Academia de Ciência e Tecnologia

Marcos Siqueira Anderson

ICTERÍCIA NEONATAL

São Bernardo do Campo

2014

I. INTRODUÇÃO

A bilirrubina é um pigmento amarelado com quatro núcleos pirrólicos e cuja fórmula química é C33 – H36 – N4-06. Embora a icterícia neonatal seja conhecida há muitos séculos, foi Bartolomeu Metlinger quem primeiro descreveu um caso de icterícia não patológica no ano de 1473. Em 1785, Jean Baptiste Thimotée Baumes publica a descrição de dez pacientes portadores de icterícia neonatal (HANSEN,2000). Depois, diversos outros autores passam a relatar suas experiências pessoais. Anos mais tarde, Jaques Hervieux constata que a icterícia nos RN apresentava-se clinicamente de forma estereotipada e sua progressão obedecia ao sentido céfalo-caudal. Após autopsiar 44 crianças ictéricas, relata que o pigmento amarelo responsável pela coloração cutânea também podia ser encontrado no cérebro, e que a impregnação deste órgão frequentemente provocava rápida deterioração das funções cerebrais. Em meados de 1913, Ylppö relaciona a icterícia neonatal com a imaturidade hepática (HANSEN, 2000).

Icterícia é a coloração amarelada pelo acúmulo de bilirrubina nos líquidos extracelulares. De 25 a 50% dos recém-nascidos a termo apresentam icterícia quando o nível de bilirrubina é maior que 7 mg/dL, porém 6,1% dos bebês podem apresentar nível acima de 12 mg/dL e em 3% dos neonatos normais, pode chegar a 15 mg/dL. Normalmente o recém-nascido tem elevação da bilirrubina não conjugada durante as duas primeiras semanas de vida, conhecido como icterícia fisiológica. Esta tem duas fases distintas: nos primeiros 5 dias de vida, é caracterizada por aumento rápido e relativo na bilirrubina não-conjugada com nível de aproximadamente 5 mg/dL no 3º dia de vida e declínio progressivo até o 5º dia. A segunda fase é caracterizada por declínio lento da bilirrubina que atinge o nível normal entre o 11º e 14º dia de vida.

Estima-se que aproximadamente 60% dos RNs desenvolvem níveis séricos de bilirrubina superiores a 5 mg/dL, ou seja, detectáveis no exame clínico (COLVERO; FIORE,2005). Cerca de 25-50% de todos recém-nascidos desenvolvem icterícia nas primeiras semanas de vida. A maioria dos RNs a termo apresentarão icterícia fisiológica, com níveis abaixo de 12 mg/dL (SFOGIA; et al,2004). Os RNs prematuros podem apresentar icterícia com níveis mais elevados, e com maior duração. O RN, fora do ambiente intra-uterino, tem a necessidade de ajustar-se a vida extra-uterina e passa a depender de substratos para a manutenção de seu rítmo de crescimento e suportar as exigências energéticas de sua massa tecidual. Esta necessidade calórica depende da competência da função hepática onde

através da neoglicogenese há constante aporte de glicose para os tecidos extra-hepáticos, usando como fonte os aminoácidos. Entre muitas funções homeostáticas do fígado está a capacidade de excretar metabólitos como a amônia e a bilirrubina, que são produtos tóxicos finais do catabolismo de aminoácidos e hemoproteínas. Quando a função hepática encontra-se comprometida, acumulam-se os metabólitos surgindo a hiperbilirrubinemia. Na maioria das vezes, a hiperbilirrubinemia decorre de um aumento na fração indireta, sendo a expressão clínica de mecanismo de adaptação neonatal ao metabolismo da bilirrubina, denominada icterícia fisiológica. Várias podem ser a causa de icterícia patológica no recém-nascido, dentre elas estão: doenças hemolíticas; medicamentos e agentes químicos; e sepse neonatal. Uma complicação importante da hiperbilirrubinemia indireta severa no período neonatal é a ocorrência da encefalopatia causada pela bilirrubina (Kernicterus).

O kernicterus é uma síndrome neurológica causada por depósitos de bilirrubina nos tecidos cerebrais (SNC). Ela se desenvolve em neonatos que apresentam icterícia extrema, especialmente aquelas com incompatibilidade de Rh grave. A icterícia que ocorre antes das primeiras 24h de vida, em geral, é patológica e requer investigação aprofundada. É de extrema importância clínica, o diagnóstico precoce de hiperbilirrubinemia neonatal.

2. OBJETIVO

Esse trabalho tem como objetivo ser uma fonte rápida e objetiva de consulta sobre as icterícias neonatais já conhecidas, diferenciando-as de acordo com sua fisiopatologia, diagnóstico laboratorial e tratamento.

3. MATERIAL E MÉTODO

O trabalho foi realizado mediante revisão bibliográfica e pesquisa documental sobre o tema a ser abordado.

Para essa revisão contou-se com os seguintes sistemas de bancos de dados:

- National Library of Medicine's bibliographic database - Medline, que contém referências da literatura mundial. Incluem tópicos como hematologia, cuidados em saúde e diagnóstico laboratorial.
- Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde _ Lilac. Contém referências bibliográficas e resumos da literatura em Ciências da Saúde gerados na América Latina e Caribe.
- Jornais e Revistas especializadas, nacionais e internacionais, permitiram as pesquisas de dados mais recentes relativos ao tema.
- Os livros técnicos serviram de base para a revisão literária.

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1 CARACTERÍSTICAS DO METABOLISMO DA BILIRRUBINA NO PERÍODO NEONATAL

A bilirrubina é o produto final do catabolismo das proteínas que contém heme, em sua maioria proveniente da degradação da hemoglobina. Após a sua produção, a bilirrubina é transportada no sangue ligada à albumina, e levada até o fígado onde sofre um processo de conjugação e posterior excreção para o intestino, sendo eliminada sob a forma de urobilinogênio e estercobilinogênio, ou novamente desconjugada e reabsorvida, retornando ao fígado através da circulação êntero-hepática.

Algumas peculiaridades do metabolismo da bilirrubina no neonato explicam o aparecimento da icterícia por aumento de bilirrubina indireta e, em algumas situações, o agravamento de sua evolução. São elas:

- Aumento da oferta de bilirrubina ao hepatócito: o recém-nascido possui uma massa eritrocitária grande e um tempo de vida curto dos glóbulos vermelhos, o que acarreta uma maior produção de bilirrubina.
- Imaturidade de todos os processos do metabolismo hepático: deficiência da proteína carreadora de bilirrubina, ligandina; níveis baixos de UDP-glicuroniltransferase, enzima responsável pela conjugação da bilirrubina; e reduzida habilidade de excreção da bilirrubina conjugada.
- Aumento da circulação entero-hepática: a ausência de bactérias no intestino do recém-nascido leva a uma menor transformação de bilirrubina conjugada em urobilinogênio e estercobilinogênio, facilitando assim a ação da enzima B-glicuronidase que desconjuga a bilirrubina direta excretada pelo fígado, acarretando a reabsorção da bilirrubina indireta pelo sistema venoso hepático

4.2 DIAGNÓSTICO DA ICTERÍCIA NEONATAL

ICTERÍCIA CLÍNICA

↓

AVALIAÇÃO DE BILIRRUBINA

↙ Bilirrubina Indireta ≥ 12 mg/dL e RN < 24 horas de vida

↓

Teste de Coombs

↙ Coombs Positivo

↓

Identificar o anticorpo
Rh
ABO
Kell, etc

↘ Coombs Negativo

↓

Bilirrubina Direta

↙ Bilirrubina direta > 2; considere:

- Hepatite
- Infecções Intra-uterinas, virais ou toxoplasmose
- Obstrução biliar
- Septicemia
- Galactosemia
- Deficiência de alfa-1 antitripsina
- Fibrose Cística
- Tirosinose
- Colestase
- Hiperalimentação
- Sífilis

↘ Bilirrubina direta < 2

↓

Hematócrito

↙ Alto (policitemia)

↘ Normal ou baixo

↓

MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA
CONTAGEM DE RETICULÓCITOS

↙ Anormal:

- Esferocitose
- Eliptocitose
- Estomacitose
- Pcinocitose
- Incompatibilidade ABO
- Deficiência de enzima eritrocitária
- Talassemia Alfa
- Drogas (p.ex. penicilina)
- CID

↘ Normal:

- Hemorragia fechada
- Circulação enterro-hepática aumentada
- Leite materno
- Hipotireoidismo
- Asfixia
- Infecção
- Galactosemia
- Sindrome de Gilbert
- Neonato de mãe diabética
- Sind. De Crigle-Najjar

↘ Bilirrubina Indireta < 12mg/dL e RN > 24 horas de vida

↘ Acompanhar a bilirrubina

As definições de icterícia fisiológica e não fisiológica baseiam-se na história natural da icterícia e nos níveis séricos de bilirrubina presentes nas primeiras semanas de vida. Alguns dados epidemiológicos, facilmente detectados à anamnese e ao exame físico, associam-se à hiperbilirrubinemia mais pronunciada no RN a termo, tais como: idade materna superior a 25 anos , descendência asiática, histórico de irmão com icterícia neonatal, amamentação exclusiva com leite materno, presença de equimoses e céfalo-hematomas. Os critérios que sugerem a presença de icterícia patológica são: icterícia de início precoce antes de 24 h de vida ou por mais de 10 dias no RN a termo ou, 21 dias no RN prematuro (PRADO; et al 2007).

Quando existe a suspeita de icterícia patológica, deve-se proceder a avaliação inicial com exames laboratoriais: BI e BD, hemoglobina e hematócrito, tipagem sanguínea da mãe e do RN, Coombs direto, morfologia de hemácias, contagem de reticulócitos e dosagem de G-6-PD.

4.2.1 ICTERÍCIA FISIOLÓGICA

Cerca de 98% dos RN apresentam hiperbilirrubinemia indireta na primeira semana de vida. Várias são as limitações do metabolismo da bilirrubina que explicam a icterícia fisiológica, tais como sobrecarga de bilirrubina ao hepatócitos e a menor capacidade de captação, conjugação e excreção hepáticas da bilirrubina (PRADO,2007).

A sobrecarga de bilirrubina ao hepatócitos decorre da produção e da circulação êntero-hepática aumentadas de BI. O neonato produz duas a três vezes mais bilirrubina do que o adulto, devido à menor vida média das hemácias, que é de 70 a 90 dias, e à maior quantidade de hemoglobina.

A produção diária de bilirrubina no neonato é de 8 – 10 mg/kg, sendo 75% derivada do catabolismo dos eritrócitos e 25% do heme livre, das proteínas hepáticas e da destruição de eritrócitos imaturos.

A circulação êntero-hepática elevada de bilirrubina decorre da escassa flora intestinal e da maior atividade da enzima beta-glicoronidase na mucosa intestinal. Existe diminuição da conversão de mono e diglicuronideos de bilirrubina em urobilinogênio devido à pequena quantidade de bactérias intestinais, tornando-os suscetíveis à desconjugação pela beta glicuronidase. Isto se reflete na entrada da bilirrubina não conjugada pela circulação êntero-hepática e na sobrecarga de bilirrubina ao hepatócito.

O RN apresenta captação hepática limitada da bilirrubina nos primeiros três a quatro dias devido à deficiência de ligandina, principal proteína carreadora da bilirrubina dentro do hepatócito. Além disso, a conjugação hepática deficiente decorre da atividade diminuída da glicuronil-transferase. A excreção hepática de bilirrubina também é limitada, ocorrendo contra o gradiente de concentração, uma vez que o nível biliar é muito superior ao do hepatócito.

A hiperbilirrubinemia fisiológica aparece na primeira semana de vida, podendo apresentar-se após as primeiras 24 horas e diminuição ao final da primeira semana. Os RNs de baixo peso apresentam hiperbilirrubinemia prolongada, que pode persistir por 2 a 3 semanas.

Apesar de a hiperbilirrubinemia fisiológica ser a causa mais comum de icterícia no período neonatal, entidades patológicas podem levar ao aumento importante da bilirrubinemia indireta e consequente encefalopatia.

4.2.2 ICTERÍCIA “NÃO- FISIOLÓGICA”

Quase todos os casos de icterícia não-fisiológica devem-se à exacerbação dos mesmos mecanismos que causam a icterícia fisiológica. Algumas doenças que podem causar icterícia neonatal são:

- Anemia hemolítica: quando as hemácias são destruídas em excesso;
- Infecções;
- Síndrome de Gilbert, de Criegler-Najar: distúrbios do funcionamento de enzimas que atuam no metabolismo da bilirrubina;
- Icterícia do aleitamento materno;
- Jejum prolongado;
- Estenose hipertrófica do piloro.

Alguns dados alertam os médicos para uma provável natureza patológica para a icterícia. Um dado importante que pode ser percebido pelas mães é a descoloração das fezes, que sugere um distúrbio da excreção de bile. O acompanhamento médico do recém-nascido permite a suspeita de algum problema, e faz com que sejam realizados exames que objetivam identificar a causa do problema.

4.2.3 ICTERÍCIA RELACIONADA AO ALEITAMENTO MATERNO

Não devemos atribuir ao leite materno a única causa da icterícia, excluindo outras causas potenciais. Existem duas formas dessa icterícia. Uma inicia-se precocemente, é conhecida como icterícia do aleitamento e deve-se provavelmente à ingestão de poucas calorias e líquido, nos primeiros dias de vida. A outra forma é a icterícia do leite materno, de início mais tardio e de causa ainda não esclarecida; acredita-se que haja algum distúrbio (inibição) do metabolismo da bilirrubina. Se o recém-nascido estiver bem e a concentração de bilirrubina não estiver acima dos níveis de risco, o aleitamento não deve ser interrompido. Porém, se as concentrações apresentarem comportamento ascendente e atingir níveis de risco, deve-se pesquisar outras causas e iniciar o tratamento. Se as outras causas forem excluídas, pode-se tentar interromper o aleitamento por 72 horas. Após esse período deve ser reintroduzido.

A icterícia associada a amamentação (IAA) se correlaciona com o padrão de amamentação do neonato. A causa subjacente da IAA é uma ingestão calórica deficiente que leva a um transporte hepático e remoção da bilirrubina corporal reduzidos. Geralmente, o recém-nascido não foi capaz de estimular um suprimento precoce e adequado de leite materno. A IAA, em geral, manifesta-se 48 a 72 horas após o nascimento. O nível de bilirrubina sérica atinge o pico em 15 a 19 mg/dL por 72 horas. O nível sérico médio de bilirrubina aumenta em menos de 5 mg/dL/dia (KENNER, 2001).

A icterícia do leite materno (ILM) foi identificada na década de 1960. A teoria atual concentra-se em níveis elevados da enzima beta-glucuronidase no leite materno. Os pesquisadores acreditam que essa enzima causa uma maior absorção de bilirrubina intestinal no neonato, assim bloqueando a excreção de bilirrubina. A ILM pode persistir por várias semanas ou, raramente, vários meses. Um nível de bilirrubina sérica que diminui 24 a 48 h após a descontinuação da amamentação confirma o diagnóstico (KENNER, 2001). Alguns médicos e defensores da amamentação consideram o tratamento desnecessário. O tratamento envolve suspender temporariamente a amamentação até que o nível de bilirrubina diminua, levando de 24 a 48 horas. A mãe deve manter a lactação fazendo a extração do leite à mão ou com bomba (KENNER,2001).

4.3 ETIOLOGIA DA ICTERÍCIA PATOLÓGICA

4.3.1 ICTERÍCIA POR DOENÇAS HEMOLÍTICAS

As doenças em que ocasionam sobrecarga de bilirrubina ao hepatócito ou aquelas decorrentes da conjugação hepática deficiente de bilirrubina, são as causas mais importantes de hiperbilirrubinemia indireta. Entre as primeiras encontram-se as doenças hemolíticas, as coleções sanguíneas extravasculares, as causas de policitemia e as entidades que aumentam a circulação êntero-hepática de bilirrubina (PRADO, 2007).

As doenças hemolíticas compreendem as de origem hereditária e adquirida. As doenças hemolíticas hereditárias classificam-se em imunes, enzimáticas, de membrana eritrocitária e hemoglobinopatias. As doenças hemolíticas imunes compreendem a incompatibilidade sanguínea materno-fetal quanto ao fator Rh, ao sistema ABO e aos antígenos irregulares.

Na incompatibilidade Rh (antígeno D), a hemólise perinatal ocorre quando as hemácias fetais e/ou neonatais, portadoras do antígeno D, são destruídas por anticorpos maternos IgG anti-D (PRADO,2007).

Em 50%dos casos desenvolvem-se anemia, hepatoesplenomegalia e hiperbilirrubinemia precoce, com possibilidade do aparecimento de encefalopatia bilirrubínica. A forma mais grave é caracterizada pela presença de hidropisia fetal. O diagnóstico laboratorial materno compreende a ausência do antígeno D eritrocitário e a presença de anticorpos séricos anti-D detectados no teste de Coombs indireto. O diagnóstico neonatal inclui o quadro clínico, a tipagem sanguínea D e o teste de Coombs direto positivos. Reticulocitose e eritroblastose podem estar presentes.

A doença hemolítica por incompatibilidade ABO é limitada a RN tipo A ou B de mães tipo O e pode ocorrer na primeira gestação. A anemia é leve na maioria dos casos, raramente com hepatoesplenomegalia. Como a icterícia evolui de forma errática, pode também ocorrer a encefalopatia bilirrubínica. A gravidade da doença não tem associação com a presença de anticorpos anti-A ou anti-B, ou a

presença do Coombs direto nas hemácias do RN. Ainda pode aparecer no esfregaço eritrocitário, a presença de esferócitos.

A hemólise perinatal por outros grupos sanguíneos é semelhante à da incompatibilidade Rh por antígeno D, sendo implicados outros antígenos do sistema Rh (C,c,E,e) e dos sistemas Kell, Duffy, Kidd, MNSs, Lutheran, entre outros.

As doenças hemolíticas enzimáticas incluem a deficiência de glicose-6-fosfatodesidrogenase (G-6PD), piruvatoquinase e hexoquinase. A mais importante e frequente é a deficiência de G-6-PD que atua na defesa antioxidante intracelular. Os RN com deficiência, quando expostos a estresse oxidante, acidose, hipoglicemia, infecção ou algumas drogas, podem desenvolver hemólise e hiperbilirrubinemia. As principais substâncias presentes durante a gestação são: quemicetina, sulfas, antiinflamatórios, antimaláricos, sulfonamidas, sulfonas, analgésicos, anti-helmínticos, vitamina K sintética, pós mentolados, além de fava e naftalina. A icterícia ocorre após 24h de vida e pode intensificar-se no decorrer da primeira ou segunda semana de vida, desencadeando a encefalopatia bilirrubínica. O diagnóstico é realizado pelo teste do pezinho ou da dosagem sanguínea de G-6-PD.

Na esferocitose, doença hereditária da membrana eritrocitária, cerca de 50% dos RNs apresentam hemólise com anemia e icterícia, acompanhadas de reticulositose e esferocitose em sangue periférico com prova de fragilidade osmótica alterada. Dentre as hemoglobinopatias, a alfa-talassemia está associada à anemia grave com hidropisia fetal, sendo que a beta-talassemia e a anemia falciforme não têm expressão clínica no período neonatal.

Outras causas de sobrecarga de bilirrubina ao hepatócito que ocasionam icterícia prolongada constituem as coleções sanguíneas extras vasculares, que compreendem a hemorragia intracraniana, pulmonar ou gastrintestinal, o céfalo-hematoma, os hematomas e equimoses, e o sangue deglutido. Uma das principais causas de icterícia intensa no prematuro é a presença de hematomas e equimoses devido ao parto traumático, e particularmente, a hemorragia intraperiventricular naqueles com idade gestacional inferior a 34 semanas.

A policitemia presente em filhos de mãe diabética, transfusão feto-fetal, transfusão materno-fetal, clampeamento tardio ou ordenha de cordão também levam à hiperbilirrubinemia indireta patológica.

Além das citadas, outras condições aumentam a circulação êntero-hepática de bilirrubina e sobrecarregam o hepatócito: malformações do trato gastrintestinal, estenose hipertrófica do piloro; jejum oral ou baixa oferta láctea de mães com dificuldade na amamentação, reduzindo as evacuações, menor ganho de peso e icterícia mais intensa na primeira semana de vida.

A atividade da glicuronil-transferase está diminuída nos pacientes com hipotireoidismo congênito. A hiperbilirrubinemia indireta prolongada pode ser o único sinal desta doença. O diagnóstico é confirmado com a dosagem sanguínea diminuída de tiroxina (T4) e elevada de hormônio estimulante da tireóide (TSH), que é realizada no exame do pezinho.

4.4 ENCEFALOPATIA BILIRRUBÍNICA

RN com níveis críticos elevados de BI podem desenvolver a encefalopatia bilirrubínica, que ao exame anatomopatológico caracteriza-se pela coloração amarelada dos núcleos da base, denominada Kernicterus. Os RN de termo evoluem inicialmente com hipotonia, debilidade de sucção, recusa alimentar e convulsões, progredindo em 3 a 4 dias para hipertonia, opistótono, hipertermia. Nesta fase, 70% dos pacientes evoluem para óbito devido a parada respiratória. Nos 30% sobreviventes, ocorre melhora aparente até que, em período variável, aparecem as sequelas definitivas: paralisia cerebral espática, movimentos atetóides, distúrbios de deglutição e fonação, surdez e deficiência mental leve a moderada. Esse característico da neurotoxicidade da bilirrubina parece ocorrer pela ligação de sua forma livre a fosfolipídios das mitocôndrias, retículo endoplasmático e núcleo, com consequente distúrbio nos múltiplos sistemas enzimáticos e morte neuronal (PRADO,2007)

Existem situações que predispõem essa condição, como as icterícias patológicas nos RN a termo, com elevadas concentrações de BI.O diagnóstico e tratamento precoce tem reduzido a morbimortalidade por encefalopatia bilirrubínica.

Nos RN pré-termo, a própria icterícia fisiológica, geralmente quando agravada por fatores que aumentam a concentração de bilirrubina ou a permeabilidade da barreira hematoencefálica (asfixia perinatal, acidose, hipotermia, hipoalbuminemia, meningite e/ou sepse) podem levar ao aparecimento da doença neurológica.

4.5 EXAMES COMPLEMENTARES

- Realizar dosagem de BT em todos os RN com icterícia nas primeiras 24h de vida. Realizar uma avaliação laboratorial mais minuciosa (incluindo triagem para infecção) em RN que apresentam outros sinais clínicos como intolerância gástrica, alteração do comportamento, apnéias, ou instabilidade térmica, independente do momento em que a icterícia foi detectada.
- Armazenar sangue de cordão quando a mãe é do tipo O. Solicitar teste de Eloato na suspeita de incompatibilidade ABO (mãe O e RN A ou B);
- Dosar bilirrubina de sangue capilar (BT) pelo bilirrubinômetro;
- Tipagem sanguínea da mãe e do RN;
- Hemograma com contagem de reticulócitos (e plaquetas quando houver incompatibilidade Rh ou suspeita de infecção) quando se tratar de icterícia não fisiológica (RN em Fototerapia);
- Coombs direto em RN de mãe Rh negativo e Incompatibilidade ABO (é frequente que seja negativo na ABO).
- Estudo de fragilidade osmótica e eletroforese de Hb quando o painel de hemácias for negativo (8 ml de sangue heparinizado).
- Glicose-6-fosfato-desidrogenase e outras enzimas na dependência de antecedentes familiares e demais exames negativos.
- BT e frações nos casos de hiperbilirrubinemia prolongada (>2 semanas em RNT), suspeita de colestase e pré-exo-sanguineotransfusão.

4. 6 TRATAMENTO

O principal objetivo do tratamento é prevenir o desenvolvimento da encefalopatia bilirrubínica, que é realizado com fototerapia e ou exsanguíneo-transfusão (EST).

Os mecanismos de ação da fototerapia compreendem a fotoisomerização configuracional e a estrutural da molécula de bilirrubina com a formação de fotoisômeros, que são excretados por via biliar e urinária sem a necessidade da conjugação hepática.

A exsanguíneo-transfusão tem como objetivos a remoção de BI, de hemácias sensibilizadas e de anticorpos circulantes, assim como a correção da anemia.

Na icterícia hemolítica por incompatibilidade Rh, a EST pode ser indicada logo após o nascimento, quando BI superior a 4mg/dL e /ou hemoglobina inferior a 12g/dL em sangue de cordão. A icterícia hemolítica por Rh constitui a principal indicação de EST, sendo a hiperbilirrubinemia indireta por outras etiologias geralmente controladas com fototerapia adequada.

Em RN com sinais sugestivos de encefalopatia bilirrubínica, a EST deve ser realizada independentemente dos níveis de bilirrubina.

Para EST é recomendado o sangue preservado em citrato-fosfato-dextrose, porque provoca menos distúrbios do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico. Para eliminar os riscos de hiperpotassemia, pode-se utilizar concentrado de glóbulos lavados e ressuspensos em plasma fresco congelado. A sorologia deve ser negativa para sífilis, Chagas, malária, hepatites B e C, HIV e citomegalovírus. O sangue deve ser irradiado previamente à EST, estar aquecido a 37 C, ter hematócrito entre 55-60% e não ultrapassar 72 horas de estocagem. O volume a ser trocado corresponde a duas volemias (160mL/Kg).

A escolha do tipo de sangue depende da etiologia da icterícia. Se a causa for a doença hemolítica por incompatibilidade Rh, utiliza-se o tipo sanguíneo do RN, Rh e Du negativos ou tipo O Rh e Du negativos. No caso de hemólise por incompatibilidade ABO, as hemácias transfundidas são as do tipo sanguíneo da mãe e o plasma do RN Rh compatível ou hemácias tipo O com plasma AB Rh

compatível. Qualquer que seja o tipo de sangue escolhido, é obrigatória a realização da prova cruzada entre o sangue do doador e o soro da mãe, antes do início da EST.

A realização da EST acompanha-se de elevada morbidade que varia de 5 a 30%. Este tipo de procedimento deve ser indicado e efetuado exclusivamente por equipe habilitada (PRADO,2007).

A BI sob ação da luz e através dos processos básicos de isomerização e fotooxidação, transforma-se em produtos que não apresentam toxidade ao SNC e podem ser eliminados pelas fezes e urina, mesmo na ausência de conjugação hepática. Os equipamentos utilizados e a técnica adotada para fototerapia devem ser adequados para eficácia do tratamento. Existem 3 tipos de aparelhos para fototerapia: (a) aparelhos de baixa intensidade de luz –fototerapia convencional com 6 lâmpadas brancas fluorescentes; (b) aparelhos de média intensidade de luz – fototerapia com lâmpadas fluorescentes brancas e azuis; (c) aparelhos de alta intensidade de luz – fototerapia com lâmpada halógena tipo “Bilispot”ou manta halógena. Quanto maior a área exposta, maior a irradiância e a eficácia do procedimento. Os RNs devem permanecer despidos durante a fototerapia. Em equipamentos de lâmpada fluorescente, a distância padrão entre as lâmpadas e a criança deve ser em torno de 30 cm. Reduzindo essa distância, para potencializar os efeitos da fototerapia, precauções extras devem ser tomadas para prevenir hipertermia e desidratação (ALMEIDA,2004). Os RNs devem ser acompanhados quanto ao seu débito e densidade urinária a fim de manter a taxa hídrica necessária. A fototerapia aumenta o tempo de trânsito intestinal, podendo provocar fezes líquidas e de coloração esverdeada, além de influenciar na absorção de determinados medicamentos administrados via enteral (SILVA,2002). Precauções devem ser tomadas na fototerapia, como proteção ocular (efeitos lesivos da luz sobre a retina), hipertermia, exantema maculopapular benigno induzido pela luz, desidratação secundária ao aumento da perda insensível de água, síndrome do bebê bronzeado, hipocalcemia nos prematuros e persistência do canal arterial. Os olhos devem ser protegidos através de meio radiopaco envolto em gaze. A utilização de gaze ortopédica somente, não protege os olhos.

5. CONCLUSÃO

A maioria dos casos de icterícia patológica precisa de tratamento precoce, porque se esta não for diagnosticada e tratada adequadamente pode levar à morte, ou causar sequelas neurológicas irreversíveis, devido a toxidade no sistema nervoso central. Este é um motivo que faz com que a icterícia neonatal adquira tanta importância para todo profissional que tenha contato com recém-nascidos. A icterícia que ocorre nas primeiras 24h de vida, na maioria das vezes é por doença hemolítica, por isso a extrema importância do pré-natal onde serão investigadas todas as possibilidades de ocorrer a icterícia no recém-nascido devido a incompatibilidade sanguínea entre mãe e filho. Através desta investigação pode-se realizar um tratamento preventivo com imunoglobulinas diminuindo o risco da doença hemolítica, e consequentemente da icterícia neonatal. A hidropisia fetal e o kernicterus, atualmente quase desapareceram graças ao resultado das medidas de prevenção.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAGA, Josefina P.; TONE, Luiz Gonzaga; LOGGETTO, Sandra Regina. Hematologia para o Pediatra. São Paulo: Editora Atheneu,2007.

HARRISON, T.R. et al. Medicina interna.15 ed. vol.2. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill, 2002.

LEE,G.R.et al Wintrobe. Hematologia Clínica. Vol.1. São Paulo:

Icterícia Neonatal: disponível em: www.pediatriaevangelico.com.br/cient/liv/icter.htm

PRADO, F.C. et al. Atualização Terapêutica 2007.23 ed. São Paulo

SACHER, R.A.; MCPHERSON, R. A. Widmann. Interpretação Clínica dos Exames Laboratoriais. 11 ed.São Paulo: Manole,1998.

ZAGO, Marco Antônio; FALCÃO,Roberto Passeto; PASQUINI, Ricardo. Hematologia, Fundamentos e Prática. São Paulo: Editora Atheneu,2001.

HANSEN TWR. Pioneers in the scientific study of neonatal jaundice and kernicterus. Pediatrics 2000; 106: 15.

BLAKELEY, J; JANKOVIC, J. Secondary paroxysmal dyskinesias. Mov Disord 2002; 17(4):726-34.

OGEDA, E. C. M.; MATAS, C.G. Neuropatia auditiva por Kernicterus. Estudo de caso. Prófono 2002; 14(2): 247-52.

ALMEIDA, M.F.B.; DRAQUE, C.M. Foterapia. In. Kopelman BI, dos Santos AMN,Goulart AL, Miyoshi MH, Guinsburg R (eds): Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia, São Paulo, Ed. Atheneu,2004,p 343-347

SILVA, A.S.Foterapia. In: Silva AS (ed): Manual de Neonatologia, Rio de Janeiro, MEDSI,2002, p 155-163.

SHERLOCK, S.; DOOLEY, J. Doenças do Fígado e do Sistema Biliar. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.