

ICTERUL NEONATAL



Icterul neonatal – ce este?

Icterul neonatal sau hiperbilirubinemia neonatală este colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor determinată de acumularea excesivă de bilirubină în sânge. În același timp icterul este, în cazul majorității nou-născuților, un fenomen fiziologic al perioadei neonatale, la fel ca și scăderea fiziologică în greutate, criza genitală, descumarea cutanată, eritemul alergic, criza hormonală, febra tranzitorie a nou-născutului și diareea tranzitorie a nou-născutului.

În anumite condiții, icterul apărut în perioada neonatală (primele 4 săptămâni de viață) poate deveni patologic. Conform recomandărilor moderne, la nou-născut icterul este considerat patologic atunci când nu este fiziologic și nu este legat de alăptare.

Icterul fiziologic apare la până la 80% din nou-născuții la termen și la peste 90% din nou-născuții prematuri. Icterul fiziologic al nou-născutului la termen debutează în ziua 2-3 de viață, durează aproximativ 14 zile și are intensitate maximă în ziua a 5-a de viață. La prematuri, icterul debutează tot în ziua 2-3 de viață dar durează mai mult, aproximativ 3 săptămâni și are intensitate maximă în zilele 5-7 de viață.

Prezența icterului neonatal se asociază adesea cu somnolență și, din acest motiv, cu dificultăți de alimentație. Chiar și un icter fiziologic poate necesita tratament, respectiv fototerapie, mai ales în cazul prematurilor.

Bilirubina – pigmentul care colorează pielea și mucoasele în galben

Bilirubina este un produs rezidual rezultat în urma degradării hemoglobinei din celulele roșii (hematii) îmbătrânite. În sânge, majoritatea bilirubinei circulă legată de proteine. Pentru a putea fi eliminată din organism, bilirubina, care este în mod normal insolubilă în apă, trebuie conjugată la nivelul ficatului într-un produs solubil în apă. Acest produs conjugat este eliminat prin intermediul bilei în intestin de unde, în marea majoritate se elimină prin intermediul scaunelor (pe care le colorează). O mică parte din bilirubină se elimină prin urină. În intestinul nou-născuților există o enzimă – beta-glucuronidaza intestinală – care desface produsul conjugat de bilirubină și face necesară reconjugarea bilirubinei la nivelul ficatului pentru a putea fi eliminată. Acest circuit al bilirubinei – ficat- bilă- intestin- sânge-ficat – este denumit recirculare entero-hepatică a bilirubinei și este principala cauză a icterului prelungit al copiilor alimentați în exclusivitate la sân, întrucât enzima digestivă mai sus menționată se găsește în cantitate mai mare la anou-născuții alimentați exclusiv la sân.

Astfel, metabolizarea normală a bilirubinei implică 8 trepte majore:

- descompunerea hemoglobinei cu producerea bilirubinei
- legarea bilirubinei de proteine (albumină) în sânge
- asimilarea bilirubinei de către ficat (captarea bilirubinei în celulele ficatului)
- conjugarea hepatică a bilirubinei în forma hidrosolubilă
- excreția bilirubinei în sistemul biliar și, de aici, în intestin
- scindarea intestinală a bilirubinei sub acțiunea beta-glucuronidazei
- reabsorbția bilirubinei insolubile în apă în circulația sangvină (circuitul entero-hepatic)
- excreția formei hidrosolubile a bilirubinei în materiile fecale.

Icterul neonatal - cauze

În perioada neonatală metabolismul bilirubinei se află într-o stare de tranziție caracterizată de hiperproducție de bilirubină și eliminare deficitară a acesteia din organism.

Principalele cauze ale hiperproducției de bilirubină la nou-născut sunt: durata de viață redusă a celulelor roșii, concentrația mare de hemoglobină, producerea crescută de bilirubină din alte surse decât hemoglobina, legarea slabă a bilirubinei de

proteine și, deseori, o cantitate redusă de proteine disponibile pentru legare, conjugarea scăzută la nivelul ficatului (inclusiv datorită unui deficit enzimatic tranzitoriu al ficatului), concentrația redusă de bacterii intestinale (și consecutiv reducerea eliminării bilirubinei prin urină), circulația entero-hepatică crescută (datorită cantității mari de beta-glucuronidază intestinală și întârzierea în eliminării meconiului).

Bilirubina liberă, nelegată de proteine, din sânge este liposolubilă (solubilă în grăsimi) și și difuzează ușor spre toate țesuturile. Creșterea bilirubinei peste un anumit prag face ca bilirubina să difuzeze inclusiv la nivelul țesutului cerebral. Bilirubina este toxică pentru celulele nervoase și produce, la nivel cerebral, leziuni cerebrale ireversibile, cu semne și simptome care sunt cunoscute sub numele de icter nuclear și sechele neurologice, senzoriale și de dezvoltare permanente.



Factori de risc pentru accentuarea icterului fiziologic (valori ale bilirubinei peste 12 mg/dl)

- incompatibilitatea de grup (mama O, copil A sau B) sau Rh (mama Rh negativ, copil Rh pozitiv)
- policitemia (concentrația crescută a hemoglobinei)
- altitudinea crescută
- pensarea tardivă a cordonului ombilical
- întârzierea inițierii alimentației sau aportul alimentar scăzut
- alimentația la sân
- întârzierea eliminării meconiului, motilitatea scăzută intestinală
- rasa: asiatici, amerindieni
- sexul masculin
- hipotiroidismul matern (activitate scăzută a glicuroniltransferazei)
- obstrucții biliare și intestinale

- hipoxia (aportul redus de oxigen)
- malformații congenitale de cord (perfuzie hepatică deficitară)
- sd. Down
- administrarea de droguri care inhibă transportul sau conjugarea bilirubinei
- deficite congenitale tranzitorii (la prematur) sau permanente ale enzimelor implicate în metabolismul bilirubinei
- hipoproteinemia
- acidoza
- hipoglicemia
- creșterea concentrației de acizi grași liberi (inaniție, hipotermie, hipoglicemie)
- deshidratarea
- administrarea de oxistin (ocitocină) la mamă
- diabetul zaharat matern
- resorbția de bese, hematoame, echimoze
- frați cu icter fiziologic accentuat în antecedente, etc.



Când este sau devine icterul patologic

Un icter este patologic dacă:

- are debut de la naștere sau în primele 24 de ore: incompatibilitate de grup sau Rh, hemoragii, infecții, policitemia severă, ictere hemolitice, etc.
- debutează după ziua a 3-a de viață: infecții (bacteriene, sifilis congenital, infecție congenitală cu citomegalovirus, etc.)
- debutează după prima săptămână de viață: septicemie, atrezia congenitală a căilor biliare, hepatite neonatale, infecții congenitale, galactozemie, sferocitoză congenitală sau alte anemii hemolitice, etc.
- icter persistent în prima lună de viață: sindrom de bilă groasă (care poate complica icterul prin incompatibilitate de Rh), colestaza asociată hiperalimentației sau nutriției parenterale totale, hepatite neonatale, infecții congenitale, ictere familiale nehemolitice, atrezia congenitală de căi biliare, fibroza chistică, galactozemia, hipotiroidism neonatal, stenoza pilorică, deficite enzimatică congenitale ale enzimelor implicate în metabolismul bilirubinei, etc.
- icter cu intensitate mare: bilirubina totală peste 12,9 mg/dl la prematur și 15 mg/dl la nou-născutul matur
- icter cu bilirubină totală care crește cu peste 5 mg/dl pe zi
- icter cu bilirubină directă peste 1,5-2 mg/dl
- icter apărut la un nou-născut care prezintă semne de alarmă: anamneză familială de boală hemolitică, vărsături, alimentație dificilă, letargie, febră, plâns cu tonalitate înaltă, urini hiperchrome, scaune decolorate.