

GRAVIDEZ, PUERPÉRIO E DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

MARCIA MAIUMI FUKUJIMA*, ROBERTO DE MAGALHÃES CARNEIRO DE OLIVEIRA*,
JEAN CARLOS SHIMAZAKI**, JOSÉ GERALDO DE CAMARGO LIMA***

RESUMO - Foram estudadas seis pacientes com doenças cerebrovasculares no período gravídico-puerperal. Uma apresentou hemorragia cerebral, três apresentaram infarto cerebral e duas trombose de seio venoso cerebral. A associação de fatores clínicos ao estado peculiar produzido pela gravidez parece ter resultado nas doenças apresentadas, com especial ênfase à doença de Chagas presente em todos os infartos cerebrais.

PALAVRAS CHAVE: gravidez, puerpério, acidente vascular cerebral, infarto cerebral, hemorragia cerebral, trombose venosa cerebral, doença de Chagas.

Pregnancy, puerperium and cerebrovascular disease

ABSTRACT - Six patients who presented cerebrovascular disease during puerperium or pregnancy were studied. One of them presented hemorrhagic stroke caused by intracerebral bleeding due to pre-eclampsia. Three patients presented ischemic stroke, they all had positive serologic reactions for Chagas' disease, but only two of them had clinical cardiopathy; one of these patients had anticardiolipin antibody. The other two patients presented cerebral venous thrombosis of sagittal sinus. Both were smokers and one of them used oral contraceptive. We emphasize the importance of clinical investigation to seek for the common causes of cerebrovascular disease in young people, with special attention to Chagas disease in Brazil.

KEY WORDS: pregnancy, puerperium, stroke, cerebral infarction, cerebral hemorrhage, cerebral venous thrombosis, Chagas' disease.

No período gravídico-puerperal, isto é, do início da gestação até 90 dias após o parto, ocorre uma série de alterações na fisiologia materna, que podem resultar em complicações neurológicas, dentre elas, fenômenos vasculares cerebrais. Estes representam 4 a 8% dos óbitos maternos; este índice vem crescendo relativamente devido ao declínio da mortalidade por causas obstétricas^{1,2}. Sabe-se que nesse período o risco de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) aumenta até 13 vezes; no entanto, a incidência não é bem definida, variando de 1 em 26000 a 1 em 481 gestações^{2,3,8,13,15}. Nesse período ocorrem classicamente as trombozes de seios venosos cerebrais (TVC), com predomínio no puerpério (95% da 1^a à 5^a semanas após o parto), enquanto os infartos por oclusão arterial predominam nos 2^o e 3^o trimestres da gestação (cerca de 60%). A incidência de TVC varia de 1 em 10000 a 1 em 2500 gestações, com mortalidade que vem decrescendo de 30% a 5,5% nos últimos anos devido a maior precisão diagnóstica e tratamento precoce^{1,4,16}. A incidência de hemorragia cerebral intraparenquimatosa (AVCH) varia de 1 a 5 em 10000 gestações, com mortalidade de 30 a 40%¹⁷.

Esses fenômenos vasculares cerebrais durante o período gravídico-puerperal requerem especial atenção tanto do neurologista quanto do obstetra, com o intuito de proporcionar as melhores condições possíveis para o feto e minimizar as sequelas maternas, como se mostra nesta casuística.

Estudo realizado na Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP):
*Mestre em Neurologia pela EPM-UNIFESP; **Neurologista pela EPM-UNIFESP; ***Professor Titular e Chefe da Disciplina de Neurologia da EPM-UNIFESP. Aceite: 12-dezembro-1995.

Dra. Marcia Maiumi Fukujima - Disciplina de Neurologia Universidade Federal de São Paulo - Rua Botucatu 740 - 04023-900 São Paulo SP - Brasil - Fax 011 5755240. E-Mail: Maiumi@sti.com.br

CASUÍSTICA

Apresentamos os dados de 6 pacientes atendidas ambulatorialmente pelo Setor de Doenças Neurovasculares da EPM no ano de 1992. Todas estavam no período gravídico-puerperal. Foram submetidas ao protocolo de investigação etiológica de acidente vascular cerebral, que inclui pesquisa de causas cardíacas, reumatológicas e hematológicas, entre outras, e acompanhadas por período médio de 360 dias.

Apresentamos sucintamente os casos nas Tabelas 1, 2 e 3.

Tabela 1. Idade, idade gestacional ou de puerpério, quadro clínico e antecedentes pessoais.

Paciente	Idade	Idade gestacional ou de puerpério	Quadro clínico	Antecedentes Pessoais
1	32	38 sem de gestação	pré-eclâmpsia + cefaléia súbita + hemipareisa E+ disartria	Tabagismo
2	26	5 d de puerpério	Hemiparesia D + afasia mista	-
3	23	18 d de puerpério	Cefaléia súbita + hemiparesia E	-
4	30	60 d de puerpério	Hemiparesia D + hipoestesia D + afasia de expressão	Doença de Chagas com marca-passo cardíaco e uso de anti-arritmico
5	33	30d de puerpério	Cefaléia + vômitos + papiledema bilateral	Uso de anticoncepcional oral + tabagismo
6	34	1 d de puerpério	Cefaléia + hemiparesia E + papiledema bilateral	Tabagismo

sem, semanas; d, dias; D, direita; E, esquerda.

Tabela 2. Exames subsidiários.

Paciente	Tomografia	Angiografia	Outros
1	Hematoma cápsulo-nuclear à D	Normal	-
2	Infarto fronto-parietal à E	-	Sorologia positiva para Chagas + ECG normal; Ecocardiograma normal
3	Infarto cápsulo-nuclear à D	-	Sorologia positiva para Chagas + ECG: bloqueio do ramo direito; Ecocardiograma: discreto aumento de ventrículo E; anticorpo anticardiopina IgM=1/50
4	Infarto fronto-parietal à E	-	Sorologia positiva para Chagas + Ecocardiograma: aumento importante do átrio e ventrículo E, hipocinesia do ventrículo E, sem trombos intracavitários
5	Sinal do delta vazio	Oclusão do seio sagital superior	-
6	Infarto parieto-occipital à D	Oclusão do seio sagital superior e sinusoidal	-

D, direita; E, esquerda.

Tabela 3. Diagnóstico, tratamento e evolução.

Paciente	Diagnóstico	Tratamento	Evolução
1	AVCH	Anti-hipertensivo (nifedipina) por 3 meses	Normalização do quadro neurológico em 12 meses
2	AVCI	Antiagregante plaquetário (ácido acetil salicílico)	Linguagem normal em 2 meses, persiste com déficit motor
3	AVCI	Antiagregante plaquetário (ácido acetil salicílico)	Discreta melhora do déficit motor
4	AVCI	Anticoagulante oral (warfarina)	Discreta melhora do déficit motor, persiste com afasia de expressão
5	TVC	Anticoagulante oral (warfarina) por 6 meses	Assintomática em 1 mês
6	TVC	Anticoagulante oral (warfarina) por 6 meses	Melhora importante; porém mantém discreto déficit motor

AVCH, acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; TVC, trombose venosa cerebral.

DISCUSSÃO

As principais complicações cerebrovasculares que ocorrem no período gravídico-puerperal são as apresentadas pelas pacientes relatadas.

Chamou-nos a atenção a presença de fatores associados nos casos de AVCI. As três pacientes com AVCI tinham sorologia positiva para doença de Chagas, porém apenas duas apresentavam alterações ao ECG e ecocardiográficas; uma delas apresentou anticorpo anti-cardiolipina. As duas pacientes com trombose de seio cerebral eram tabagistas, e uma delas usária de anticoncepcional oral.

As causas de oclusão arterial na gestação não diferem daquelas dos adultos jovens em geral. Porém, nesse período, há um estado peculiar de hipercoagulabilidade que ocorre devido ao aumento dos níveis de fibrinogênio e fatores de coagulação V, VII, VIII, IX, X e XII, redução dos níveis de antitrombina III e da atividade do plasminogênio tissular, redução dos níveis de proteína S e aumento da agregabilidade plaquetária^{5,8}. As oclusões arteriais tendem a ocorrer durante o segundo e terceiro trimestre de gravidez e durante a primeira semana de puerpério^{3,12}. Na amostra apresentada, todas ocorreram no puerpério (Tabela 1 - Pacientes 2, 3 e 4). Apesar de 20 a 25% das oclusões arteriais em gestantes permanecerem sem diagnóstico mesmo após avaliação extensa, ressaltamos a importância da investigação adequada desse grupo de doenças no referido período, incluindo fatores próprios dessa fase, bem como fatores de risco conhecidos para doenças vasculares cerebrais. Estes fatores incluem pesquisa de causas cardíacas: embolia relacionada às válvulas cardíacas (endocardite infecciosa, febre reumática), trombose intracardiaca (fibrilação atrial, cardiomiopatia gravídica), tromboembolismo venoso sistêmico com forame oval patente^{4,14} e em nosso meio, a doença de Chagas, causadora de cardiomiopatia com dilatação, por vezes com aneurisma de parede ventricular e arritmia. Doenças que acometem os vasos da região cervical devem ser pesquisadas: aterosclerose (por hipertensão, diabetes melito, hiperlipidemia, tabagismo, radioterapia), doença de Takayasu, displasia fibromuscular, dissecação espontânea da carótida, além das doenças que acometem os vasos intracranianos (vasculites por colagenoses, uso de drogas como cocaína, ou infecções)^{14,16}. O mecanismo hemodinâmico para AVCI também deve ser considerado, pois pode haver grande sangramento durante o parto¹⁶. Pesquisa de anticorpos antifosfolípidicos deve ser realizada assim como perfil reumatológico e pesquisa de doenças hematológicas pró-trombóticas (anemia falciforme, púrpura trombótica trombocitopênica, deficiência congênita de antitrombina III, proteína C e proteína S)^{4,6,9}. O conjunto destes fatores parece ter importância para a instalação dessas doenças. Causas raras também são referidas: embolia de líquido amniótico, gás ou gordura^{16,11}.

As oclusões venosas, por sua vez, tendem a ocorrer da primeira à quarta semana de puerpério, como ocorreu nos casos apresentados. As localizações mais comuns da TVC no ciclo gravídico-puerperal são o seio sagital superior com extensão secundária para as veias corticais, e as veias corticais primariamente envolvidas. Costumam manifestar-se por cefaléia resistente a analgésicos, acompanhada de vômitos, visão turva ou diplopia, crises epilépticas parciais ou generalizadas, assim como déficits neurológicos focais⁷. O trombo do seio sagital pode evoluir com obstrução dos vilos aracnóides, bloqueando o fluxo de líquido cefalorraquidiano, causando hipertensão intracraniana. A oclusão das veias corticais produz isquemia e edema cerebral focais que evoluem com infarto cerebral hemorrágico. Apesar de não se encontrar outras etiologias na maioria dos casos de TVC no período gravídico-puerperal, além da perda súbita de volemia durante o parto e do estado pré-trombótico, devem ser excluídas: infecções, síndromes de hiperviscosidade como anemia falciforme, leucemia e policitemia vera, hemoglobinúria paroxística noturna, síndrome do anticorpo antifosfolípide, malignidade e malformações arteriovenosas. Apesar da alta mortalidade (5,5 a 30%), o prognóstico para os sobreviventes é relativamente bom, com somente 10 a 20% de déficits neurológicos persistentes^{1,16}. As Pacientes 5 e 6 da nossa série, como pode ser visto na Tabela 3, evoluíram bem com terapia de anticoagulação oral.

Hipertensão arterial é o fator de risco mais importante para AVCH, tanto em gestantes como na população geral. Na gravidez temos que ressaltar que, mesmo não havendo hipertensão, ocorrem aumento da volemia e pressão venosa; durante o trabalho de parto o débito cardíaco aumenta com consequente aumento da pressão intracraniana, que se acentua na manobra de Valsalva, predispondo ao AVCH. Além disso, há condições próprias da gravidez, como eclâmpsia, coriocarcinoma metastático e coagulação intravascular disseminada¹⁰, que propiciam o sangramento intracraniano. O estrogênio elevado tem papel de dilatar vasos anormais durante a gravidez, talvez incluindo estruturas vasculares cerebrais como malformações arteriovenosas e fistula carotidocavernosa, predispondo ao seu sangramento. Outras causas de AVCH que devem ser pesquisadas incluem: abuso de cocaína e álcool, metástases de coriocarcinoma, doença de moya-moya, sarcoma de Kaposi e síndromes hemorrágicas. A topografia do AVCH em gestantes não difere da população de hipertensos, ocorrendo preferencialmente nos gânglios da base, tálamo, cerebelo e ponte¹⁷, como pode ser constatado na Paciente 1 da nossa série (Tabela 2).

REFERÊNCIAS

1. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic Clinics* 1992;10:87-111.
2. Banerjee AK, Varma M, Vasista RK, Chopra JS. Cerebrovascular disease in north-west India: a study of necropsy material. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:512-515.
3. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990;21:382-386.
4. Donaldson JO, Lee NS. Arterial and venous stroke associated with pregnancy. *Neurologic Clinics* 1994;12:583-599.
5. Finley BE. Coagulopatias agudas na gravidez. *Clinicas Médicas da América do Norte* 1989;73: 793-814.
6. Futrell N, Millikan C. Neurologic disorders of pregnancy: connective tissue. *Neurologic Clinics* 1994;12:527-539.
7. Hainline B. Neurologic complications of pregnancy: headache. *Neurologic Clinics* 1994;12:443-460.
8. Holcomb WL Jr, Petrie RH. Cerebrovascular emergencies in pregnancy. *Clin Obstetr Gyn* 1990;33:467-472.
9. Lockwood CJ, Rand JH. The immunobiology and obstetrical consequences of antiphospholipid antibodies. *Obst Gyn Survey* 1994;49:432-441.
10. Raps EC, Galetta SL, Broderick M, Atlas SW. Delayed peripartum vasculopathy: cerebral eclâmpsia revisited. *Ann Neurol* 1993;33:222-225.
11. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium: a study in public hospitals of Ile de France. *Stroke* 1995;26:930-936.
12. Simolke GA, Cox SM, Cunningham G. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1991;78:37-42.
13. Srinivasan K. Ischemic cerebrovascular disease in the young: two common causes in India. *Stroke* 1984;15:733-737.
14. Wieber DO. Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. *Arch Neurol* 1985;12:1106-1113.
15. Wiebers DO, Whisnant JP. The incidence of stroke among pregnant women in Rochester, Minn, 1955 through 1979. *JAMA* 1985;254:3055-3057.
16. Wilterdink JL, Easton JD. Cerebral ischemia. In Devinsky O, Feldmann E, Hainline B. *Neurological complications of pregnancy*. New York: Raven Press, 1994: 1-11.
17. Wilterdink JL, Feldmann E. Cerebral hemorrhage. In Devinsky O, Feldmann E, Hainline B (eds). *Neurological complications of pregnancy*. New York: Raven Press, 1994: 13-23.