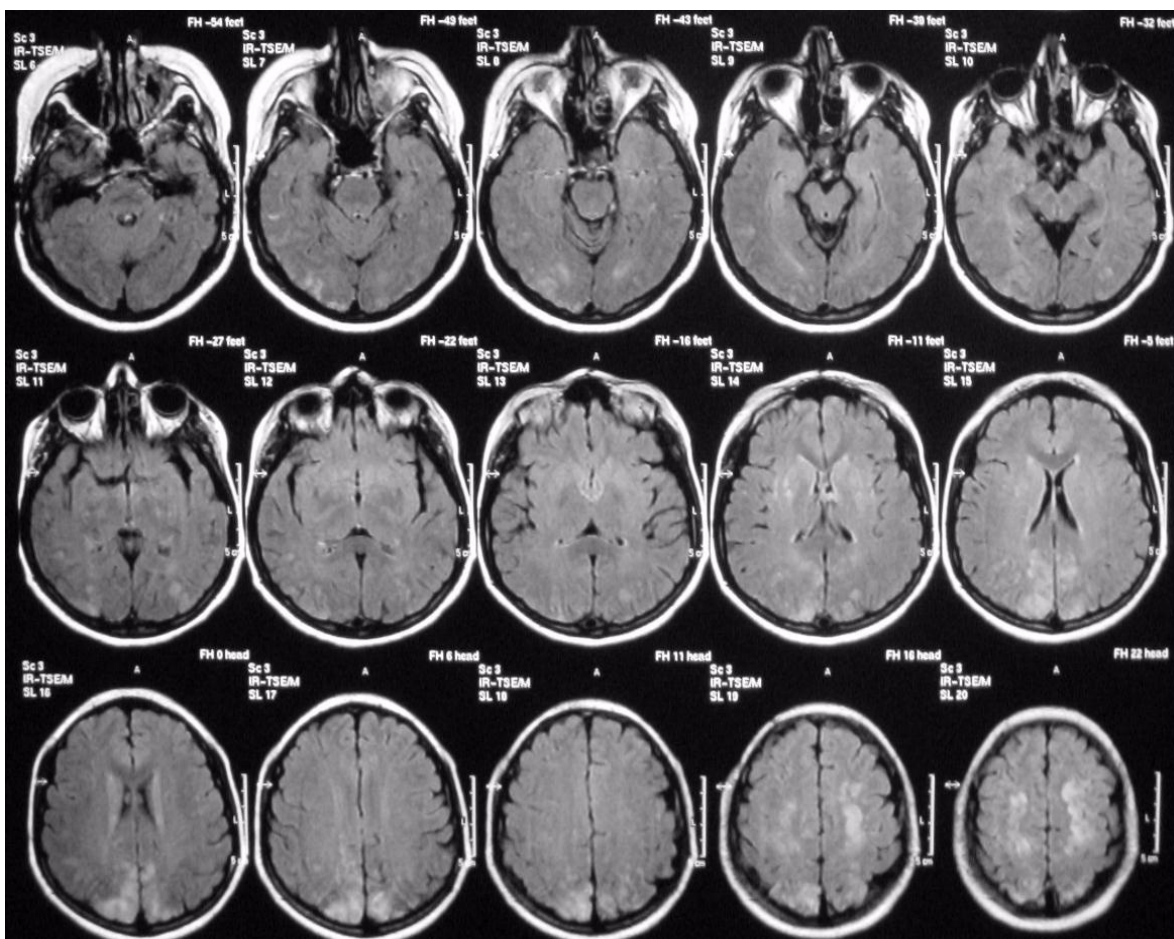


Figura 85 – Exame inicial do Caso 21 (Jun/2001)

Houve regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

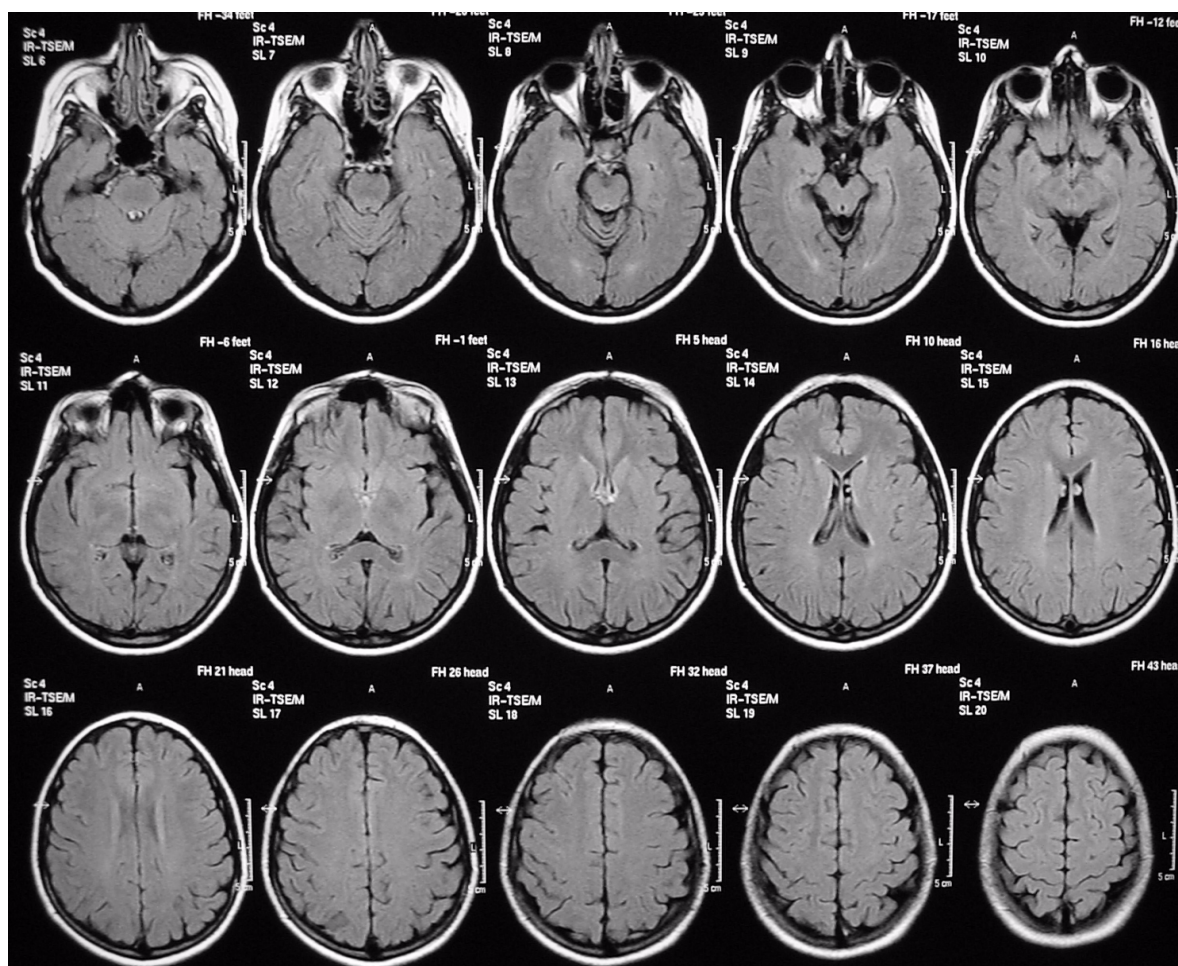


Figura 86 – Exame de controle do Caso 21 (Jul/2001)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

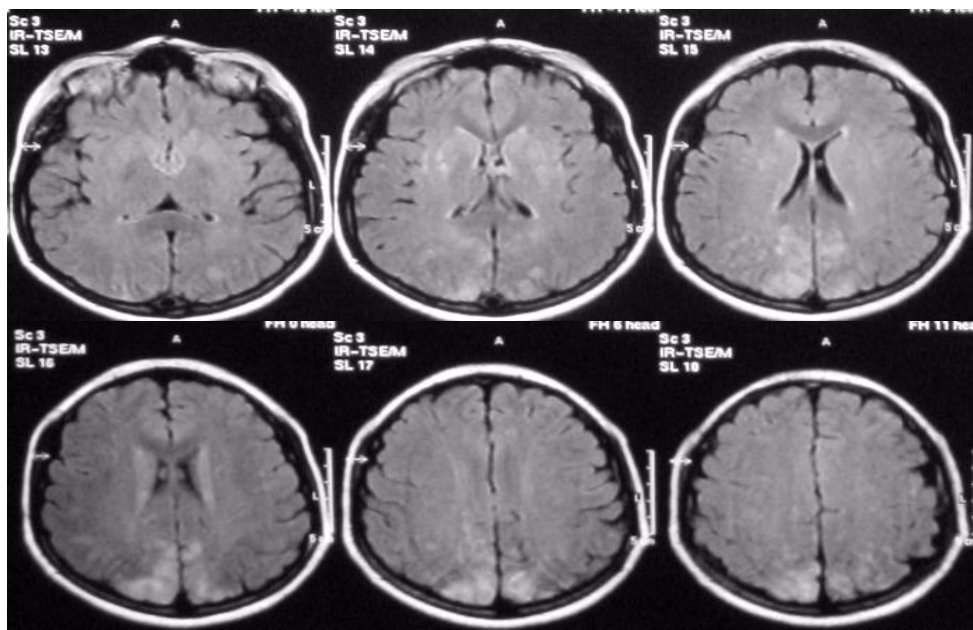


Figura 87 – Exame inicial do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

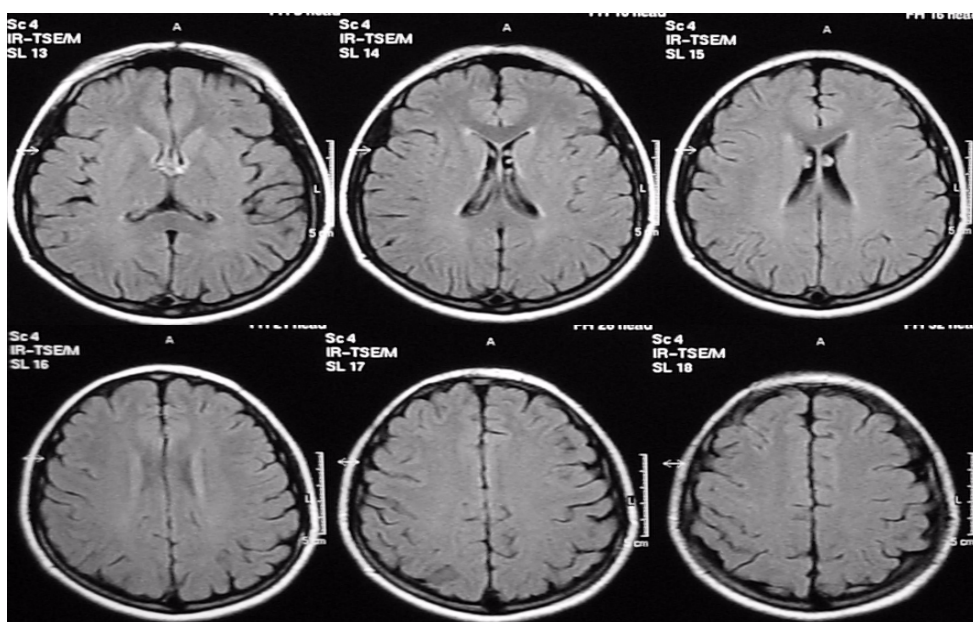


Figura 88 – Exame de controle do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jul/2001)

- **CASO 22**

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais, parietais e no cerebelo.

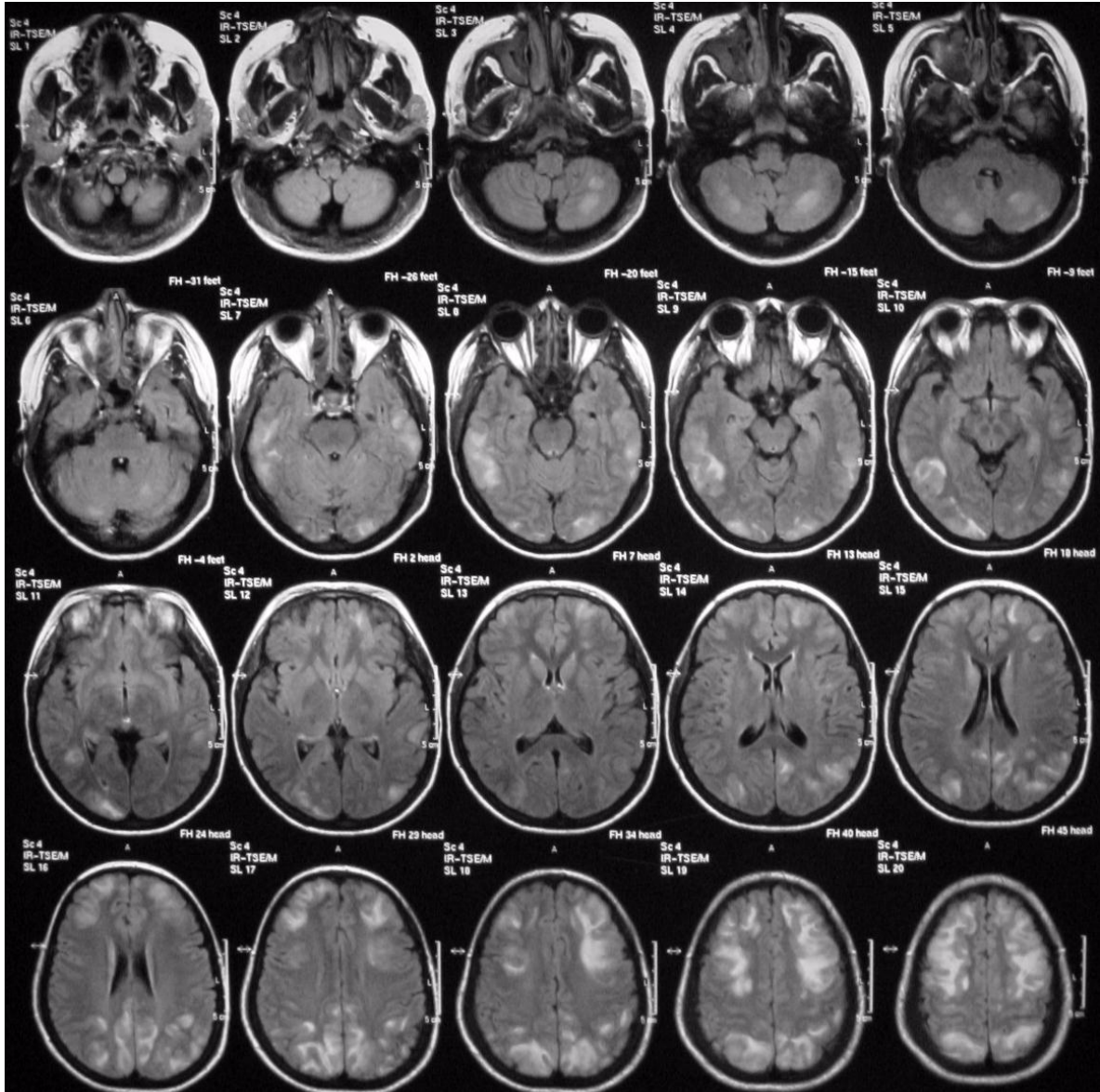


Figura 89 – Exame inicial do Caso 22 (Mai/2000)

Houve persistência de dois focos puntiformes e isolados de hipersinal nas seqüências ponderadas em FLAIR, situados na convexidade cerebral alta das regiões frontal e parietal à esquerda. Regressão completa de todas as demais lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagenológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

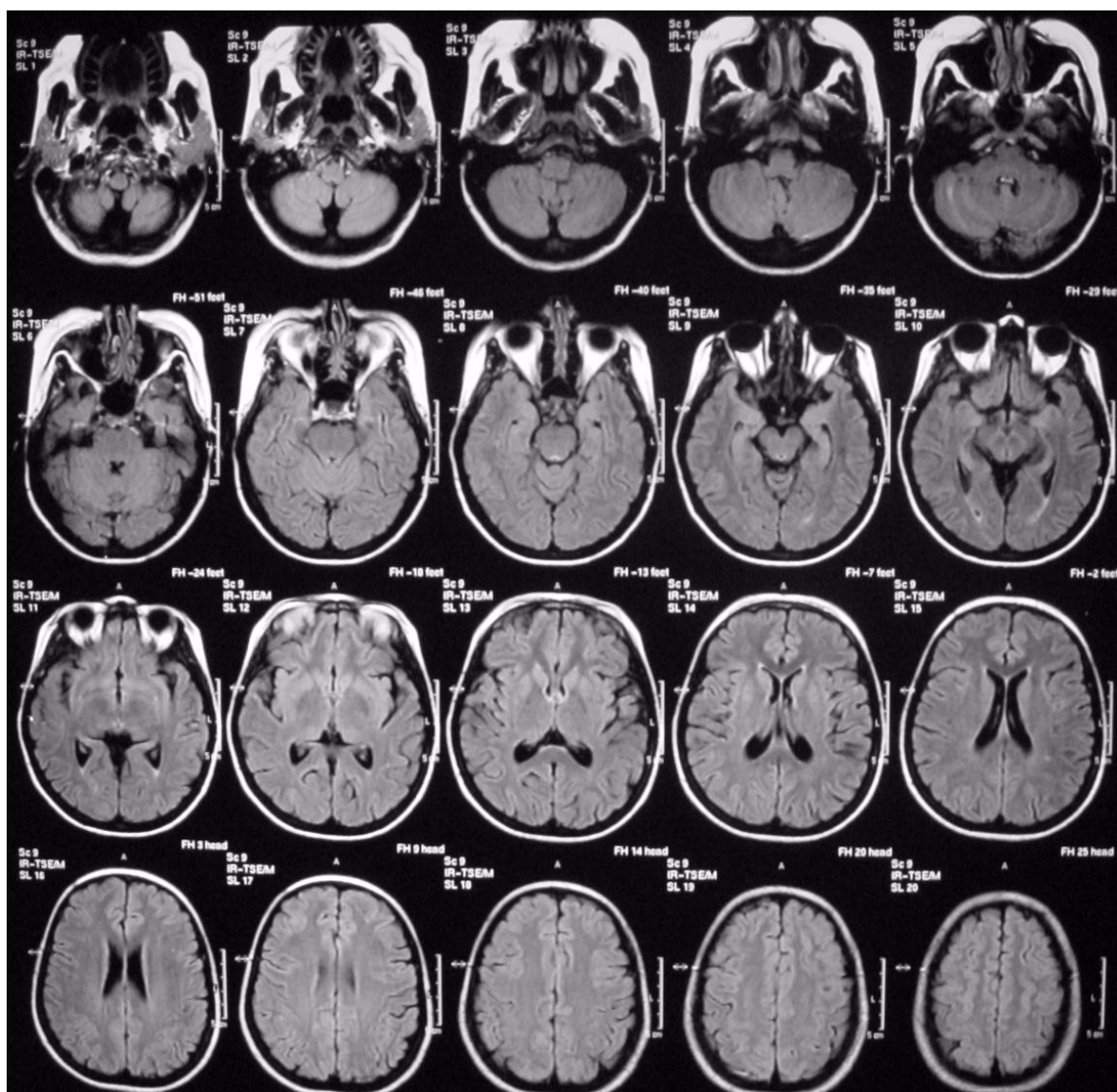


Figura 90 – Exame de controle do Caso 22 (Jun/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração, no exame de controle, da persistência de dois focos puntiformes e isolados de hipersinal, situados na convexidade cerebral alta das regiões frontal e parietal à esquerda.

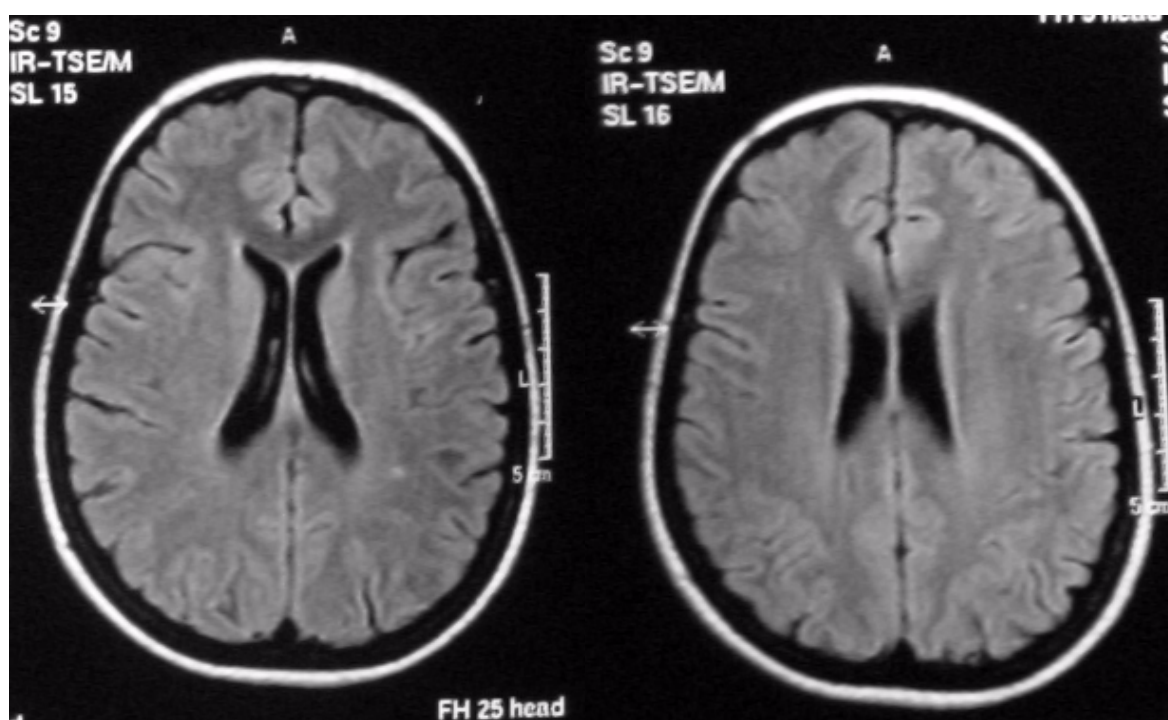


Figura 91 – Exame de controle do Caso 22 – Imagens magnificadas (Jun/2000)

- **CASO 23**

Foram observadas lesões edematosas bilaterais nas regiões frontais, temporais, occipitais e parietais.

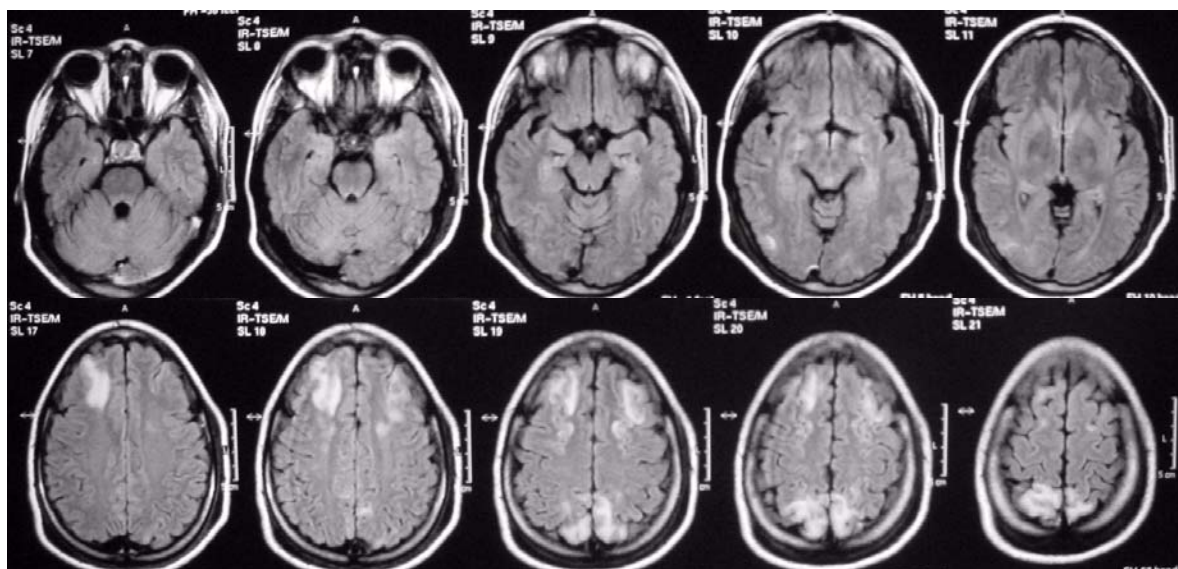


Figura 92 – Exame inicial do Caso 23 (Mai/2000)

No exame de controle, observou-se regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.

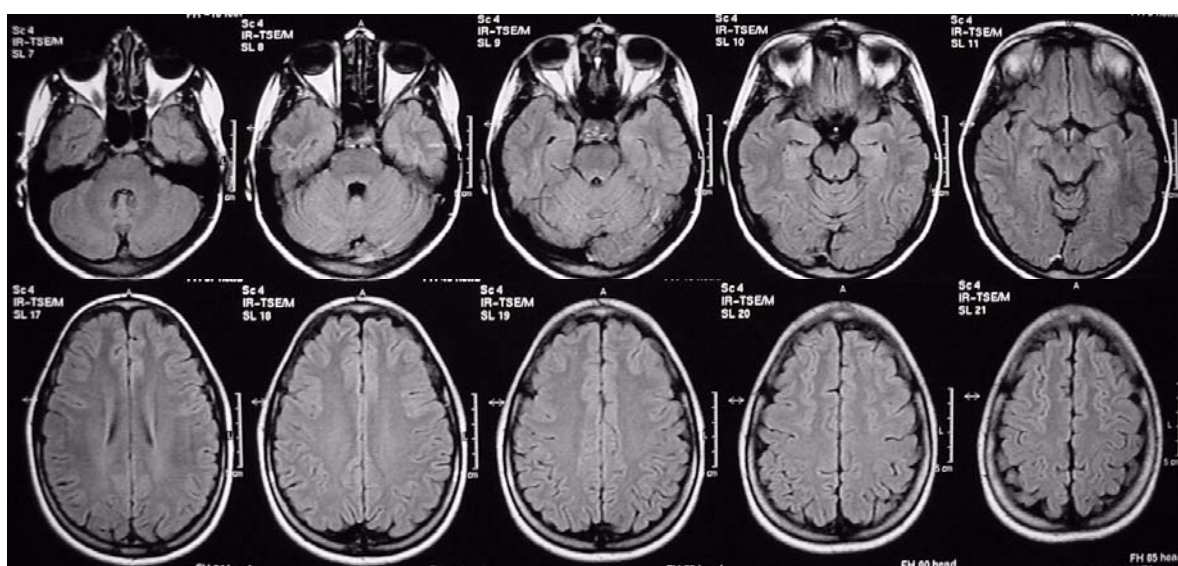


Figura 93 – Exame de controle do Caso 23 (Jun/2000)

Imagens magnificadas, em seqüências ponderadas em FLAIR, para melhor demonstração das lesões de hipersinal identificadas no exame inicial de RNM. Observou-se, no exame de controle, a regressão completa de todas as lesões identificadas no exame inicial, que, desta forma, apresentaram características imagiológicas compatíveis com edema de natureza vasogênica.



Figura 94 – Exame inicial do Caso 23 – Imagens magnificadas (Mai/2000)



Figura 95 – Exame de controle do Caso 23 – Imagens magnificadas (Jun/2000)

6 DISCUSSÃO

A amostra deste estudo consistiu na análise de prontuários e exames iniciais e de controle de vinte e três pacientes com o diagnóstico clínico-obstétrico estabelecido de eclâmpsia, através do corpo médico do Serviço de Obstetrícia do HC/UFPE. Torna-se importante ressaltar que na revisão bibliográfica realizada, esta amostra consistiu no maior número de casos avaliados no que diz respeito à análise dos aspectos imagenológicos em pacientes com eclâmpsia, onde todas os vinte e três casos apresentaram exames iniciais e de controle. Brown; Purdy; Cunningham (1988); Milliez; Dahoun; Boudraa (1990); Moodley; Bobat; Hoffman et al. (1993) e Naidu; Moodley; Corr et al. (1997) apesar de terem avaliado 49, 44, 31 e 63 casos de eclâmpsia respectivamente (vide Quadro 3), o fizeram apenas através de estudos de tomografia computadorizada, obtendo elevado índice de exames normais, possivelmente devido à baixa sensibilidade do método. Já entre os autores que apresentaram grandes amostras e que utilizaram avaliações através da ressonância magnética, ou não obtiveram seguimento dos casos, como Dahmus; Barton; Sibai (1992) que avaliaram 24 casos de eclâmpsia, contudo não realizaram exames de controle; ou, então, avaliaram grupos mistos constituídos de pacientes com eclâmpsia e pré-eclâmpsia como Schwartz; Feske; Polak et al. (2000) e Morriss; Twickler; Hatab et al. (1997) que analisaram 28 casos cada um. Outros autores, além de estudarem grupos mistos, não obtiveram exames de controle em todas as pacientes, como nos 26 casos de Digre; Varner; Osborn et al. (1993).

Em relação aos parâmetros de idade, número de gestações, período de ocorrência da eclâmpsia quanto ao parto e cor da pele, o perfil dos casos incluídos nesta pesquisa foi semelhante àqueles descritos por Kahhale; Zugaib (1995); Conde-Agudelo; Kafury-Goeta (1998) e Zugaib; Barros; Bittar et al. (1985). Pode-se dizer, que a amostra foi constituída predominantemente por pacientes jovens, primigestas, que, na maioria absoluta dos casos, apresentaram a eclâmpsia no período anteparto, sendo predominantemente faiodermas, aspecto que possivelmente reflete o padrão de miscigenação da região nordeste.

Assim como os consensos de obstetrícia e radiologia não estabeleceram qual seria o intervalo de tempo adequado, para que fosse iniciada a investigação neuro-imagenológica, após a abertura do quadro convulsivo nas pacientes com eclâmpsia; igualmente, ainda não se tem definido, qual seria o tempo ideal para que fossem realizados os exames de controle neste grupo de pacientes, havendo, desta forma, uma grande variabilidade de tempo entre os diversos serviços e autores (vide Quadro 5).

Na seleção da amostra do presente estudo procurou-se evitar, através dos critérios de exclusão estabelecidos no protocolo, os casos de eclâmpsia cujos exames iniciais e de controle de ressonância magnética tivessem sido realizados ou muito precoce, ou muito tardiamente, em relação ao episódio convulsivo inicial.

No caso dos estudos iniciais procedidos muito precocemente, as alterações encefálicas poderiam ainda não apresentar expressão imagenológica, indicando erroneamente a ausência de achados, ou seja, um falso resultado normal. O estudo de Veltkamp; Kupsch; Polasek et al. (2000) corrobora esta preocupação, pois um dos casos de eclâmpsia descrito pelos autores, não apresentou alterações de sinal magnético na substância branca, no exame de RNM realizado após 15 horas do início das convulsões. Contudo, após o exame ter sido repetido dentro de quatro (04) dias, houve a demonstração dos aspectos imagenológicos característicos neste grupo de pacientes.

Já nos casos dos exames iniciais realizados mais tardiamente, o problema estaria relacionado com a transitoriedade da expressão imagenológica das lesões edematosas, as quais tendem a apresentar regressão ou reversibilidade em um intervalo de tempo às vezes muito pequeno e com ampla variação em cada caso. Desta forma, há relatos cujas alterações imagenológicas já haviam regredido dentro de poucos dias ou semanas, entre os quais os de Kanki; Tsukimori; Mihara et al (1999) e Richer; Richer; Mouligner et al. (1991), que verificaram regressão completa das alterações imagenológicas em pacientes eclâmpicas após sete dias; assim como o de Raroque; Orrison; Rosenberg (1990), que dentro de 04 dias já observaram que uma paciente com pré-eclâmpsia apresentava o estudo de controle por RNM dentro dos padrões da normalidade.

Neste sentido, torna-se importante descrever a experiência de Brown; Purdy; Cunningham (1988), na avaliação de pacientes com eclâmpsia, apesar desse estudo ter utilizado a tomografia computadorizada como método de investigação imagenológica. Como os autores realizaram os exames tomográficos geralmente cerca de sete dias após o início das convulsões e obtiveram 35 avaliações tomográficas com resultados normais, em um total de 49 pacientes eclâmpicas, eles próprios chamaram a atenção de que poderiam ter tido um maior número de alterações detectadas, se os exames iniciais tivessem sido realizados mais precocemente em relação à manifestação convulsiva inicial da paciente.

Desta forma, observando-se a experiência de outros autores, estabeleceu-se que apenas seriam considerados para análise, os exames de imagem por ressonância magnética que tivessem sido realizados até 72 horas após o primeiro evento convulsivo, no intuito de se tentar evitar resultados imagenológicos falso-negativos relacionados ou com um estudo muito precoce (onde as alterações poderiam ainda não ter expressão na avaliação imagenológica por RNM convencional), ou muito tardio (onde as alterações já poderiam se apresentar em processo de resolução, não sendo mais expressivas no estudo por RNM). Dentro do intervalo de tempo adotado neste estudo (72 horas), todos os exames avaliados já demonstravam a presença de lesões edematosas.

Devido à não existência de um consenso sobre a data ideal para que o exame de controle fosse realizado, procurou-se evitar incluir para análise os casos com exames de controle muito precoces, pois da mesma forma que Raroque; Orrison; Rosenberg (1990) demonstraram um exame normal de controle por RNM, dentro de 04 dias; Casey; Sampaio; Michel et al. (2000) realizando um exame de controle cerca de 5 dias após o exame inicial, em um caso de encefalopatia posterior reversível, com comportamento imagenológico semelhante àquele observado nas pacientes com eclâmpsia, identificaram uma “piora” dos achados, sendo que este aspecto poderia apenas representar uma evolução natural das lesões edematosas previamente evidenciadas, devido ao pequeno intervalo de tempo para a realização do exame de controle. Assim, da mesma forma que os exames iniciais, a realização muito precoce ou muito tardia dos exames de controle poderia ocasionar problemas

na interpretação dos achados imagenológicos. Desta forma, na seleção da amostra do presente estudo, apenas houve a análise dos achados imagenológicos daqueles casos de eclâmpsia cujas pacientes tivessem realizado os respectivos exames de controle, a partir do primeiro mês, após o exame inicial.

As lesões encefálicas observadas nos casos de eclâmpsia selecionados neste estudo apresentaram características imagenológicas nos exames de RNM, compatíveis com alterações de natureza edematosa, cujos padrões de distribuição, localização e de intensidade de sinal magnético, foram semelhantes, tanto em relação a outros trabalhos que também avaliaram casos de eclâmpsia (SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; KOYAMA; TSUCHIYA; HANAOKA et al., 1997; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; SENGAR; GUPTA; DHANUKA et al., 1997; GUTIÉRREZ-GARCÍA; CARRERES, 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000; SCHWARTZ; FESKE; POLAK et al., 2000; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001; HOFFMANN; KEISEB; MOODLEY et al., 2002); assim como em relação aos estudos envolvendo outros tipos de casos de encefalopatia hipertensiva (HAUSER; LACEY; KNIGHT, 1988; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; SCHWARTZ; BRAVO; KLUFAS et al., 1995; SCHWARTZ; MULKERN; GUDBJARTSSON et al., 1998; COONEY; BRADLEY; SYMKO et al., 2000; DE SEZE; MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000; SUNDGREN; EDVARDSSON; HOLTÅS, 2002); de Síndrome da Leucoencefalopatia Posterior Reversível (HINCHEY; CHAVES; APPIGNANI et al., 1996) ou da Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior (CASEY; SAMPAIO; MICHEL et al., 2000).

O marcante predomínio de acometimento das regiões encefálicas relacionadas com os territórios vasculares correspondentes à circulação posterior, assim como a regressão da maioria das alterações encefálicas em todos os casos de eclâmpsia desta amostra, sendo completa em quatorze deles, representaram aspectos que foram igualmente observados por diversos autores (vide Tabela 5 e Quadro 5). Apesar das alterações encefálicas situadas em topografia dos núcleos da base, diencéfalo, tronco cerebral e cerebelo serem apenas infreqüentemente descritas na literatura (TROMMER; HOMER; MIKHAEL, 1988; VANDENPLAS; DIVE; DOOMS et al., 1990; GUTIÉRREZ-GARCÍA; CARRERES, 1999; DE SEZE;

MASTAIN; STOJKOVIC et al., 2000; FRIESE; FETTER; KÜKER, 2000; GARG, 2001), na amostra avaliada, observou-se que nos núcleos da base ocorreram lesões em 52,1% dos casos; no diencéfalo em 30,4%; no tronco cerebral em 26,0% e no cerebelo em 39%.

A regressão (parcial ou total) das lesões edematosas observadas em todas as pacientes demonstrou uma provável correlação destas alterações com componentes de edema vasogênico (edema hidrostático), que são transitórios e apresentam características de reversibilidade, ao contrário do edema citotóxico, que se relaciona com as lesões residuais isquêmicas, corroborando, desta forma, a linha de pensamento de diversos autores, segundo os quais, as alterações encefálicas que ocorrem na eclâmpsia seriam, na maioria das vezes, reversíveis (RICHARDS; MOODLEY; GRAHAM et al., 1986; CRAWFORD; VARNER; DIGRE et al., 1987; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; FREDRIKSSON; LINDVALL; INGEMARSSON et al., 1989; SCHWAIGHOFER; HESSELINK; HEALY, 1989; RAROQUE; ORRISON; ROSENBERG, 1990; VANDENPLAS; DIVE; DOOMS et al., 1990; SANDERS; CLAYMAN; SANCHEZ-RAMOS et al., 1991; DAHMUS; BARTON; SIBAI, 1992; SCHWARTZ; JONES; KALINA et al., 1992; DIGRE; VARNER; OSBORN et al., 1993; MANTELLO; SCHWARTZ; JONES et al., 1993; RAPS; GALETTA; BRODERICK et al., 1993; SOLA-MARTINEZ; PIEROT; COGNARD et al., 1994; LAMY; SHARSHAR; MAS, 1996; KOYAMA; TSUCHIYA; HANAOKA et al., 1997; MANFREDI; BELTRAMELLO; BONGIOVANNI et al., 1997; SCHAEFER; BUONANNO; GONZALEZ et al., 1997; SENGAR; GUPTA; DHANUKA et al., 1997; WITLIN; FRIEDMAN; EGERMAN et al., 1997; PORT; BEAUCHAMP, 1998; GUTIÉRREZ-GARCÍA; CARRERES, 1999; KOTSENAS; ROTH; HERSHEY et al., 1999; ENGELTER; PROVENZALE; PETRELLA, 2000).

A discrepância entre os achados patológicos *post-mortem* (DONNELLY; LOCK; WINSTON-SALEM, 1954; SHEEHAN, 1958; GOVAN, 1961; VILLALOBOS; ESTEVES; ROTHOT et al., 1968; GARCÍA; SOTO; TOPETE et al, 1974; LÓPEZ-LLERA; LINARES; HORTA, 1976; ZUGAIB; BARROS; BITTAR et al., 1985; RICHARDS; GRAHAM; BULLOCK, 1988; DUQUE; LORENZO; DIZ et al, 2000) e os quadros neuro-imagenológicos predominantemente benignos e reversíveis observados na maioria das pacientes com eclâmpsia, aparentemente representa

uma contradição. Não há certeza se os achados observados nos estudos de autópsia podem ser aplicados à maioria das pacientes com eclâmpsia, constituída por mulheres que sobreviveram e cujos achados clínico-radiológicos foram reversíveis. Desta forma, pode-se pensar que o espectro de alterações na eclâmpsia varie desde uma fase inicial transitória com formação de edema vasogênico, até uma fase mais tardia que curse com alterações isquêmicas e hemorrágicas, as quais estariam relacionadas com um pior prognóstico, conforme descrito por Koch; Rabinstein; Falcone et al., 2001. De fato, um estudo experimental de encefalopatia hipertensiva, que é uma condição que pode compartilhar achados clínicos e neuro-radiológicos com a eclâmpsia, realizado por Tamaki; Sadoshima; Baumbach et al. (1984), sugeriu que com a progressão do edema vasogênico haveria um aumento da pressão tecidual local e uma compressão das estruturas vasculares circunjacentes, causando reduções na pressão de perfusão regional, assim como do fluxo sanguíneo, que poderia chegar a níveis críticos relacionados com o desenvolvimento de isquemia. Conseqüentemente, as áreas circunjacentes àquelas comprometidas pelo edema vasogênico, poderiam progredir para o infarto. Este aspecto transicional entre edema vasogênico e isquemia, tem sido evidenciado em estudos utilizando-se técnicas de difusão (AY; BUONANNO; SCHAEFER et al., 1998; KOCH; RABINSTEIN; FALCONE et al., 2001).

Quando se avaliou a distribuição das lesões encefálicas entre os casos de eclâmpsia desta amostra, agrupados segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986) observou-se que o nível de comprometimento do sistema nervoso central, sob o ponto de vista imagenológico, foi proporcionalmente maior nos casos de eclâmpsia descompensada, complicada e não complicada, respectivamente. Associadamente, verificou-se que o tempo médio de internamento foi maior nos casos de eclâmpsia descompensada, do que naqueles complicados e não complicados. Importante ressaltar, que de acordo com a classificação prognóstica adotada, nos casos mais graves de eclâmpsia (os complicados e os descompensados), houve, proporcionalmente, um importante comprometimento dos núcleos da base e do diencéfalo, quando comparados aos casos de eclâmpsia não complicada.

Na análise da amostra, evidenciou-se que no grupo com pior prognóstico e, portanto, mais grave, que era correlacionado com os casos de eclâmpsia descompensada, os lobos frontais foram comprometidos com lesões edematosas em todas as pacientes, ao passo que este fato ocorreu em 55,5% dos casos de eclâmpsia complicada e em apenas 37,5% das pacientes com eclâmpsia não complicada. Estes achados corroboram o pensamento de Casey; Sampaio; Michel et al. (2000) e Fernandes; Machado Júnior; Pedreira et al. (2002) que sugeriram que as lesões nos territórios correspondentes à circulação anterior tenderiam a ser mais encontradas nos casos mais severos, desde que as regiões encefálicas irrigadas pela artéria cerebral anterior, devido ao fato de apresentarem um maior inervação simpática, seriam mais protegidas dos efeitos deletérios de eventos hipertensivos, do que as regiões encefálicas supridas pelo sistema vértebro-basilar.

A regressão completa das lesões edematosas também atingiu um maior percentual nos casos de eclâmpsia não complicada (75% dos casos), ao passo que nas pacientes com eclâmpsia complicada o percentual de regressão completa correspondeu a 66,6%, contra apenas 33,3% dos casos de eclâmpsia descompensada.

Apesar de haver uma sugestão da existência de uma relação de proporcionalidade direta entre o grau de extensão das lesões no sistema nervoso central (número de sítios envolvidos), o tempo médio de internamento e a gravidade do caso ou, pior evolução, segundo a classificação prognóstica proposta por Barros; Zugaib; Kahhale; Neme (1986), não foi encontrado na literatura pesquisada qualquer estudo que também correlacionasse esses aspectos e que tornasse possível o estabelecimento de comparações entre estes parâmetros.

Importante ressaltar a atual inter-relação entre as áreas de imagenologia e patologia. Ambas apresentam como base o estudo das alterações orgânicas e sistêmicas ocasionadas pelas diversas doenças. Atualmente, com a evolução dos métodos de imagem, os exames de radiodiagnóstico permitem a observação dos distúrbios orgânicos, ainda no decorrer da evolução do processo patológico *in vivo*. Estes achados podem se correlacionar com grande fidedignidade àqueles observados durante as avaliações por autópsias, ou nos estudos de peças

cirúrgicas; contudo, outras vezes, as informações obtidas através de estudos *in vivo* ou *post-mortem* poderão ser diferentes, pois os momentos de avaliações estão correlacionados com fases distintas de comportamento e evolução de determinada patologia.

A imagenologia, longe de querer substituir a grande precisão alcançada na maioria dos estudos anátomo-patológicos, surge como um grande auxiliar no processo geral de compreensão das doenças. Como exemplos práticos da interação entre as duas áreas, observa-se que o médico patologista que avalia casos de tumores ósseos, não prescinde da avaliação conjunta de estudos radiológicos, quando os mesmos são disponíveis. Igualmente, no campo da neuropatologia, o acesso às películas de tomografia computadorizada ou de ressonância magnética não é menos importante, fornecendo informações adjuvantes ao neuropatologista.

Não obstante, o presente estudo não teve qualquer pretensão em esgotar ou estabelecer conceitos definitivos sobre o assunto. Propôs-se apenas a contribuir para uma melhor compreensão dos substratos neuromorfológicos das alterações encefálicas observadas na eclâmpsia; doença que atravessa as décadas desafiando a Medicina, a qual não conseguiu, até então, estabelecer uma definição precisa de quais seriam os seus mecanismos fisiopatológicos.

7 CONCLUSÕES

1. As lesões encefálicas demonstraram características de natureza essencialmente edematosa (iso/hipointensas em T1 e hiperintensas em T2 e FLAIR); sendo geralmente múltiplas e bilaterais; com localizações predominantes na junção córtico/subcortical e na substância branca subcortical, envolvendo principalmente os territórios arteriais relacionados com a circulação posterior. Lesão parenquimatosa de natureza hemorrágica foi evidenciada em apenas um caso.
2. As lesões parietais e occipitais foram observadas em todos os casos, seguidas, em ordem decrescente, por aquelas identificadas nas regiões frontais e temporais; nos núcleos da base; no cerebelo; no diencéfalo e no tronco cerebral.
3. As pacientes que apresentaram eclâmpsia descompensada demonstraram um maior grau de comprometimento encefálico relacionado com as lesões edematosas, seguidas por aquelas que apresentaram quadro de eclâmpsia complicada e, pelas inseridas no grupo de eclâmpsia não complicada.
4. Quando da análise dos exames de controle, verificou-se uma melhora dos aspectos imagenológicos nos 23 casos avaliados, sendo completa em catorze e quase completa em oito. Em apenas um caso, o estudo de controle mostrou-se praticamente inalterado em relação às lesões observadas no exame inicial.
5. As lesões encefálicas demonstraram, primordialmente, características de natureza edematosa e comportamento reversível, ao contrário dos achados anátomo-patológicos predominantemente identificados nos casos de eclâmpsia e representados por áreas de infartos e/ou de hemorragias parenquimatosas petequiais ou extensas.
6. As características imagenológicas das alterações encefálicas observadas neste estudo sugerem a possibilidade de que o edema vasogênico (hidrostático) seja o substrato fisiopatológico predominante na maioria dos casos de eclâmpsia, aspecto corroborado pela transitoriedade de expressão da maioria das lesões.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTMAN, D. G. **Practical Statistics for Medical Research**. 5. ed. London: Chapman & Hall, 1995. 611p.

ANDREW, E. R. **Nuclear Magnetic Resonance**. 4 ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1969. cap. 1, 2. p. 1-34.

ATHEY, T. W. Current FDA Guidance for MR patient exposure and considerations for the future. **Ann N Y Acad Sci**, v. 649, p. 242-57, 1992.

AUER, L. Brain edema in acute arterial hypertension. I. Macroscopical findings. **Acta Neuropathol** (Berl), v. 38, n. 1, p. 67-72, 1977a.

AUER, L. The role of cerebral perfusion pressure as origin of brain edema in acute hypertension. **Eur Neurol**, v. 15, p. 153-156, 1977b.

AUER, L. The sausage-string phenomenon in acutely induced hypertension--arguments against the vasospasm theory in the pathogenesis of acute hypertensive encephalopathy. **Eur Neurol**, v. 17, n. 3, p.166-73, 1978.

AY, H.; BUONANNO, F. S.; SCHAEFER, P. W. et al. Posterior leukoencephalopathy without severe hypertension: utility of diffusion-weighted MRI. **Neurology**, v. 51, n. 5, p. 1369-1376, 1998.

BARROS, A. C. S. D.; ZUGAIB, M.; KAHHALE, S; NEME, B. Classificação clínica prognóstica da eclâmpsia. **Femina**, v. 14, n. 1, p. 27-28, 1986.

BARROS, A. C. S. D.; KAHHALE, S.; BITTAR, R. E. et al. Orientação terapêutica global na eclâmpsia, resultados da aplicação de um protocolo de tratamento padronizado. **Rev. Ginecol. Obstet**, v. 2, n. 2, p. 73-78, 1991.

BEAUSANG-LINDER, M.; BILL, A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension: protective effects of sympathetic nervous activity. **Acta Physiol Scand**, v. 111, p. 193-199, 1981.

BEHR, K. P.; TIFFE, H. W.; HINZ, K. H. et al. The effect of magnetic resonance treatment on chicken embryos. **Dtsch Tierarztl Wochenschr**, v. 98, n. 4, p.149-52, 1991.

BELFORT, M. A.; GRUNEWALD, C.; SAADE, G. R. et al. Preeclampsia may cause both overperfusion and underperfusion of the brain: A cerebral perfusion based model. **Acta Obstet Gynecol Scand**, v. 78, p. 586-591, 1999.

BELLON, E. M.; DIAZ, P. J. Física da Ressonância Magnética: Introdução. In: HAAGA, J.; LANZIERI, C. F.; SARTORIS, D. J.; ZERHOUNI, E. A. **Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética do Corpo Humano**. 3 ed. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 2. p. 23-65.

BILL, A.; LINDER, J. Sympathetic Control of Cerebral Blood Flow in Acute Arterial Hypertension. **Acta Physiol Scand**, v. 96, p. 114-121, 1976.

BROWN, C. E.; CUNNINGHAM, F. G.; PRITCHARD, J. A. Convulsions in hypertensive, proteinuric primiparas more than 24 hours after delivery. Eclampsia or some other cause? **J Reprod Med**, v. 32, n. 7, p. 499-503, 1987.

BROWN, C. E. L.; PURDY, P.; CUNNINGHAM, F. G. Head computed tomographic scans in women with eclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 159, p. 915-920, 1988.

BROWN, M. A.; SEMELKA, R. C. MR Imaging Abbreviations, Definitions, and Descriptions: a Review. **Radiology**, v. 213, p. 647-662, 1999.

BROWN, M. A.; SEMELKA, R. C.; BORRELLO, J. A. et al. RM: princípios e técnicas básicas. In: LEE, J. K. T.; SAGEL, S. S.; STANLEY, R. J. et al. **Tomografia computadorizada do corpo em correlação com ressonância magnética**. 3 ed. v. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 2, p. 19-59.

BUDINGER, T. F. Emerging nuclear magnetic resonance technologies. Health and safety. **Ann N Y Acad Sci**, v. 649, p. 1-18, 1992.

CALHOUN, D.A.; OPARIL, S. Treatment of hypertensive crisis. **N Engl J Med**, v. 323, n. 17, p.1177-83, 1990.

CASEY, S. O.; SAMPAIO, R. C.; MICHEL, E. et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-Attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions. **Am J Neuroradiol**, v. 21, p. 1199-1206, 2000.

CELIK, O.; HASCALIK, S. Reversible Posterior Leukoencephalopathy in eclampsia. **Int J Gynaecol Obstet**, v. 82, n. 1, p. 67-9, 2003.

CHAPMAN, K.; KARIMI, R. A case of postpartum eclampsia of late onset confirmed by autopsy. **Am J Obstet Gynecol**, v. 117, n. 6, p. 858-861, 1973.

CHASSOUX, F.; MEARY, E.; OSWALD, A. M. et al. Éclampsie du post-partum tardif. Apport du scanner x et de l'imagerie par résonance magnétique. **Rev Neurol**, (Paris), v. 148, n. 3, p. 221-224, 1992.

CHESTER, E. M.; AGAMANOLIS, D. P.; BANKER, B. Q. et al. Hypertensive encephalopathy: A clinicopathologic study of 20 cases. **Neurology**, v. 28, p. 928-939, 1978.

COLOSIMO, C. Jr; FILENI, A.; MOSCHINI, M. et al. CT findings in eclampsia. **Neuroradiology**, v. 27, p. 313-317, 1985.

CONDE-AGUDELO, A.; KAFURY-GOETA, A. C. Epidemiology of eclampsia in Colombia. **Int J Gynecol Obstet**, v. 61, p. 1-8, 1998.

COONEY, M. J.; BRADLEY, W. G.; SYMKO, S. C. et al. Hypertensive encephalopathy complication in children treated for myeloproliferative disorders – report of three cases. **Radiology**, v. 214, p. 711-716, 2000.

COUGHLIN, W. F.; McMURDO, S. K.; REEVES, T. MR imaging of postpartum cortical blindness. **J Comput Assist Tomogr**, v. 13, p. 572-576, 1989.

CRAWFORD, S.; VARNER, M. W.; DIGRE, K. B. et al. Cranial magnetic resonance imaging in eclampsia. **Obstet Gynecol**, v. 70, n. 3, Part 2, p. 474-477, 1987.

CUNNINGHAM, F. G.; LINDHEIMER, M. D. Hypertension in pregnancy. **N Engl J Med**, v. 326, n. 14, p. 927-932, 1992.

CUNNINGHAM, F. G.; TWICKLER, D. Cerebral Edema Complicating Eclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 182, p. 94-100, 2000.

DAHMUS, M. A.; BARTON, J. R.; SIBAI, B. M. Cerebral Imaging in Eclampsia: Magnetic Resonance versus Computed Tomography. **Am J Obstet Gynecol**, v. 167, p. 935-941, 1992.

DE SEZE J; MASTAIN B; STOJKOVIC T. et al. Unusual MR findings of the brain stem in arterial hypertension. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 21, n. 2, p. 391-4, 2000.

DEMARIN, V.; RUNDEK, T.; HODEK, B. Maternal Cerebral Circulation in Normal and Abnormal Pregnancies. **Acta Obstet Gynecol Scand**, v. 76, p. 619-624, 1997.

DIGRE, K. B.; VARNER, M. W.; OSBORN, A. G. Cranial Magnetic Resonance Imaging in Severe Preeclampsia vs Eclampsia. **Arch Neurol**, v. 50, p. 399-406, 1993.

DILLON, W.P.; ROWLEY, H. The reversible posterior cerebral edema syndrome. *AJNR Am. J. Neuroradiol*, v. 19, p. 591, 1998.

DINSDALE, H.B. Hypertensive encephalopathy. *Neurol Clin*, v. 1, n. 1, p. 3-16, 1983.

DONNAN, G. A. Posterior Leucoencephalopathy Syndrome. *The Lancet*, v. 347, n. 13, 1996. Commentary.

DONNELLY, J. F.; LOCK, F. R; WINSTON-SALEM, N.C. Causes of death in five hundred thirty-three cases of toxemia in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, v. 68, p. 184-190, 1954.

DOUGLAS, K.A.; REDMAN, C.W. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*, v. 309, n. 6966, p.1395-1400, 1994.

DUNCAN, R.; HADLEY, D.; BONE, I. et al. Blindness in eclampsia: CT and MR imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 52, p. 899-902, 1989.

DUQUE, F.; LORENZO, C.; DIZ, E. et al. Hallazgos anatomopatológicos en la hipertensión inducida por el embarazo. *Rev. obstet. Ginecol (Venezuela)*, v. 60, n. 3, p.179-84, 2000.

EDVINSSON, L.; OWMAN, C.; SJÖBERG, N-O. Autonomic Nerves, Mast Cells, and Amine Receptors in Human Brain Vessels. A Histochemical and Pharmacological Study. *Brain Res*, v. 115, p. 377-393, 1976.

ENGELTER, S. T.; PROVENZALE, J. M.; PETRELLA, J. R. Assessment of vasogenic edema in eclampsia using diffusion imaging. *Neuroradiology*, v. 42, n. 11, p. 818-820, 2000.

FALCK, B.; NIELSEN, K. C.; OWMAN, C. Adrenergic innervation of the pial circulation. *Scand J Clin Lab Invest Suppl*, v. 102, n. VI:B, 1968.

FERNANDES, F. J. F.; MACHADO JÚNIOR, M. A. C.; PEDREIRA, A. V. et al. Síndrome de encefalopatia posterior reversível: relato de caso. *Arq. Neuro-Psiquiatr*, v. 60, n. 3A, p.561-655, 2002.

FILHO, R. M. Tratamento do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: onde estávamos, onde estamos e para onde caminhamos. In: **GAGLIARDI, R. J. Doenças cerebrovasculares: condutas** – Volume I. São Paulo: Geo-Gráfica e Editora, 1996. cap. 1, p. 13-33.

FREDRIKSSON, K.; LINDVALL, O.; INGEMARSSON, I. et al. Repeated cranial computed tomographic and magnetic resonance imaging scans in two cases of eclampsia. **Stroke**, v. 20, n. 4, p. 547-553, 1989.

FRIEDMAN, S. A.; SCHIFF, E.; EMEIS, J. J. et al. Biochemical corroboration of endothelial involvement in severe preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 172, p. 202-203, 1995.

FRIESE, S.; FETTER, M.; KÜKER, W. Extensive brainstem edema in eclampsia: diffusion-weighted MRI may indicate a favorable prognosis. **J Neurol**, v. 247, n. 6, p. 465-466, 2000.

FUKUHARA, S.; MIGITA, K.; IIDA, K. et al. Characteristic magnetic resonance imaging for neurological assessment in HELLP syndrome with eclampsia: a case report. **Hiroshima J Med Sci**, v. 50, n. 1, p. 37-40, 2001.

GANT, N.F.; DALEY, G.L.; CHAND, S. et al. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. **J Clin Invest**, v. 52, n. 11, p. 2682-9, 1973.

GARCÍA, J. G.; SOTO, E. R.; TOPETE, M. M. et al. Estudio anatomoclínico de 30 muertes por eclampsia. **Ginec. Obstet. Méx**, v. 35, n. 207, p. 93-104, 1974.

GARG, R. K. Posterior leukoencephalopathy syndrome. **Postgrad Med J**, v. 77, n. 903, p. 24-8, 2001.

GUTIÉRREZ-GARCÍA, J. M.; CARRERES, A. Afectación del tronco cerebral en la eclampsia y síndrome HELLP. **Rev. Neurol**, v. 28, p. 1162-1166, 1999.

GOVAN, A. D. The pathogenesis of eclamptic lesions. **J Pathol Microbiol**, v. 24, p. 561-575, 1961.

GRAY, H. **Gray Anatomia**. Tomo II. 35 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1979. 1375p.

HALLIDAY, D.; RESNICK, R.; WALTER, J. **Fundamentos de Física 4. Óptica e Física Moderna**. Rio de Janeiro: LTC – Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1995.

HAN, M. C.; KIM, C. W. **Sectional Human Anatomy Correlated with CT and MRI. Part 1 brain, head and neck**. 3 ed. Pyung Hwa Dang Printing Co., Ltd. Seoul, Korea, 1995. p. 3-73.

HASHIMOTO, H.; KURIYAMA, Y.; NARITOMI, H. et al. Serial assessments of middle cerebral artery flow velocity with transcranial doppler sonography in the recovery stage of eclampsia . A case report. **Angiology**, v. 48, p. 355-358, 1997.

HATASHITA, S.; HOFF, J.T.; ISHII, S. Focal brain edema associated with acute arterial hypertension. **J Neurosurg**, v. 64, n. 4, p. 643-9, 1986.

HAUSER, R. A.; LACEY, D. M.; KNIGHT, M. R. Hypertensive Encephalopathy: Magnetic Resonance Imaging Demonstration of Reversible Cortical and White Matter Lesions. **Arch.Neurol**, v. 45, p. 1078-1083, 1988.

HAYMAN, L. A.; PFLEGER, M. J.; KIRKPATRICK, J. B. et al. Part II: Anatomy. Atlas of the adult cerebrum. In: **LATCHAW, R. L. MR and CT imaging of the head, neck and spine**. 2 ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. cap. 2, p. 21-44.

HEALTON ,E.B.; BRUST, J.C.; FEINFELD, D.A. et al. Hypertensive encephalopathy and the neurologic manifestations of malignant hypertension. **Neurology**, v. 32, n. 2, p. 127-32, 1982.

HINCHEY, J.; CHAVES, C.; APPIGNANI, B. et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. **N Engl J Med**, v. 334, p. 494-500, 1996.

HOFFMANN, M.; KEISEB, J.; MOODLEY, J. et al. Appropriate neurological evaluation and multimodality magnetic resonance imaging in eclampsia. **Acta Neurol Scand**, v. 106, n. 3, p. 159-67, 2002.

ITO, T.; SAKAI, T.; INAGAWA, S. et al. MR Angiography of Cerebral Vasospasm In Preeclâmpsia. **AJNR**, v. 16, p. 1344-1346, 1995.

JAMELLE, R.N. Eclâmpsia – a taxing situation in the Third World. Fonte: **Int J Gynaecol Obstet**, v. 58, n. 3, p. 311-2, 1997.

JAROSZ, J.M.; HOWLETT, D.C.; COX, T.C. et al. Cyclosporine-related reversible posterior leukoencephalopathy: MRI. **Neuroradiology**, v. 39, n. 10, p. 711-5, 1997.

JEWETT, J. F. Fatal intracranial edema from eclampsia. **N Engl J Med**, v. 289, n. 18, p. 976-977, 1973.

JOHANSSON, B. B. The Blood-brain Barrier and Cerebral Blood Flow in Acute Hypertension. **Acta Med Scand Suppl**, v. 678, p. 107-12, 1983.

KAHHALE, S.; ZUGAIB, M. **Síndromes Hipertensivas na Gravidez**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995. cap. 7, p. 115-140.

KANAL, E.; WEHRLI, F. W. Part I: Physical principles. Image quality in clinical magnetic resonance imaging. In: LATCHAW, R. L. **MR and CT imaging of the head, neck and spine**. 2 ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. v 1. cap. 1, p. 1-17.

KANKI, T.; TSUKIMORI, K.; MIHARA, F. et al. Diffusion-weighted images and vasogenic edema in eclampsia. **Obstet Gynecol**, v. 93, n. 5, Part II, p. 821-823, 1999.

KAPLAN, P. W. Neurologic issues in eclampsia. **Rev Neurol (Paris)**, v. 155, n. 5, p. 335-341, 1999.

KIRBY, J. C.; JAINDL, J. J. Cerebral CT findings in toxemia of pregnancy. **Radiology**, v. 151, p. 114, 1984.

KOCH, S.; RABINSTEIN, A.; FALCONE, S. et al. Diffusion-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. **AJNR**, v. 22, p. 1068-1070, 2001.

KOTSENAS, A. L.; ROTH, T. C.; HERSHEY, B. L. et al. Imaging neurologic Complications of Pregnancy and the Puerperium. **Acta radiol**, v. 6, p. 243-252, 1999.

KOYAMA, M.; TSUCHIYA, K.; HANAOKA, H. et al. Reversible intracranial changes in eclampsia demonstrated by MRI and MRA. **European Journal of Radiology**, v. 25, p. 44-46, 1997.

LAMY, C.; MAS, J.L. Leucoencéphalopathie postérieure réversible. Nouveau syndrome ou nouveau nom pour un ancien syndrome?. **Presse Med**, v. 30, n. 18, p. 915-20, 2001.

LAMY, C.; SHARSHAR, T.; MAS, J. L. Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post-partum. **Rev Neurol (Paris)**, v. 152, n. 6-7, p. 422-440, 1996.

LASSEN, N. A.; AGNOLI, A. The upper limit of autoregulation of cerebral blood flow – on the pathogenesis of acute hypertensive encephalopathy. **Scand J Clin Lab Invest**, v. 30, p. 113-116, 1972.

LAU, S. P.; CHAN, F. L.; YU, Y. L. et al. Cortical blindness in toxemia of pregnancy: findings on computed tomography. **Br J Radiol**, v. 60, p. 347-349, 1987.

LAUTA, E.; PAGLIARULO, R.; LAGIOIA, V. et al. Eclampsia: confronto tra manifestazioni neurologiche ed aspetti neuroradiologici nelle pazienti ricoverate in terapia intensiva. **Minerva Anestesiol**, v. 57, n. 10, p. 984-985, 1991.

LEWIS, L.K.; HINSHAW, D.B.; WILL, A.D. et al. CT and angiographic correlation of severe neurological disease in toxemia of pregnancy. **Neuroradiology**, v. 30, n. 1, p. 59-64, 1988.

LÓPEZ-LLERA, M.; LINARES, G. R.; HORTA, J. L. H. Maternal mortality rates in eclampsia. **Am. J. Obstet. Gynecol**, v. 124, p. 149-155, 1976.

LÓPEZ-LLERA, M. Complicated eclampsia: fifteen years' experience in a referral medical center. **Am J Obstet Gynecol**, v. 142, n. 1, p. 28-35, 1982.

LÓPEZ-LLERA, M. Recurrent eclampsia. Clinical data, morbidity and pathogenic considerations. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v. 50, n. 1, p. 39-45, 1993.

MACKAY, A. P.; BERG, C. J.; ATRASH, H. K. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. **Obstet Gynecol**, v. 97, n. 4, p. 533-8, 2001.

MACKENZIE, E.T.; STRANDGAARD, S.; GRAHAM, D.I. et al. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. **Circ Res**, v. 39, n. 1, p. 33-41, 1976.

MAHDI, A.; GOWLAND, P. A.; MANSFIELD, P. et al. The effects of static 3.0 T and 0.5 T magnetic fields and the echo-planar imaging experiment at 0.5 T on *E. coli*. **Br J Radiol**, v. 67, n. 802, p. 983-7, 1994.

MANFREDI, M. Reversibility of brain lesions in eclampsia. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 62, n. 1, p. 9, 1997.

MANFREDI, M.; BELTRAMELLO, A.; BONGIOVANNI, L. G. et al. Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenic considerations. **Acta Neurol Scand**, v. 96, n. 5, p. 277-282, 1997.

MANTELLA, M. T.; SCHWARTZ, R. B.; JONES, K. M. et al. Imaging of neurologic complications associated with pregnancy. **AJR Am J Roentgenol**, v. 160, n. 4, p. 843-847, 1993.

MARTIN JR, J. N. Discussion. **Am J Obstet Gynecol**, v. 152, n. 2, p. 189, 1985.

MAS, J. L.; LAMY, C. Stroke in pregnancy and the puerperium. **J Neurol**, v. 245, n. 6-7, p. 305-313, 1998.

MASTROGIANNIS, D.S.; O'BRIEN, W.F.; KRAMMER, J. et al. Potential role of endothelin-1 in normal and hypertensive pregnancies. **Am J Obstet Gynecol**, v. 165, p. 1711-6, 1991.

MATTAR, F.; SIBAI, B. M. Eclampsia VIII: Risk factors for maternal morbidity. **Am J Obstet Gynecol**, v. 182, n. 2, p. 307-312, 2000.

McCARTHY, A. L.; WOOLFSON, R. G.; RAJU, S. K. et al. Abnormal endothelial cell function of resistance arteries from women with preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 168, p. 1323-1330, 1993.

MILLIEZ, J.; DAHOUN, A.; BOUDRAA, M. Computed tomography of the brain in eclampsia. **Obstet Gynecol**, v. 75, n. 6, p. 975-980, Jun, 1990.

MÖLLER, B.; LINDMARK, K. G. Eclampsia in Sweden, 1976-1980. **Acta Obstet Gynecol Scand**, v. 65, p. 307-314, 1986.

MÖLLER, T. B.; REIF, E. **Pocket Atlas of Cross-Sectional Anatomy – Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. Volume 1: head, neck, spine and joints**. Thieme Medical Publishers, Inc. New York, 1994. p. 1-113.

MOODLEY, J; BOBAT, S.M; HOFFMAN, M et al. Electroencephalogram and computerised cerebral tomography findings in eclampsia. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 100, p. 984-988, 1993.

MORRISS, M. C.; TWICKLER, D. M.; HATAB, M. R. et al. Cerebral blood flow and cranial magnetic resonance imaging in eclampsia and severe preeclampsia. **Obstet Gynecol**, v. 89, n. 4, p. 561-568, 1997.

MUSHAMBI, M. C.; HALLIGAN, A. W.; WILLIAMSON, K. Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia. **Br J Anaesth**, v. 76, p. 133-148, 1996.

NAG, S.; ROBERTSON, D.M.; DINSDALE, H.B. Cerebral cortical changes in acute experimental hypertension: An ultrastructural study. **Lab Invest**, v. 36, n. 2, p. 150-61, 1977.

NAHEEDY, M. H.; BILLER, J.; SCHIFFER, M. et al. Toxemia of pregnancy: cerebral CT findings. **J Comput Assist Tomogr**, v. 9, p. 497-501, 1985.

NAIDU, K.; MOODLEY, J.; CORR, P. et al. Single photon emission and cerebral computerised tomographic scan and transcranial Doppler sonographic findings in eclampsia. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 104, n. 10, p.1165-72, 1997.

NASCIMENTO, G. C. do. **Instrumentação para geração de imagens por RNM**. 1987. 112f. Tese (Mestrado em Ciências na área de Física Aplicada) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife.

NEME, B.; ZUGAIB, M. Toxemias tardias da prenhez. Pré-eclâmpsia. Eclâmpsia. In: REZENDE, J de. **Obstetrícia**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. cap. 22, p. 452-476.

NOBEL Prize in Physiology or Medicine 2003, The. Disponível em: <<http://www.nobel.se/medicine/laureates/2003/index.html>>. Acesso em 26 de novembro de 2003.

NRPB – National Radiological Protection Board. Limits on patient and volunteer exposure during clinical magnetic resonance diagnostic procedures. Recommendations for the practical application of the Board's statement. **Ann N Y Acad Sci**, p. 376-398, 1992a.

NRPB – National Radiological Protection Board. Principles for the protection of patients and volunteers during clinical magnetic resonance diagnostic procedures. **Ann N Y Acad Sci**, p. 372-375, 1992b.

OHNO, Y.; WAKAHARA, Y.; KAWAI, M. et al. Cerebral hyperperfusion in patient with eclâmpsia. **Acta Obstet Gynecol Scand**, v. 78, p. 555-556, 1999.

OIAN, P.; MALTAU, J.M.; NODDELAND, H. et al. Transcapillary fluid balance in pre-eclâmpsia. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 93, n. 3, p. 235-9, 1986.

OPPENHEIMER, B.S.; FISHBERG, A.M. Hipertensive encephalopathy. **Arch Intern Med**, v. 41, p. 264-278, 1928.

ORTIZ, C. J.; PERAL, A. L. G. Fisiología de la circulación cerebral. In: SÁNCHEZ, J. C.; SABÍN, J. A.; MARTÍ-VILALTA, J. L. et al. **Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales**. Barcelona: J. R. Prous Editores, 1995. cap. 3, p. 20-25.

PAULSON, O. B.; STRANDGAARD, S.; EDVINSSON, L. Cerebral autoregulation. **Cerebrovasc Brain Metab Rev**, v. 2, n. 2, p. 161-92, 1990.

PEREIRA, C. G. A.; KAHHALE, S.; ZUGAIB, M. Alterações cerebrais na eclâmpsia. **Rev. Ginecol. Obstet**, v. 10, n. 1, p. 50-54, 1999.

PEREIRA, M.G. **Epidemiologia - Teoria e prática**. Ed Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2000. 596 p.

PORAPAKKHAM, S. An epidemiologic study of eclâmpsia. **Obstet Gynecol**, v. 54, n. 1, p. 26-30, 1979.

PORT, J. D.; BEAUCHAMP, N. J. Reversible Intracerebral Pathologic Entities Mediated by Vascular Autoregulatory Dysfunction. **Radiographics**, v. 18, p. 353-367, 1998.

PRATO, F. S.; KAVALIERS, M.; OSSENKOPP, K. P. et al. Extremely low frequency magnetic field exposure from MRI/MRS procedures. **Ann N Y Acad Sci**, v. 649, p. 44-58, 1992.

PRITCHARD, J. A.; CUNNINGHAM, F. G.; MASON, R.A. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. **Am J Obstet Gynecol**, v. 124, n. 8, p. 855-64, 1976.

PRITCHARD, J. A.; CUNNINGHAM, F. G.; PRITCHARD, S. A. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. **Am J Obstet Gynecol**, v. 148, n. 7, p. 951-63, 1984.

PRUAL, A.; BOUVIER-COLLE, M. H.; DE BERNIS, L. et al. Severe maternal morbidity from direct obstetric causes in West Africa: incidence and case fatality rates. **Bull World Health Organ**, v. 78, n. 5, p. 593-602, 2000.

PULLICINO, P.; ZIMMER, W.; KWEN, P. L. Posterior Leucoencephalopathy Syndrome. **The Lancet**, v. 347, Jun 1, 1996. [Commentary]

RAPPAPORT, V. J.; HIRATA, G.; YAP, H. K. et al. Antivascular endothelial cell antibodies in severe preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 162, p.138-146, 1990.

RAPS, E. C.; GALETTA, S. L.; BRODERICK, M. et al. Delayed Peripartum. Vasculopathy: Cerebral Eclampsia Revisited. **Ann Neurol**, v. 33, p. 222-225, 1993.

RAROQUE, H. G.; ORRISON, W. W.; ROSENBERG, G. A. Neurologic involvement in toxemia of pregnancy: reversible MRI lesions. **Neurology**, v. 40, p. 167-169, 1990.

REMUZZI, G.; RUGGENENTI, P. Prevention and treatment of pregnancy-associated hypertension: what have we learned in the last 10 years? **Am J Kidney Dis**, v. 18, n. 3, p. 285-305, 1991.

RICHARDS, A.; GRAHAM, D.; BULLOCK, R. Clinicalpathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 51, p. 416-421, 1988.

RICHARDS, A.M.; MOODLEY, J.; GRAHAM, D.I. et al. Active management of the unconscious eclamptic patient. **Br J Obstet Gynaecol**, v. 93, n. 6, p. 554-62, 1986.

RICHER, A.; RICHER, E.; MOULIGNER, A. et al. Eclampsie tardive du post-partum, mythe ou réalité? **J Gynecol Obstet Biol Reprod**, v. 20, p. 979-984, 1991.

ROBERTS, J.M.; TAYLOR, R.N.; GOLDFIEN, A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. **Am J Hypertens**, v. 4, n. 8, p. 700-8, 1991.

ROBERTS, J.M.; REDMAN, C.W. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. **Lancet**, v. 341, n. 8858, p. 1447-51, 1993.

RODGERS, G. M.; TAYLOR, R. N.; ROBERTS, J. M. Preeclampsia is associated with a serum factor cytotoxic to human endothelial cell. **Am J Obstet Gynecol**, v. 159, p. 908-914, 1988.

RUSHTON, D. I.; DAWSON, I. M. THE MATERNAL AUTOPSY. **J Clin Pathol**, v. 35, n. 9, p. 909-21, 1982.

SADOSHIMA, S.; BUSIJA, D.; BRODY, M et al. Sympathetic nerves protect against stroke in stroke-prone hypertensive rats. A preliminary report. **Hypertension**, v. 3, p. 124-7, 1981.

SADOSHIMA, S.; HEISTAD, D. Sympathetic nerves protect the blood-brain barrier in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. Fonte: **Hypertension**, v. 4, n. 6, p. 904-7, 1982.

SAMPATH, S. The history of MRI. **IEEE Engineering Med Biol**, p. 26, 2000.

SANDERS, T. G.; CLAYMAN, D. A.; SANCHEZ-RAMOS, L. et al. Brain in Eclampsia: MR Imaging and Clinical Correlation. **Radiology**, v. 180, p. 475-478, 1991.

SAWLE, G. V.; RAMSAY, M. M. The Neurology of Pregnancy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 64, p. 717-725, 1998.

SCHAEFER, P. W.; BUONANNO, F. S.; GONZALEZ, R.G. et al. Diffusion-Weighted Imaging Discriminates Between Cytotoxic and Vasogenic Edema in a Patient with Eclampsia. **Stroke**, v. 28, n. 5, p.1082-1085, 1997.

SCHWAIGHOFER, B.W.; HESSELINK, J.R.; HEALY, M.E. MR demonstration of reversible brain abnormalities in eclampsia. **J Comput Assist Tomogr**, v. 13, n. 2, p. 310-2, 1989.

SCHWARTZ, R. B.; JONES, K. M.; KALINA, P. et al. Hypertensive Encephalopathy: Finding on CT, MR Imaging, and SPECT Imaging in 14 Cases. **Am J Roentgenol**, v. 159, p. 379-383, 1992.

SCHWARTZ, R. B. Neurodiagnostic imaging of the pregnant patient. **Adv Neurol**, v. 64, p. 243-8, 1994.

SCHWARTZ, R. B.; BRAVO, S. M.; KLUFAS, R. A. et al. Cyclosporine neurotoxicity and its relationship to hypertensive encephalopathy: CT and MR findings in 16 cases. **Am J Roentgenol**, v. 165, p. 627-631, 1995.

SCHWARTZ, R. B.; MULKERN, R. V.; GUDBJARTSSON, H. Diffusion-weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. **AJNR**, v. 19, p. 859-862, 1998.

SCHWARTZ, R. B.; FESKE, S. K.; POLAK, J. F. et al. Preeclampsia – Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy. **Radiology**, v. 217, n. 2, p. 371-376, 2000.

SENGAR, A. R.; GUPTA, R. K.; DHANUKA, A. K. et al. MR Imaging, MR Angiography, and MR Spectroscopy of the Brain in Eclampsia. **Am J Neuroradiol**, v. 18, p. 1485-1490, 1997.

SERWAY, R. A. **Física 4 para Cientistas e Engenheiros com Física Moderna**. Rio de Janeiro: LTC – Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1996.

SHAH, A. K.; WHITTY, J. E. Brain MRI in peripartum seizures: usefulness of combined T2 and diffusion weighted MR imaging. **J Neurol Sci**, v. 166, p. 122-125, 1999.

SHARSHAR, T.; LAMY, C.; MAS, J. L. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. Stroke in Pregnancy Study Group. **Stroke**, v. 26, p. 930-936, 1995.

SHEEHAN, H. L. Causes of maternal death in toxemia. **Clin Obstet Gynecol**, v. 1, p. 397-403, 1958.

SHEEHAN H, LYNCH J. Cerebral Lesions. In: SHEEHAN, H.; LYNCH, J., eds. **Pathology of Toxemia of Pregnancy**. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; p. 524-553; 1973.

SIBAI, B. M.; SPINNATO, J. A.; WATSON, D. L. et al. Eclampsia IV: Neurological Findings and Future Outcome. **Am J Obstet Gynecol**, 152: 184-192, 1985.

SIBAI, B. M. Eclampsia VI: Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. **Am J Obstet Gynecol**, v. 163, n. 3, p. 1049-1055, 1990.

SIBAI, B. M.; WITLIN, A. Epidemiology and classification of hypertension in women. In: SIBAI, B. M. **Hypertensive disorders in women**. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001. cap.1, p. 1-8.

SIMOLKE, G. A.; COX, S. M.; CUNNINGHAM, F. G. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. **Obstet Gynecol**, v. 78, n. 1, p. 37-42, 1991.

SOLA-MARTINEZ, M. T.; PIEROT, L.; COGNARD, C. et al. Apport de l'imagerie dans le diagnostic des lésions encéphaliques de l'éclampsie. A propos d'une observation. **J Radiol**, v. 60, p. 347-349, 1994.

STRANDGAARD, S.; PAULSON, O. B. Cerebral Autoregulation. **Stroke**, v. 15, p. 413-416, 1984.

SUNDGREN, P. C.; EDVARDSSON, B.; HOLTÅS, S. Serial investigation of perfusion disturbances and vasogenic oedema in hypertensive encephalopathy by diffusion and perfusion weighted imaging. **Neuroradiology**, v. 44, p. 299-304, 2002.

TAMAKI, K.; SADOSHIMA, S.; BAUMBACH, G. L. et al. Evidence that disruption of the blood-brain barrier precedes reduction in cerebral blood flow in hypertensive encephalopathy. **Hypertension**, v. 6: (Suppl 1), p. 75-81, 1984.

TENFORDE, T. S.; BUDINGER, T. F. Biological effects and physical safety aspects of NMR imaging and in vivo spectroscopy. In: THOMAS, S. R.; DIXON, R. L. **NMR in medicine: the instrumentation and clinical applications**. 1 ed. Portland: American Association of Physicists in Medicine by the American Institute of Physics, 1985. cap.26. p. 493-548.

TESTUT, L.; LATARJET, A. **Compendio de Anatomía Descriptiva**. 20 ed. Salvat Editores: Buenos Aires, 1953. 861p.

THOMAS, S. V. Neurological aspects of eclampsia. **J Neurol Sci**, v. 155, p. 37-43, 1998.

THOMAS, S. V.; SOMANATHAN, N.; RAO, V. R. K. et al. Reversible non enhancing lesions without focal neurological deficits in eclampsia. **Indian J Med Res**, v. 103, p. 94-97, 1996.

TIPLER, P. A. Física para Cientistas e Engenheiros. Vol 4 – **Ótica e Física Moderna**. Rio de Janeiro: LTC – Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1995.

TROMMER, B. L.; HOMER, D.; MIKHAEL, M. A. Cerebral Vasospasm and Eclampsia. **Stroke**, v. 19, p. 326-329, 1988.

VANDENPLAS, O.; DIVE, A.; DOOMS, G. et al. Magnetic Resonance Evaluation of Severe Neurological Disorders in Eclâmpsia. **Neuroradiology**, v. 32, n. 1, p. 47-49, 1990.

VELTKAMP, R. E.; KUPSCH, A.; POLASEK, J. et al. Late onset postpartum eclampsia without pre-eclamptic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 69, p. 824-827, 2000.

VILLALOBOS, M.; ESTEVES, R.; ROTHOT, L.R. et al. Causes of maternal death in pre-eclampsia-eclampsia. **Ginecol Obstet Mex**, v. 23, n. 135, p. 21-38, 1968.

WALSH, S.W. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. **Am J Obstet Gynecol**, v. 152, n. 3, p. 335-40, 1985.

WESTBROOK, C.; KAUT, C. **Ressonância Magnética Prática**. 2 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1998. 252p.

WILL, A. D.; LEWIS, K. L.; HINSHAW, D. B. Cerebral vasoconstriction in toxemia. **Neurology**, v. 37, p. 1555-1557, 1987.

WILLIAMS, K.; McLEAN, C. Maternal cerebral vasospasm in eclampsia assessed by transcranial Doppler. **Am J Perinatol**, v. 10, n. 3, p. 243-4, 1993.

WITLIN, A. G.; FRIEDMAN, S. A.; EGERMAN, R. S. et al. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy – beyond eclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, v. 176, p. 1139-1148, 1997.

WORLEY, R. J. Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. **Clin Obstet Gynecol**, v. 27, n. 4, p. 821-835, 1984.

YONAS, H.; GUR, D.; JOHNSON, D. W. et al. Part III: Physiology. Xenon/CT cerebral blood flow analysis. In: LATCHAW, R. L. **MR and CT imaging of the head, neck and spine**. 2 ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991. v 1. cap. 6, p. 109-128.

ZARRANS, J. J. Enfermedades vasculares cerebrales. In: _____. **Neurologia**. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1994. cap. 16, p. 237-293.

ZHANG, J.; ZEISLER, J.; HATCH M. C. et al. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. **Epidemiol Rev**, v. 19, n. 2, p. 218-232, 1997.

ZUGAIB, M.; BARROS, A. C. S. D.; BITTAR, R. E. et al. A mortalidade materna na eclâmpsia. **J. Bras. Ginec**, v. 95, n. 4, p. 129-136, 1985.

ZUGAIB, M.; NEME, B. Toxemias tardias da prenhez: pré-eclâmpsia – eclâmpsia. In: REZENDE, J. de. **Obstetrícia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. cap. 22, p. 452-476.

ZUNKER, P.; STEFFENS, J.; ZELLER, J. A. et al. Eclampsia and postpartal cerebral angiopathy. **J Neurol Sci**, v. 178, p. 75-76, 2000.

ZUNKER, P.; HOHENSTEIN, C.; DEUSCHL, G. Pathophysiology of pre-eclampsia/eclampsia syndrome. **J Neurol**, v. 248 (5), p. 437-438, 2001.