

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes
Tiago Sousa Melo
(Organizadores)

Biomedicina e Farmácia: Aproximações 3



Atena
Editora

Ano 2019

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes
Tiago Sousa Melo
(Organizadores)

Biomedicina e Farmácia: Aproximações 3

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Natália Sandrini e Lorena Prestes

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

- Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

B615 Biomedicina e farmácia [recurso eletrônico] : aproximações 3 /
Organizadores Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes, Tiago
Sousa Melo. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019. –
(Biomedicina e Farmácia; v. 3)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-322-4

DOI 10.22533/at.ed.224191404

1. Biomedicina. 2. Ciências médicas. 3. Farmácia. I. Lopes,
Letícia Bandeira Mascarenhas. II. Melo, Tiago Sousa. III. Série.
CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.

2019

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos
autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Farmácia e Biomedicina integram o time das ciências da saúde que constituem nas áreas que estudam sobre a vida, a saúde e a doença. No qual focam na manutenção e na melhoria da saúde para o indivíduo, grupos específicos e comunidades.

A obra “Biomedicina e Farmácia: Aproximações” consiste de uma série de livro (E-book) de publicação da Atena Editora, em seus 28 capítulos de artigos científicos do volume I, a qual abordam temáticas atualizadas de diferentes âmbitos que vão desde relatos de casos até a análise de medicamentos, plantas e microbiologia, entre outros.

Sendo assim, almejamos que este livro possa contribuir com informações pertinentes e atualizadas para os estudantes e profissionais da área de farmácia e biomedicina, oportunizando a ampliação dos conhecimentos sobre o tema.

Desejamos a todos uma boa leitura!

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes

Tiago Sousa Melo

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ETIOPATOGENESE DA ERITROBLASTOSE FETAL RELACIONADO AO FATOR RH	
José Virgulino de Oliveira Lima	
Gisele Lopes Cavalcante	
Maria Camila Leal de Moura	
Rayssa Hellen Ferreira Costa	
Maria Clara Nolasco Alves Barbosa	
Jéssica Maria Coelho de Sousa	
Ilana Dennyse Amorim Rêgo	
Dayana Cristina dos Santos Lima	
DOI 10.22533/at.ed.2241914041	
CAPÍTULO 2	9
EVENTOS ADVERSOS NOTIFICADOS APÓS IMUNIZAÇÃO CONTRA FEBRE AMARELA E O CONHECIMENTO POPULACIONAL	
Letícia de Souza Silva	
Márcia Cristina Pena Figueiredo	
Márcio Fernando Madureira Alves	
Sandra Heloisa Nunes Messias	
DOI 10.22533/at.ed.2241914042	
CAPÍTULO 3	23
FATORES ASSOCIADOS AO ABANDONO DO TRATAMENTO DA TUBERCULOSE NO MUNICÍPIO DE ILHÉUS-BA NOS ANOS DE 2014 A 2016	
Victor Laranjeira Martins	
Laís Guedes Rodrigues	
Flamélia Carla Silva Oliveira	
Jane Francisca Benjamim Moraes	
Eliana Neres Mello	
DOI 10.22533/at.ed.2241914043	
CAPÍTULO 4	34
FREQUÊNCIA DOS CRISTAIS DE CHARCOT-LEYDEN NO EXAME PARASITOLÓGICO REALIZADO NO LABORATÓRIO CENTRAL DE BIOMEDICINA NO ANO DE 2017	
Jéssica Araújo Menezes	
Flávia Karen Carvalho Garcia	
Larissa Lisboa Rêgo Brito	
Marcos Emmanuel Vilanova da Costa	
Leonan Oliveira de Souza	
Vanessa Christine Gusmão Santos	
José Hugo Romão Barbosa	
DOI 10.22533/at.ed.2241914044	
CAPÍTULO 5	37
FUNGOS MACROSCÓPICOS DO SUDOESTE DO PARANÁ: PRIMEIROS REGISTROS	
Ligia Thix de Oliveira	
Fernanda Ferrari	
Daniela Aparecida Estevan	
DOI 10.22533/at.ed.2241914045	

CAPÍTULO 6 48

IMPACTOS DA HISTOPLASMOSE EM PORTADORES DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Cicero Pinheiro Inácio
Rejane Pereira Neves
Maria Daniela Silva Buonafina
Melyna Chaves Leite de Andrade
Madi Veiga Diniz
Armando Marsden Lacerda Filho
Marcos Andre Cavalcanti Bezerra
Igor de Farias Domingos
Oliane Maria Correia Magalhães

DOI 10.22533/at.ed.2241914046

CAPÍTULO 7 62

INCIDÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS E HELMINTOS NO EXAME PARASITOLÓGICO REALIZADO NO LABORATÓRIO CENTRAL DE BIOMEDICINA NO PRIMEIRO SEMESTRE DE 2018

Luana Tenorio Olímpio
Flávia Karen Carvalho Garcia
Janaína Fontes Ribeiro
Larissa Lisboa Rêgo Brito
Marcos Emanuel Vilanova da Costa
Leonan Oliveira de Souza
José Hugo Romão Barbosa

DOI 10.22533/at.ed.2241914047

CAPÍTULO 8 67

INCIDÊNCIA DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE EM UM LABORATÓRIO PARTICULAR DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM-PA

Raimundo Gladson Corrêa Carvalho
Elianne da Silva Vieira
Carolina Beatriz Freitas Nunes
Larissa de Souza Mendes

DOI 10.22533/at.ed.2241914049

CAPÍTULO 9 81

ISOPULEGOL APRESENTA ATIVIDADES FARMACOLÓGICAS PROMISSORAS: REVISÃO DE LITERATURA

Deyna Francélia Andrade Próspero
Manoel Pinheiro Lúcio Neto
Kidner Angelino Próspero
Emanuel Osvaldo de Sousa
Aline Raquel de Sousa Ibiapina
Antonio Alberto Ibiapina Costa Filho
Daniele Martins de Sousa Oliveira
Girzia Sammya Tajra Rocha
Janainna Maria Maia
Larissa Vanessa Ferreira Memória
Nayana Santos Arêa Soares
Camila Leyelle Sousa Neves Rocha
Matheus Evelyn Martins

Litamara dos Santos Miranda
Emília do Rosário Vale de Carvalho Silva
Emones Santos Souza Rodrigues
Juliana Nádia Figueiredo Piauiense

DOI 10.22533/at.ed.22419140410

CAPÍTULO 10 90

LEUCEMIA ASSOCIADA A CANDIDEMIA

Cicero Pinheiro Inácio
Rejane Pereira Neves
Danielle Patrícia Cerqueira Macêdo
Carolina Maria da Silva
Franz de Assis Graciano dos Santos
Maria Eduarda Ferro de Mello
Maria da Conceição Alexandre Castro
Madi Veiga Diniz
Oliane Maria Correia Magalhães
Luiz Nascimento Araújo Neto
Melyna Chaves Leite de Andrade

DOI 10.22533/at.ed.22419140411

CAPÍTULO 11 99

LEVEDUROSOS: FRONTEIRAS ENTRE A COLONIZAÇÃO E A DOENÇA PARA O DESAFIO DIAGNÓSTICO

Rejane Pereira Neves
Melyna Chaves Leite de Andrade
Oliane Maria Correia Magalhães
Armando Marsden Lacerda Filho
Reginaldo Gonçalves de Lima Neto
Franz de Assis Graciano dos Santos
Carolina Maria da Silva
Cícero Pinheiro Inácio

DOI 10.22533/at.ed.22419140412

CAPÍTULO 12 111

MEDICAMENTOS INALATÓRIOS ORAIS: REVISÃO SOBRE ASPECTOS DA FORMULAÇÃO E DOS DISPOSITIVOS PARA LIBERAÇÃO DE DOSE

Ana Carolina Guimarães Ribeiro
Taízia Dutra Silva
Edilene Rodrigues
Márcio de Matos Coelho
Cristina Duarte Vianna-Soares

DOI 10.22533/at.ed.22419140413

CAPÍTULO 13 123

MORTALIDADE INFANTIL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS DE RORAIMA

Bianca Jorge Sequeira
Ana Iara Costa Ferreira
Fabiana Nakashima
Leila Braga Ribeiro
José Geraldo Ticianeli
Fernanda Zambonin
Wagner do Carmo Costa

DOI 10.22533/at.ed.22419140414

CAPÍTULO 14	138
O ÁLCOOL E SEUS EFEITOS NO SISTEMA NERVOSO	
Aline Reis Silva	
Amanda Augusto De Arruda	
DOI 10.22533/at.ed.22419140415	
CAPÍTULO 15	150
O PERFIL CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICO DA MALÁRIA EM UM MUNICÍPIO DA AMAZÔNIA BRASILEIRA	
Raquel Alves Fernandes	
Joyce dos Santos Brasil	
Daniela Soares Leite	
DOI 10.22533/at.ed.22419140416	
CAPÍTULO 16	162
OCORRÊNCIA DE PARASIToses INTESTINAIS EM UM LABORATÓRIO PRIVADO DO MUNICÍPIO DE ATALAIA, ESTADO DE ALAGOAS, BRASIL	
Mayara de Melo Bezerra	
Polyanne de Melo Ferreira	
Alecio Marcelo Lima Dos Santos	
Evilma Nunes de Araújo	
Paulyanne Karlla Araújo Magalhães	
Thiago José Matos Rocha	
DOI 10.22533/at.ed.22419140417	
CAPÍTULO 17	170
PERCEPÇÃO DA DOR NO PACIENTE DE PAQUIONÍQUIA CONGÊNITA (PC)	
Dhara Leite Lopes	
Luanna Waléria Oliveira Santos	
Vinicius Mendes Souza Carneiro	
Marcus Vinicius Cardoso Matos Silva	
Carlos Danilo Cardoso Matos Silva	
DOI 10.22533/at.ed.22419140418	
CAPÍTULO 18	182
PREDIÇÃO DA ABSORÇÃO PASSIVA DE FÁRMACOS POR MEIO DA PERMEABILIDADE DETERMINADA IN VITRO UTILIZANDO O ENSAIO EM MEMBRANA ARTIFICIAL PARALELA (PAMPA)	
Iara Dévula Tiso Tana	
Tamires Guedes Caldeira	
Renata Rodrigues Lima	
Dênia Antunes Saúde Guimarães	
Jacqueline de Souza	
DOI 10.22533/at.ed.22419140419	
CAPÍTULO 19	193
PRINCIPAIS MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM CRIANÇAS DO ESTADO DE RORAIMA	
Ana Iara Costa Ferreira	
Victor Hugo Araújo Moraes	
Geovanna Ferreira Silva	
Yasmin de Freitas Santos	
Larissa Soares Cardoso	
Leila Braga Ribeiro	
Fabiana Nakashima	
Cynthia Dantas de Macedo Lins	

Antonio Carlos Sansevero Martins
Bianca Jorge Sequeira
Wagner do Carmo Costa

DOI 10.22533/at.ed.22419140420

CAPÍTULO 20 201

PRODUÇÃO DE MOLÉCULAS EFETORAS, CITOCINAS E QUIMIOCINAS POR MACRÓFAGOS PERITONEAIS DE CAMUNDONGOS C57Bl/6 E Balb-c INFECTADOS *in vitro* COM *Leishmania infantum*

Rafaela Miranda Barbosa
Marcela Rezende Lemes
Lara Beatriz Ferreira
Laura Caroline de Faria
Paula Tatiana Mutão Ferreira
Jonatas da Silva Catarino
Rafael Obata Trevisan
Amanda Freire De Assis Riccardi
Helioswilton Sales de Campos
Juliana Reis Machado e Silva
Carlo José Freire de Oliveira
Virmondés Rodrigues Junior
Camila Belfort Piantino Faria
Marcos Vinícius Da Silva

DOI 10.22533/at.ed.22419140421

CAPÍTULO 21 216

QUANTIFICAÇÃO DO CARBONATO DE CÁLCIO EM DENTIFRÍCIOS POR ANÁLISE TERMOGRAVIMÉTRICA

Déborah Fernandes Rodrigues
Brenda Caroline Andrade Santana
Whocely Victor de Castro
Ruben Dario Sinisterra Millán
Carlos Eduardo de Matos Jensen

DOI 10.22533/at.ed.22419140422

CAPÍTULO 22 221

REDE DE AJUDA ENTRE AMIGOS

Débora Rezeck Totti
Isabela Vieira Santana
Maria Paula Riolino
Karina Perez Mokarzel Carneiro

DOI 10.22533/at.ed.22419140423

CAPÍTULO 23 226

TRANSFORMAÇÃO DE E. COLI DH5 α PELO MÉTODO DE ELETROPORAÇÃO E EXTRAÇÃO DOS PLASMÍDEOS POR MINIPREP CASEIRA

Artur Fontenelle Lima Montenegro
Antônio Bruno Alves da Silva
Martha Jéssika Oliveira Santos
Walisson Leonidas de Albuquerque
Carlos Roberto Koscky Paier
Márcia Valéria Brandão dos Santos Martins

DOI 10.22533/at.ed.22419140424

CAPÍTULO 24 238

USO DA ESPINHEIRA SANTA (*Maytenus ilicifolia*) NO TRATAMENTO COADJUVANTE EM PACIENTES COM PROBLEMAS GASTROINTESTINAIS

Francisco Ítalo de Sousa Brito
Carolina Francisca Alves de Jesus Sousa
Mateus Marques Rodrigues de Jesus
Lília Rafaela Barbosa de Sousa
Carlos Átila Pereira de Araújo

DOI 10.22533/at.ed.22419140425

CAPÍTULO 25 243

UTILIZAÇÃO DE NEUROPROTETORES FAVORECE A SOBREVIVÊNCIA DOS MOTONEURÔNIOS DA MEDULA ESPINAL NA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA) – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE

Thaís Costa Porto Marinho
Angélica Dutra de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.22419140426

SOBRE OS ORGANIZADORES..... 255

ETIOPATOGENESE DA ERITROBLASTOSE FETAL RELACIONADO AO FATOR RH

José Virgulino de Oliveira Lima

Centro Universitário Santo Agostinho – UNIFSA
Teresina – Piauí

Gisele Lopes Cavalcante

Universidade Federal do Piauí – UFPI
Teresina – Piauí

Maria Camila Leal de Moura

Centro Universitário Santo Agostinho – UNIFSA
Teresina – Piauí

Rayssa Hellen Ferreira Costa

Faculdade Integral Diferencial – FACID WYDEN
Teresina – Piauí

Maria Clara Nolasco Alves Barbosa

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da
Saúde do Piauí – FAHESP
Parnaíba - Piauí

Jéssica Maria Coelho de Sousa

Faculdade Integral Diferencial – FACID WYDEN
Teresina – Piauí

Ilana Dennyse Amorim Rêgo

Faculdade Integral Diferencial – FACID WYDEN
Teresina – Piauí

Dayana Cristina dos Santos Lima

Faculdade Integral Diferencial – FACID WYDEN
Teresina – Piauí

eritroblastose fetal consiste na destruição das hemácias decorrentes de uma incompatibilidade entre o Fator Rh do sangue materno e fetal. Ocorre quando o Rh do feto é positivo e o da mãe é negativo, assim o sistema imunológico irá desencadear uma reação onde os anticorpos da mãe atacam os antígenos eritrocitários específicos do feto, ou seja, perde a autolerância a seus antígenos. O presente artigo tem como objetivo evidenciar a etiologia, patogenia, manifestações clínicas da eritroblastose fetal, bem como trazer formas de prevenção. O estudo trata-se de uma pesquisa bibliográfica, qualitativa, exploratória e analítica, acerca do tema, utilizando revistas indexadas em SciELO, Lilacs, Medline e também foram pesquisados livros referentes ao tema. Foi possível constatar que a patogênese da eritroblastose fetal se desenvolve comumente em uma segunda exposição ao fator Rh incompatível, pois na primeira exposição terá uma resposta imune primária, onde terá presença apenas antígenos IgM, que por ser muito grandes, não atravessam a placenta e por isso não irá desenvolver, há não ser que ocorra transfusões erradas. Em uma segunda exposição haverá anticorpos IgG que, por serem pequenas atravessam a placenta, causando eritroblastose, como forma de prevenção à gestante deve tomar a imunoglobulina anti-Rh ou Anti-D. Conclui-se que essa doença se dá pela isoimunização

RESUMO: O fator Rh é uma proteína sanguínea que o sangue humano pode apresentar (Rh positivo) ou não apresentar (Rh negativo). A

materna e que decorrência da destruição das hemácias, pode ocorrer consequências tais como anemia, icterícia e kernicterus.

PALAVRAS-CHAVE: Eritroblastose fetal. Hemácias. Sistema Rh.

ABSTRACT: The Rh factor is a blood protein that human blood can present (Rh positive) or not present (Rh negative). Fetal erythroblastosis is the destruction of red blood cells caused by an incompatibility between the Rh factor of maternal and fetal blood. Occurs when the fetus is Rh positive and negative of the mother is thus the immune system will trigger a reaction where the mother's antibodies attack the specific blood group antigens of the fetus, or lose their autolerância antigens. This article aims to highlight the etiology, pathogenesis, clinical manifestations of fetal erythroblastosis and bring prevention methods. The study deals with a bibliographic research, qualitative, exploratory and analytical, on the subject, using journals indexed in SciELO, Lilacs, Medline and were also researched books on the topic. It was found that the pathogenesis of fetal erythroblastosis develops commonly in a second exposure to incompatible Rh factor, as in the first exhibition will have a primary immune response, which will only IgM antigen presence, which is very large, do not cross the placenta and this will not develop, there is not occurring erroneous transfusion. In a second exposure will IgG antibodies which, being small cross the placenta, causing erythroblastosis, for prevention of pregnant women should take the anti-Rh immunoglobulin or anti-D. It is concluded that this disease is by maternal isoimmunization and due to the destruction of red blood cells, can occur consequences such as anemia, jaundice and kernicterus.

KEYWORDS: Fetal Erythroblastosis. RBCs. Rh system

INTRODUÇÃO

Em 1940, Landsteiner e Wiener através de pesquisas com macacos da raça Rhesus, motivo pelo qual recebeu o nome de sistema Rh, cujo sangue injetado em coelhos provocava a produção de anticorpos (anti D) aglutinando o sangue destes. Posteriormente, descobriu-se que uma porcentagem de indivíduos possuía esses antígenos nas hemácias, denominaram-se esses indivíduos de Rh positivo, e o sangue que não apresentavam esses antígenos foram denominados Rh negativos (HARMENING, 2006).

O sistema Rh é considerado o mais complexo dentre os grupos sanguíneos, pois apresenta alto grau de imunogenicidade e polimorfismo, apresentando cerca de 49 antígenos eritrocitários sendo o D, C, c, e, E, os mais importantes (MARTINS, 2008). O antígeno Rh-D é encontrado em 85% das pessoas, sendo o único de importância clínica, ou seja, considerado o mais imunogênico e com maior probabilidade de imunização seguido dos antígenos c, E, C, e, chamados de antígenos irregulares. (SABINO, 2008)

A doença hemolítica perinatal (DHPN), também conhecida como eritroblastose fetal ou isoimunização Rh, é um quadro em que a mãe RhD negativo produz anticorpos

contra hemácias fetais RhD positivo, levando à hemólise, à anemia e, por vezes, ao óbito intrauterino. No entanto, consiste em uma patologia imunológica ocasionando a destruição dos eritrócitos do neonato ou feto através da passagem, pela placenta, de anticorpos maternos do tipo IgG, dirigidos especificamente contra os antígenos presentes na membrana eritrocitária fetal ou do recém-nascido (HASSAN et al, 2014).

As causas dessa patologia já descritas e comprovadas são as transfusões de sangue, derivados incompatíveis e transfusão feto-materna por aborto, gravidez ectópica e parto. Os danos gerados acometem somente o feto ou recém-nascido, dentre eles estão à icterícia, reticulocitose, palidez, hepatoesplenomegalia e edema generalizado. (MOLEIRO et al, 2004).

O objetivo do presente artigo traz como propósito principal descrever sobre a etiologia, patogênese e manifestações clínicas da eritroblastose fetal relacionado ao fator RH, bem como trazer formas de prevenção.

METODOLOGIA

Esse trabalho foi desenvolvido por meio de uma revisão, acerca do tema, em artigos publicados, por revistas indexadas em Lilacs, SciELO, Medline, também foram pesquisados sites e livros referentes ao tema, do período de 2004 a 2015. O presente estudo é classificado como uma pesquisa bibliográfica, qualitativa, exploratória e analítica. Sua classificação se dá levando em consideração várias características, são elas: Quanto ao procedimento: classifica-se como pesquisa bibliográfica, pois foi feito utilizando levantamento de referências já publicadas e analisadas. Quanto à abordagem: classifica-se como pesquisa qualitativa, devido ao não interesse em representatividade numérica e sim no estudo teórico minucioso do tema. Quanto aos objetivos: classifica-se como pesquisa exploratória, pois tem como propósito tornar o assunto explícito e com maior familiaridade para os futuros leitores. Quanto à revisão: classifica-se como pesquisa analítica porque há uma avaliação dos conteúdos apresentados no trabalho, a fim de se obter um maior esclarecimento frente ao tema.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O sistema Rh recebe várias nomenclaturas, cada uma levando em consideração uma característica específica. A terminologia mais adotada é a de Fisher-Race (1948), dois estudiosos que descreveram que os antígenos pertencentes ao grupo Rh eram produzidos por três grupos de alelos. Cada gene era responsável pela produção de um antígeno na superfície do eritrócito. Porém, hoje é aceito que apenas dois genes controlam a expressão do Rh, o gene RHD que codifica o antígeno D, e o gene RHCE que codifica as proteínas C, c, e, E e estão situados no cromossomo um (TAVEIRA, 2015).

Analisando-se as publicações verificou-se que a eritroblastose fetal tem início em decorrência da entrada de hemácias, na circulação, com o antígeno que a mãe não possui através da placenta de eritrócitos fetais para a circulação materna, portadores de antígenos de superfície diferentes dos maternos. Então, o sistema imunológico materno começa o processo de sensibilização, que ocorre a exposição inicial, comumente, em um 1º parto, ao qual é exposto a um antígeno eritrocitário do sistema imune da mãe, que produz anticorpos do tipo IgM (resposta imune primária), que possuem elevado peso molecular, sendo assim transplacentário, ou seja, não atravessa a placenta, com isso não irá desenvolver a eritroblastose fetal, com exceção, de transfusões errôneas (SCHMIDT, 2010).

Porém, aos poucos vai sendo substituídos em uma segunda exposição a esse antígeno, geralmente, em um 2º parto desencadeia-se uma produção maciça de anticorpos do tipo IgG (resposta imune secundária), com baixo peso molecular, que podem atravessar a barreira placentária (figura I). Que se ligam especificamente aos antígenos eritrocitários do feto, devido à incompatibilidade tratam o feto como “invasor” (LORENZI, 2013).

O grau de sensibilização da mãe é diretamente proporcional à quantidade de hemorragia feto-maternal, onde os eritrócitos terão um número suficiente de moléculas de anticorpo que são destruídos no sistema reticulo-endotelial fetais, acarretando conseqüências ao feto que se estende até após o nascimento, como o óbito do feto. Portanto, quando isso não ocorre, o bebê pode nascer com lesões no sistema nervoso (PEREIRA, 2012).

A sensibilização, de modo geral, se dá como um reconhecimento do sistema imunológico frente a um antígeno. Essa resposta pode ser dividida em fases: o reconhecimento do antígeno, ativação dos linfócitos, eliminação dos antígenos, declínio e memória. Após essa fase, há a ativação dos linfócitos, o reconhecimento parte do linfócito TCD4 que liberam citocinas que, por sua vez, irão ativar os linfócitos TCD8 e linfócitos B (GRIFFITHS, 2006).

Essa fase engloba diversos processos como a expansão clonal (multiplicação das células ativadas), diferenciação (nesse momento células imaturas tornam-se células efetoras que são capazes de eliminar os antígenos). Após a eliminação eficaz, o sistema imunológico entra em homeostase guiado por enzimas que diminuem o gasto energético do organismo através da apoptose do excesso de células produzidas na expansão clonal para que não provoque novas complicações à mãe e feto e, por fim, há a conversão de algumas células que sobrevivem em células de memória imunológica (ABBAS, 2011).

A eritroblastose fetal acontece quando a mãe não possui antígenos específicos e é sensibilizada. A sensibilização além de ser acometido por gravidez anterior, bem como por transfusão de sangue, também, pode acontecer por amniocentese (avaliação do pigmento de bilirrubina presente no líquido amniótico), abortos anteriores induzidos ou naturais, ou qualquer outro traumatismo placentar (SILVA, 2011).

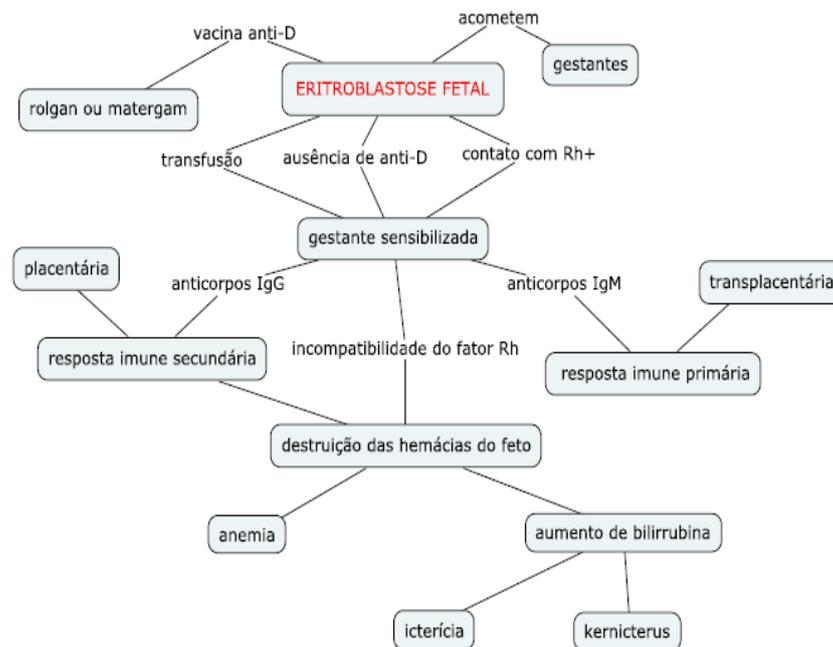


Figura 1. Patogênese da Eritroblastose Fetal

Fonte: Dados da pesquisa, 2018.

O risco de hemorragia em decorrência da eritroblastose está aumentado em situações como: placenta abrupta, aborto espontâneo ou provocado, gravidez ectópica, traumatismo abdominal, ou em certas técnicas invasivas. Para diminuir o risco, no caso da mãe Rh negativo, indica-se a administração de imunoglobulina anti D, vacina conhecido comercialmente como rolgan ou matergam, que destrói as células Rh+ do feto, prevenindo a produção de anticorpos anti Rh D, porém deve ser administrado o mais cedo possível, uma vez que sua meia-vida na circulação de indivíduos de IgG é de aproximadamente, 3 a 4 semanas. (NARDOZZA et al, 2010).

Portanto, essa hemólise associada à incompatibilidade de classificação ABO é limitada às mães do de tipo sanguíneo O nas quais os filhos são do grupo sanguíneo A ou B positivos (BAIOCHI, 2009). Na incompatibilidade sanguínea ou de fator Rho(D) entre mãe e feto, os eritrócitos do feto podem atravessar para o organismo materno e levar à produção de anticorpos, capazes de atuar contra os eritrócitos do próprio feto devido a incompatibilidade entre o fator Rh da mãe e feto e podem retornar (figura 2), causando assim a eritroblastose fetal (SÁ, 2006).

A eritroblastose fetal gerada pela incompatibilidade Rho (D) manifesta-se em, aproximadamente, 6% de todos os nascimentos. Comumente, a produção de anticorpos pelo organismo materno começa após a primeira gestação, representando assim um risco para a maioria das gestações subseqüentes devido à sensibilização da primeira gestação, como já citado anteriormente (MOLEIRO et al, 2004).

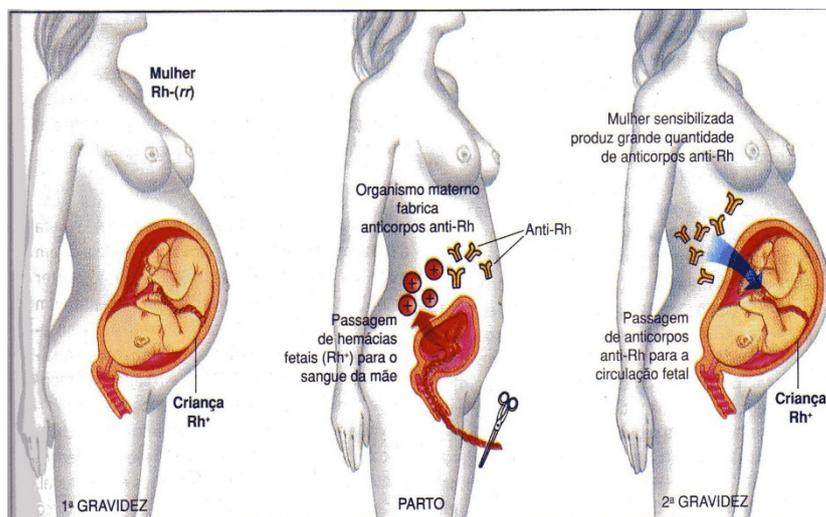


Figura 2. Esquema de Isoimunização Rh.

Fonte: Mesquita et al, 2005.

A hemólise gerada por esses anticorpos não ocorre no sistema intravascular, pois não ligam o sistema complemento, mas sim no sistema retículo endotelial do feto, através do reconhecimento dos eritrócitos sensibilizados, sendo destruídos no baço (RECHE, 2014). A destruição eritrocitária traz algumas consequências a homeostase do seu organismo, podendo ser estabelecida um quadro anêmico que se não tratada de forma adequada gera o lançamento de células imaturas para a circulação, os eritroblastos e reticulócitos (SÁ, 2006).

A anemia intensificada leva a um feto anêmico e com baixa na concentração de albumina, condições que explicam a insuficiência congestiva, o edema generalizado e hepatoesplenomegalia, caracterizando a Hidropisia fetal (determinada como o aspecto edemaciado no tecido subcutâneo com efusão serosas de cavidades, uma ou mais) (MALTA et al, 2010).

A hemólise além de ocasionar anemia, gera um aumento da bilirrubina (gerada a partir da degradação do grupo heme da hemoglobina), levando a icterícia e no caso mais grave, a Kernicterus, doença caracterizada pelo acúmulo de bilirrubina indireta no cérebro, essas duas consequências ocasionadas pelo aumento de bilirrubina foram citadas na Figura I. (LORENZI, 2013).

O diagnóstico pode ser realizado tanto no período gestacional como após o nascimento e é concluído através de vários exames como a pesquisa de anticorpos fixados sobre as hemácias (Teste da Antiglobulina Direta – TAD), Eluição que serve para remover os anticorpos presentes na membrana dos eritrócitos para identificá-los posteriormente, pesquisa de anticorpos no soro (Pesquisa de Anticorpos Irregulares – PAI), entre outros (RECHE, 2014).

Como forma de prevenção à eritroblastose fetal, a gestante deve tomar a imunoglobulina anti-Rh ou Anti-D, aplicada geralmente na 28ª semana de gestação e também em até 72 horas após o parto, bloqueando, assim, a produção dos

anticorpos anti-Rh, evitando a sensibilização da mãe. Porém mesmo com tantos avanços na profilaxia da eritroblastose fetal, ainda existem mulheres Rh-negativo com sensibilização após o parto de uma criança Rh-positivo. (SÁ, 2006).

Segundo a lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde (SUS) do Brasil (2010), as doenças hemolíticas do feto devidas à isoimunização são classificadas como família principalmente da mãe, realização de testes clínicos e exames sorológicos corretamente compõem as medidas preventivas suficientes para evitar o desenvolvimento da eritroblastose fetal (MALTA et al, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A eritroblastose fetal é uma isoimunização de anticorpos maternos da classe IgG, conduzidos contra os eritrócitos do feto, é uma doença grave que pode acarretar inúmeras complicações para o feto ou recém nascido até o óbito do mesmo. A incompatibilidade por RhD é comum, porém tomando as medidas preventivas, a incidência do desenvolvimento de patologias decorrentes desses anticorpos é praticamente inexistente.

O estudo enfatiza a etiologia, patogênese, manifestações clínicas, além de abordar que há possibilidade de prevenção, tornando uma doença evitável. Sendo assim, tendo um acompanhamento correto no pré-natal, realização de testes clínicos e exames sorológicos adequados compõem as medidas preventivas e estas são suficientes para evitar o desenvolvimento da eritroblastose fetal. No entanto, esta patologia ainda é uma situação que ocorre devido ao acompanhamento ineficiente das gestantes e/ou administração tardia da imunoglobulina Anti-D.

REFERÊNCIAS

ABBAS, A.K; LICHTMAN A.H; PILLAI, S. **Imunologia celular e molecular**. 7th ed. Elsevier: Rio de Janeiro; 2011.

BAIOCHI, E; NARDOZZA, L.M.M. **Aloimunização**. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 2009.

GRIFFITHS, A.J.F; WESSLER, S.R; LEWONTIN, R.C. et al. **Introdução à Genética**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2006.

HARMENING, D. M. **Técnicas modernas em banco de sangue e transfusão**. 4th ed. Livraria e Editora Revinter Ltda: Rio de Janeiro, 2006.

HASSAN, M.N; NOOR, N.H.M; NOOR, S.R.J. et al. **Hemolytic disease of fetus and newborn due to maternal red blood cell alloantibodies in the Malay population**. *Asin. J. Transfus. Sci*, v.8, n. 2, p.113-117, 2014.

LORENZI, T.F. **Atlas de hematologia: clínica hematológica ilustrada**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2013.

- MALTA, D.C; SARDINHA, L.M.V; MOURA, L. et al. **Atualização da lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil**. Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília, v. 19, n. 2, p.173-176, abr-jun 2010.
- MARTINS, P.R.; ALVES, V.M.; PEREIRA, G.A. et al. **Frequência de anticorpos irregulares em politransfundidos no Hemocentro Regional de Uberaba-MG, de 1997 a 2005**. Rev. Bras. Hemoter, v.30, n.4, p. 272-276, 2008.
- MESQUITA, S.; PROENÇA, E.; ALEXANDRINO, A.M. **Isoimunização Rh e múltiplos antígenos. Nacser e Crescer**, v.14, n.1, p. 31-34, 2005.
- MOLEIRO, A.; PEREIRA, A.; SILVA, A. et al. **Consensos Nacionais em Neonatologia**. Secção de Neonatologia. Sociedade Portuguesa de Pediatria: Coimbra, p. 139-142, 2004.
- NARDOZZA, L.M.M.; SZULMAN, A.; BARRETO, J.A.; **Bases moleculares do sistema Rh e suas aplicações em obstetrícia e medicina transfusional**. Revista da Associação Médica Brasileira, 2010.
- PEREIRA, P.C.M. **Isoimunização Rh materna. Profilaxia, diagnóstico e tratamento: aspectos atuais**. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia, 2012.
- RECHE, G.M. **Determinação da frequência de anticorpos ABO e Rh em recém-nascidos**. Universitas: Ciências da Saúde, Brasília, v.12, n.2, p. 77-82, jul./dez. 2014.
- SÁ, C.A.M. **Doença hemolítica perinatal pelo fator Rh: experiência de 10 anos do Instituto Fernandes Figueira**. [dissertação]. Instituto Fernandes Figueira, Rio de Janeiro; 2006.
- SÁ, Cynthia Amaral Moura. **Doença hemolítica perinatal pelo fator Rh: experiência de 10 anos do Instituto Fernandes Figueira**. Rio de Janeiro, 2006.
- Sabino JS. **Determinação da incidência de Rh D fraco e Rh D parcial na população da área da abrangência do Hemocentro de Botucatu [dissertação]**. Universidade Estadual Paulista: Faculdade de Medicina de Botucatu, 2008.
- SCHMIDT, L. C. **Atualizações na profilaxia da isoimunização Rh; FEMINA**, vol 38, nº 7, Julho 2010.
- SILVA, F.P. **A abordagem clínica e hemoterápica na doença hemolítica do recém-nascido Rh [dissertação]**. Academia de Ciência e Tecnologia de São José do Rio Preto: Curso de Hematologia e Banco de Sangue; 2011.
- TAVEIRA, P.A.; RIOS, A. **Doença hemolítica do recém-nascido causada pelo antígeno c**. Núcleo interdisciplinar de pesquisa. 2015.
- TARELLI, C.A; SANTOS, A; ROMANI, G. et al. **Eritroblastose fetal: uma atualização da literatura**. II Congresso de Pesquisa e Extensão da FSG. Caxias do Sul – RS, 2014.

SOBRE OS ORGANIZADORES

LETÍCIA BANDEIRA MASCARENHAS LOPES Farmacêutica, Graduada em Farmácia pelo Centro Universitário INTA (UNINTA). Especialista em caráter de Residência Multiprofissional em Urgência e Emergência (SCMS e UNINTA), especialista em Gestão e Logística Hospitalar pela Universidade Cândido Mendes (UCAM), pós - graduanda em Farmácia Clínica e Cuidados Farmacêutico, pela Escola Superior da Amazônia (ESAMAZ), pós - graduanda em Análises Clínicas e Microbiologia pela Universidade Cândido Mendes (UCAM).

TIAGO SOUSA MELO Possui graduação em FARMÁCIA pela Universidade Federal do Ceará (2009). Doutor em Biotecnologia em Saúde pela Rede Nordeste de Biotecnologia RENORBIO. Atualmente é professor dos Cursos de Farmácia e Odontologia e gestor de pesquisa do curso de Farmácia do Centro Universitário INTA. Também exerce atividade como tutor da Residência Multiprofissional em Urgência e Emergência da Santa Casa de Misericórdia de SobralCE. Tem experiência na área de Farmacologia Pré-Clínica de Produtos Naturais, com ênfase no estudo de plantas medicinais com ação em distúrbios metabólicos (diabetes, dislipidemia e obesidade) e Farmacologia Clínica.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-322-4

