

## **ANÁLISE DA INCIDÊNCIA DE INCOMPATIBILIDADE CONSANGUÍNEA MATERNO-FETAL E ERITROBLASTOSE FETAL DE NEONATOS NO HOSPITAL DE URGÊNCIAS DE TRINDADE-GO., NO MÊS DE OUTUBRO DE 2012<sup>1</sup>**

Juliano Duques de Oliveira<sup>2</sup>

Talita Pereira Nogueira<sup>3</sup>

Esp. Leonardo Izidório Cardoso Filho<sup>4</sup>

**RESUMO:** No Brasil, são poucos os estudos que analisam a incidência da doença hemolítica perinatal, agravo causado pela ação hemolítica de anticorpos maternos contra antígenos das hemácias fetais e que resulta em anemia hemolítica fetal e neonatal. Embora a introdução na prática clínica da imunoglobulina anti-Rh(D) tenha consideravelmente diminuído a incidência da doença, algumas evidências sugerem ser ainda elevado o número de casos, mesmo em países desenvolvidos. Assim, a vigilância quanto à ocorrência da doença hemolítica perinatal reveste-se de importância não apenas por ser essa uma doença potencialmente letal ao feto e neonato, mas também por refletir a qualidade da assistência perinatal. A eritroblastose fetal é definida como uma doença hemolítica do neonato causada por incompatibilidade de grupo sanguíneo entre a mãe e a criança. O presente artigo tem como objetivo analisar a incidência de incompatibilidade consanguínea e da eritroblastose fetal entre as gestantes atendidas no Hospital de Urgência de Trindade/GO., no mês outubro de 2012. O estudo é um levantamento de caráter exploratório-descritivo com análise quantitativa, sendo o método utilizado a revisão dos prontuários das gestantes atendidas pelo hospital no período recortado da pesquisa. O método é um estudo do tipo Coorte retrospectivo, de 1º a 31 de outubro de 2012. A metodologia empregada para verificação da incidência de incompatibilidade consanguínea materno-fetal foi a pesquisa documental realizada no Hospital de Urgência de Trindade/GO. Os resultados apontaram que no período pesquisado, nenhum recém-nascido teve sinais da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** Tipagem sanguínea. Eritroblastose. Hemoglobina. Incidência.

---

<sup>1</sup> Artigo apresentado à Faculdade União de Goyazes - FUG, como requisito para obtenção de título de Bacharel em Biomedicina, sob a orientação do professor Dr. Leonardo Izidório Cardoso Filho. 2012.

<sup>2</sup> Graduando em Biomedicina, pela Faculdade União de Goyazes - FUG, e-mail julianoduques@hotmail.com.

<sup>3</sup> Graduada em Biomedicina, pela Faculdade União de Goyazes - FUG, e-mail: talitapsmith@hotmail.com

<sup>4</sup> Orientador: Prof. Esp. Leonardo Izidório Cardoso Filho, Faculdade União de Goyazes.

## ABSTRACT

In Brazil, there are few studies that analyze the incidence of hemolytic disease perinatal injury caused by hemolytic action of maternal antibodies against antigens of fetal red blood cells, resulting in hemolytic anemia fetal and neonatal. Although the introduction into clinical practice of immunoglobulin anti-Rh(D) has considerably decreased the incidence of the disease, some evidence suggests be still high the number of cases, even in developed countries. Thus, the monitoring for the occurrence of hemolytic disease perinatal is of importance not only for being such a disease potentially lethal to the fetus and neonate, but also because they reflect the quality of perinatal care. THE fetal erythroblastosis is defined as a hemolytic disease of the newborn caused by incompatibility of blood group between the mother and the child. This article aims to analyze the incidence of incompatibility uneventful gestation and fetal erythroblastosis among pregnant women treated at the Hospital of Urgency of Trinity/GO., in the month October 2012. The study is a survey of an exploratory-descriptive with quantitative analysis, and the method used to review the medical records of pregnant women seen by hospital in period scalloped edges of the research. The method is a retrospective cohort study, 1° to October 31, 2012. The methodology used to check the incidence of incompatibility uneventful gestation fetal maternal was the documentary research performed in the Hospital of Urgency of Trinity/GO. The results showed that in the period surveyed, none of the newborns had signs of the disease.

**Keywords:** Blood Typing. Erythroblastosis. Hemoglobin. Incidence.

## INTRODUÇÃO

O presente artigo buscou conhecer a eritroblastose, que é a doença hemolítica do recém-nascido causada por incompatibilidade dos grupos sanguíneos da mãe e da criança. Na maioria dos casos a causa origina-se pela mãe ser Rh negativa e o pai Rh positivo onde a criança herda o caráter do pai Rh positivo, ocasionando a incompatibilidade entre o sangue da mãe e do filho. Isto, à destruição das hemácias fetais quando sem tratamento, os fetos mais severamente afetados, podem morrer intra útero.

O objetivo do artigo é analisar a incidência de incompatibilidade consanguínea e da eritroblastose fetal entre as gestantes atendidas no Hospital de Urgência de Trindade/GO entre os dias 1º e 31 de outubro de 2012; analisando também os conceitos, causas e consequências da eritroblastose fetal.

A incidência de doenças fetais tem sido vista como preocupante entre as gestantes, o que exige estudos de ordem médica para diagnosticá-las e preveni-las oferecendo um atendimento de qualidade. A assistência pré-natal e puerperal de boa qualidade é fundamental para a saúde materna e neonatal. De acordo com o Manual Técnico do Ministério da Saúde (BRASIL, 2006, p. 10), “o principal objetivo da atenção pré-natal é acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando, no fim da gestação, o nascimento de uma criança saudável e a garantia do bem-estar materno e neonatal”.

Nesse contexto, o estudo dessa doença tem grande importância pelo fato de que ela tem como causa a incompatibilidade sanguínea do Fator RH do sangue materno e o sangue do bebê, levando-o a morte ou a sequelas bastante sérias. Dentro disso, perceber essa incompatibilidade e diagnosticá-la leva a procedimentos para que a mesma possa ser superada.

Assim sendo, o estudo será realizado no Hospital de Urgência de Trindade/GO para verificar a incidência desta patologia entre as gestantes atendidas nessa instituição, bem como averiguar o tratamento prestado quando a mesma for identificada.

Pretendeu-se dessa forma, analisar não só a questão quantitativa, ou seja, o número de gestantes que apresentam essa doença hemolítica, mas também o tratamento abrangendo o diagnóstico e a prevenção.

## **METODOLOGIA**

Os procedimentos metodológicos utilizados para a realização desta pesquisa englobaram um levantamento bibliográfico acerca do tema e a pesquisa de campo fazendo observações documentais no hospital em estudo, onde foram colhidas informações junto ao prontuário médico de gestantes que deram entrada no hospital de urgência, analisando os seguintes fatores: cartão da gestante, (se essa mãe possui pré-natal); Fator Rh da mãe e do neonato; observando se consta no prontuário notas, como possível icterícia do recém-nascido e quais exames foram requisitados e/ou outros métodos adotados pelo hospital em cada caso.

Nessa pesquisa não houve contato direto com os pacientes. As informações necessárias foram retiradas junto ao prontuário médico e transferidas para uma ficha cadastral individual e anexadas ao modelo de autorização do hospital. Esse procedimento foi autorizado pelo Comitê de Ética conforme protocolo nº 089/2012-2, aprovado em 29/09/2012.

A caracterização da pesquisa se configura como estudo de caso e foi realizado no Hospital de Urgências de Trindade/GO, os critérios utilizados na escolha dos prontuários foi o estudo do tipo Coorte retrospectivo, de 1º a 31 de outubro de 2012.

## **ERITROBLASTOSE FETAL**

A eritroblastose fetal, também denominada doença de Rhesus, doença hemolítica por incompatibilidade do fator Rh ou doença hemolítica do recém-nascido, é uma doença de fetos e de recém-nascidos, caracterizada por aglutinação progressiva e fagocitose subsequente das hemácias. Na maioria dos casos de eritroblastose fetal, a mãe é Rh negativa e o pai, Rh positivo.

O bebê herda o antígeno Rh positivo do pai e a mãe vem a desenvolver aglutininas anti-Rh, que se difundem através da placenta para o feto, causando neste a aglutinação das hemácias. De acordo com Alves (2007), a doença surge quando uma mãe Rh- que já tenha gestado um filho Rh+ (ou que já tenha entrado em contato com sangue Rh+, durante uma transfusão sanguínea inadequada) dá à luz uma criança com sangue Rh+.

Após o primeiro parto, ou da acidental transfusão, o sangue da mãe entra em contato com o sangue do feto e produz anticorpos contra os antígenos existentes nas hemácias caracterizadas pelo Rh+. Posteriormente, na segunda gestação, esses anticorpos podem transpor a placenta e causar hemólise do sangue do segundo filho.

A Eritroblastose fetal, também conhecida como doença hemolítica do recém-nascido é causada pela incompatibilidade sanguínea do Fator RH entre o sangue materno e o sangue do bebê. O problema se manifesta durante a gravidez de mulheres RH negativo que estejam gestantes e estejam gerando um filho RH positivo. (ALVES, 2007, p. 1)

Em quase 100% dos casos para que a doença ocorra é necessário a mãe ser Rh negativa e que tenha concebido um filho Rh positivo anteriormente, e ao mesmo tempo o pai deve ser Rh positivo ou a mãe alguma vez em sua vida ter se submetido a uma transfusão sanguínea, cujo fator de Rh do sangue recebido era incompatível com o seu, desencadeando uma produção de anticorpos diferentes do de sua origem imunológica em sua corrente sanguínea. No geral, 98% dos casos da causa da Doença Hemolítica Perinatal é devido à presença do gene dominante (D) para o fator do Rh, os demais 2% são devido a antígenos atípicos como Kell, E ou C. (INÁCIO; GATTI, s/d.).

De modo normal, não são encontrados na corrente sanguínea os anticorpos anti-Rh, sendo produzidos apenas em situações específicas, como as mencionadas anteriormente, por indivíduos Rh-. Pessoas com Fator Rh+ nunca

produzirão anticorpos anti-Rh, haja vista que se isso ocorresse, provocariam a destruição de suas próprias células.

Inácio e Gatti (s/d) explicam que o processo hemolítico da doença pode iniciar aproximadamente na 16ª semana da gestação, onde os anticorpos anti D maternos reagem com os antígenos das hemácias fetais, desencadeando a destruição das hemácias. O feto então sofre anemia, que quando não tratada adequadamente, intensifica e obriga o organismo a repor as hemácias lesadas, lançando na circulação os eritroblastos, os quais são hemácias jovens, muitas vezes ainda nucleadas. Entretanto na maioria dos casos, a anemia, pode ser acompanhada de um quadro de icterícia.

A dinâmica deste processo hemolítico determina a precocidade e a intensidade, caracterizando em maior ou menor grau as formas clínicas da doença.

Conforme afirma Meldau (2011), após o nascimento, ocorre no organismo do recém-nascido uma intensa destruição de hemácias, o que resultará em uma anemia profunda, além de uma icterícia adquirida, em resposta ao acúmulo de bilirrubina, sintetizada no fígado a partir de hemoglobina das hemácias destruídas.

Com o resultado da anemia, são produzidas e liberadas na corrente sanguínea as hemácias imaturas, denominadas eritroblastos, sendo oriundo daí o nome da afecção.

A Eritroblastose fetal pode causar a morte do feto durante a gestação ou depois do nascimento. Outras consequências da doença podem ser deficiência mental, surdez, paralisia cerebral e icterícia, causada pelo excesso de bilirrubina no sangue - pigmento gerado pelo metabolismo das células vermelhas do sangue - e caracterizada pela cor amarelada da pele (ALVES, 2007, p. 1).

No passado, a incompatibilidade podia resultar na morte da mãe ou do feto, sendo, também, uma causa importante de incapacidade em longo prazo - incluindo danos cerebrais e insuficiência hepática. A situação era tratada através da transfusão do sangue do bebe, caso este sobrevivesse, logo após o nascimento ou, mais raramente (e com alguma controvérsia) através de terapia fetal, como em 1963 - altura em que se realizou a primeira transfusão de sangue a um feto. (BEIGUELMAN, 2003).

Hoje se pode tratar com alguns antisoros anti-Rh(+) (Mathergan, Partogama ou RhoGAM - esta última também designada por imunoglobulina anti-D, em referência ao antígeno D, o mais importante antígeno do fator Rh).

Conforme ressalta Meldau (2011, p. 1), quando o grau de sensibilização da mãe é pequeno, os problemas manifestam-se apenas após o nascimento da criança. Nesses casos, substitui-se todo o sangue do recém-nascido por sangue Rh-. Deste modo, os anticorpos presentes no organismo da criança não terão hemácias para aglutinar. Uma vez que estas células apresentam uma meia-vida de três meses, as hemácias transferidas são gradualmente substituídas por outras geradas pela própria criança. Quando completa-se a substituição total, já não estarão mais presentes anticorpos maternos anti-Rh na circulação do filho.

## **Sistema ABO**

Em 1900 foram descritos os grupos sanguíneos A, B e O por Landsteiner e em 1902 o grupo AB por De Costello e Starli. A descrição do sistema Rh foi posterior (1940), por Landsteiner e Wiener. O sistema ABO é o de maior importância na prática transfusional por ser o mais antigênico, ou seja, por ter maior capacidade de provocar a produção de anticorpos, seguido pelo sistema Rh.

De acordo com Beiguelman (2003), o sistema ABO se caracteriza pela presença ou ausência de dois antígenos (*A* e *B*) --- chamados *aglutinógenos* ---, isolada ou simultaneamente, em cada indivíduo. A grande maioria das crianças (excetuados os lactentes até uma idade aproximada de 3 a 6 meses, e eventualmente os indivíduos que apresentam imunossupressão ou outras circunstâncias especiais) apresenta também *anticorpos naturais* ou *aglutininas*, dirigidos contra o(s) antígeno(s) que cada indivíduo não possui, estabelecendo assim as regras de compatibilidade do grupo.

De acordo com Stites (2004), este sistema engloba dois antígenos: A e B. O indivíduo A positivo pode ter herança genética AA ou Aa; da mesma forma, uma pessoa B positiva pode ter herança genética BB ou Bb; o grupo AB é formado pelo produto de um gene A e um B. Se as hemácias não possuírem nenhum antígeno do sistema AB, considera-se grupo O (zero).

A produção de anticorpos por um indivíduo acontecerá sempre que houver contato de seu sangue com hemácias que possuam um ou mais antígenos não encontrados em suas células vermelhas. Assim, quem é A positivo produz anticorpos contra o antígeno B e quem é B positivo produz anticorpos contra o antígeno A.

Indivíduos do grupo AB não produzem anticorpos e podem ser expostos à sangue A ou B positivos (receptor universal). Indivíduos que apresentam grupo zero produzem anticorpos tanto contra o antígeno A quanto B, no entanto, nenhum anticorpo é formado contra ele (doador universal). (BEIGUELMAN, 2003).

Para existir incompatibilidade ABO, a mãe deve ser "O" e o concepto A, B ou AB. Ao contrário do observado na incompatibilidade Rh, não existe a necessidade de exposição prévia da mãe à sangue A, B ou AB para o desenvolvimento de anticorpos (anti-A ou anti-B). Estes já são naturalmente encontrados no organismo materno, provável consequência de exposição a bactérias (que possuem estes antígenos) no decorrer de sua vida. (SÁ, 2006).

Esta autora ressalta ainda, que os antígenos A,B,0, além de presentes nas hemácias, encontram-se nas outras células sanguíneas (leucócitos e plaquetas) e nas de todos os tecidos do organismo, com exceção do cérebro.

A incompatibilidade no sistema ABO ocorre em 20 a 25% das gestações, mas evidências indicam que a doença hemolítica é detectada em 5 a 10% destes neonatos.

Consequências da destruição excessiva de hemácias:

- Anemia, icterícia (acúmulo de bilirrubina- metabólito da degradação da hemoglobina, podendo com isto acarretar lesão do sistema nervoso central, quadro conhecido como kernicterus).
- Hidropsia fetal- anemia provoca a lesão hipóxica de tecido conduzindo insuficiência cardíaca, hepática, levando a um edema generalizado (anasarca).

A incompatibilidade materno-fetal pelo sistema ABO é de longe a mais comum (cerca de 20% das gestações), porém somente 5% dos fetos apresentam evidência clínica de hemólise, que é em geral, branda.



Segundo Sá (2006), a incompatibilidade do sistema AB0 previne a mãe imunizar-se contra o sistema Rh, pois estes eritrócitos do feto são rapidamente removidos da circulação materna.

## **Prevenção**

Atualmente, conforme ressalta Meldau (2001), há a possibilidade da realização de exames intrauterinos para elucidação do tipo sanguíneo do concepto, porém, estes são contraindicados, para evitar a possibilidade de troca sanguínea entre mãe e feto.

A autora enfatiza que a prevenção pode ser feita com o uso de antissoros anti-Rh (+). Neste caso, sempre que a mãe apresentar sangue Rh (-) é importante conhecer o tipo sanguíneo do pai.

Para prevenir a ocorrência da eritroblastose fetal numa segunda gestação, quando a mãe é Rh- e o parceiro desta é Rh+, recomenda-se a administração endovenosa de gamaglobulina anti-Rh, por conseguinte ao nascimento do primeiro bebê Rh+. Essa substância irá causar o bloqueio do processo que sintetiza anticorpos contra o sangue Rh+ do feto. A mãe recebe uma dose passiva temporária de anticorpos que eliminam as hemácias encontradas na corrente sanguínea que sejam Rh+, impossibilitando, deste modo, que a mãe produza anticorpos permanentes. (JUNQUEIRA, 1991).

De acordo com Couro *apud* Pires (2007, p. 1):

O tratamento se baseia no acompanhamento pela ultra-sonografia e pela dopplerfluxometria, exames que avaliam o grau de comprometimento do feto e da placenta, permitindo a interrupção da gravidez para tratamento neonatal. Em raros casos de prematuridade extrema, faz-se a transfusão intrauterina, pela punção do cordão umbilical (cordocentese), demandando um maior risco fetal.

Os ictericos, quando não tratados podem evoluir para a deposição da bilirrubina no sistema nervoso central (*kernicterus*) levando-os à morte, ou quando sobrevivem sofrem com sequelas neurológicas mutilantes (JUNQUEIRA, 1991).

Geralmente, as formas ictericas e anêmicas brandas predominam-na incompatibilidade ABa, já as formas anêmicas graves e hidrópicas são mais comuns na incompatibilidade Rh.

## **Anticorpos**

Os anticorpos anti-Rh não existem naturalmente no organismo de uma pessoa. Assim, uma pessoa que tem fator Rh- somente produzirá anticorpos anti-Rh se for previamente sensibilizada, ou seja, se receber hemácias portadoras do fator Rh (Rh+). É importante frisar que indivíduos que possuem Rh+ não produzem anticorpos anti-Rh.

Na 28ª semana de gestação e dentro de 72h após o parto nas mães Rh negativas, a isoimunização materna com anticorpos contra antígenos do sistema Rh (anticorpos anti-Rh) reduz significativamente o risco de doença hemolítica nos neonatos Rh positivos em gestações subsequentes. (SÁ, 2006, p. 20).

O isotipo do Ac é importante, pois a IgG consegue atravessar a placenta, fato que não ocorre com a IgM. Com o extravasamento das hemácias fetais, a resposta inicial ao antígeno Rh suscita formação de anticorpos IgM, por isso a doença é incomum na 1ª gestação. Exposições subsequentes costumam acarretar produção de IgG: responsável então pela doença na criança.

## **Efeitos dos anticorpos da mãe sobre o feto**

Conforme ensinamentos de Guyton e Hall (1998, p. 267), após se formarem na mãe, os anticorpos anti-Rh difundem-se lentamente através da membrana placentária para o sangue fetal. Então, elas ocasionam a aglutinação do sangue fetal.

Subsequentemente, as hemácias aglutinadas sofrem hemólise, liberando hemoglobina em bilirrubina, que deixa a pele amarelada (icterícia). Os anticorpos também podem atacar e lesar algumas outras células do corpo. (GUYTON e HALL, 1998, p. 267).

## **Tratamento dos recém-nascidos eritroblastóticos**

O tratamento habitual da eritroblastose fetal consiste em substituir o sangue do recém-nascido por sangue Rh negativo. Aproximadamente 400 ml de sangue Rh negativo são infundidos ao longo de um período de 1,5 ou mais horas, enquanto o sangue Rh positivo do recém-nascido é retirado. Esse procedimento pode ser repetido várias vezes durante as primeiras semanas de vida, principalmente para manter baixo o nível de bilirrubina e assim impedir as lesões cerebrais. À época em que as hemácias Rh negativas transfundidas tiverem sido substituídas pelas hemácias Rh positivas do próprio recém-nascido (processo que requer seis semanas ou mais), as aglutininas anti-Rh provenientes da mãe já terão sido destruídas. (GUYTON e HALL, 1998, p. 267).

### **Hemoglobina**

Segundo Roskoski Júnior (1997), a hemoglobina (frequentemente abreviada como Hb) é uma metaloproteína que contém ferro presente nos glóbulos vermelhos (eritrócitos) e que permite o transporte de oxigênio pelo sistema circulatório.

A hemoglobina é um tetrâmero composto de dois tipos de cadeias de globina. Existem duas cadeias de cada tipo, sendo que um deles contém 141 aminoácidos e o outro contém 146 aminoácidos. Cada cadeia proteica está ligada a um grupo heme; estes possuem um íon de ferro no seu centro, que forma seis ligações coordenadas: quatro com átomos de azoto do grupo planar de porfirina, uma a um átomo de azoto da proteína e outras a uma molécula de O<sub>2</sub>. (ROSKOSKI JÚNIOR, 1997).

Ela é uma proteína alostérica, pois a ligação e a liberação do oxigênio é regulada por mudanças na estrutura provocadas pela própria ligação do oxigênio ao grupo heme.

### **Bilirrubina**

A bilirrubina é o principal produto do metabolismo do heme da hemoglobina. Cerca de 70% a 80% da bilirrubina são provenientes da destruição das hemácias velhas, 15% de fontes hepáticas e o restante é proveniente da

destruição de hemácias defeituosas na medula óssea e nos citocromos, (UGULINO NETTO, 2008, p. 1).

Conforme Ugulino Netto (2008, p. 4), a hemoglobina é metabolizada no sistema reticuloendotelial encontrada no fígado, baço e medula óssea, sendo degradadas em heme e globina, o anel heme é aberto, produzindo ferro livre e biliverdina, que é reduzida a bilirrubina pela enzima biliverdina redutase. Essa bilirrubina recém-formada circula no sangue ligada à albumina sérica (forma não-conjugada). É transportada pelo sistema porta até o fígado, onde penetra no hepatócito por dois mecanismos distintos: difusão passiva e endocitose.

## RESULTADOS

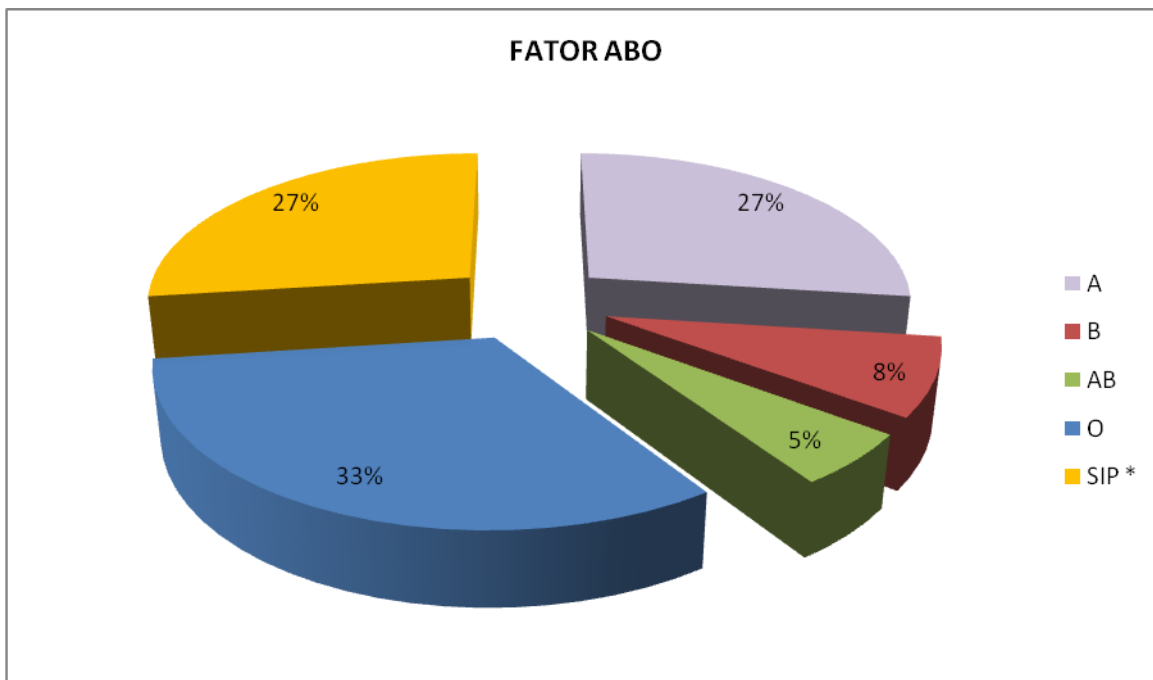
Primeiramente, caracterizou-se o perfil das pacientes com base nos dados coletados no prontuário médico, entendendo que essas informações revelam-se fundamentais para a compreensão da ocorrência ou não de casos da doença no referido hospital.

Durante o período pesquisado, foram atendidas 37 (trinta e sete) gestantes e respectivos recém-nascidos. Conforme análise do prontuário médico.

O método de cálculo foi a regra de 3 simples. Total de pacientes (37) igual a 100%.

Conforme dados, (figura 1), na maioria das pacientes atendidas o fator ABO é “O”, (33%), “A” corresponde a 27% das pacientes, e 8% “B” e apenas 5% “AB”, 27% dos prontuários não continham essa informação ou esta era insuficiente.

Figura 1 – Porcentagem de gestantes com Fator ABO

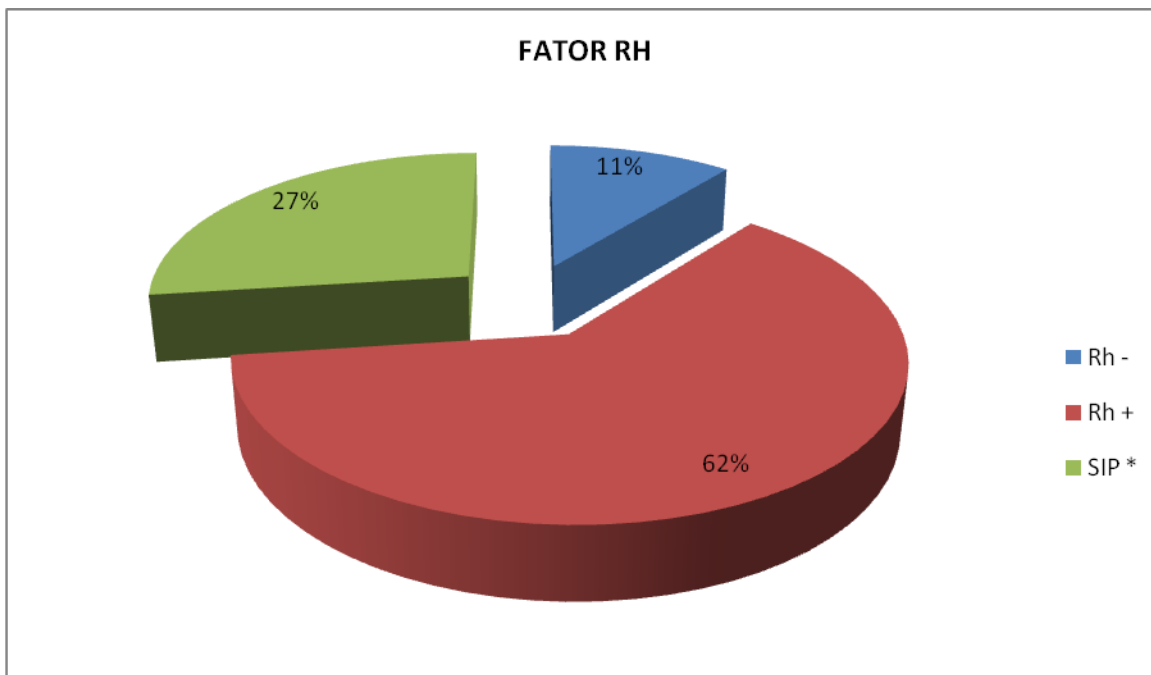


Fonte: Prontuário Médico do HUTRIN/GO, 2012.

\* Sem Informação no Prontuário ou Informação Insuficiente.

Verificou-se na figura 2, que o RH é + para 62% e 11% o fator Rh é negativo e 27% dos prontuários não constavam essa informação ou esta era insuficiente.

Figura 2 – Informações sobre o Fator RH das gestantes

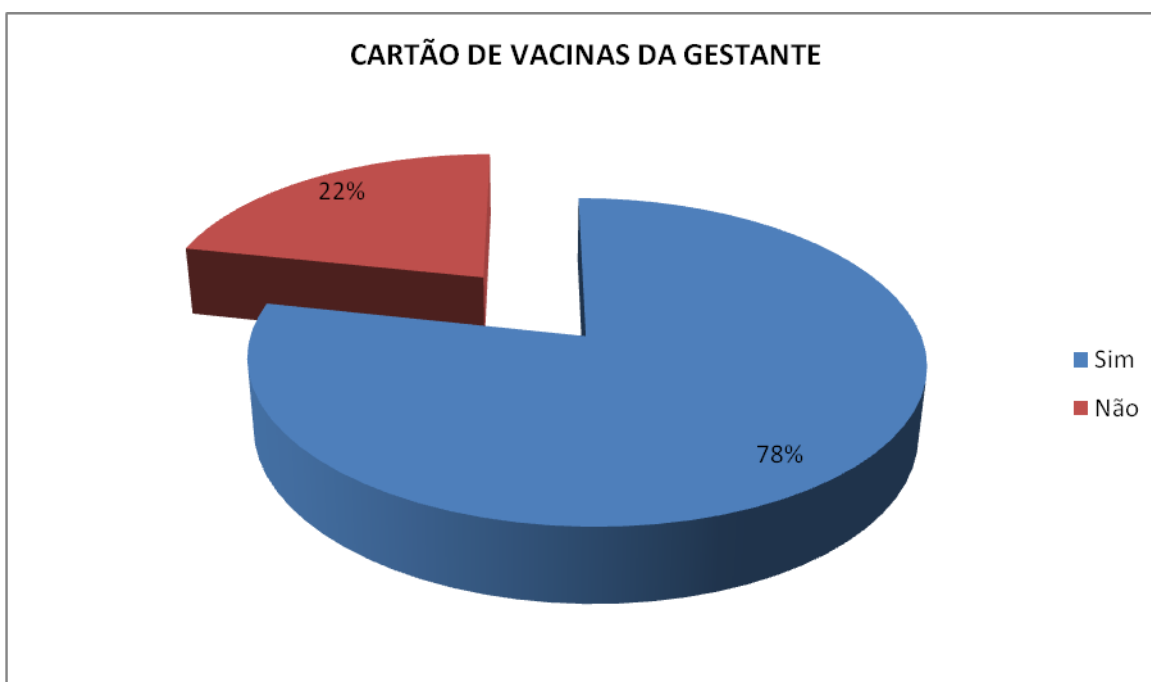


Fonte: Prontuário Médico do HUTRIN/GO, 2012.

\* Sem Informação no Prontuário ou Informação Insuficiente.

Conforme a figura 3, 78% das pacientes possui o cartão de vacinas e 22% não possui ou não constava no prontuário.

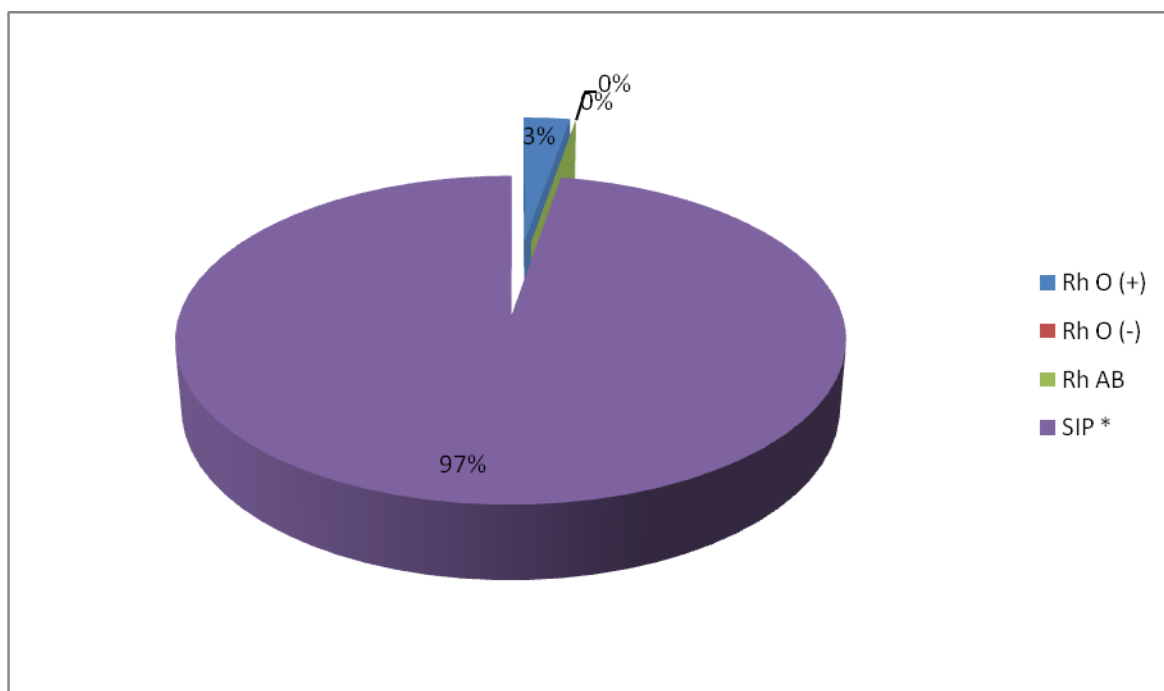
Figura 3 – Quantidade de Gestantes que possuem Cartão de vacinas



Fonte: Prontuário Médico do HUTRIN/GO, 2012.

É sabido que com a determinação do tipo sanguíneo e do fator Rh é possível avaliar casos de transfusão de sangue e também a eritroblastose fetal, entretanto, não foi detectada essa informação na maioria dos prontuários dos recém-nascidos (97%).

Figura 4 – Tipagem sanguínea dos recém-nascidos



Fonte: Prontuário Médico do HUTRIN/GO, 2012.

\* Sem Informação no Prontuário ou Informação Insuficiente.

Conforme dados contidos nos prontuários, no período pesquisado, nenhum recém-nascido teve sinais da doença. Segundo informações obtidas do setor de Neonatologia do HUTRIN (dados não publicados), desde o ano de 2007 não há relatos de pacientes com a doença, no entanto, o hospital conta com o berço equipado com banho de luz. Caso manifeste a doença, a paciente é encaminhada para o hospital materno infantil em Goiânia. Em um caso suspeito, a paciente tomou a vacina Rhophylac (Imunoglobulina anti Rh (D)).

É importante esclarecer que houve dificuldades na realização da pesquisa, pois, o prontuário médico, como o acervo documental do paciente, organizado e conciso, referente ao registro dos cuidados médicos prestados, assim como todas

as informações, exames, procedimentos e quaisquer documentos pertinentes a essa assistência, deve constar a anamnese, o exame clínico, a prescrição terapêutica, os relatórios de enfermagem e de outros serviços, descrição de cirurgias, ficha anestésica, exames de qualquer natureza, e ainda deve ser minuciosa na descrição das circunstâncias em que os mesmos foram realizados, não continham todas as informações necessárias e que proporcionaria aos pesquisadores materiais suficientes para melhor estruturar o artigo.

## **CONCLUSÕES**

A incompatibilidade sanguínea materno-fetal é, nas maiorias dos casos, relacionada com o sistema Rh (antígeno D), aparecendo quando uma mãe Rh negativa tem feto Rh positivo. A situação pode ser considerada de alto perigo, porque apresenta risco tanto para mãe como para o feto.

De acordo com a pesquisa documental, a incidência da doença é igual à zero. Quanto às informações contidas nos prontuários, estas são insatisfatórias, pois, em 27% dos prontuários não constavam as informações necessárias. 78% das gestantes possuem o cartão da gestante, no entanto, as informações estão incompletas. Quanto à tipagem sanguínea dos recém-nascidos, em 97% dos prontuários não constava tal informação.

Percebeu-se que há um erro de armazenamento de informação, deveria constar no prontuário a tipagem sanguínea da mãe e da criança. Pois, conforme Beiguelman (2003), a eritroblastose fetal pode se manifestar também pelo fator ABO e não somente pelo fator Rh.

A realização deste estudo foi de extrema importância e gratificante para nós. A troca de conhecimentos sobre a eritroblastose fetal nos fez entender que quando uma pessoa sem o fator (Rh negativo) entra em contato com o fator (Rh positivo) passa a desenvolver uma reação de rejeição e a destruir as hemácias do outro. Daí o nome de doença hemolítica (destruição de sangue) do recém-nascido.

Com relação ao emprego de informações em ações de vigilância e monitoramento de doenças em nível populacional, deve-se propor que a base



seja previamente escrutinada a cada agravo a ser avaliado, e sua adequação vista sempre de forma conjuntural e mutável no tempo.

## REFERÊNCIAS

ALVES, Carolina Tigre. **Eritroblastose Fetal**. Disponível em: <http://www.coladaweb.com/doencas/eritroblastose-fetal>. Acesso em: 15 de out. 2012.

BEIGUELMAN B. **Os Sistemas Sanguíneos Eritrocitários**. Ribeirão Preto, SP: FUNPEC Editora, 3a Edição, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual técnico pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada**. Brasília, 2006.

GUYTON Arthur C.; HALL , John E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6 ed. Rio de Janeiro: Koogan, 1998.

INÁCIO, J.C.;GATTI, L.L. **Doença hemolítica perinatal: um levantamento dos aspectos imunológicos**. Faculdade de Ciências Biológicas /FIO/FEMM

JUNQUEIRA, P. C. **Doença Hemolítica Perinatal**. São Paulo: Andrei, 1991.

MELDAU, Débora Carvalho. **Eritroblastose Fetal**. 2011. Disponível em: <http://www.infoescola.com/doencas/eritroblastose-fetal/>

PIRES, Stefhanie Garcia. **A medicina preventiva vence a Eritroblastose fetal**, 2007. Disponível em: [http://www.olharvital.ufrj.br/2006/index.php?id\\_edicao=073&codigo=9](http://www.olharvital.ufrj.br/2006/index.php?id_edicao=073&codigo=9) Acesso em: 10 de set. 2012.

ROSKOSKI JÚNIOR, Robert. **Bioquímica**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

SÁ, Cynthia Amaral Moura. **Doença hemolítica perinatal pelo fator Rh: experiência de 10 anos do Instituto Fernandes Figueira**. 66 f. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e da Mulher). Instituto Fernandes Figueira, Rio de Janeiro, 2006.

STITES, Daniel P. **Imunologia Médica**. 10 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004.

UGULINO NETTO, Arlindo. **Bioquímica**. (apostilas). João Pessoa/PB: Med Resumos, 2008. Disponível em: <http://www.slideshare.net/JuciVasconcelos/bioqumica-ii-14-metabolismo-do-heme-arlindo-netto>. Acesso em: 05 de nov. 2012.