

Complicação ocular de comunicação arteriovenosa de retina +

Ocular complications of arteriovenous communications of the retina

Sérgio L. Gianotti Pimentel ⁽¹⁾
Suel Abujamra ⁽²⁾

RESUMO

Os autores descrevem um caso de comunicação arteriovenosa de retina (CAVR), com descompensação microvascular progressiva e edema macular. Analisam fisiopatologia do processo, variedades clínicas, complicações e terapêutica desta patologia extremamente rara.

Palavras-chave: Comunicação arteriovenosa de retina; Comunicações arteriovenosas sistêmicas; Síndrome de Wyburn-Mason.

INTRODUÇÃO

As comunicações arteriovenosas de retina (CAVR), ou hemangioma racemoso, são patologias vasculares congênitas, extremamente raras. MAGNUS ¹ foi o primeiro a descrevê-las em 1874, havendo somente cerca de uma centena de casos descritos até hoje ².

A CAVR apresenta-se como vasos dilatados e tortuosos na retina, com natureza e extensão variáveis, conectados por um sistema capilar anormal ou com comunicação direta entre o vaso aferente e o eferente. A angiografia mostra um rápido trânsito de contraste, frequentemente sem extravazamento ^{3,4}. A CAVR é congênita, e na maior parte das vezes, unilateral e não progressiva.

Há grande variabilidade na sua apresentação clínica. De acordo com a natureza, tipo e extensão das CAVR, classificam-se em três grupos distintos ⁵. O grupo I apresenta uma interposição capilar anormal entre os vasos aferente e eferente. No grupo II há uma comunicação arteriovenosa direta, sem interposição capilar, resultando em fluxo sanguíneo hiperdinâmico

na porção venosa afetada. No grupo III as comunicações arteriovenosas são mais extensas e complexas, associados a severa perda visual, e frequentemente associados com malformações vasculares no sistema nervoso central, caracterizando a síndrome de Wyburn-Mason ⁶.

Os poucos estudos histológicos disponíveis ⁷ evidenciam o vaso com camada média fibro-vascular, de espessura variável, em toda a extensão da CAVR. Isto dificulta a diferenciação histológica entre porção arterial e venosa. Há redução no número de fibras nervosas e de células ganglionares na área envolvida pela CAVR, enquanto que a celularidade da retina externa geralmente não é afetada.

De maneira geral, as CAVR mantêm um curso natural estável, raramente sofrendo descompensação e afetando a integridade visual. Neste artigo é descrito um caso de CAVR que apresenta uma descompensação no seu curso, com lesão macular secundária. Avaliamos suas características clínicas, angiográficas, classificação e fisiopatologia. Discutimos as complicações associadas à CAVR e possibilidades terapêuticas.

* Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da FMUSP.

⁽¹⁾ Fellow - Associated Retinal Consultants - Michigan, EUA. Médico colaborador do Hospital das Clínicas da FMUSP.

⁽²⁾ Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP e Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Universidade de Santo Amaro.

Endereço para correspondência: Dr. Sérgio Pimentel, Rua Nordeste, 50, CEP 05608-080, São Paulo - SP.

PACIENTE E MÉTODOS

Descrição do caso - Paciente branca, de 41 anos, cuja queixa era redução da visão no olho esquerdo há seis meses. Mantinha o quadro inalterado nesse período. Antecedentes oculares dentro de normalidade. Hipertensa arterial há cinco anos, com controle adequado com clortalidona (50 mg/dia). Negava patologias oculares na família.

Apresentava exame ocular estritamente normal no olho direito. Olho esquerdo com acuidade visual de 6/60, e restante do exame normal exceto pelo fundo de olho.

O exame fundoscópico do olho esquerdo evidenciava, com origem no disco, e emergindo às onze horas, uma arteríola com calibre e tortuosidade aumentados (Fig. 1-A). O disco não apresentava hiperemia e tinha contornos nítidos. A arteríola seguia seu trajeto no quadrante temporal-superior da retina e, no seu terço proximal, apresentava dilatações saculiformes e estreitamentos anulares múltiplos em sua parede. Apresentava um aneurisma de cerca de 0,1 mm no terço distal (Fig. 1-B). A arteríola anômala conectava-se diretamente com a vênula correspondente no equador anterior, sem a interposição de sistema capilar (Fig. 2-C). A vênula apresentava-se com calibre e tortuosidade aumentados e seguia seu curso também no quadrante temporal superior da retina até a papila.

Notava-se, na retina compreendida entre a CAVR e suas proximidades superior e principalmente inferior (Fig. 1-A/B), vasos da microcirculação com tortuosidade aumentada e calibre discretamente maior que o normal. Notava-se exsudação lipídica e edema de retina numa área de dois diâmetros de disco (DD) de extensão, em localização supramacular e temporal-superior à mácula. Havia outra exsudação lipídica e edema numa área de um DD, localizada a dois DD temporal à mácula, que apresentava edema focal no se-

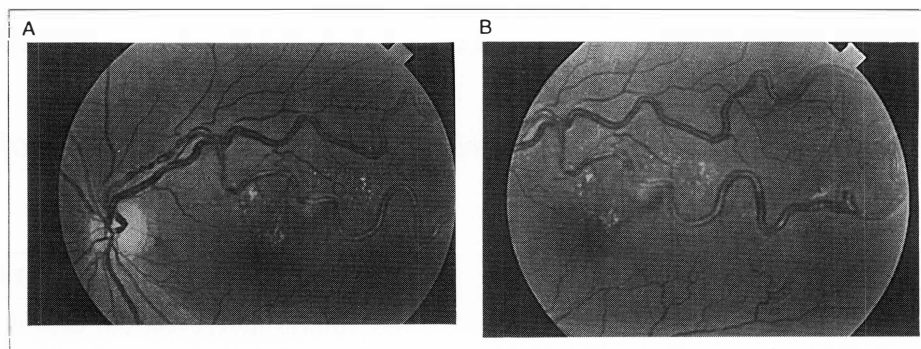


Figura 1 - A) CAVR envolvendo polo posterior. B) Extensão temporal.

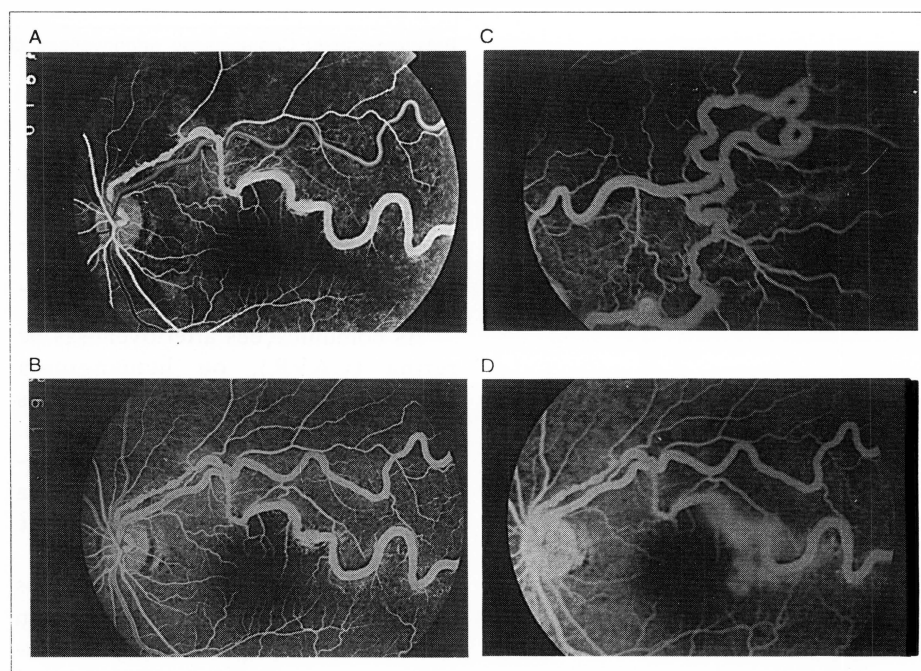


Figura 2 - A) AF, fase inicial: enchimento rápido da CAVR. Dilatações saculiformes e constrições anulares. Fluxo multilaminar na porção venosa. B) Fase arterio-venosa: extravazamento de contraste supramacular. C) Equador anterior: comunicação arterio-venosa direta, sem interposição capilar. D) Fase tardia: aumento do extravazamento supra-macular e paramacular temporal.

tor temporal-superior (Fig 1-B). O restante do exame fundoscópico era normal, sem sinais de retinopatia hipertensiva.

Na AF (Fig. 2), observava-se enchimento precoce de contraste na arteríola da CAVR, em fase correspondente ao enchimento da coriocapilar. O fluxo de contraste era rápido pela CAVR, completando-se em dois segundos (Fig. 2-A).

Notava-se, na fase arterial da AF, início de extravazamento de contraste

na microcirculação em torno da arteríola da CAVR que aumentava com o tempo (Fig. 2 B/D). Localizava-se na região para-macular temporal-superior a cerca de um DD da fóvea, numa área de dois DD, envolvendo o trajeto da arteríola e que correspondia à área de edema e exsudação lipídica observados na fundoscopia. Observava-se outra área de extravazamento, a partir da microcirculação da retina, em equador anterior, inferiormente ao ponto de comunicação entre arteríola e

vênula (Fig. 2-C). Não havia microaneurismas nos capilares da área da CAVR.

A paciente não apresentava angiomias na face. A tomografia computadorizada de crânio e órbitas não evidenciou malformações vasculares no sistema nervoso central, órbitas ou mandíbulas. Não foi notada proptose aos exames clínico, tomográfico e ocular.

DISCUSSÃO

As CAVR são encontradas em diversas partes do organismo, como na pele, seios paranasais, mandíbula, pulmão, coração e sistema nervoso central. No sistema ocular podem ser vistos na íris, órbita, vias ópticas e na retina^{3,4,8}. O caso descrito apresentava envolvimento exclusivamente retiniano, e características que o incluem no grupo II da classificação de ARCHER⁵. Não havia interconexão capilar entre os vasos aferente e eferente, restritos a um quadrante da retina. A CAVR apresentava fluxo sanguíneo hiperdinâmico, evidenciado pela AF, com comportamento arterial da coluna de contraste em toda a extensão da CAVR, e fluxo multilaminar na porção venosa. Não havia associação com malformação arteriovenosa sistêmica.

Em geral, a CAVR apresenta curso natural estável². Entretanto, as descompensações podem manifestar-se de várias maneiras distintas como alterações microvasculares progressivas, com exsudação e edema retiniano e macular, hemorragia vítrea, retiniana ou macular, oclusão de veia central ou de ramo venoso da retina, glaucoma neovascular e compressão mecânica do nervo óptico^{4,8,9}. No caso descrito, a CAVR mostra sinais de descompensa-

ção da arteríola aferente, com dilatações saculiformes em seu trajeto proximal devido a constrições anulares resultantes do elevado fluxo pressórico no seu interior.

Outro tipo de descompensação deste caso, resulta do alto fluxo e elevada pressão hidrostática mantidos também no lado venoso da CAVR, responsáveis pela dilatação e tortuosidade venosas. Este estado hiperdinâmico repercute na microcirculação local, manifestando-se como tortuosidade e tênue dilatação arteriolar, capilar e venular. A integridade estrutural destes vasos é afetada em dois setores, originando exsudação lipídica e edema retiniano e macular, responsáveis pela redução visual. O sintoma é recente, sugerindo um curso prévio estável e compensado da CAVR.

O diagnóstico diferencial é reduzido porque os aspectos clínicos e angiográficos de CAVR são clássicos. O hemangioma capilar de retina apresenta vasos aferente e eferente dilatados de maneira semelhante. Entretanto possui sinais específicos como tumoração, exsudação intensa, descolamento de retina secundário e progressão da lesão. Os macrovasos congênitos de retina podem ser diferenciados por características morfológicas e de AF. A tortuosidade congênita de retina apresenta um envolvimento mais generalizado da retina^{2,3,4}.

O tratamento deste caso deveria ser voltado para a redução do fluxo da CAVR, que é o evento primário responsável pelas complicações observadas. As mortalidades terapêuticas usadas em CAV sistêmicas, como ligação da artéria aferente, embolização arterial ou ressecção são atualmente impraticáveis na retina. A fotocoagulação com laser aplicada diretamente sobre a

CAVR, com a finalidade de obstruir parcialmente o fluxo da arteríola aferente, é pouco usada pela dificuldade de obstrução do vaso com alto fluxo sanguíneo, e pelo elevado risco de complicações, como hemorragia extensa ou necrose isquêmica da retina⁸.

SUMMARY

The authors describe a case of arteriovenous communication of the retina (AVCR), with progressive microvascular decompensation and macular edema. They analyze physiopathology, clinical variation, complications and therapy of this rare disease.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MAGNUS, H. - Aneurysma arterio-venosum retinale. *Virchows Arch. Path. Anat. Physiol.*, 60: 38, 1874.
2. MANSOUR, A. M.; WALSH, J. B.; HENKIND, P. - Arteriovenous anastomoses of the retina. *Ophthalmology*, 94: 35-40, 1987.
3. SHIELDS, J. A. - Diagnosis and Management of Intraocular Tumors. pp 562-568, p. 682. St. Louis, CV Mosby, 1983.
4. GASS, J. D. M. - Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, 3rd. ed pp 336-339. ST. Louis, C. V. Mosby, 1987.
5. ARCHER, D. B.; DEUTMAN, A.; ERNEST, J. T.; KRILL, A. E. - Arteriovenous communication of the retina. *Am. J. Ophthalmol.*, 75: 224-241, 1973.
6. WYBURN-MASON, R. - Arteriovenous aneurysm of mid-brain and retina, facial naevi and mental changes. *Brain*, 66: 163, 1943.
7. CAMERON, M. E.; GREER, C. H. - Congenital arterio-venous aneurysm of the retina: A post-mortem report. *Br. J. Ophthalmol.*, 52: 768-772, 1968.
8. MANSOUR, A. M.; WELLS, C. G.; JAMPOL, L. M. - Ocular complications of arteriovenous communication of the retina. *Arch. Ophthalmol.*, 107: 232-236, 1989.
9. EFFRON, L.; ZAKOV, Z. N.; TOMGAK, R. L. - Neovascular glaucoma as a complication of the Wyburn-Mason syndrome. *J. Clin. Neuro. Ophthalmol.*, 7: 185-196, 1974.