



Trabalhos Científicos

Título: Associação Dos Polimorfismos Do Promotor Do Gene Da Glucuronosiltransferase Com A Incompatibilidade Abo Aumenta O Risco De Hiperbilirrubinemia Neonatal

Autores: MARIA APARECIDA MEZZACAPPA (FCM/UNICAMP); ANA CRISTINA PINTO (CAISM/UNICAMP); ANDRÉA LOVATO CASSONE (CAISM/UNICAMP); DULCINÉIA MARTINS DE ALBUQUERQUE (HEMOCENTRO/UNICAMP); MARCOS CAVALCANTI BEZERRA (HEMOCENTRO/UNICAMP); FERNANDO FERREIRA COSTA (FCM/UNICAMP)

Resumo: Introdução: Apenas um estudo identificou que a associação da incompatibilidade ABO (Inc.ABO) com os polimorfismos do promotor do gene da glucuronosiltransferase (UGT) aumenta o risco de bilirrubina total (BT) ≥ 15 mg/dL. Objetivo: Determinar o risco para hiperbilirrubinemia, na primeira semana de vida, segundo a presença de Inc.ABO e dos genótipos da UGT em RN do sudeste do Brasil. Métodos: Realizada uma análise secundária de dados partindo de um estudo de coorte prospectivo. O estudo original compreendeu 608 RN sem doença hemolítica Rh/ABO cuja BT (dosagem transcutânea e/ou bilirrubinômetro- Unistat-Leica) foi acompanhada durante a internação pós-parto, em alojamento conjunto, até 168h de vida. Do total excluíram-se 104 RN: idade gestacional < 37 semanas, presença de equimoses/cefalohematoma, diabetes materno e portadores de alelos TA5 (aumenta a atividade da UGT). Permaneceram no estudo 504 RN sendo 67 homozigotos para Síndrome de Gilbert, 216 heterozigotos e 221 homozigotos normais. A Inc.ABO foi identificada em 51 RN (10,2%) e definida como: Mãe O, RN A ou B, sem icterícia precoce, com teste de eluição positivo no cordão (anti-A ou B aderidos às hemácias) independente do resultado do Coombs direto. As variáveis independentes estudadas foram etnia, gênero, amamentação exclusiva, perda ponderal na alta, genótipos da UGT e mutação 202 para deficiência de G6PD. Foi calculados os RR e IC95% para hiperbilirrubinemia (BT $\geq 12,9$ mg/dL) e utilizados Mann-Whitney, qui-quadrado e Fisher, considerando $p < 0,05$. Resultados: A BT diferiu significativamente entre os RN com (10,8 $\pm$ 5,6mg/dL) e sem Inc.ABO (9,0 $\pm$ 4,3mg/dL) ($p=0,032$) e não diferiu entre os 3 diferentes genótipos para Gilbert. A distribuição das variáveis independentes não diferiu entre os RN com e sem incompatibilidade. A frequência de hiperbilirrubinemia nos RN homo e heterozigotos para Gilbert e com Inc.ABO (32,1%) foi maior que nos RN de mesmo genótipo, mas sem incompatibilidade (13,4%) ($p=0,022$); RR(IC95%) 2,40(1,29-4,47). Os homozigotos normais com Inc.ABO não diferiram dos RN sem incompatibilidade, de mesmo genótipo, na frequência de hiperbilirrubinemia (21,7% vs 15,2%, $p=0,380$; RR=1,43(0,61-3,32) e na média da BT($p=0,60$). Conclusão: A presença de pelo menos um alelo para a Síndrome de Gilbert determinou aumento de risco de hiperbilirrubinemia moderada em RN com incompatibilidade ABO, sem doença hemolítica.