

INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA

CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL

ALAIS DANIELA PRESTRELO DE LIMA

**DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO CAUSADA POR
INCOMPATIBILIDADE RHD**

RECIFE

2015

ALAIS DANIELA PRESTRELO DE LIMA

**DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO CAUSADA POR
INCOMPATIBILIDADE RHD**

Monografia apresentada ao Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisae Centro de Capacitação Educacional, como exigência do Curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial.

Orientadora: Prof^a Dr^a Karla Melo Ferreira da Silva

RECIFE

2015

L628d Lima, Alais Daniela Prestrelo de.

Doença hemolítica causada por incompatibilidade RH no recém –
nascido. / Alais Daniela Prestrelo de Lima. - Recife:FBV, 2015.

25f.

Orientador: D^a. Karla Melo Ferreira da Silva

Monografia (Especialização) -CCE /FBV.

1. Doença. 2. Recém - nascido. 3. Incompatibilidade RH. 4. Causas.
5.Eritroblastose Fetal.

CDU: 616+053.2 (043.2)

Catálogo na publicação Claudiana S. de Albuquerque CRB-4/2026.

ALAIS DANIELA PRESTRELO DE LIMA

**DOENÇA HEMOLÍTICA CAUSADA POR INCOMPATIBILIDADE RH
NO RECÉM-NASCIDO**

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Hematologia e
Hemoterapia Laboratorial.

Recife,2015.

EXAMINADOR:

Nome:

Titulação:

PARECER FINAL:

RESUMO

A Doença Hemolítica Perinatal pelo fator Rh é causada pela incompatibilidade entre o sangue da mãe e do recém-nascido, levando a destruição de hemácias fetais e, sem tratamento os fetos mais severamente afetados podem morrer intra-útero. A introdução da imunoglobulina anti-D diminuiu a incidência da doença hemolítica neonatal por isoimunização Rh, porém persiste este diagnóstico por outros anticorpos mais raros e o avanço tecnológico tornou possível a detecção destes anticorpos. No recém-nascido, a doença pode resultar em icterícia, anemia, dano cerebral, falência cardíaca e morte. Desde introdução da profilaxia anti-Rh D o número de recém-nascidos com doença hemolítica tem caído drasticamente em países desenvolvidos, porém essa não é a realidade nacional. Verificar a prevalência de marcadores imuno-hematológicos, representados pelos testes de Coombs indireto, direto e de eluição com identificação do anticorpo detectado; incidência de doença hemolítica e de tratamento entre os recém-nascidos sensibilizados. Tendo como objetivo descrever as práticas usadas para tratar os pacientes com doença hemolítica perinatal pelo fator Rh. Foram coletados dados referentes ao tema proposto, através de uma revisão bibliográfica profunda. Vale salientar que novas terapias têm sido desenvolvidas para abordagem do recém-nascido com Doença Hemolítica Perinatal.

Palavras-chave: Doença. Recém - nascido. Incompatibilidade RH. Causas. Eritroblastose Fetal.

ABSTRACT

The Hemolytic Disease Perinatal the Rh factor is caused by incompatibility between the blood of mother and newborn, leading to destruction of fetal red blood cells and, without treatment the most severely affected fetuses may die in utero. The introduction of anti-D immunoglobulin reduced the incidence of neonatal hemolytic disease due to Rh isoimmunization, but this diagnosis persists by other rare antibodies and technological advancement has made possible the detection of these antibodies. In newborns, the disease can result in jaundice, anemia, brain damage, heart failure and death. Since the introduction of anti-Rh D prophylaxis the number of newborns with hemolytic disease has fallen dramatically in developed countries, but this is not the national reality. Determine the prevalence of immuno-hematological markers, represented by the indirect Coombs test, direct and elution with identification of the antibody detected; incidence of hemolytic disease and treatment of sensitized newborns. Aiming to describe the practices used to treat patients with hemolytic disease by Rh factor. Data were collected for the proposed theme, through a deep literature review. It is worth noting that new therapies have been developed for the newborn approach with Hemolytic Disease Perinatal.

Keywords: Disease. Newborn. RH incompatibility. Causes. Fetal erythroblastosis.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANVISA Agência Nacional de Vigilância Sanitária

AVC Acidente vascular cerebral

BPC Benefício de Prestação Continuada

CEP Comitê de Ética em Pesquisa

DHPN Doença Hemolítica Perinatal

HEMOPE Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco

IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

INEP Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira

ISC Instituto de Saúde Coletiva

IT Itinerário Terapêutico

OMS Organização Mundial de Saúde

PNTN Programa Nacional de Triagem Neonatal

SIDRA Sistema IBGE de Recuperação Automática

SUS Sistema Único de Saúde

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
1.1	JUSTIFICATIVA.....	9
1.2	OBJETIVOS.....	10
1.2.1	Objetivo Geral.....	10
1.2.2	Objetivos Específicos.....	10
2	METODOLOGIA	11
3	REFERENCIAL TEÓRICO	12
3.1	Desenvolvimento da DHRN	12
3.2	Diagnóstico clínico.....	14
3.3	Diagnóstico laboratorial.....	17
3.4	Tratamento e Prevenção.....	19
4	CONCLUSÃO	23
	REFERÊNCIAS	24
	ANEXO	25
	DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS	

1INTRODUÇÃO

Doença hemolítica do Recém-Nascido é um distúrbio sanguíneo de vida fetal avançada ou do início da vida neonatal que pode ocorrer quando existe uma incompatibilidade de grupo sanguíneo entre mãe e criança. A incompatibilidade existe quando o feto possui um antígeno das hemácias, herdado do pai, e ausente na mãe. (GONÇALVES, 2001)

Sabe-se que pode conceituar a doença hemolítica perinatal (DHPN), ou eritroblastose fetal e do recém – nascido, como uma afecção generalizada, que se acompanha de anemia, destruição das hemácias e presença de suas formas jovens ou imaturas (eritroblastose) na circulação periférica, com atividade persistente e anômala de focos extra-medulares de hematopoese. Decorre, originalmente, de incompatibilidade sanguíneamaterno-fetal; como elemento desencadeante intervêm anticorpos da gestante, específicos para antígeno localizado nas hemácias do concepto. (WHALEY; WONG, 1989)

A Doença hemolítica decorrente de incompatibilidade entre o grupo sanguíneo da mãe e do feto, quando este herda determinantes antigênicos do pai, resultando em uma resposta imune da mãe in útero. Mas, isso só vai acontecer quando a mãe for Rh- e o sangue dela entrar em contato com o sangue Rh+ do bebê. É três vezes mais frequente em caucasianos do que em negros. (CARVALHO, 2001)

A gravidade da doença pode variar de apenas uma evidência laboratorial de hemólise (15% dos casos) até anemia severa com hiperplasia compensatória dos tecidos eritropoéticos, o que pode levar a hepatomegalia e esplenomegalia. A atividade hematopoética aumentada justifica a significativa presença de eritrócitos imaturos, daí a denominação eritroblastose fetal. (GONÇALVES, 2001)

Em 98% dos casos de DHRN(Doença hemolítica do Recém-Nascido) a incompatibilidade entre a mãe e feto é atribuída aos sistemas Rh e ABO. Nos restantes 2% estão em jogo grupo variado e incomum de anticorpos denominados irregulares. A incompatibilidade pelo sistema ABO é responsável pela maioria dos

casos de DHPN; todavia, de pequena gravidade clínica, passam, pelo geral, despercebidos. À discordância Rh se atribui contingente expressivo de conceptos seriamente afetados. (WHALEY; WONG, 1989)

1.1 JUSTIFICATIVA

O Rh é um dos grandes responsáveis pela eritroblastose fetal, ou, doença hemolítica do recém-nascido (DHRN). Esta patologia implica na completa destruição das hemácias de um feto, o que pode levá-lo a óbito. (GONÇALVES, 2001)

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

- Descrever a doença hemolítica do recém-nascido causada por incompatibilidade RhD.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Descrever o desenvolvimento da doença;
- Caracterizar o perfil clínico;
- Enfatizar os métodos de diagnóstico laboratorial;
- Abordar o tratamento e a importância da prevenção.

2 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão de literatura enfocando a importância do conhecimento quanto a doença hemolítica do recém-nascido causada por incompatibilidade RhD., ressaltando a importância de descrever o desenvolvimento da doença, como também caracterizar o perfil clínico. Além disso enfatizar os métodos de diagnóstico laboratorial e abordar o tratamento e a importância da prevenção.

A pesquisa considerou artigos publicados incluindo publicações no idioma em português e inglês; além de uma análise exploratória e descritiva para o reconhecimento dos artigos que interessam à pesquisa de maneira geral. Como também foi tratado na relação contextual com livros sobre o determinado tema, entre outros.

Foram utilizados sites com diversos artigos relacionados com o tema, tanto específicos da área, como o Scielo, o qual abrange uma diversidade de artigos das mais diversas áreas. Com relação ao período do referencial teórico, foram buscadas informações voltadas para anos recentes, levando em considerações, alguns termos e conceitos que estão fragmentados no contexto histórico. Tendo também como base principal, as palavras-chaves voltadas para: Doença, Recém - nascido. Incompatibilidade RH, Causas, Eritroblastose Fetal.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 Desenvolvimento da DHRN

Na década de 1940, Landsteiner e Wiene, observaram que as hemácias aglutinavam em soros de outros indivíduos. Esses cientistas, após a imunização com cobaias e coelhos com hemácias de macaco, obtiveram um soro que aglutinavam os glóbulos vermelhos desses macacos e os humanos. Desse experimento concluíram que na membrana das hemácias havia um antígeno. Esse novo antígeno foi determinado Rh. No homem o fator Rh foi encontrado em 85% de indivíduos de raça branca e foi denominado de Rh positivo, ausente em 15% das pessoas brancas, denominado de Rh negativo.

O sistema Rh é o segundo sistema eritrocitário em importância clínica vindo depois do sistema ABO. Contudo é o primeiro em complexidade, envolvendo um total de 46 antígenos. O termo Rh positivo refere-se à presença do antígeno D. Estão associados mais quatro outros antígenos: C, c, E, e esses cinco antígenos respondem por cerca de 98 a 99% dos casos clínicos ligados ao sistema Rh. (GONÇALVES, 2001)

Na DHRN antígenos das hemácias fetais geram a formação de anticorpos da classe IgG pela mãe, que têm a capacidade de ultrapassar a barreira placentária. A sensibilização do antígeno D ocorre quando uma gestante RhD-negativo é exposta a sangue RhD-positivo, resultando numa resposta imune materna contra o antígeno D. Os anticorpos anti-Rh constituem a principal causa da doença hemolítica do recém-nascido (DHRN) e de reações transfusionais hemolíticas tardias.

A DHPN causada por incompatibilidade do fator Rh (D) entre mãe e feto era uma complicação bastante frequente no mundo, antes do aparecimento da imunoglobulina anti-Rh (D) no final da década de 60. A administração dessa imunoglobulina no puerpério ou após abortamento das mulheres Rh (D) negativo permite a prevenção da maioria dos casos de aloimunização e DHPN. Nos países onde a profilaxia desta doença é habitualmente realizada após o parto ou

aborto e também no período gestacional, houve considerável redução na incidência da mesma. (WHALEY; WONG, 1989)

Em nosso país, não dispomos de estudos estatísticos suficientes que dêem conta da magnitude e da evolução da aloimunização Rh (D), além da incidência de DHPN. De toda maneira, as informações disponíveis sinalizam que, mesmo após décadas do desenvolvimento e comercialização da imunoglobulina anti-Rh (D), ainda nos deparamos com um número inaceitável de gestantes sensibilizadas a este antígeno.(GONÇALVES, 2001)

A partir da administração da imunoglobulina anti-D, da comprovação da sua eficácia preventiva e de sua utilização rotineira, houve sensível diminuição da incidência da doença nos países em que esse recurso é utilizado.A presente revisão tem por objetivo descrever os fatores de risco envolvidos na DHRN por incompatibilidade Rh. (WHALEY; WONG, 1989)

A Doença Hemolítica do Recém Nascido (DHRN), também conhecida como Eritroblastose Fetal, é uma patologia causada pela incompatibilidade entre o fator Rh da mãe e o do fator Rh do feto. A DHRN acontece quando uma mulher de Rh-, sensibilizada imunologicamente gera um feto Rh+. Essa sensibilização, nada mais é, que a presença de anticorpos irregulares no sangue. Esses anticorpos agem normalmente na defesa do organismo quando em contato com antígenos correspondentes.

A mesma consiste na incompatibilidade sanguínea entre mãe e feto, ou seja, mãe Rh- e feto Rh+. Apesar da circulação materna e fetal serem diferentes e separados, muitas vezes há o contato entre esses tipos sanguíneos, via placenta. Por isso, o organismo da gestante reage contra o Rh do feto, produzindo anticorpos anti-Rh, ou isoimunização. Geralmente isso irá acontecer a partir da segunda gestação.(GONÇALVES, 2001)

Essa isoimunização não causa efeito no concepto durante a primeira gestação, pois a sensibilização ocorre durante o trabalho de parto e parto. Conforme a sensibilização materna vai aumentando, mais o organismo de defesa da mãe é estimulado a produzir anticorpos anti-Rh. (WHALEY; WONG, 1989)

Durante a o período gestacional, a mãe e o feto estão ligados entre si através da placenta. De forma acidental, pode ocorrer a passagem de sangue fetal para a circulação da mãe, que já sensibilizada, produzirá anticorpos que agirão na circulação do feto, destruindo suas hemácias.

O feto passa a produzir maior número eritroblastos, hemácias nucleadas e imaturas, lançados à corrente sanguínea para suprir aquelas hemolisadas (quebradas, destruídas), daí o nome eritroblastose fetal.

A principal causa da Doença Hemolítica do Recém Nascido é através da Sensibilização Materna.

A Sensibilização Materna ocorre quando, mulheres Rh- produzem anticorpos anti-Rh ao gerarem filhos Rh+. Durante a gravidez, e principalmente na hora do parto, ocorrem rupturas na placenta, com passagem de hemácias da criança Rh+ para a circulação da mãe. Isso estimula a produção de anticorpos anti-Rh e adquirir a memória imunitária, ficando sensibilizada quanto ao fator Rh.(GONÇALVES, 2001)

Na primeira gravidez a sensibilização é geralmente pequena e o nível de anticorpos no sangue não chega a afetar a criança. Na hora do parto, porém, a sensibilização é grande, de modo que, em uma segunda gestação, se o feto for Rh+, o sistema imunológico já está preparado e "vacinado" contra o fator Rh+, os anticorpos anti-Rh atravessam a placenta e destroem as hemácias fetais, processo que ocorre incessantemente ao longo de todo período da gestação, facilitando assim um aborto natural. (WHALEY; WONG, 1989)

3.2 Diagnóstico clínico

A destruição das hemácias leva à anemia profunda, e o recém-nascido adquire icterícia (pele amarelada), devido ao acúmulo de bilirrubina, produzida no fígado a partir de hemoglobina das hemácias destruídas. Como resposta à anemia, são produzidas e lançadas no sangue hemácias imaturas, chamadas de eritroblastos. A doença é chamada de Eritroblastose Fetal pelo fato de haver eritroblastos na circulação.(WHALEY; WONG, 1989)

Se o grau de sensibilização da mãe é pequeno, os problemas se manifestam apenas após a criança nascer. Nesse caso, costuma-se substituir todo o sangue da criança por sangue Rh-. Com isso, os anticorpos presentes no organismo não terão hemácias para aglutinar.

Os sinais clássicos da doença hemolítica são anemia, icterícia e edema. Num determinado bebê pode haver predomínio de um desses sinais. A enfermidade pode se apresentar de forma leve ou grave, ou em qualquer grau entre esses dois extremos.(GONÇALVES, 2001)

As manifestações clínicas da doença hemolítica e os achados laboratoriais são em sua grande maioria devido a hemólise causada pela reação antígeno-anticorpo, e aos produtos finais das resultantes, sendo que o grande aumento da produção de sangue e na eritropoiese extramedular decorre igualmente dessa hemólise

A anemia pode estar presente ao nascimento ou se desenvolver em qualquer ocasião durante o período neonatal. A anemia grave ao nascimento pode gerar insuficiência cardíaca congestiva. Os casos não tratados de anemia moderada podem-se tornar pronunciados em 1 a 2 semanas, e a cor do bebê tornar-se então pálida. Entretanto, Os eritrócitos podem ser destruídos rapidamente, mesmo quando só existe uma discreta anemia ao nascimento, de modo que esta poderá se evidenciar em 12 horas e se agravar em de 1 a 2 dias. Os eritrócitos pode se diminuir tão rapidamente quanto 1 milhão de células por microlitro por dia.(WHALEY; WONG, 1989)

Os glóbulos vermelhos imaturos, aparecendo como células nucleadas, são encontradas em larga escala no sangue do bebê. Esse número aumentado de eritrócitos nucleados deram à doença o nome de eritroblastose fetal. Como a presença de muitos eritrócitos nucleados é somente uma das numerosas manifestações da enfermidade, o termo doença hemolítica descrevem melhor as alterações que ocorrem, sendo consideravelmente preferido.(WHALEY, 1989).

O bebê normal possui 200 a 2.00 eritrócitos nucleados por microlitro de sangue, enquanto o bebê com doença hemolítica possui de 10.00 a 100.000, e mesmo 500.000, eritrócitos nucleados por microlitro de sangue durante as primeiras

48 horas de vida. Isso significa mais de 10, e em geral de 25 a 200, hemácias nucleadas por 100 glóbulos brancos. Normalmente o número de eritrócitos nucleados não devem exceder 10 por 100 glóbulos brancos em qualquer ocasião do período neonatal. As hemácias nucleadas no bebê com doença hemolítica diminuem e desaparecem poucos dias após ao nascimento, porém esse achado não significa melhora da enfermidade.(GONÇALVES, 2001)

A contagem reticulocitária que normalmente não excede a 3 por cento no RN, pode aumentar algumas vezes por níveis elevados, sendo com frequência utilizada como critério da gravidade da doença.(WHALEY, 1989).

A icterícia raramente está presente ao nascimento, porém se desenvolve rapidamente. Aparece em poucas horas, ou mesmo, na primeira hora, algumas vezes durante o primeiro dia. A icterícia tornar-se cada vez mais intensa e frequentemente mascara a palidez da anemia.

A bilirrubina sérica pode se elevar acima de 3mg/100ml de sangue e acumular-se rapidamente depois disso. Níveis de 30 a 40 mg/100 ml de sangue ou mesmo dosagens mais elevadas, podem ser alcançados em poucos dias, se o tratamento precoce não for instituído.(WHALEY, 1989).

O fígado e o baço tornam-se aumentados em decorrência da intensificação da atividade eritropoiética. Podem estar suficientemente grandes para serem palpados na primeira semana. Cardiomegalia e sofrimento podem se fazer presentes.(GONÇALVES, 2001)

A placenta pode ser do tamanho normal. Ou pode estar consideravelmente aumentada, muito edemaciada de cor pálida. A vernix caseosa pode ser normal ou apresentar uma tonalidade amarelo ouro, e o líquido amniótico se tornar amarelo-esverdeado.

O edema universal (hidropsfetalis) pode se manifestar. Em geral só se faz presente em natimortos, ou naqueles que falecem nas primeiras horas após o parto. A insuficiência cardíaca fetal devida a anemia grave pode ser a responsável pelo edema universal. O bebê com hidropsfetalis tem uma aparência muito infiltrada,

apresentando grande quantidade de líquido em seus tecidos; mostra uma taxa muito baixa de hemoglobina e eritrócitos.(WHALEY, 1989).

Em geral as oportunidades de recuperação daqueles nascidos vivos são boas quando submetidos a tratamento adequado. Após a primeira semana de vida o prognóstico se mostra favorável, e passam a não existir sintomas residuais a menos que se tenha desenvolvido Kernicterus, que pode levar à lesão cerebral.

O primeiro bebê nascido após sensibilização materna apresenta um prognóstico razoável. Quando uma mulher sensibilizada já teve uma gestação com produto portador de doença hemolítica, os bebês subsequentes Rh positivo encontram-se em risco de desenvolver sintomas graves, e as probabilidades de serem natimortos são ainda maiores.(CARVALHO, 2001)

Como a morte fetal pode ocorrer nas últimas semanas de gestação, o parto prematuro, nunca anterior à trigésima sexta semana, pode ser indicado se a pesquisa do líquido amniótico demonstra um teor de bilirrubina indicativo de que o feto estar em risco e se as dosagens de L/E mostrarem maturidade pulmonar.

3.3 Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico de incompatibilidade de Rh começa no pré-natal. Tenta-se realizá-lo antes do nascimento do bebê através da pesquisa de anticorpos anti-Rh no sangue materno, sendo confirmado após o parto pela determinação da positividade do bebê para fator Rh.(GONÇALVES, 2001)

A confirmação do diagnóstico da Eritroblastose fetal pode ser realizado através de amniocentese (através de uma punção se faz a aspiração de uma pequena quantidade de líquido amniótico, que banha o concepto) e análise de bilirrubina no líquido amniótico. Níveis alterados de bilirrubina indicam hemólise fetal e pode haver a necessidade de transfusão intra-uterina e ou a interrupção imediata da gestação. (WHALEY, 1989).

Também pode ser diagnosticada através do Teste de Coombs Indireto, aumento de anticorpos anti-Rh na circulação materna e o Teste de Coombs Direto,

após o nascimento, pela detecção de anticorpos ligados a eritrócitos na circulação fetal, a partir do cordão umbilical.(PALMINHA, 2003)

Quando se prevê a existência da doença hemolítica, o RN deve ser examinado em busca de sinais da enfermidade. Colhe-se o sangue do cordão umbilical e da extremidade de terminal da placenta para determinação do tipo de Rh, grupo sanguíneo, teste Coombs, nível de hemoglobina, contagem eritrocitária, contagem de eritrócitos nucleados e bilirrubina sérica. Examina-se o bebê atentando-se a coloração da pele e ao aspecto geral, a cor da vérnixcaseosa, ao tamanho do fígado e do baço e são observados o volume e aspecto da placenta.

O sangue do cordão umbilical é imediatamente colhido para determinação do tipo de Rh e do teste antiglobulina (Coombs) direta. O teste de Coombs direto, é muito importante no diagnóstico, pois se mostra positivo quando existem anticorpos anti-Rh no sangue do bebê, mesmo na ausência de evidências clínicas da enfermidade. O teste para tipagem de Rh nem sempre é confiável, pois falsos resultados negativos decorrem da presença de anticorpos anti-Rh aderidos às hemácias do bebê, interferindo então, na tipagem do Rh.

O teste Coombs direto revela a presença de anticorpos maternos aderidos às hemácias de um bebê Rh positivo. Os eritrócitos com doença hemolítica podem estar recobertos por anticorpos anti-Rh. Esses provocarão hemólise da células do bebê, porém podem interferir igualmente na atividade aglutinante da tipagem do soro. As células do bebê nestes casos não aglutinam com o soro anti-Rh sob condições normais de teste e assim parecem ser Rh negativas. (PALMINHA, 2003)

Quando a tipagem for Rh negativas, tornam-se necessário excluir a possibilidade de falsa reação negativa, que ocorrem quando os anticorpos maternos foram adsorvidos nas superfície das hemácia do bebê interferindo nos testes de aglutinação.(PALMINHA, 2003)

O teste de Coombs negativo exclui a presença de anticorpos nas hemácias do bebê; um teste positivo indica que os anticorpos estão adsorvidos na superfície das células. O diagnóstico de doença hemolítica depende em grande parte da demonstração pelo teste de Coombs de que o bebê possui hemácias positivas e de que essas estão recobertas de anticorpos anti-Rh a menos que a incompatibilidade

seja causada por grupo sanguíneo A ou B neste caso o teste não é adequado.(CARVALHO, 2001)

Outros achados laboratoriais de importância auxiliam no diagnóstico indicando o grau de destruição celular; entre eles se enquadram os níveis de hemoglobina, a contagem de eritrócitos, de hemácias nucleadas e de reticulócitos. Outra evidencia da doença é o aparecimento de icterícia, especialmente se o tratamento não é instituído de imediato.(GONÇALVES, 2001)

3.4 Tratamento e prevenção

A prevenção é o melhor tratamento para a doença hemolítica por incompatibilidade de RH e deve começar antes mesmo de a mulher engravidar.

No entanto, se o bebê nascer com a doença, à primeira medida terapêutica é substituir seu sangue por meio de transfusão de sangue negativo, que não será destruído pelos anticorpos anti-Rh da mãe que passaram ao filho através da placenta. Como vivem cerca de três meses, as hemácias transferidas serão substituídas aos poucos pelas do bebê cujo fator Rh é positivo. Quando isso ocorrer por completo, não haverá mais anticorpos anti-Rh da mãe na circulação do filho.(CARVALHO, 2001)

Toda mulher deve saber qual seu fator Rh e o do seu parceiro antes de engravidar. Tão logo seja confirmada a gravidez, mulher Rh negativo com parceiro Rh positivo deve realizar o exame de Coombs indireto para detectar a presença de anticorpos anti-Rh no sangue.(PALMINHA, 2003)

Após 72 horas do parto do primeiro filho, nos casos de incompatibilidade sanguínea por fator RH, a mulher deve tomar gamaglobulina injetável para que os anticorpos anti-Rh sejam destruídos. Desse modo, os anticorpos presentes em seu sangue não destruirão o sangue do próximo filho.

Assistência pronta e imediata após o parto é de importância fundamental no tratamento da doença. Quando a enfermidade é prevista pela história pregressa e pelos estudos realizados durante a gestação, é indispensável estar-se preparado para o tratamento imediato do bebê logo após o parto. Em geral o mesmo

tratamento pode ser usado para qualquer causa de hiperbilirrubinemia, à exceção quando for extremamente grave a situação e a necessidade de exsanguineotransfusão se impuser imediatamente após o parto.

A eritroblastose fetal secundária à aloimunização Rh já foi uma das maiores causas de mortalidade e morbidade perinatal. O uso adequado da vacina Imunoglobulina anti-Rh(D) previne o processo de sensibilização. Quando administrada corretamente pode tornar o risco de sensibilização quase nulo, por isso faz-se de extrema importância a sua administração nas puérperas que se encontram nesse grupo de risco. (PALMINHA, 2003)

Por isso é importante a atuação da enfermagem na realização de medidas profiláticas da eritroblastose fetal através da isoimunização materna pelo uso de imunoglobulina anti-Rh(D) em puérperas RH negativas. É de extrema importância desempenhar estratégias de assistência às puérperas Rh negativo ou aloimunizadas, as quais exigiam atenção e acompanhamento especial.

Em decorrência dessa necessidade, atentou-se para a realização da vacina imunoglobulina Anti-Rh (D), disponibilizada no serviço público para todas as puérperas que dela necessitar, tendo o cuidado em administrá-la logo após o parto em no máximo 72 horas para a prevenção da eritroblastose fetal, bem como dispor de informações esclarecedoras sobre a importância desta vacinação e os cuidados que deve ter em caso de outras possíveis gravidez. (CARVALHO, 2001)

Percebe-se então como se proporcionam, assim, a redução de casos novos, complicações e óbitos causados por eritroblastose fetal. Faz importante uma adequada assistência às puérperas Rh negativo ou aloimunizadas, as quais exigem cuidado especial. Em consequência disso conclui-se que o acesso, ao diagnóstico precoce e o tratamento adequado proporcionam, assim, a redução de casos novos, complicações e óbitos causados por eritroblastose fetal.(CARVALHO, 2001)

O papel da Enfermagem no trato com pacientes com DHRN é auxiliar a mãe com grau de sensibilização pequena, com os problemas que se manifestam apenas após a criança nascer. Nesse caso, costuma-se substituir todo o sangue da criança por sangue Rh-.

Com isso, os anticorpos presentes no organismo não terão hemácias para aglutinar. Como as hemácias têm em média três meses de vida, as hemácias transferidas vão sendo gradualmente substituídas por outras fabricadas pela própria criança. Quando o processo de substituição total ocorrer, já não haverá mais anticorpos da mãe na circulação do filho. Qualquer que seja o grau de malformação ou de desordem genética congênitas diagnosticadas no feto, o conhecimento desses resultados deve ser passado aos pais ou familiares de forma clara, objetiva e em linguagem simples, sobre o curso, diagnóstico e prognóstico, de modo que essa informação não se transforme num relato frio e brutal, mas num tipo de relação respeitosa e sensível, capaz de compreender e ajudar nos problemas derivados de uma situação dessa natureza, manter o recém nascido no oxigênio incubadora e relatar qualquer anormalidades.(PALMINHA, 2003)

A exsanguineotransfusão é utilizada para dois problemas:1. Correção rápida da anemia num bebê gravemente acometido por eritroblastose; e 2. Tratamento de hiperbilirrubinemia.Quando se prevê dificuldade deve dispor-se do grupo O Rh negativo, que pode ser utilizado para transfusão imediata.(CARVALHO, 2001)

Quando não necessita de exsanguineotransfusão imediata deve ser utilizado sangue Rh negativo, ABO-específico que tenha sido tipado com o sangue do cordão. Esse sangue deve ser compatível com o soro materno. Uma exsanguineotransfusão não só retira a bilirrubina, mas também subtrai muitas hemácias Rh positivas e anticorpos Rh.A bilirrubina, entretanto, continua a acumular-se porque o bebê forma com rapidez células novas. Essas são hemolisadas pelos anticorpos presentes no sangue.

A fototerapia pode ser utilizada para tratamento. Não é um substituto para exsanguineotransfusão, porém tem valor auxiliar. A fototerapia pode reduzir o número de exsanguineotransfusões necessárias, podendo ser eficaz para os casos de doença moderada.(PALMINHA, 2003)

A anemia pode mostrar-se na primeira semana após o nascimento, ou várias semanas após ele quando a fototerapia for bem sucedida, porque as células Coombs positivas continuam a ser destruídas. Os exames de acompanhamento de

anemia são realizados, podendo haver indicações para transfusão de papa de hemácias.(CARVALHO, 2001)

4 CONCLUSÃO

O mecanismo da Doença Hemolítica tem sido avaliado qualitativamente com mais segurança e clareza através das pesquisas e testes realizados por médicos e pesquisadores na área de imunologia. Nos últimos anos houve considerável avanço no diagnóstico, tratamento e prevenção da doença.

Assim é possível afirmar que podemos chegar ao fim da Doença Hemolítica ocasionada pela incompatibilidade de fator Rh, como problema clínico maior.

Concluimos com isso que o importante é que haja cada vez mais um programa que conscientize as mulheres a respeito do pré-natal correto, onde pode ser avaliado o tipo sanguíneo da mãe, adiantando assim um diagnóstico de alerta para a sensibilização das hemácias maternas no momento do parto, podendo evitar assim, uma futura Doença Hemolítica do Recém Nascido na próxima gestação.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO F et al. "**Determinação pré-natal do genótipo RHD por métodos não invasivos**" Progr Diag Trat Prenat 15(3): 126-132, 2003
- BAIOCHI E, Camano L, Sass N, Colas OR. **Frequências dos grupos sanguíneos e incompatibilidades ABO e RhD em puérperas e seus recém-nascidos.** Rev Assoc Med Bras. 2007;53(1):44-6.
- BEIGUELMAN B. **Os Sistemas Sanguíneos Eritrocitários.** Ribeirão Preto, SP: FUNPEC Editora, 3a Edição, 2003. ISBN 85-87528-56-4.
- CARVALHO, Manuel De. **Tratamento da icterícia neonatal.** Jornal de pediatria, Vol. 77, Supl.1, 2001
- GONÇALVES, et al, **Doença Hemolítica Perinatal –caso clínico,** In:ActaPediatr. Port., 2001; nº6; Vol. 32 :385-8
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual técnico: gestação de alto risco.** 3ª ed. Brasília: Secretaria de Políticas Públicas, Área Técnica da Saúde da Mulher; 2000.
- MIYADAHIRA S. **Prevenção da aloimunização Rh.** Rev Assoc Med Bras. 2000;46(4):308-9.
- PALMINHA,J.,Carrilho E., **Orientação diagnóstica em Pediatria.** Vol. 3, 2003, 1017-1024.
- VALÉRIO M, Aguiar M. Doença Hemolítica Imune do Recém-nascido. In: **Manual Prático de Neonatologia.** Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais, Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental EPE, 2012: 159-162.
- VALVERDE M.L., R.G.Agüero, E.González, **Epidemiología de la incompatibilidad mater-fetal de los grupos sanguíneos.** In:Sección de Medicina Perinatal de la S.E.G.O. Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Zaragoza. InoReproducciones.1997:271-87.
- WAGLE,S., Deshpand, P., Hemolyticdiseaseofnewborn, **www. emedicine.com,** 2003.
- WHALEY, Lucille F.; WONG, Donna L. **Enfermagem pediátrica: elementos essenciais à intervenção efetiva.** 2. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, c1989. 910 p.
- Site Hemoped: <http://www.hemoped.com/arquivo/DHRN.pdf>

ANEXO
DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS

Eu, Alais Daniela Prestrelo de Lima, portadora do documento de identidade RG 6949057, CPF nº 064.774.744. -84, aluna regularmente matriculada no curso de Pós-Graduação em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial, do programa de *Lato Sensu* da INESP – INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA, sob o nº HC1301418 declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou a legítima autora da monografia cujo título é: “Doença Hemolítica causada por Incompatibilidade Rh no Recém Nascido”, da qual esta declaração faz parte, em seus ANEXOS;
2. Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citado sempre as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme as normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto às declarações 1 e 2, acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado, podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a tornar-se de conhecimento público.

Por ser expressão da verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO,

Em Recife, ____/____ de 2015.

Assinatura do (a) aluno (a)

Autenticação dessa assinatura, pelo
funcionário da Secretaria da Pós-
Graduação *Lato Sensu*

