

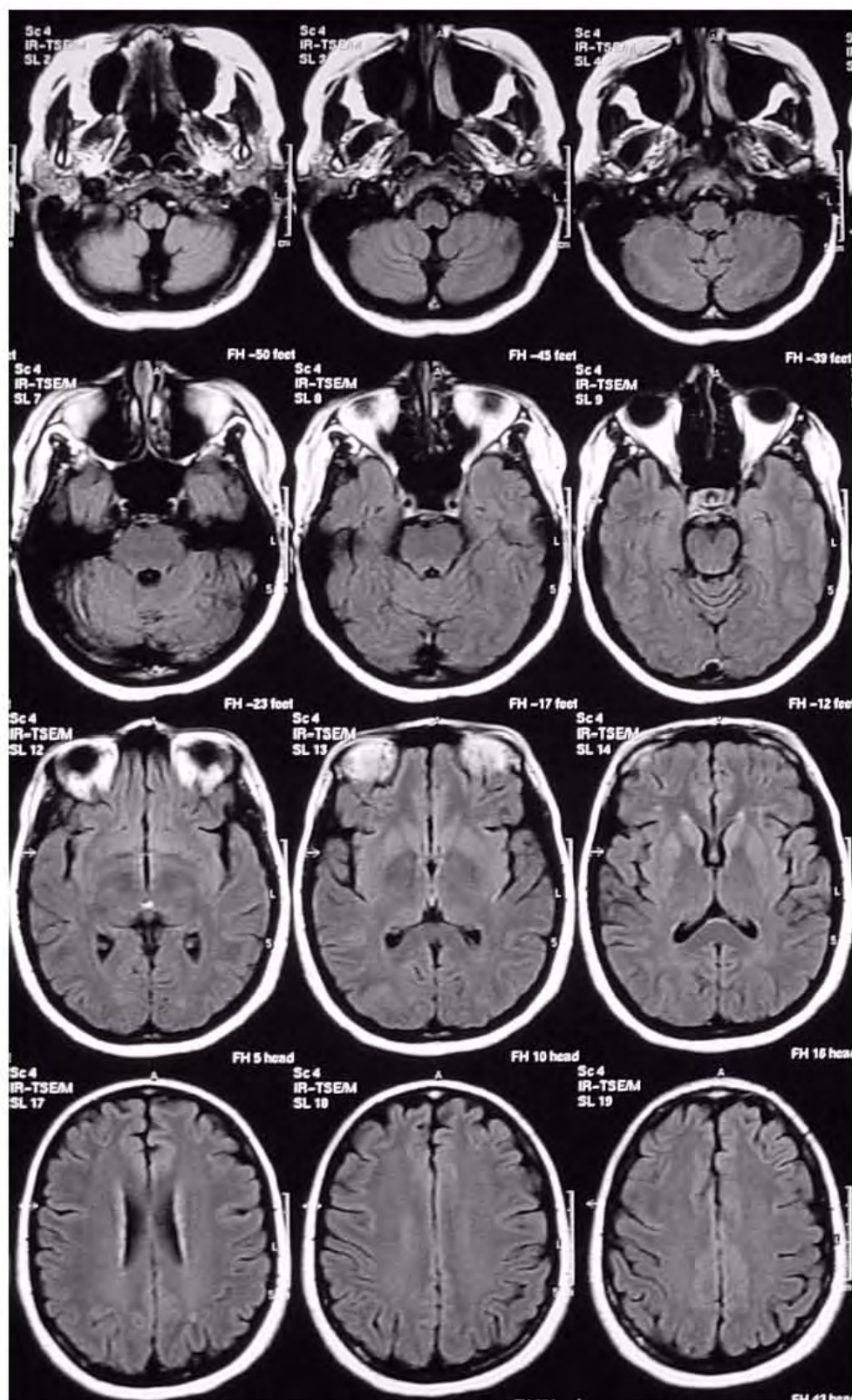


Figura 75 – Exame de controle do Caso 18 – Imagens magnificadas (Jan/2001)

- 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.

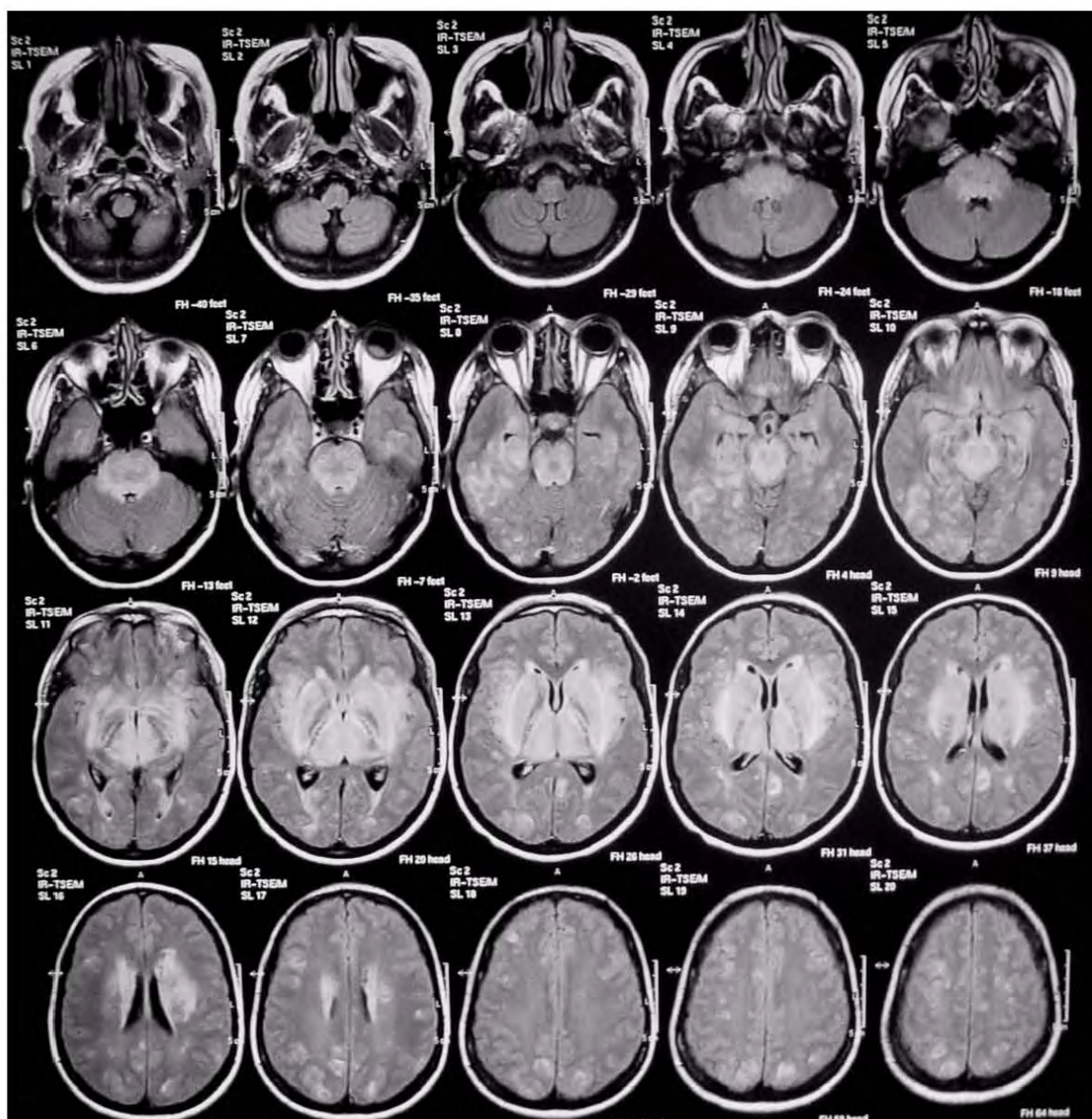


Figura 76 – Exame inicial do Caso 19 (Mai/2001)

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.

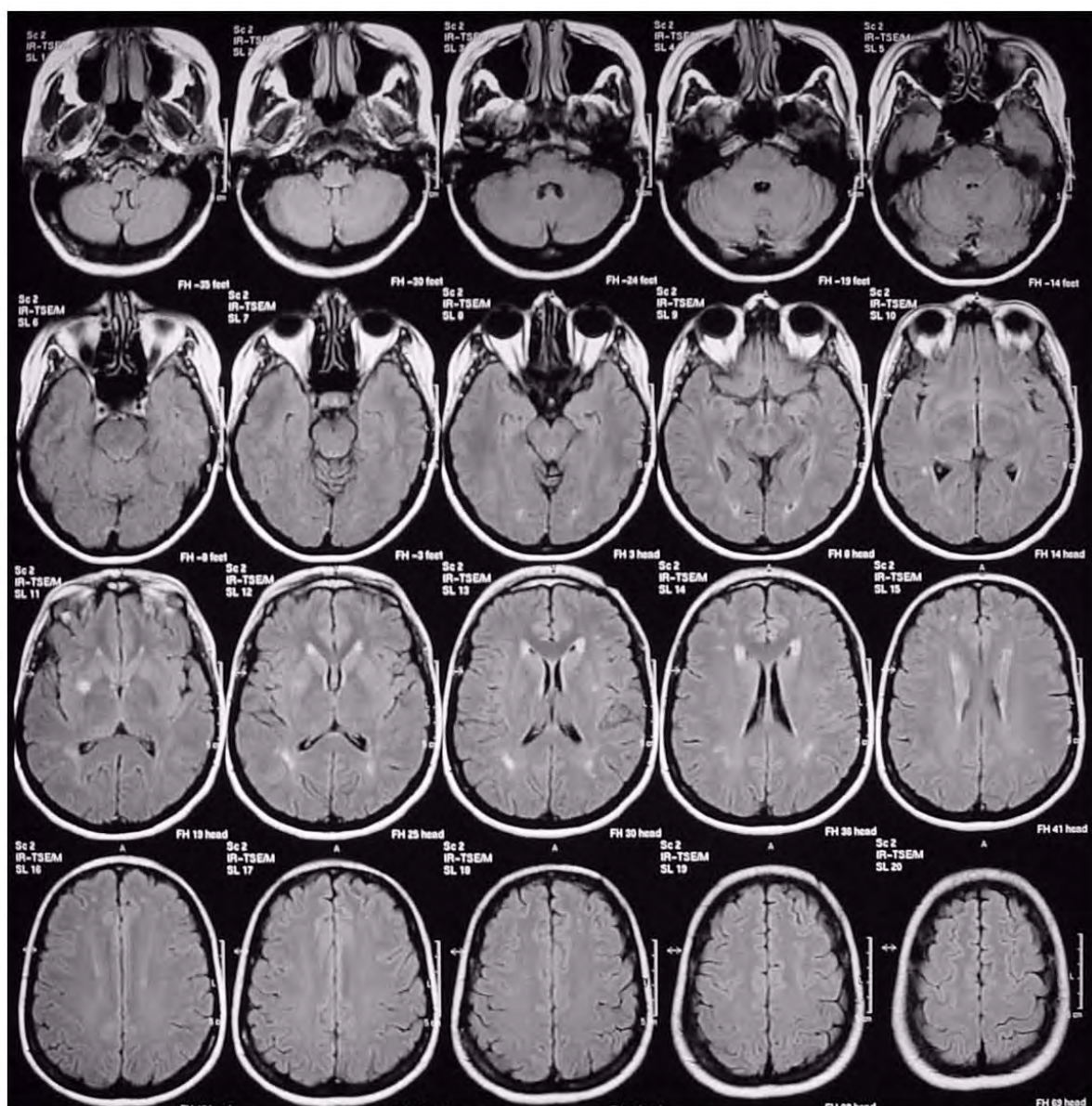


Figura 77 – Exame de controle do Caso 19 (Jun/2001)

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.

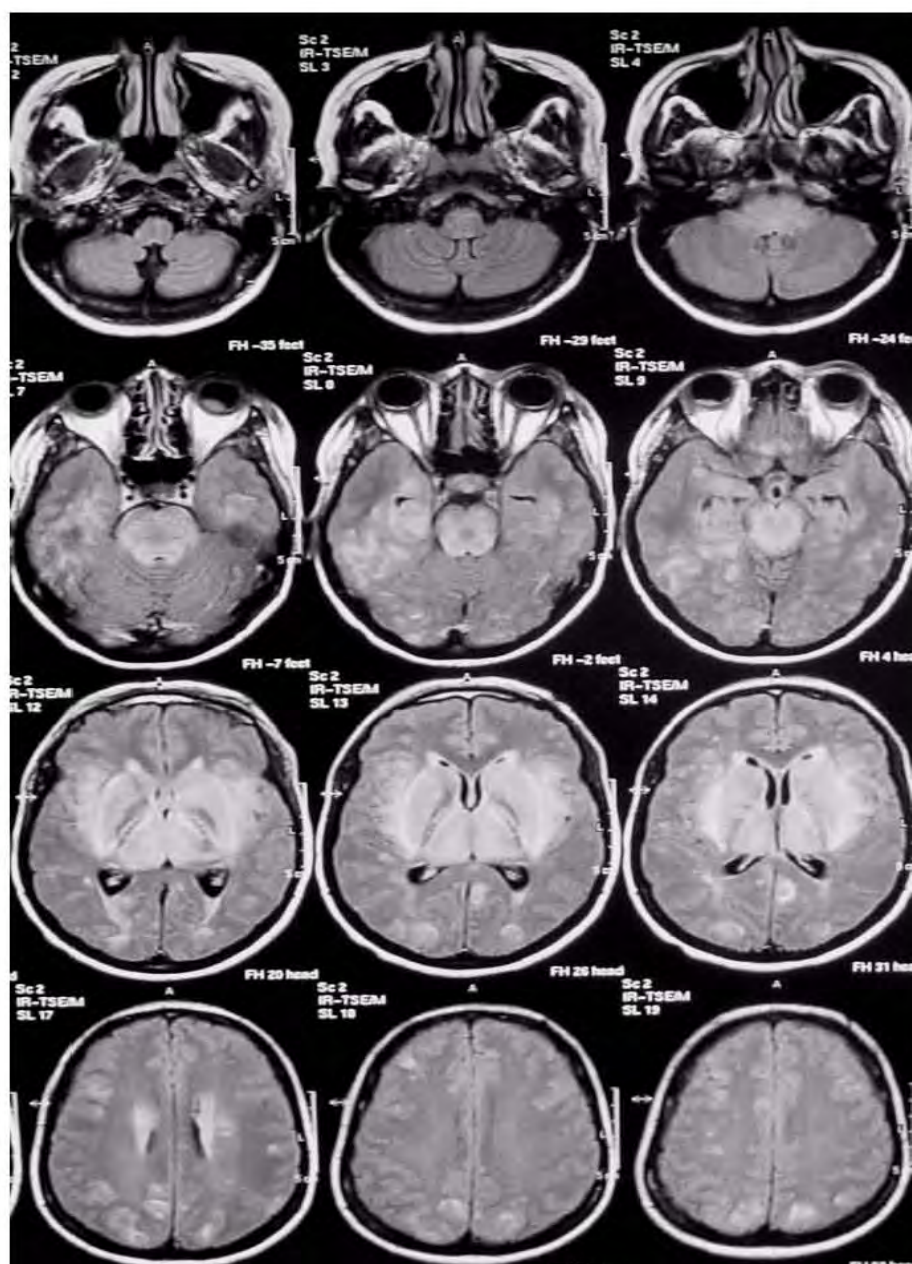


Figura 78 – Exame inicial do Caso 19 – Imagens magnificadas (Mai/2001)

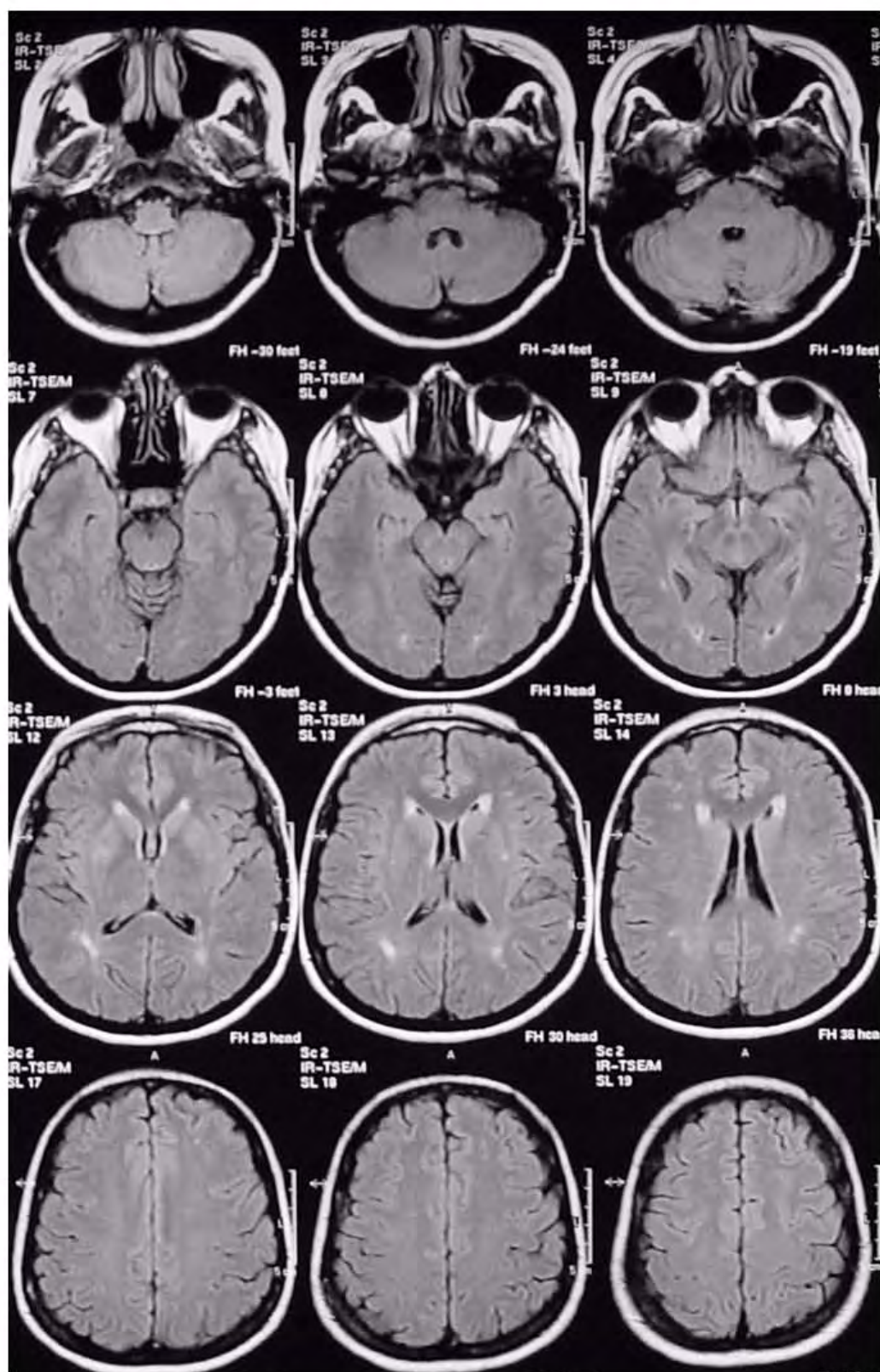


Figura 79 – Exame de controle do Caso 19 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

- 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.

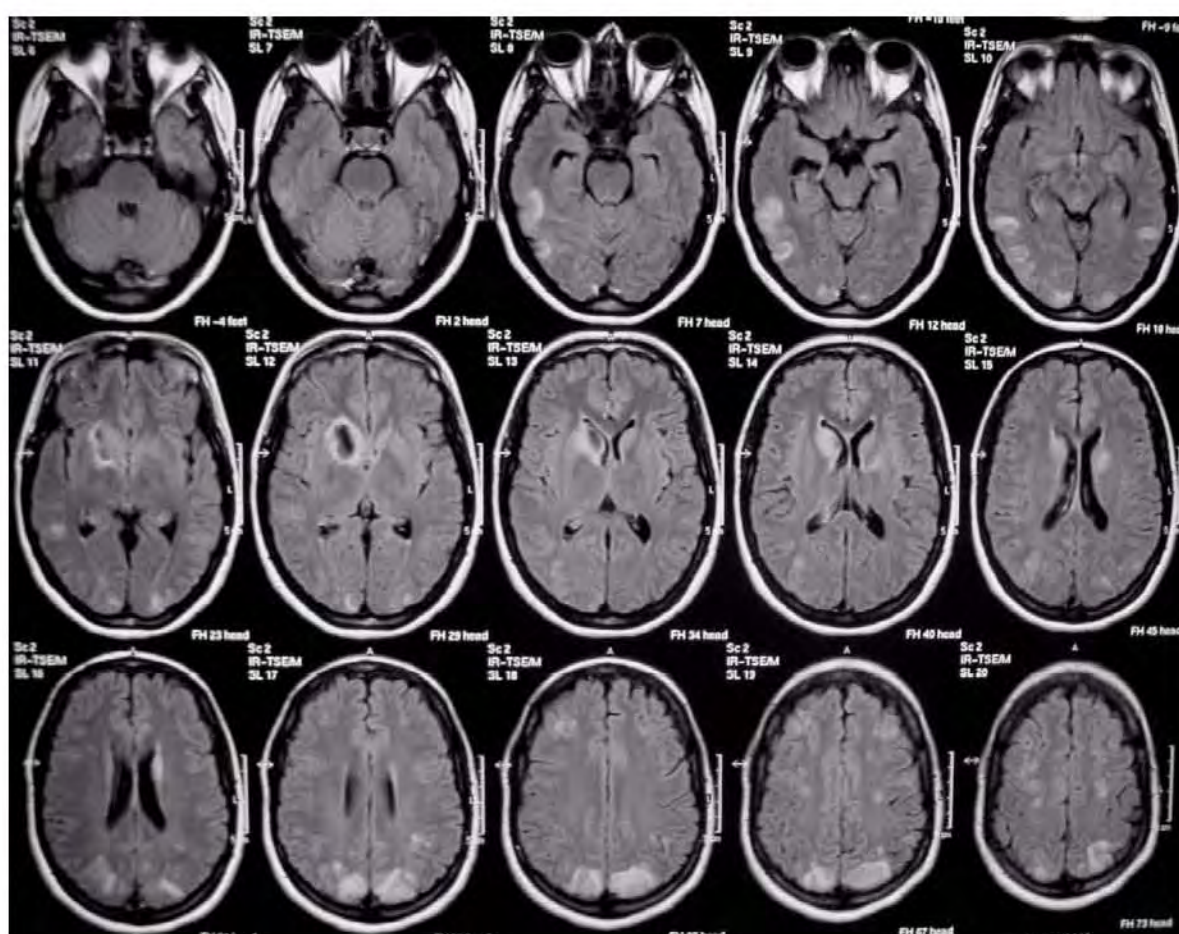


Figura 80 – Exame inicial do Caso 20 (Dez/2000)

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.

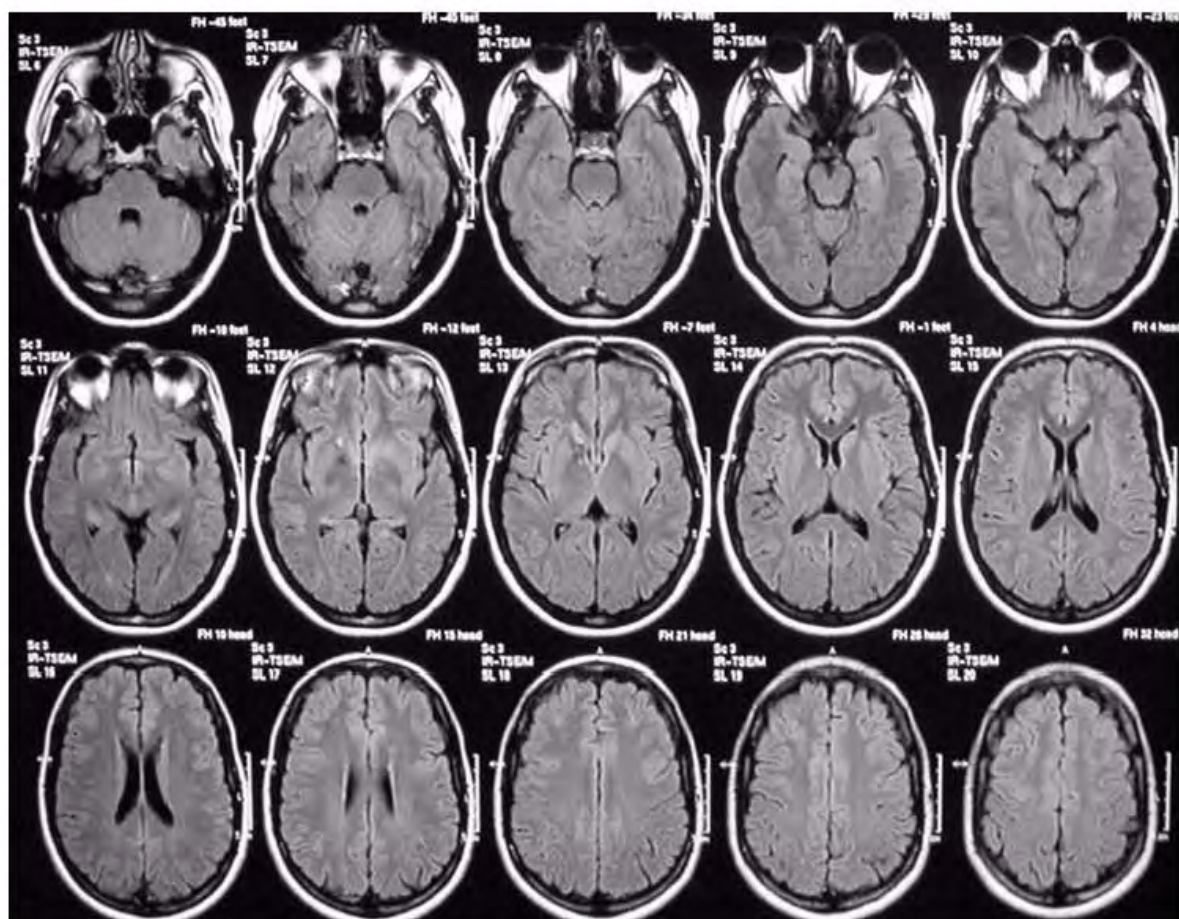


Figura 81 – Exame de controle do Caso 20 (Mar/2001)

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).

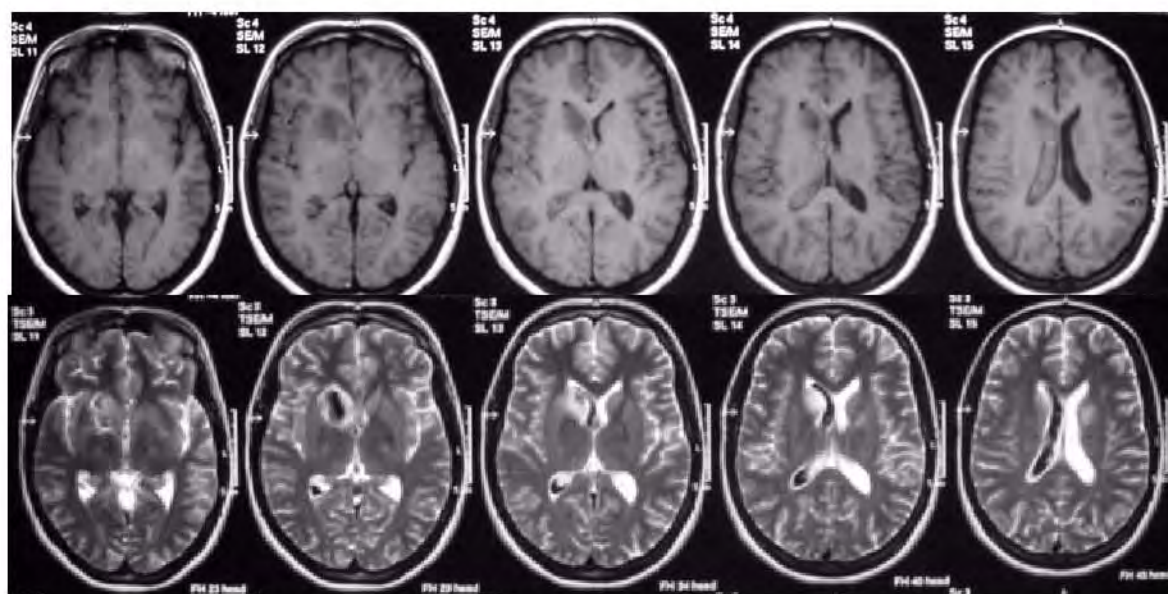


Figura 82 – Exame inicial do Caso 20 – Sequências de imagens ponderadas em T1 e T2 (Dez/2000).



Figura 83 – Exame inicial do Caso 20 – Sequências 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).

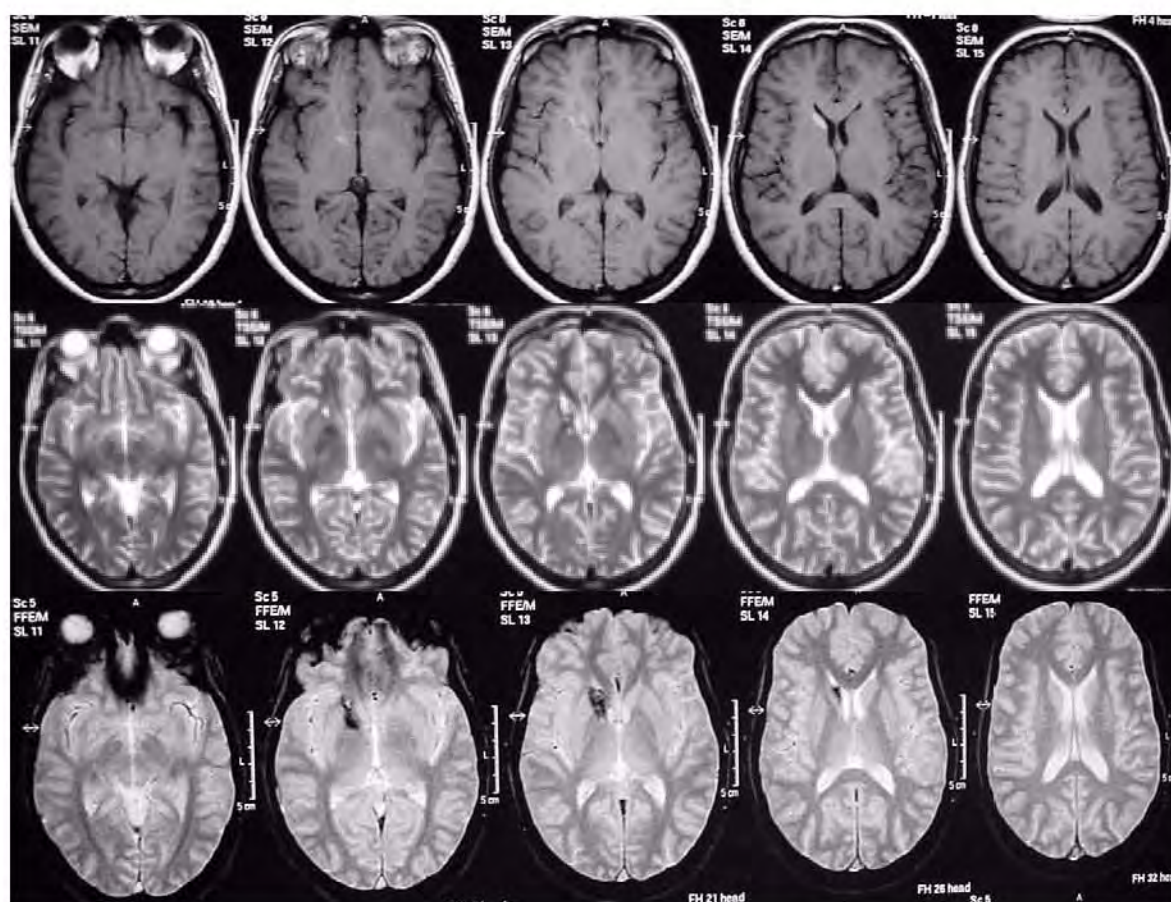


Figura 84 – Exames de controle do Caso 20 – Seqüências de imagens ponderadas em T1, T2 e T2FFE (Mar/2001)

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.

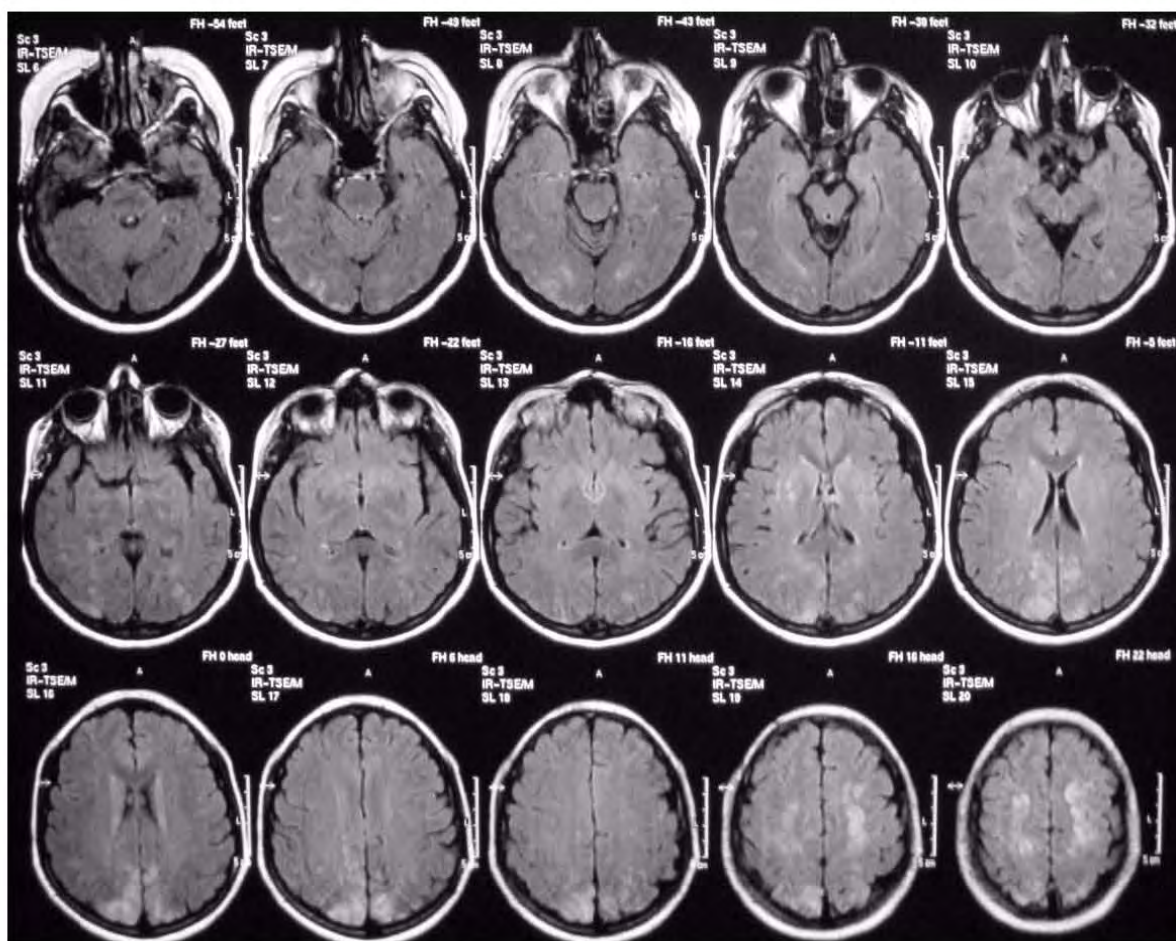


Figura 85 – Exame inicial do Caso 21 (Jun/2001)

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

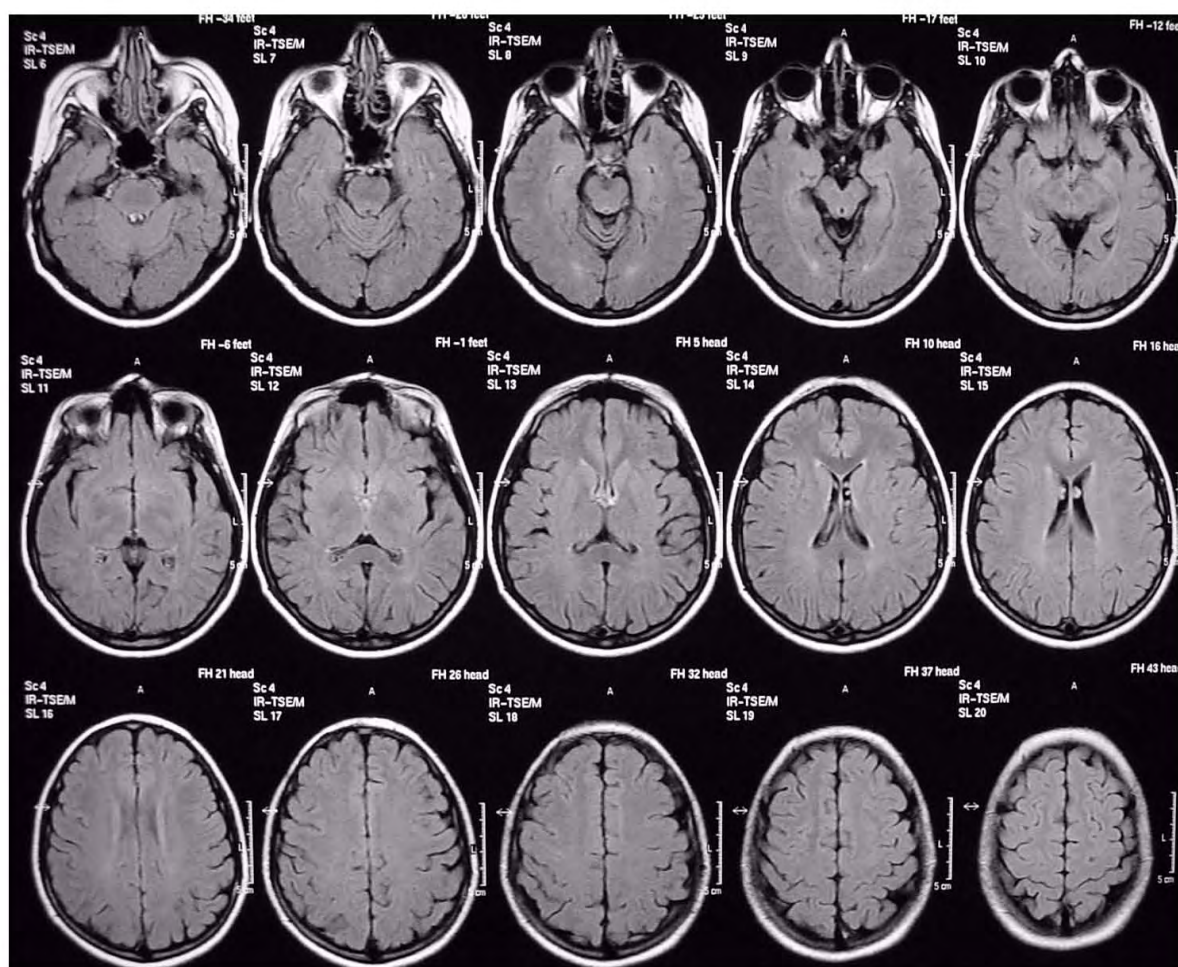


Figura 86 – Exame de controle do Caso 21 (Jul/2001)

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.

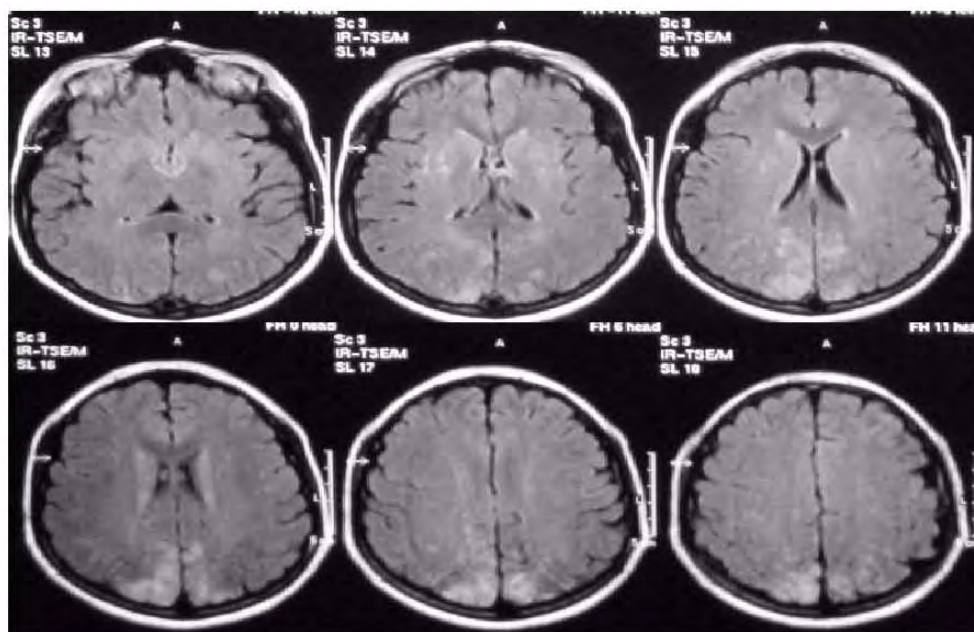


Figura 87 – Exame inicial do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jun/2001)

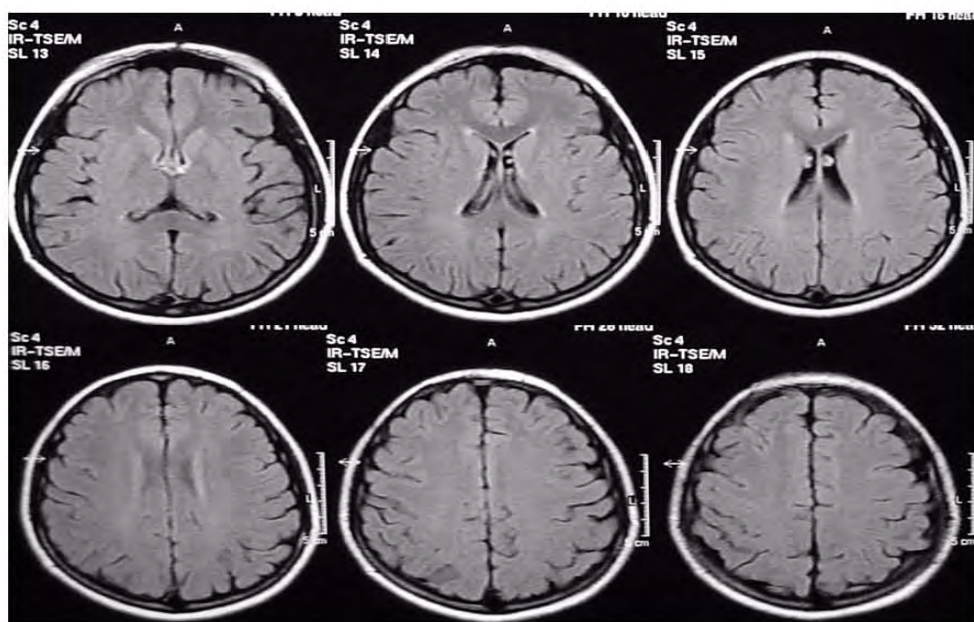


Figura 88 – Exame de controle do Caso 21 – Imagens magnificadas (Jul/2001)

• CASO 22

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

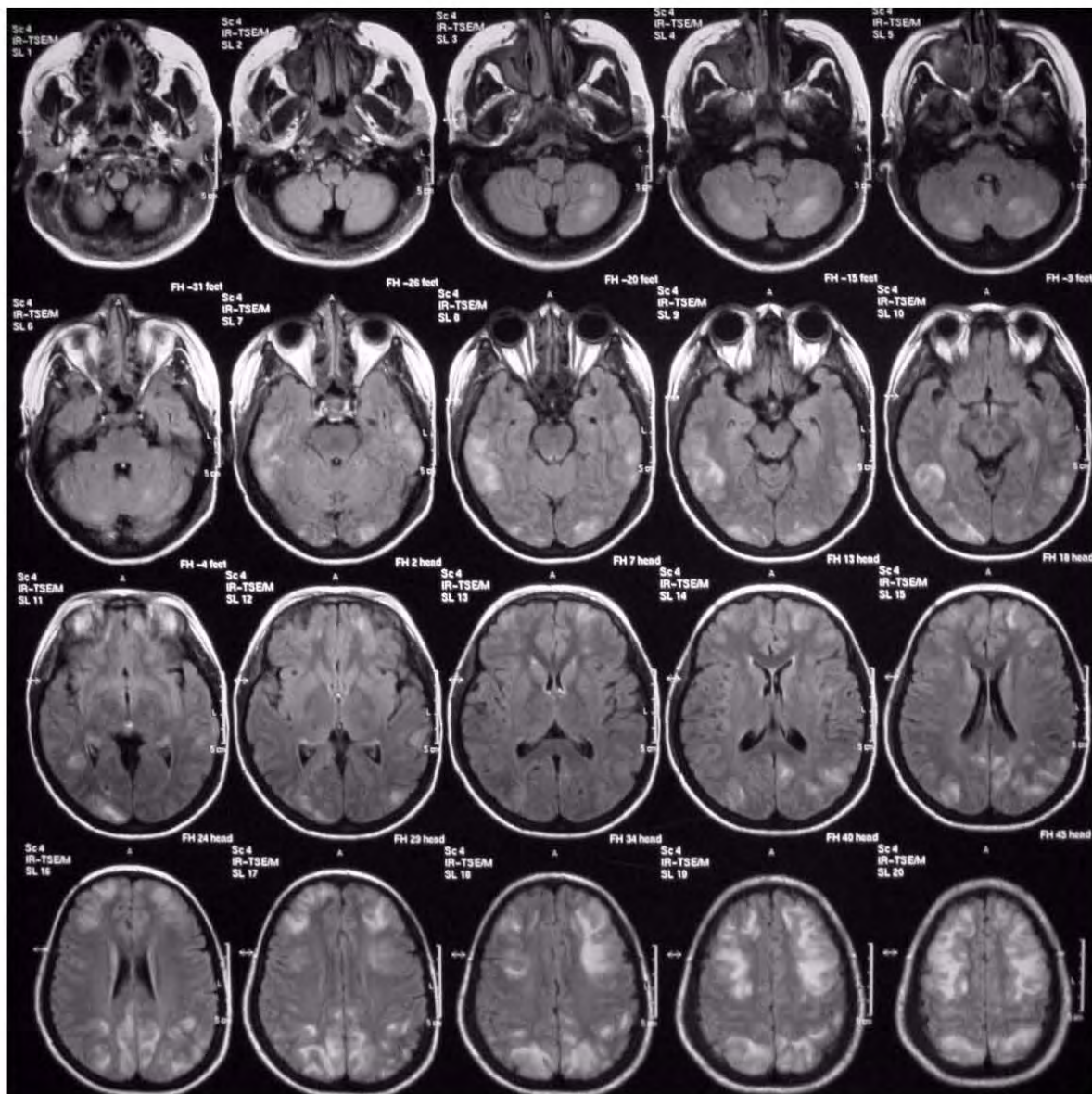


Figura 89 – Exame inicial do Caso 22 (Mai/2000)

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.

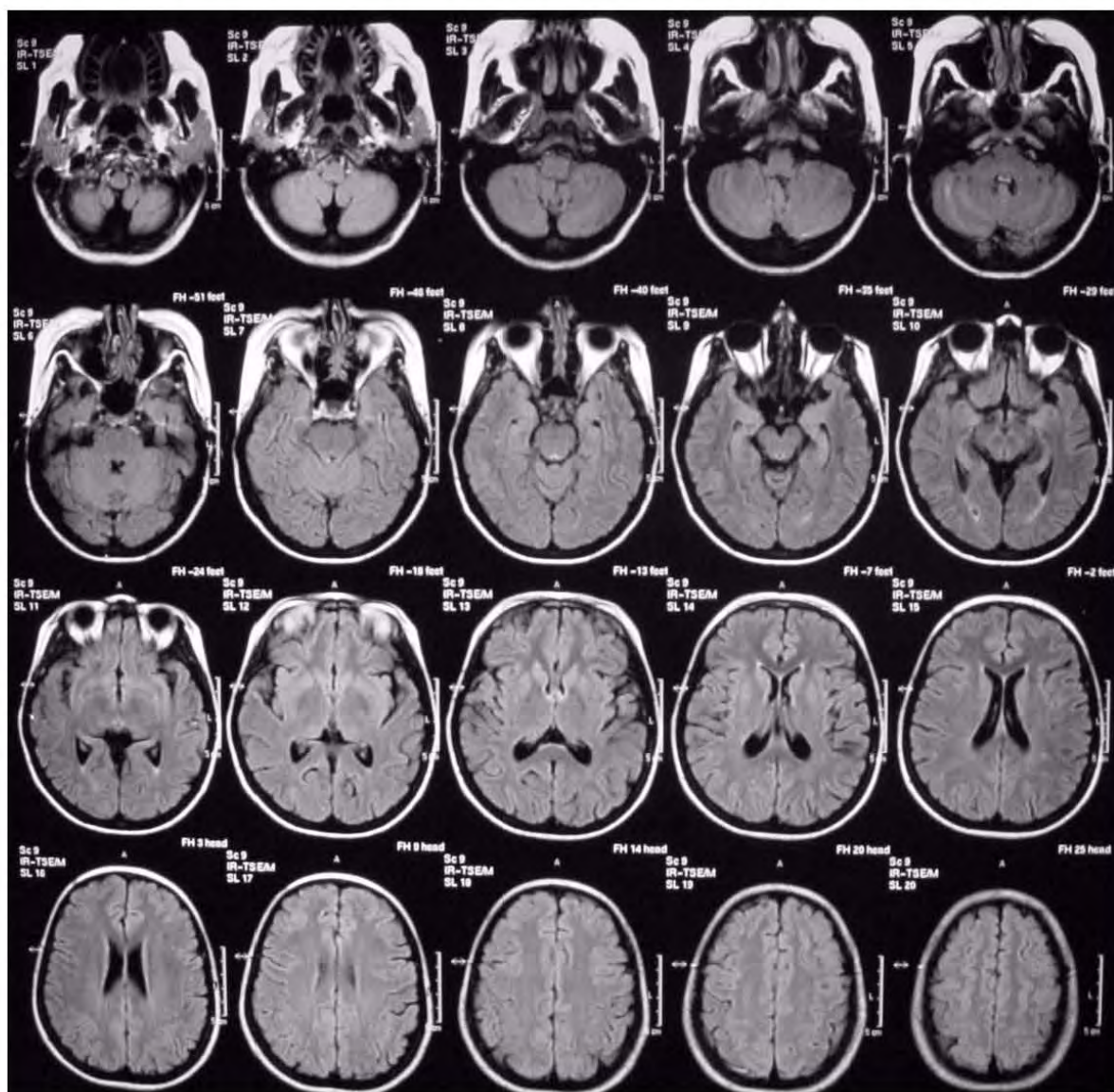


Figura 90 – Exame de controle do Caso 22 (Jun/2000)

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.

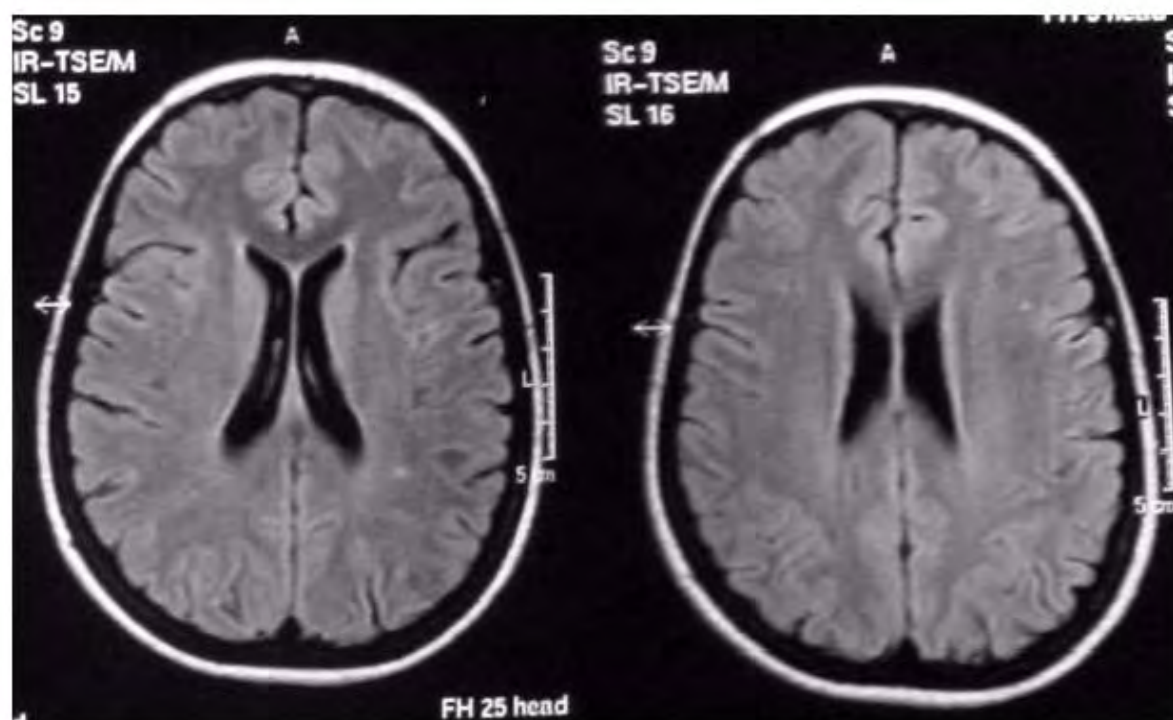


Figura 91 – Exame de controle do Caso 22 – Imagens magnificadas (Jun/2000)

- CASO 23

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

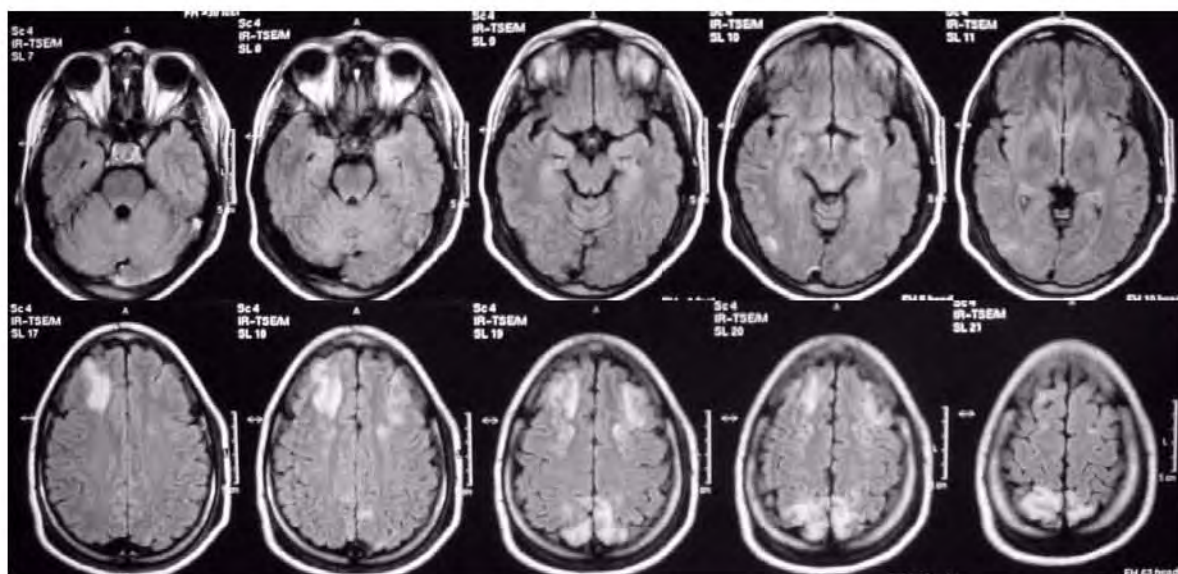


Figura 92 – Exame inicial do Caso 23 (Mai/2000)

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.

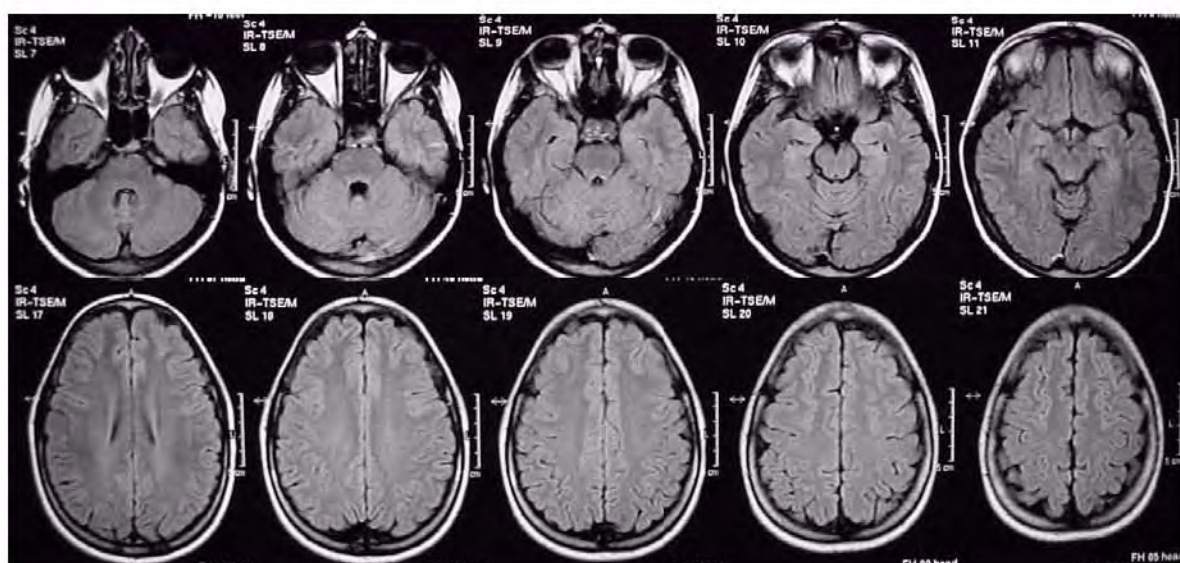


Figura 93 – Exame de controle do Caso 23 (Jun/2000)

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 sangüíneo, 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 diencefalo, 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.; HASICALIK, 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 corroboratioin 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 pahogenesis 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. Ótica 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 anm 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.

MANTELLLO, 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-eclampsia. **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 eclampsia. **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-eclâmpic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 69, p. 824-827, 2000.

VILLALOBOS, M.; ESTEVES, R.; ROTHLOT, 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.