

Retinopatia da prematuridade:

III-Tratamento e prevenção. Aspectos médico-legais

Rosana Pires da Cunha*; Marcelo Carvalho da Cunha*; Manoel Abreu**;
Alberto Affonso Ferreira***

INTRODUÇÃO

A retinopatia da prematuridade (ROP) é ainda um problema atual a despeito das técnicas modernas de monitorização da PaO₂⁶, 11,15,17,19,24,26

Desde que a incidência e a gravidade da ROP estão diretamente relacionadas com o grau de prematuridade manifestado pelo baixo peso ao nascer, deve-se esperar que a doença se torne cada vez mais freqüente em vista da crescente capacidade de preservar a vida de prematuros considerados inviáveis até algum tempo^{11,17,19,24}.

Na maioria dos lactentes com ROP há uma regressão espontânea das fases ativas da lesão com subseqüente visão útil. Cerca de 5%⁶, entretanto, apresentarão grave perda de visão devido a fibroplasia retrocristaliniana (FRC) cicatricial. Nos casos onde houve estabilização da lesão em fases intermediárias, os pacientes mostrarão deficiências visuais por alta miopia, tração vítrea, vasos retinianos repuxados, mácula heterotópica e estrabismo. Como complicações tardias poderão aparecer degeneração retiniana periférica, retinosquiasis, roturas e descolamento retinianos^{6,16}.

Em estudos anteriores^{8,9} tentamos mostrar os aspectos conflitantes da ROP, sua classificação e sua crescente incidência em nosso meio, quando foram estudados quarenta casos de nossa casuística, ocorridos entre 1980 e 1983.

Não poderíamos concluir o estudo desta lamentável patologia sem abordar a terapêutica empregada pelos pesquisadores, assim como sua eventual prevenção, sob o enfoque dos atuais conhecimentos de sua patogenia.

Tendo sido acionados para servir de peritos em processos médico-legais instaurados por pais de pacientes com a ROP, nada mais sensato do que estabelecer algumas condutas que possam diminuir o impacto emocional-afetivo dos envolvidos nestes casos de cegueira^{11,17,19}.

TRATAMENTO DA RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

A rigor, o tratamento da ROP só pode ser considerado uma vez diagnosticada a entidade, vale dizer, muito tarde na grande maioria dos casos. São os pais os primeiros a notar os sinais mais evidentes: leucocoria ou a impossibilidade de enxergar. Palmer²² após examinar o fundo de olho de 149 prematuros durante o primeiro ano de vida, e que haviam ficado por algum tempo em incubadoras recebendo oxigênio, sugere que o tempo ideal para o primeiro exame deve ser entre 7 e 9 semanas. Isto porque 80% dos pacientes que desenvolveram ROP foram diagnosticados neste período, não sendo necessários exames mais precoces, pois o descolamento de retina raramente ocorre antes da oitava semana de vida²².

Nos nossos quarenta casos, nenhum paciente foi enviado ao oftalmologista antes dos quatro meses de idade pós-parto.

Vamos considerar, pois, o tratamento clínico reservado para a fase aguda (ativa) da ROP e o tratamento cirúrgico indicado para a correção da fase cicatricial da FRC.

TRATAMENTO CLÍNICO DA FASE AGUDA DA ROP

Alguns medicamentos vêm sendo empregados para tratar a ROP durante as primeiras semanas de vida dos prematuros, especialmente se estiverem sendo submetidos a oxigênio-terapia, por várias indicações. Os pediatras e neonatologistas prescrevem:

1 — Vitamina F

Desde 1949, quando Willian e Ella Owens²¹ sugeriram que os prematuros são carentes em vit E, sua administração vem sendo rotineira, ainda que alguns estudiosos neguem sua eficácia. A vitamina E é conhecida droga antioxidante; esta ação bioquímica pode proteger a retina dos radicais tóxicos gerados durante a oxigênio-terapia⁵.

Administrando-se vit E a prematuros, observa-se redução da gravidade mas não

* R-2 do Instituto Penido Burnier.
** Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.
*** Anestesiista do Instituto Penido Burnier.

da incidência da ROP. A tais conclusões chegaram Finer et al, Hittner et al.^{10,12,14}.

A vit E é considerada um nutriente essencial; protege os ácidos graxos poliinsaturados de deterioração oxidativa. Além disso, parece que a vit E influencia a síntese do heme, porfirinas e proteínas heme. Outras ações mais complexas lhe são atribuídas, influenciando prostaglandinas, vitamina A e o metabolismo de esteróides.

As necessidades de vit E estão aumentadas em pacientes expostos a altas concentrações de oxigênio⁵. As doses recomendadas variam de 37 a 75 IU (alfatocoferol) diariamente via oral (7 IU/litro). Isto deve ser feito durante todo período de oxigênio-terapia ou até que a criança atinja certa maturidade: 4,6 kg de peso ou 45 semanas de idade gestacional^{12,14}.

2 — Teofilina

As metilxantinas, cafeína e teofilina, são analépticos efetivos no tratamento da apnéia primária da prematuridade, que se caracteriza por alternantes períodos de respiração e de apnéia, que pode demorar mais de 15seg e ser acompanhada de cianose e bradicardia. A teofilina é associada a outras medidas para manter boa ventilação pulmonar: pressão positiva contínua nas vias aéreas, diminuição da temperatura ambiente, oxigênio-terapia, estimulação sensitiva e, se necessária, ventilação assistida^{1,25}.

As metilxantinas são indicadas para diminuir a frequência dos episódios de apnéia graças a sua ação analéptica nos centros respiratórios¹.

As crianças prematuras, diferentes do adulto, metabolizam em parte a teofilina para cafeína. A capacidade do prematuro de metabolizar as metilxantinas é muito variável; suas concentrações plasmáticas não devem ultrapassar 13mcg/ml.

Na prática, administramos continuamente as metilxantinas aos prematuros até que suas frequências cardíacas alcancem o limite de 180 bat/min, quando suspendemos a administração do medicamento ou reduzimos as doses¹.

A administração de metilxantina possibilita a redução das concentrações de oxigênio inspirado, assim como do tempo dessas administrações.

PROFILAXIA DA RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

Profilaxia da prematuridade

A profilaxia da ROP se inicia com a profilaxia da própria prematuridade. Para tal fim, vários medicamentos são usualmente

prescritos para a grávida, a partir do 6.º mês de gestação, aos menores sinais de instalação do trabalho de parto.

A medicação visa essencialmente abolir as contrações uterinas. São relaxantes uterinos:

A) Beta-estimulantes adrenérgicos: terbutalina, ritodrina e isoxsuprina, esta última, a mais usada.

Os beta-estimulantes adrenérgicos são mais eficientes em prevenir o parto prematuro do que o repouso no leito ou o etanol. Podem provocar desagradável hipotensão ortostática materna e taquicardia fetal e materna³.

A terbutalina é usada como broncodilatador e relaxante uterino.

Entretanto, a ritodrina é o estimulante beta-2 adrenérgico mais específico, provocando menores reações cardiovasculares³.

Em nosso meio, é mais usada a isoxsuprina.

B) Etanol

O etanol é reconhecida droga capaz de inibir a contração do miométrio³. É mais fácil e agradável administrada via oral, nas concentrações de 50% (vodka, whiskey, etc...), 50ml a cada duas horas. Seus efeitos secundários, de todos conhecidos, não justificam seu uso indiscriminado. O etanol tem sido usado para tratamento de curto tempo³.

C) Hidroxiprogesterona

O caproato de hidroxiprogesterona foi mais efetivo do que placebo para manter mais longo o período de gestação. Tem sido usado da 16.ª a 37ª semana de gestação, associado ou não à isoxsuprina⁴.

Profilaxia da ROP

As medidas profiláticas da ROP dizem respeito exclusivamente à sua fase ativa, pois uma vez instalada a FRC nenhuma medicação é efetiva e qualquer esperança de tratamento reside unicamente na cirurgia^{6, 12,14,15,16,20,23}.

Para os prematuros, as seguintes providências deve ser instituídas:

1) Oxigenoterapia

A oxigenoterapia deve ser limitada a indicações estritas e cercada de extremos cuidados como recomenda a American Academy of Pediatrics^{7,13,19,20,25,26,27,28}:

— identificar os prematuros susceptíveis e tentar adiar cirurgia eletiva até que a criança pese 4,6kg ou complete 45 semanas de idade gestacional;

- usar a menor FIO₂ possível para manter adequada PaO₂, baseando-se na observação de sinais clínicos e na monitoragem transcutânea de O₂.
- usar o ar como veículo de vapores anestésicos;
- se a qualquer momento houver dúvidas sobre a conveniente oxigenação, a FIO₂ deve ser aumentada: a hiperóxia é potencialmente perigosa para a retina mas a hipóxia pode provocar dano permanente do cérebro ou morte.

2) Medicamentos: Vitamina E, teofilina.

As mesmas considerações feitas para o tratamento clínico da fase ativa da ROP podem ser aplicadas para a profilaxia desta infelicificante doença 1,5,10,12,14,21,25.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A crioterapia e a fotocoagulação têm sido realizadas durante a fase ativa da ROP, como uma tentativa de prevenir complicações oculares severas, características do estágio cicatricial. Entretanto, alguns casos, independente desta terapia, progredem para a forma cicatricial 6,16,18 pois a FRC é tão grave que resulta em descolamento da retina, podendo levar posteriormente a glaucoma secundário.

Nas fases finais cicatriciais, vários autores 6,16 relataram sucesso com a cerclagem; atualmente, o método mais utilizado é associar esta técnica com vitrectomia posterior e facectomia 18.

Apesar do advento da vitrectomia, os resultados funcionais ainda são insatisfatórios. Em nossa casuística com esta técnica só um paciente teve melhora passageira da acuidade visual.

ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS

“Há dolo, quando o agente quis (dolo direto) o resultado ou assumiu o risco (dolo indireto ou eventual) de produzi-lo” (Artigo 15, n.º I, do Código Penal).

“Há culpa, quando o agente deu causa ao resultado por imprudência, negligência ou imperícia”. (Artigo 15, n.º II, do Código Penal).

“Difícil é andar sobre o aguçado fio de uma navalha, e árduo, dizem os sábios, é o caminho da salvação”. (O fio da navalha — Somerset Maughan)

Quem quer se tenha defrontado, com a margem mínima de segurança que caracteriza o êxito ou o fracasso da oxigênio-terapia num prematuro, há de recordar-se da frase lapidar que introduz o cérebro romance

do conhecido escritor inglês. Com efeito, cercada de armadilhas que exigem em julgamento preciso e grandes conhecimentos técnicos, sente a equipe multi disciplinar que nas grandes maternidades se ocupa do problema a todo tempo e a toda hora, seu senso de limitação, e não raro, de impotência.

Bem pior é a situação dos médicos anônimos, que pressionados pelas condições técnicas e econômicas mais adversas têm que enfrentar com coragem, que as vezes beira a temeridade, os mesmos dramas frente aos quais sente-se limitada e impotente a equipe multi disciplinar a que aludimos 11, 19, 28.

Oxigenar com certa liberdade e manter vivo o prematuro a todo custo, mesmo com os riscos de seqüelas visuais e cerebrais importantes ou trabalhar no arriscado limite de segurança que a técnica prescreve, oxigenar para evitar cianose, mesmo em risco de incorrer na morte do prematuro por insuficiência respiratória 11,19,25,26,27,28.

A resposta é difícil. O dilema persiste, atormentando o profissional qual edição moderna daquele outro da mitologia grega: “Decifra-me ou te devoro”.

O profissional consciente sabe que a cada passo pode estar enquadrado em uma das categorias que configuram a culpa sob o ponto de vista médico-legal: imprudência, negligência, imperícia.

Sua intenção, vale dizer, é sempre nobre, caridosa, altruísta.

Dolo, portanto, inexistente.

Quem o compreenderá?

Quem protegerá sua frente, seu flanco exposto, sua reputação profissional em caso de fracasso?

Como evitar as críticas amargas daqueles que vêem nos deslizos dos outros grandes e insanáveis erros e nos seus próprios efêmeros descuidos?

Nestes momentos outro auxílio de valia não tem o profissional em questão que a compreensão e lealdade daqueles que, silenciosos e aflitos, participam intimamente do drama que se desenrola. É imprescindível que os pais do prematuro sejam informados, com verdade que não desobriga ao carinho, sobre tudo que se faz e porque se faz, tudo que se arrisca e porque se arrisca.

É portanto, na fonte cristalina da relação sadia e leal entre os que têm por dever de ofício, ou de paternidade, o poder de decidir que o profissional consciente terá convulsa a justeza de sua conduta e se fará imune as críticas destrutivas que podem, não raro, se transformar em processos judiciais desagradáveis e onerosos.

RESUMO

A retinopatia da prematuridade é analisada tendo em vista as várias fases da sua instalação, dando ênfase ao uso da Vit E e teofilina.

Faz parte da profilaxia da ROP prolongar o parto até seu termo natural, com o auxílio de relaxantes uterinos (betabloqueadores, etanol, isoxsuprina, progesterona). Quando o prematuro necessita oxigênio terapia não devem faltar a administração de vit E, de analépticos (teofilina, cafeína) e de rigoroso controle da FIO_2 , baseada na dosagem transcutânea do oxigênio arterial.

O tratamento cirúrgico (vitrectomia, cerclagem, fotocoagulação) não proporciona melhora visual nos estágios mais avançados.

São tecidas considerações dos problemas médico-legais decorrentes da infelicitante doença.

SUMMARY

Retinopathy of prematurity (ROP) is analyzed according to its progressive installation and giving emphasis on the therapeutic use of vit E and theophylline.

The prophylaxis of ROP consists in prolonging the delivery of the child toward its natural term, with the use of uterine relaxants: adrenergic betablockers, etanol, isoxsuprine and progesterone.

As long as the infant needs oxygen therapy it should be associated with vit E, methylxantines (theophylline, caffeine) and of the rigid control of FIO_2 based on the transcutaneous continuous dosage of PO_2 .

The surgical treatment of the cicatricial stages of ROP by means of scleral criopexy, scleral buckle, vitrectomy, photocoagulation, has been disappointing even in their occasional and proper indications

Some medicolegal aspects of ROP are discussed emphasizing the extremely difficult decisions of the parents and medical doctors involved in these unfortunate matters.

BIBLIOGRAFIA

1. AMA drug evaluations American Medical Association 4th ed distributor: John Wiley & Sons N York, 1980: 347.
2. AMA drug evaluations American Medical Association 4th ed distributor: John Wiley & Sons N York, 1980: 635.
3. AMA drug evaluations American Medical Association 4th ed distributor: John Wiley & Sons N York, 1980: 797.
4. AMA drug evaluations American Medical Association 4th ed distributor: John Wiley & Sons N York, 1980: 798.
5. AMA drug evaluations American Medical Association 4th ed distributor: John Wiley & Sons N York, 1980: 825.
6. BEN-SIRA, I.; NISSENKORN, I.; GRUNWALD, E. & YASSUR, I. — Treatment acute retrolental fibroplasia y cryopexy — British J. Ophthalm., 1980, 64: 758-762.
7. BROENNLE, A. M. — Neonatal surgical emergencies in ASA, 1982 — Refresher Course Lectures, ed ASA, 1982, 222: 1-7.
8. CUNHA, R. P.; CUNHA, M. C.; ABREU, M. & FERREIRA, A. F. — (Ed.) Retinopatia da Prematuridade (fibroplasia retrocristaliniana): Considerações gerais e classificação. Arq. bras. Oftal., 47: 99-102, 1984.
9. CUNHA, R. P.; CUNHA, M. C.; ABREU, M. & FERREIRA, A. F. — Retinopatia da Prematuridade (fibroplasia retrocristaliniana). Relato de 40 casos (1980-1983). Arq. bras. Oftal., 47: 111-4, 1984.
10. FINER, N. N.; GRANT, G. & SHINDLER, R. F. — Effect of intramuscular vitamin E on frequency and severity of retrolental fibroplasia: a controlled trial. Lancet, 1982, 1087-1091.
11. FINER, N. N.; SCHINDLER, R. F.; PETERS, K. L. & GRANT, G. D. — Vit E and retrolental fibroplasia. Improved visual outcome with early vit E Ophthalmology (Rochester) 1983, 90: 428.
12. FRANÇOIS, J. — Risk factors for retrolental fibroplasia. Ophthalmologica, Basel, 1983, 185: 189-196.
13. HANNALLAH, R. S. — Anesthetic considerations for the premature infant. 1982. Annual Refresher Course Lectures, ed ASA 1982, 221: 1-7.
14. HITNER, H. M.; GODIO, L. B. & RUDOLPH, A. J. — Retrolental fibroplasia: efficacy of vitamin E in a double-blind clinical study of preterm infants. N. Engl. T. Med., 1981, 305: 1365-1371.
15. KENKIND, P. editorial — If experts agree, life might be dull. Ophthalmology, 1983, 90 (5.º).
16. LIGHTFOOT, D. & IRVINE, A. R. — Vitrectomy in infants and children with retinal detachment caused by cicatricial retrolental fibroplasia. Amer. J. Ophthalmol., 1982, 94: 305-312.
17. LUCEY, J. F. & DANGMAN, B. — A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia — Pediatrics, 1984, 73: 82-96.
18. MACHEMER, R. — Closed vitrectomy for severe retrolental fibroplasia in the infant. Ophthalmology, 1983, 90: 436-441.
19. MCGOLDRICK, K. E. — Special challenges and complications associated with prematurity in Anesthesia for Ophthalmology (Bruce, R. A.; McGoldrick, K. E. & Oppenheimer, P.) A Esculapius Publishing Co Birmingham Ala 1982: 158-162.
20. MESSER, J.; BETHENOD, M. & GERHARD, J. — Actualité de la fibroplasia retrolentale en France. Arch. Fr. Pédiat. 1979, 36: 545-550.
21. OWENS, W. C. & OWENS, E. U. — Retrolental fibroplasia in premature infants. Studies on the prophylaxis of the disease. The use of alpha tocopheryl acetate. Am. J. Ophthalmo, 1949, 32: 1631-1637.
22. PALMER, E. A. — Optimal timing of examination for acute retrolental fibroplasia. Ophthalmology, 1981, 88: 662-668.
23. PATZ, A. — Current therapy of retrolental fibroplasia. Retinopathy of prematurity. Ophthalmology, 1983, 90: 425-427.
24. PATZ, A. — Current concepts in retrolental fibroplasia. Trans New Orleans Acad Ophthalm, 1983, 1: 192.
25. SEGRE, A. C. M.; NEUSTEIN, I. & ROSELLI, C. A. — Monitoragem oftalmológica em recém-nascidos de pré-termo. Rev. Paul. Ped., 1982, 2: 10-13.
26. SHOHAT, M.; REISNER, S. H. & KRIKLER, R. — Retinopathy of prematurity: incidence and risk factors. Pediatrics, 1983, 72: 159-163.
27. YAMANOUCI, I. — Successful prevention of retinopathy of prematurity via transcutaneous oxygen monitoring, in Huch A, Huch R (eds): Continuous transcutaneous blood gas monitoring. New York Marcel Dekker Inc, 1983, 333.
28. YU, U. Y. H.; HOOKHAM, D. M. & NAVE, J. R. M. — Retrolental fibroplasia: control led study of 4 years' experience in a neonatal intensive care unit. Arch. Dis. Child, 1982, 57: 247-252.