

## *Retinopatia da Prematuridade e o Anestesiologista*

O artigo de Ferreira et al.<sup>1</sup>, neste número, chama atenção dos anesthesiologistas, por acrescentar um cuidado no trato dos prematuros que é a Retinopatia da Prematuridade. Esta patologia pode ser induzida ou atribuída à oxigenação de nascituros submetidos à anestesia antes de completarem 45 semanas da concepção<sup>2, 3</sup>.

A incidência real da doença pode estar aumentada, embora não existam evidências conclusivas: quanto aos tratamentos propostos, não está bem esclarecido em que estágio da doença os seus resultados são satisfatórios<sup>4</sup>.

Desde a primeira descrição da fibroplasia retrolental por Terry em 1942<sup>5, 6</sup>, e sua correlação com a administração de oxigênio, muitos estudos foram feitos para esclarecer a etiopatogenia, a fisiopatologia e para identificar medidas preventivas eficazes.

Face às controvérsias quanto ao procedimento clínico-cirúrgico nestes pacientes, desde proposições cirúrgicas nos estágios primários do desenvolvimento até a fase cicatricial terminal, foi estabelecido um Comitê Especial para Classificação da Doença<sup>7</sup>.

Este Comitê concluiu que o termo Retinopatia da Prematuridade é preferível à denominação tradicional de fibroplasia retrolental que é inapropriada na fase aguda da doença, pois somente descreve as alterações cicatriciais tardias que envolvem os olhos daqueles já gravemente afetados.

Já está estabelecido que a incidência de retinopatia da prematuridade é inversamente proporcional ao peso de nascimento<sup>8</sup>. Não existem dados, no entanto, dos efeitos da exposição a concentrações moderadas de oxigênio (25-50%) por períodos curtos, em prematuros<sup>9</sup>.

Wolbarsht M. L. et al. verificaram que as alterações neovasculares da retinopatia da prematuridade podem ocorrer em prematuros<sup>10</sup>:

1) quando altas concentrações de oxigênio suplementar são administradas. Usualmente a neovascularização começa assim que cessa a oxigenoterapia.

2) quando é administrado oxigênio suplementar por longo tempo, a neovascularização pode ocorrer durante a terapia.

3) A neovascularização pode ocorrer sem exposição ao oxigênio.

O modelo proposto demonstra que prematuros, mesmo respirando ar ambiente, podem apresentar níveis de PaO<sub>2</sub> elevados em relação ao estágio de desenvolvimento dos vasos retinianos. Exemplificando, *in utero* a saturação de oxigênio no sangue arterial do feto é de aproximadamente 50% e, após o nascimento, sobe a 90%, quando exposto ao ar ambiente. Esta elevação da PaO<sub>2</sub> arterial pode ser danosa aos vasos retinianos de um recém-nascido prematuro<sup>11, 12</sup>.

Patz<sup>13</sup> esclarece que durante o período epidêmico de retinopatia da prematuridade, a sobrevivência de prematuros com menos de 1.000g era de 10%. De 1980 para cá, a taxa de sobrevivência aumentou em quatro vezes. E em nosso meio?

Estas crianças sobrevivem hoje tempo suficiente para desenvolver retinopatia da prematuridade, o que não ocorria na década de 50 nos Estados Unidos. Como transportar para o Brasil tais dados estatísticos?

O desenvolvimento de uma classificação internacional tem auxiliado na elucidação de doenças e nas indicações de tratamento, como ocorreu com o estudo da Retinopatia Diabé-

tica, que trouxe como resultado prático o papel benigno da fotocoagulação da retina.

A nova classificação de Retinopatia da Prematuridade incorpora a descrição de graus das alterações vasculares, incluindo a zona da retina envolvida e a extensão das alterações no fundo do olho.

Embora a fotografia da periferia do fundo do olho tenha valor no reconhecimento das diversas fases da doença e no ensino, reconhece-se as dificuldades em se fotografar esta região do olho nos prematuros.

As pesquisas clínica e experimental provaram que a redução da oxigenioterapia, apesar do alto preço pago na mortalidade e morbidade, levou a uma queda dramática na incidência da Retinopatia da Prematuridade e estabeleceu relação de causa e efeito do uso de altas concentrações, muitas vezes necessárias, de oxigênio.

Foi sugerido que o oxigênio é danoso somente nos estágios mais tardios da prematuridade, e não na fase inicial, apesar das evidências de que a gravidade dos efeitos do oxigênio é diretamente proporcional ao grau de imaturidade dos vasos retinianos<sup>6</sup>. É mais razoável, no entanto, conceber que o oxigênio é danoso em todo período do desenvolvimento vascular retiniano, sendo que a pressão parcial de O<sub>2</sub> no ar ambiente pode ser excessiva para os prematuros vulneráveis.

Por outro lado, os eventos bioquímicos pelos quais o oxigênio desencadeia a obliteração dos vasos retinianos são desconhecidos e podem também ser induzidos por outros fatores. A fase de proliferação dos vasos tem sido demonstrada experimentalmente, mesmo sem o oxigênio.

Entretanto, compete aos anestesiológicos, pelo exposto por Ferreira et al., chamar atenção para a necessidade de um exame oftalmológico minucioso antes que prematuros sejam submetidos a uma anestesia, pois ele poderá ser portador de retinopatia da prematuridade em sua fase inicial. Caso o diagnóstico da retinopatia da prematuridade seja feito no pós-operatório, poder-se-á atribuir à oxigenação durante a anestesia.

Assim, recomenda-se:

1. Se possível, postergar as operações para quando o recém-nascido tiver ultrapassado 45 semanas de idade conceptual;

2. Nas urgências, solicitar um exame oftalmológico minucioso no pré-operatório para diagnosticar retinopatia da prematuridade em sua fase inicial;

3. De qualquer forma, esclarecer os pais dos prematuros da necessidade da utilização do oxigênio durante a anestesia e do risco deste procedimento;

gênio durante a anestesia e do risco deste procedimento;

4. No Brasil, poucos Centros dispõem de monitores contínuos da PaO<sub>2</sub> para serem utilizados no per e pós-operatório imediato, o que permitiria o controle da FIO<sub>2</sub> a ser administrada ao recém-nascido. Mesmo dispondo desse controle, o risco não está afastado e, se a doença surgir, sempre haverá dúvidas se a causa foi ou não o excesso de oxigênio, mesmo que por curto período de exposição.

Esperamos estar longe dos problemas que afligem os colegas norte-americanos, que "quando o oxigênio era administrado, eram responsabilizados pela cegueira e, quando o oxigênio era omitido, eram responsabilizados pela morte"<sup>14</sup>; e atualmente os próprios pais estão sendo acionados pelos filhos acometidos de cegueira...

Parodiando jargão popular "... se correr o bicho pega, se ficar o bicho come...".

M. Katayama, TSA  
L.F.A. Vanetti, TSA  
Av. Andrade Neves, 611  
13100 - Campinas, SP

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferreira A A, Cangiani L M, Cunha R P, Cunha M C - Fibroplasia retrocristaliniana. Cegueira causada pelo oxigênio? Rev Bras Anest, 1986; 36: 2: 95-99.
2. Hannallah R S - Anesthetic considerations for the premature infant. ASA Annual Refresher Courses Lectures, 1982; 221: 1-7.
3. Broennle A M - Neonatal surgical emergencies. ASA Annual Refresher Courses Lectures, 1983; 231: 1-7.
4. Ashton N - Editorial: retrolental fibroplasia now retinopathy of prematurity. Br J Ophthalmol, 1984; 68: 689.
5. Terry T L - Extreme prematurity and fibroplasia overgrowth of persistent vascular sheet behind each crystalline lens. I preliminary report. Am J Ophthalmol, 1942; 25: 203-204.
6. Terry T L - Retrolental fibroplasia in premature infants. V. Further studies on fibroplasia overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis. Arch Ophthalmol, 1942; 33: 203-208.
7. The Committee for the classification of retinopathy of prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol, 1984; 102: 1130-1134.
8. Sniderman S H, Riedel P A, Bert M D et al. - Influence of transcutaneous oxygen (TcO<sub>2</sub>) monitoring and other factors on incidence of retrolental fibroplasia. Clin Res, 1982; 30: 148A.
9. Flynn J T - Editorial: oxygen and retrolental fibroplasia: uptake and challenge. Anesthesiology, 1984; 60: 397-399.
10. Wolbarsht M L, George G S, Shearin Jr. W A, Kylstra J A, Lauders III M B - Retinopathy of prematurity: a new look at an old disease. Ophthalmic Surgery, 1983; 14: 919-924.
11. Patz A, Hoek L E, DeLaCruz E - Studies on the effect of oxygen administration in retrolental fibroplasia: I. Nursing observations. Am J Ophthalmol, 1952; 35: 1248-1252.
12. Lucey F J, Dangman B - A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics, 1984; 73: 82-96.
13. Patz A - Editorial: the new international classification of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol, 1984; 102: 1129.
14. Silverman W A - Retrolental fibroplasia. Monographs in neonatology. New York, Grune & Stratton, 1980.