

FOTOTERAPIA DA ICTERÍCIA

PHOTOTHERAPY FOR JAUNDICE

FOTOTERAPIA PARA LA ICTERICIA



10.56238/sevened2026.016-012

Yasmin Pires dos Santos Mesquita

Graduanda em Enfermagem

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Endereço: Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: yasminpires911@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-0851-1540>

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/3559454335478263>

Thayssa Gomes Farias

Doutora em Biociências

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Endereço: Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: thayssa.biomed@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0718-1380>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4036820117500407>

Flávio José da Silva Dantas

Doutor em Biociências

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Endereço: Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: flaviojsdantas@gmail.com

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6243-7169>

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3032582768442174>

Adenilson de Souza da Fonseca

Doutor em Biociências

Instituição: Departamento de Biofísica e Biometria, Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes,
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Endereço: Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: adnfonseca@yahoo.com.br

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4441-4008>

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/8838215858149851>

RESUMO

A icterícia neonatal, decorrente da hiperbilirrubinemia, é uma das condições clínicas mais frequentes no período pós-natal, afetando cerca de 60% dos recém-nascidos a termo e 80% dos prematuros. Este texto aborda a fisiopatologia e o tratamento da icterícia por meio da fototerapia com luz azul, padrão-ouro para prevenir a neurotoxicidade induzida pelo acúmulo de bilirrubina indireta. A patologia está fundamentada no desequilíbrio entre a produção exacerbada de bilirrubina (devido à maior massa eritrocitária neonatal) e a capacidade limitada de conjugação hepática pela enzima UGT1A1, que apresenta apenas 1% da atividade adulta nos primeiros dias de vida. O mecanismo terapêutico da luz azul (com máximo de eficácia entre 460 e 490 nm) está baseada em processos fotoquímicos que ocorrem na epiderme, transformando a bilirrubina lipossolúvel em isômeros hidrossolúveis. Dentre as reações, a isomerização estrutural é a mais relevante, resultando na formação de lumirrubina, uma molécula estável que permite a excreção urinária e biliar sem necessidade de conjugação hepática. A fototerapia com luz azul é crucial para evitar a evolução da encefalopatia bilirrubínica aguda para o kernicterus, condição caracterizada por lesões neurológicas permanentes. Conclui-se que a compreensão dos mecanismos biofísicos da fototerapia e o monitoramento epidemiológico rigoroso são fundamentais para a segurança neurológica neonatal e a redução da morbimortalidade associada à hiperbilirrubinemia.

Palavras-chave: Bilirrubina. Fototerapia. Icterícia. Luz Azul.

ABSTRACT

Neonatal jaundice, resulting from hyperbilirubinemia, is one of the most frequent clinical conditions in the postnatal period, affecting approximately 60% of full-term newborns and 80% of preterm infants. This text discusses the pathophysiology and treatment of jaundice through blue light phototherapy, the gold standard for preventing neurotoxicity induced by the accumulation of indirect bilirubin. The pathology is based on the imbalance between the exacerbated production of bilirubin, due to the higher neonatal erythrocyte mass, and the limited hepatic conjugation capacity of the UGT1A1 enzyme, which presents only 1% of adult activity in the first days of life. The therapeutic mechanism of blue light (with peak efficacy between 460 and 490 nm) is based on photochemical processes occurring in the epidermis, transforming liposoluble bilirubin into water-soluble isomers. Among the reactions, structural isomerization is the most relevant, resulting in the formation of lumirubin, a stable molecule that allows for urinary and biliary excretion without the need for hepatic conjugation. Timely intervention is crucial to prevent the progression of acute bilirubin encephalopathy to kernicterus, a condition characterized by permanent neurological damage. It is concluded that understanding the biophysical mechanisms of phototherapy and rigorous epidemiological monitoring are fundamental for neonatal neurological safety and the reduction of morbidity and mortality associated with hyperbilirubinemia.

Keywords: Bilirubin. Blue Light. Jaundice. Phototherapy.

RESUMEN

La ictericia neonatal, derivada de la hiperbilirrubinemia, es una de las afecciones clínicas más frecuentes en el período posnatal, afectando a cerca del 60% de los recién nacidos a término y al 80% de los prematuros. Este texto aborda la fisiopatología y el tratamiento de la ictericia mediante la fototerapia con luz azul, el estándar de oro para prevenir la neurotoxicidad inducida por el aumento de la bilirrubina indirecta. La patología se fundamenta en el desequilibrio entre la producción exacerbada de bilirrubina, debido a la mayor masa eritrocitaria neonatal, y la capacidad limitada de conjugación hepática por la enzima UGT1A1, que presenta solo el 1% de la actividad adulta en los primeros días de vida. El mecanismo terapéutico de la luz azul (con un pico de eficacia entre 460 y 490 nm) se basa en procesos fotoquímicos que ocurren en la epidermis, transformando la bilirrubina liposoluble en

isómeros hidrosolubles. Entre las reacciones, la isomerización estructural es la más relevante, resultando en la formación de lumirrubina, una molécula estable que permite la excreción urinaria y biliar sin necesidad de conjugación hepática. La intervención oportuna es crucial para evitar la evolución de la encefalopatía bilirrubínica aguda hacia el kernicterus, una condición caracterizada por lesiones neurológicas permanentes e irreversibles. Se concluye que la comprensión de los mecanismos biofísicos de la fototerapia y el monitoreo epidemiológico riguroso son fundamentales para la seguridad neurológica neonatal y la reducción de la morbimortalidad asociada a la hiperbilirrubinemia.

Palabras clave: Bilirrubina. Fototerapia. Ictericia. Luz Azul.

1 INTRODUÇÃO

A icterícia, manifestação clínica da hiperbilirrubinemia, caracteriza-se pela coloração amarelada da pele, escleras e membranas mucosas, decorrente da deposição de bilirrubina quando os níveis séricos ultrapassam valores críticos (geralmente acima de 2 a 5 mg/dL). A compreensão de sua fisiopatologia é essencial para o manejo clínico, especialmente no contexto neonatal, onde a distinção entre processos benignos e patológicos dita a intervenção terapêutica (PAVLOVIC MARKOVIC et al., 2022).

1.1 TIPOS DE ICTERÍCIA

A classificação clássica da icterícia se baseia no sítio da falha metabólica em relação ao fígado, sendo dividida em três categorias principais: pré-hepática, hepática e pós-hepática (JOSEPH; SAMANT, 2026). A icterícia pré-hepática ocorre quando a produção de bilirrubina excede a capacidade de conjugação e excreção do fígado. É predominantemente caracterizada pelo aumento da bilirrubina indireta (não conjugada). Conforme apontam Beckingham e Ryder (2001), as causas mais comuns incluem a hemólise excessiva (como na anemia falciforme e esferocitose) e a eritropoiese ineficaz. Nestes casos, as enzimas hepáticas (AST/ALT) costumam estar normais, mas há aumento dos reticulócitos devido à destruição de hemácias. Na icterícia hepática (hepatocelular), a causa está no dano nas células hepáticas (hepatócitos), prejudicando a captação, conjugação ou a própria excreção da bilirrubina. Segundo Roche e Kobos (2004), as etiologias mais frequentes envolvem hepatites virais, cirrose e lesões induzidas por drogas ou álcool. O perfil laboratorial geralmente apresenta um aumento misto das frações de bilirrubina e elevação acentuada das transaminases hepáticas. A icterícia pós-hepática (obstrutiva ou colestática) resulta da obstrução mecânica ao fluxo biliar entre o fígado e o duodeno. A bilirrubina já foi conjugada pelo fígado, mas não consegue ser eliminada, resultando em hiperbilirrubinemia direta (conjugada). De acordo com Teixeira e Souza (2014), as causas variam de cálculos biliares (coledocolitíase) a neoplasias, como o câncer de pâncreas. Sintomas clássicos incluem acolia fecal (fezes claras) e colúria (urina escura). A tabela 1 está apresentada uma comparação entre os tipos de icterícia segundo a fração de bilirrubina predominante, o mecanismo principal envolvido e alguns exemplos de causas da icterícia.

Tabela 1: Comparação dos tipos de icterícia.

Tipo	Fração de bilirrubina predominante	Mecanismo principal	Causas
Pré-hepática	Indireta (não conjugada)	Superprodução de bilirrubina por destruição de hemácias.	Anemias hemolíticas, hematomas extensos, incompatibilidade Rh/ABO.
Hepática	Mista (indireta e direta)	Disfunção no metabolismo ou dano ao parênquima hepático.	Hepatites, cirrose, icterícia fisiológica neonatal.
Pós-hepática	Direta (conjugada)	Obstrução do fluxo biliar após a conjugação.	Cálculos biliares, tumores biliares, atresia de vias biliares.

Fonte: Autores.

1.2 ICTERÍCIA NO CONTEXTO NEONATAL

No contexto neonatal, a icterícia assume nuances específicas. A maioria dos casos é de icterícia fisiológica, decorrente da imaturidade enzimática do recém-nascido e da maior carga de hemácias. Segundo Almeida e Draque (2007), ela surge após as primeiras 24 horas de vida e regride espontaneamente. Por outro lado, a icterícia patológica é caracterizada por início precoce (nas primeiras 24 horas), níveis muito elevados de bilirrubina ou persistência além do esperado. Causas importantes incluem a incompatibilidade sanguínea (ABO/Rh) e a atresia de vias biliares (ALMEIDA; DRAQUE, 2007; OLUSANYA et al., 2018).

1.3 CONSEQUÊNCIAS DA ICTERÍCIA

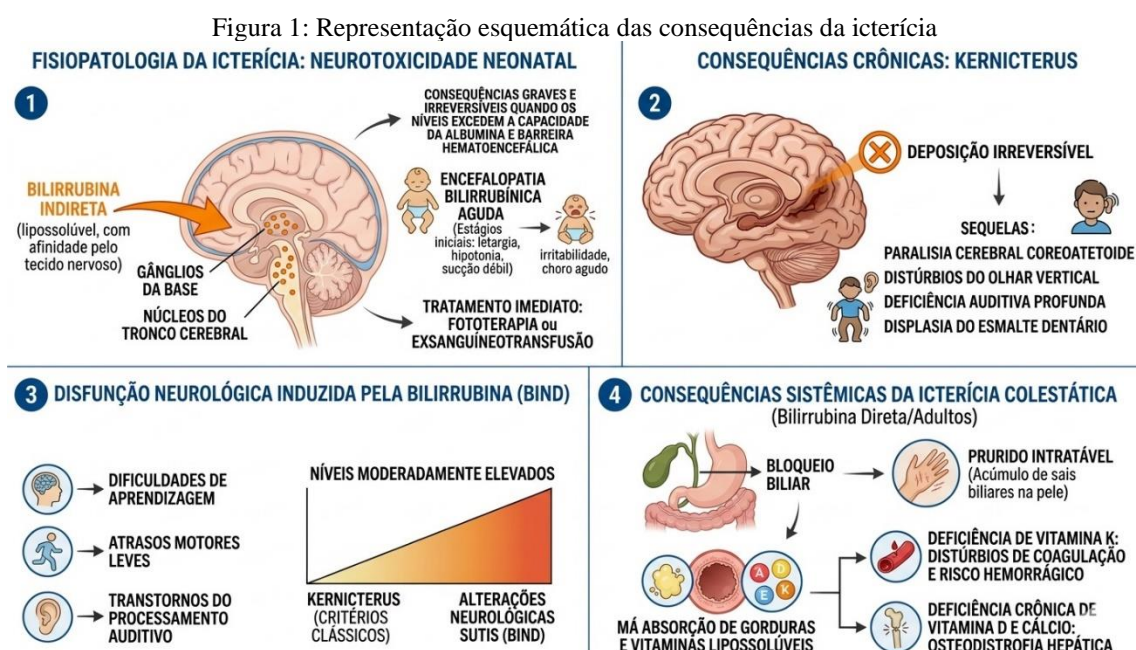
A icterícia, embora muitas vezes seja um sinal clínico transitório e benigno, especialmente em recém-nascidos, pode acarretar consequências graves e irreversíveis quando os níveis de bilirrubina ultrapassam a capacidade de ligação da albumina e a barreira hematoencefálica (STILLMAN, 1990). A gravidade das consequências depende da fração da bilirrubina envolvida (direta ou indireta), da idade do paciente e da etiologia subjacente (VÍTEK; OSTROW, 2009).

No período neonatal, a maior preocupação reside na neurotoxicidade da bilirrubina indireta que, por ser lipossolúvel, apresenta uma afinidade perigosa pelo tecido nervoso. Nos estágios iniciais, essa toxicidade manifesta-se como a encefalopatia bilirrubínica aguda, caracterizada por sintomas como letargia, hipotonia e sucção débil, podendo evoluir rapidamente para irritabilidade e choro agudo caso não ocorra o tratamento imediato por meio de fototerapia ou exsanguíneotransfusão (ALMEIDA; DRAQUE, 2007; WATCHKO, 2016).

Quando a exposição à hiperbilirrubinemia é prolongada ou excessiva, o quadro pode progredir para o kernicterus, ou encefalopatia bilirrubínica crônica, que representa a deposição irreversível de bilirrubina nos gânglios da base e núcleos do tronco cerebral. De acordo com Olusanya et al. (2018), essa condição resulta em sequelas permanentes, incluindo a paralisia cerebral coreoatetoide, distúrbios do olhar vertical, deficiência auditiva profunda e até displasia do esmalte dentário. Para além desses

quadros clássicos, a literatura médica contemporânea introduziu o conceito de disfunção neurológica induzida pela bilirrubina (BIND), que engloba alterações neurológicas mais sutis. Bhutani et al. (2013) explicam que mesmo níveis moderadamente elevados de bilirrubina podem estar associados a dificuldades de aprendizagem, atrasos motores leves e transtornos do processamento auditivo, sugerindo que o impacto da icterícia pode ser subestimado em diagnósticos que não atingem os critérios de kernicterus.

Em pacientes adultos ou em casos de icterícia colestática (bilirrubina direta), as repercussões assumem um caráter sistêmico diferente da neurotoxicidade neonatal. O acúmulo de sais biliares na pele gera o prurido intratável, uma das consequências mais debilitantes para a qualidade de vida do indivíduo (LEUNG, 1992). Além disso, a ausência de bile no trato gastrointestinal compromete severamente a absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis como A, D, E e K. Teixeira e Souza (2014) ressaltam que a deficiência de vitamina K é particularmente crítica por levar a distúrbios de coagulação e riscos hemorrágicos, enquanto a má absorção crônica de vitamina D e cálcio pode culminar na osteodistrofia hepática, fragilizando a estrutura óssea do paciente e aumentando a incidência de fraturas espontâneas. A figura 1 é uma representação esquemática das consequências da icterícia neonatal discutidas acima.



Fonte: Autores.

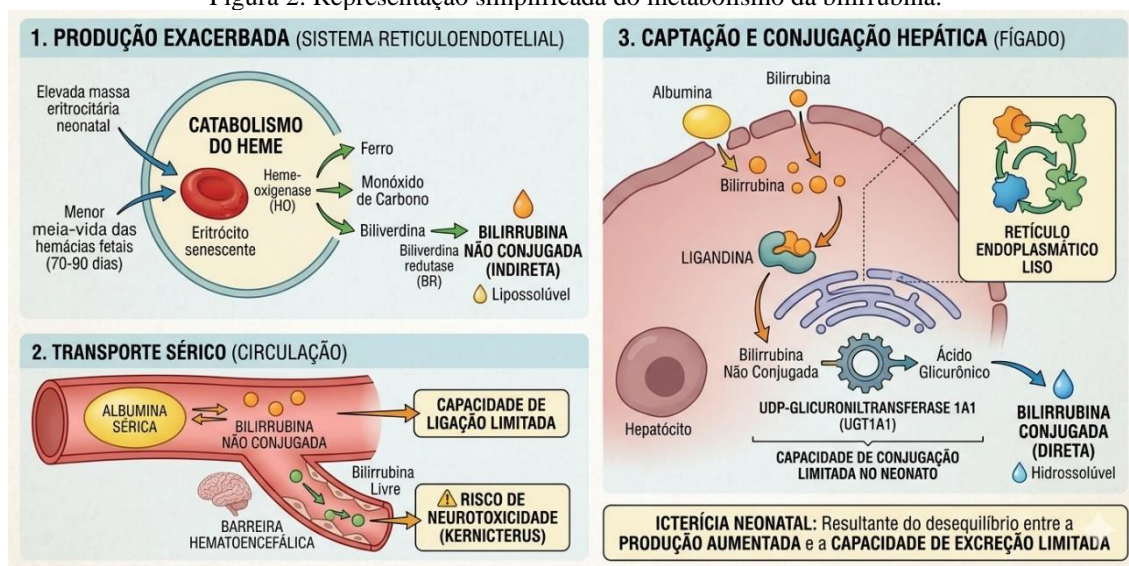
2 FISIOPATOLOGIA DA ICTERÍCIA NEONATAL

A icterícia neonatal é um processo dinâmico e multifatorial que se baseia no desequilíbrio entre a produção exacerbada de bilirrubina e a capacidade limitada de processamento e excreção do organismo recém-nascido (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). O ciclo inicia-se no sistema reticuloendotelial através do catabolismo do grupamento heme, derivado principalmente da

hemoglobina de eritrócitos senescentes (HANSEN, 2021). Pela ação da enzima heme-oxigenase, o heme é clivado em ferro, monóxido de carbono e biliverdina (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). Esta última é rapidamente reduzida a bilirrubina não conjugada (indireta) pela enzima biliverdina redutase (HANSEN, 2021). No neonato, essa produção é significativamente maior do que no adulto devido à elevada massa eritrocitária e à menor meia-vida das hemácias fetais, que circulam por apenas 70 a 90 dias (ANSONG-ASSOKU et al., 2024).

Uma vez lançada na circulação, a bilirrubina não conjugada, que possui característica lipossolúvel, liga-se reversivelmente à albumina sérica para ser transportada até o fígado (SILVA et al., 2025). Essa ligação é fundamental para manter o pigmento no espaço intravascular e evitar que a fração de "bilirrubina livre" atravesse a barreira hematoencefálica (SILVA et al., 2025). Ao atingir os hepatócitos, a bilirrubina dissocia-se da albumina e entra na célula por transporte facilitado, ligando-se a proteínas citoplasmáticas como a ligandina (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). No interior do retículo endoplasmático liso, ocorre a etapa crítica de conjugação, mediada pela enzima uridina difosfato glicuroniltransferase 1A1 (UGT1A1), que transforma a bilirrubina em uma forma hidrossolúvel ou direta (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). A figura 2 é uma representação simplificada do metabolismo da bilirrubina.

Figura 2: Representação simplificada do metabolismo da bilirrubina.



Fonte: Autores.

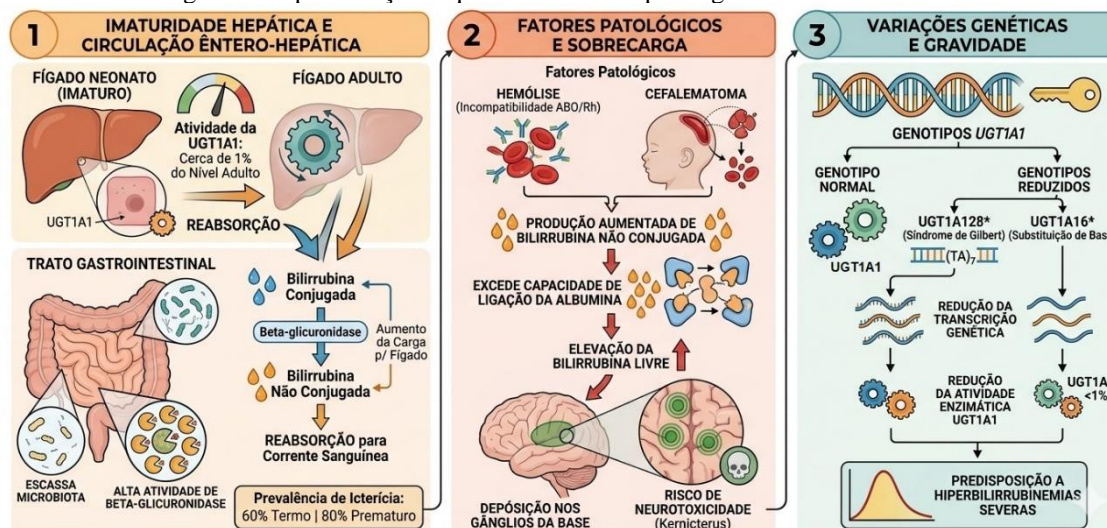
Entretanto, o recém-nascido apresenta uma imaturidade enzimática acentuada, com a atividade da UGT1A1 representando apenas cerca de 1% dos níveis adultos nos primeiros dias de vida (HANSEN, 2021). O cenário é agravado pela circulação êntero-hepática, uma vez que o trato gastrointestinal neonatal possui escassa microbiota e alta atividade da enzima beta-glicuronidase (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). Esta enzima hidrolisa a bilirrubina já conjugada de volta à sua forma não conjugada, que é reabsorvida pela mucosa intestinal para a corrente sanguínea (HANSEN,

2021). Esse ciclo de reabsorção aumenta a carga de bilirrubina que o fígado imaturo precisa processar, contribuindo para a prevalência da icterícia em até 60% dos bebês a termo e 80% dos prematuros (SILVA et al., 2025).

Quando fatores patológicos interferem nesse equilíbrio, como a hemólise por incompatibilidade sanguínea (ABO ou Rh) ou cefalematomas, os níveis de bilirrubina não conjugada podem exceder a capacidade de ligação da albumina (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). A elevação da bilirrubina livre permite sua deposição em estruturas cerebrais sensíveis, como os gânglios da base (SILVA et al., 2025). Esse processo pode resultar em disfunção mitocondrial e estresse oxidativo neuronal, culminando na encefalopatia bilirrubínica aguda (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). Se não houver intervenção terapêutica oportuna, como a fototerapia, a condição pode evoluir para o *kernicterus*, caracterizado por lesões neurológicas permanentes e irreversíveis (SILVA et al., 2025).

Em adição, estudos recentes destacam o papel das variações genéticas na gravidade da icterícia, como os polimorfismos da UGT1A1. Variantes como a *UGT1A128** (associada à Síndrome de Gilbert) e a *UGT1A16** reduzem a transcrição e a atividade enzimática, predispondo a hiperbilirrubinemias severas (PMC9059389, 2022). A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) causa episódios de hemólise aguda, sobrecarregando subitamente a capacidade de conjugação hepática já limitada do neonato (HANSEN, 2021). A figura 3 ilustra a fisiopatologia da icterícia neonatal discutida acima.

Figura 3: Representação esquemática da fisiopatologia da icterícia neonatal.



Fonte: Autores.

2.1 MECANISMOS DE SUPERPRODUÇÃO DA BILIRRUBINA

O fígado, mesmo que saudável, não consegue processar o volume excessivo de bilirrubina não conjugada (indireta) que chega à circulação. No recém-nascido, isso é agravado por uma massa eritrocitária proporcionalmente maior e hemácias com vida útil mais curta (HANSEN, 2021).

Processos patológicos como a hemólise (destruição acelerada de glóbulos vermelhos) por incompatibilidade de grupo sanguíneo (ABO/Rh) ou a reabsorção de sangramentos extravasculares (como cefalematomas) elevam drasticamente esses níveis (FREITAS et al., 2022).

2.2 DEFICIÊNCIAS NO METABOLISMO E EXCREÇÃO

Este grupo abrange falhas nas etapas de captação hepática, conjugação e eliminação. A principal causa é a imaturidade enzimática (baixa atividade da UGT1A1), que impede a conversão da bilirrubina lipossolúvel (tóxica) em hidrossolúvel (excretável) (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). Além disso, o aumento da circulação êntero-hepática, onde a bilirrubina já excretada no intestino é reabsorvida para o sangue, atua como um gargalo adicional na eliminação do pigmento (SILVA et al., 2025).

Tabela 2: Comparação entre superprodução e deficiência na excreção da bilirrubina.

Critério	Icterícia por superprodução	Icterícia por deficiência na excreção/metabolismo
Mecanismo primário	Aumento da oferta de heme para o sistema reticuloendotelial.	Falha no processamento hepático ou eliminação biliar/intestinal.
Principais causas	Hemólise (ABO, Rh), policitemia, cefalematoma, deficiência de G6PD.	Imaturidade da enzima UGT1A1, síndrome de Crigler-Najjar, obstrução biliar.
Fator neonatal comum	Menor vida útil das hemácias (70-90 dias).	Baixa atividade enzimática (1% do nível adulto ao nascimento).
Papel do intestino	Geralmente secundário.	Elevada circulação êntero-hepática via β -glicuronidase.
Tipo de bilirrubina	Predominantemente não conjugada (indireta).	Pode ser não conjugada (metabolismo) ou conjugada (excreção biliar).

Fonte: Autores.

3 EPIDEMIOLOGIA DA ICTERÍCIA NEONATAL

A icterícia neonatal é definida como a manifestação clínica decorrente da hiperbilirrubinemia, caracterizada pela coloração amarelada da pele, escleras e membranas mucosas devido ao depósito de bilirrubina (ANSONG-ASSOKU et al., 2024). Epidemiologicamente, configura-se como uma das condições mais prevalentes no período pós-natal imediato, manifestando-se em aproximadamente 60% dos recém-nascidos (RN) a termo e em cerca de 80% dos RN pré-termo na primeira semana de vida (SILVA et al., 2025). Embora a maioria dos casos apresente uma evolução benigna e autolimitada, denominada icterícia fisiológica, a identificação precoce de formas patológicas é imperativa para evitar a toxicidade da bilirrubina sobre o sistema nervoso central, que pode resultar em encefalopatia bilirrubínica e kernicterus (SILVA et al., 2025; ANSONG-ASSOKU et al., 2024).

3.1 DETERMINANTES E VARIÁVEIS EPIDEMIOLÓGICAS

A incidência da icterícia neonatal é influenciada por uma multiplicidade de fatores biológicos, genéticos e ambientais. A prematuridade destaca-se como um fator de risco crítico, uma vez que a

imaturidade enzimática hepática e o aumento da circulação entero-hepática nestes neonatos elevam a prevalência da condição (HANSEN, 2021). Estudos indicam que a incidência de icterícia visível é menor em neonatos de ascendência africana e maior naqueles de origem leste-asiática, sugerindo uma base genética e étnica significativa na regulação do metabolismo da bilirrubina (HANSEN, 2021). Além disso, a incompatibilidade sanguínea (ABO e fator Rh) e deficiências enzimáticas, como a de G6PD, atuam como catalisadores para a icterícia patológica de caráter hemolítico (HANSEN, 2021; ANSONG-ASSOKU et al., 2024).

O tipo de nutrição também exerce papel epidemiológico relevante. Observa-se uma maior incidência e duração da icterícia em neonatos alimentados exclusivamente com leite materno em comparação com aqueles que recebem fórmulas infantis, fenômeno associado a fatores presentes no leite materno ou à ingestão calórica insuficiente nos primeiros dias (HANSEN, 2021).

3.2 PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DA ICTERÍCIA NO CONTEXTO BRASILEIRO

No Brasil, estudos regionais revelam nuances importantes sobre a morbimortalidade associada à condição. No Estado de Pernambuco, entre os anos de 2008 e 2017, a icterícia neonatal foi responsável por 23,0% das internações hospitalares por afecções perinatais, apresentando uma Taxa de Mortalidade Neonatal por Icterícia (TMNI) média de 4,92 óbitos para cada 100.000 nascidos vivos (FREITAS et al., 2022). Embora a TMNI tenha demonstrado uma tendência decrescente ao longo da década analisada, a alta taxa de internações reforça a carga da doença para o sistema de saúde (FREITAS et al., 2022).

Em contrapartida, pesquisas realizadas em maternidades de baixo risco, como no sudeste do Pará, indicaram uma predominância de casos no sexo feminino (57,1%) e uma correlação com a falta de informações maternas sobre o manejo adequado da condição (MELO et al., 2024). O seguimento ambulatorial pós-alta é outra ferramenta epidemiológica vital; um projeto de acompanhamento demonstrou que recém-nascidos com níveis de bilirrubina igual ou acima do percentil 40 (conforme o nomograma de Bhutani) exigem monitoramento rigoroso, sendo que a fototerapia permanece como a principal intervenção terapêutica para evitar a progressão da hiperbilirrubinemia (FACCHINI et al., 2007; MELO et al., 2024).

3.3 VIGILÂNCIA DE CASOS EXTREMOS

Globalmente, a icterícia extrema (níveis de bilirrubina sérica total > 25 mg/dL ou 30 mg/dL) é um evento sentinela de baixa incidência, mas de alto impacto. Estima-se que a incidência global de icterícia extrema seja de aproximadamente 99 por 100.000 nascidos vivos, evidenciando que, apesar dos avanços nos protocolos de triagem e tratamento, como o Processo de Enfermagem sistematizado,

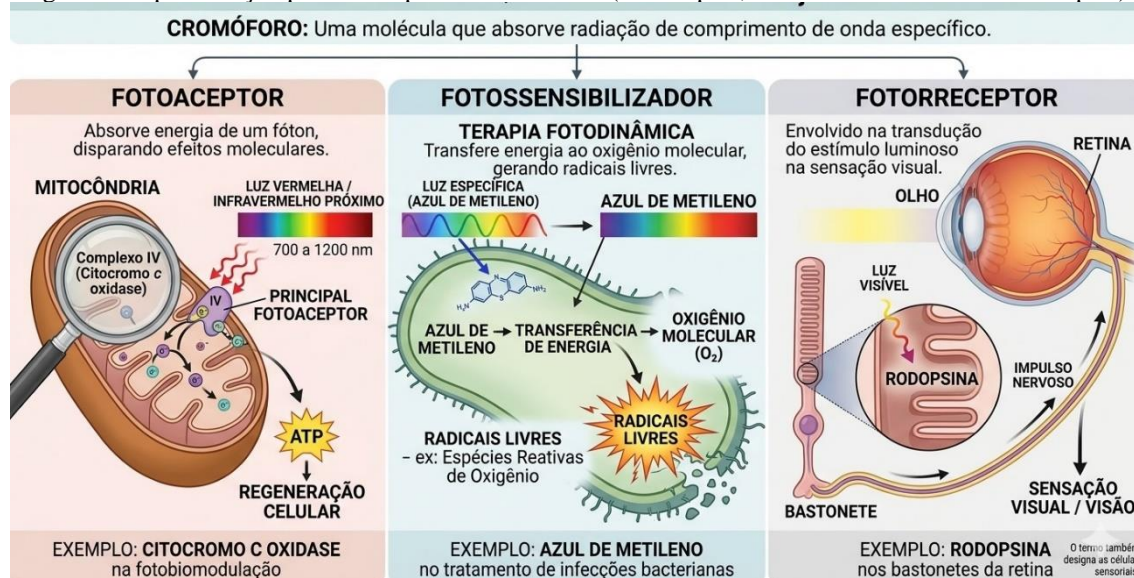
a prevenção de danos neurológicos permanentes ainda representa um desafio para a saúde pública mundial (HANSEN, 2021; SILVA et al., 2025).

4 FOTERAPIA

4.1 DEFINIÇÃO DE FOTOTERAPIA E APLICAÇÕES EM SAÚDE

A fototerapia é definida como uma modalidade terapêutica na qual o agente terapêutico é uma radiação eletromagnética não-ionizante emitida por fontes naturais ou artificiais para induzir alterações moleculares, celulares e/ou sistêmicas (CESTARI et al., 2007; BARACHO et al., 2023). Seu mecanismo fundamental se baseia na absorção de fótons da radiação por cromóforos específicos, como a bilirrubina ou citocromos mitocondriais, o que desencadeia reações fotoquímicas que podem resultar na ativação ou inibição de processos metabólicos, modulação inflamatória e reparação tecidual (DE CARVALHO et al., 1999; LIZARELLI, 2018; OLIVEIRA et al., 2018). Cromóforo é uma molécula que absorve uma radiação de comprimento de onda específico (DA FONSECA, 2019). Um cromóforo pode se comportar como um fotoceptor, como um fotossensibilizador ou como um fotorreceptor. Um fotoceptor é um cromóforo que, ao absorver a energia de um fóton de comprimento de onda específico, dispara um conjunto de efeitos moleculares. Um exemplo de fotoceptor é a citocromo c oxidase (ou complexo IV da cadeia respiratória mitocondrial), sendo considerada o principal fotoceptor para luz vermelha e radiação infravermelha próxima (700 a 120 nm) utilizada na fotobiomodulação (DA SILVA et al., 2023). Um fotossensibilizador é uma molécula que também absorve a energia de um fóton de comprimento de onda específico, mas que transfere a sua energia diretamente, ou através de moléculas do meio, ao oxigênio molecular, levando a produção de radicais livres. Um exemplo de fotossensibilizador é o azul de metileno, que é um importante fotossensibilizador utilizado na terapia fotodinâmica para tratamento de infecções bacterianas (DA FONSECA et al., 2021). Um fotorreceptor é uma molécula capaz de absorver a energia de um fóton de comprimento de onda específico e está envolvido no processo de transdução do estímulo luminoso na sensação visual, ou seja, o sentido da visão (KOEPPEN; STANTON, 2018). Um exemplo de fotorreceptor é a rodopsina, que é o pigmento fotossensível presente nos bastonetes da retina. O termo fotorreceptor também é utilizado para designar as células sensoriais (ou receptores sensoriais) envolvidos com a visão, sendo também chamados de receptores eletromagnéticos (HALL; HALL, 2021). A figura 4 é uma representação para os 3 tipos de cromóforos (fotoceptor, fotossensibilizador e fotorreceptor).

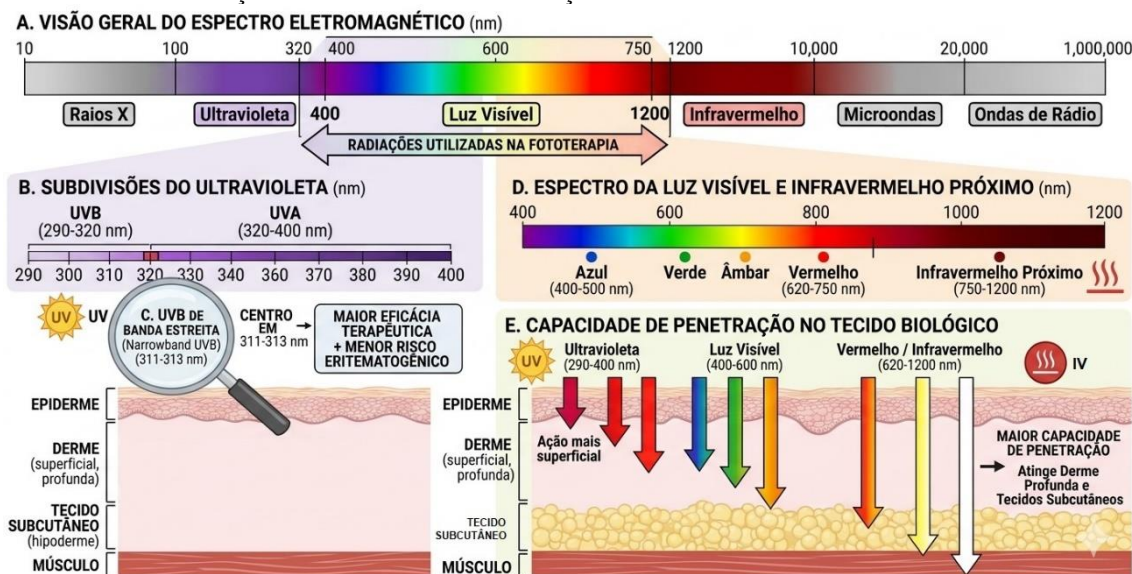
Figura 4: Representação para os 3 tipos de cromóforos (fotoceptor, fotossensibilizador e fotorreceptor).



Fonte: Autores.

As radiações utilizadas na fototerapia abrangem diferentes espectros, sendo classificadas principalmente em ultravioleta, luz visível e infravermelho. A radiação ultravioleta (RUV) utilizada na fototerapia é subdividida em UVA (320-400 nm) e UVB (290-320 nm). Destaca-se o uso do UVB de banda estreita (*narrowband UVB*), centrado entre 311 e 313 nm, que oferece maior eficácia terapêutica com menor risco eritematogênico (CESTARI et al., 2007; CALSONI, 2023). No espectro da luz visível e infravermelho próximo, as terapias utilizam radiações de comprimentos de onda que variam do azul (400-500 nm), passando pelo verde, âmbar e vermelho (620-750 nm), até o infravermelho próximo (750-1200 nm). Enquanto as radiações ultravioletas têm ação mais superficial, radiações de comprimento de onda maiores, como o vermelho e o infravermelho, possuem maior capacidade de penetração em tecidos biológicos, atingindo a derme profunda e tecidos subcutâneos (BAGNATO et al., 2014; PIMENTEL; MACIEL, 2022). A figura 5 ilustra as diferentes aplicações da fototerapia.

Figura 5: Representação de diferentes aplicações da fototerapia. nm: nanômetro. UV: radiação ultravioleta. UVA: radiação ultravioleta A. UVB: radiação ultravioleta B. IV: infravermelho



Fonte: Autores.

A aplicação clínica da fototerapia é vasta, abrangendo múltiplas especialidades. Na dermatologia, é o padrão-ouro para o tratamento da psoríase em suas diversas formas, além de ser eficaz no controle do vitiligo, dermatite atópica, linfomas cutâneos de células T, esclerodermia e líquen plano (CESTARI et al., 2007; FECHINE et al., 2026). Além dessas aplicações, a fotobiomodulação com LEDs e *lasers* de baixa potência tem demonstrado benefícios significativos no reparo de feridas crônicas (como úlceras de pé diabético), na redução do tempo de recuperação muscular pós-exercício, no manejo da dor e em procedimentos de rejuvenescimento facial, estimulando a síntese de colágeno e a proliferação de fibroblastos (OLIVEIRA et al., 2021; MACIEL, 2022; BARACHO et al., 2023; PIMENTEL). Finalmente, a terapia fotodinâmica associa a luz a agentes fotossensibilizantes para o tratamento de lesões pré-malignas, como a ceratose actínica, e carcinomas basocelulares superficiais (ISSA; MANELA-AZULAY, 2010) e infecções bacterianas (FONSECA et al., 2021).

A luz azul (450 a 495 nm) é amplamente empregada no tratamento da acne vulgar devido à sua ação bactericida sobre o *Cutibacterium acnes*, mediada pela excitação de porfirinas endógenas (FARIAS et al., 2026). No campo da neonatologia, a fototerapia com luz azul (máximo em 460 nm) é a intervenção de primeira linha para a icterícia neonatal, convertendo a bilirrubina indireta em fotoisômeros hidrossolúveis (como a luminirrubina) que são excretados pelo organismo sem necessidade de conjugação hepática (DE CARVALHO et al., 1999; SANTOS et al., 2021).

4.2 HISTÓRICO DA FOTOTERAPIA DA ICTERÍCIA

A utilização da fototerapia com luz azul consolidou-se como o tratamento padrão-ouro para a icterícia neonatal, sendo um procedimento essencial para prevenir a progressão da hiperbilirrubinemia para quadros graves de neurotoxicidade (PATEL et al., 2024). A história da fototerapia da icterícia

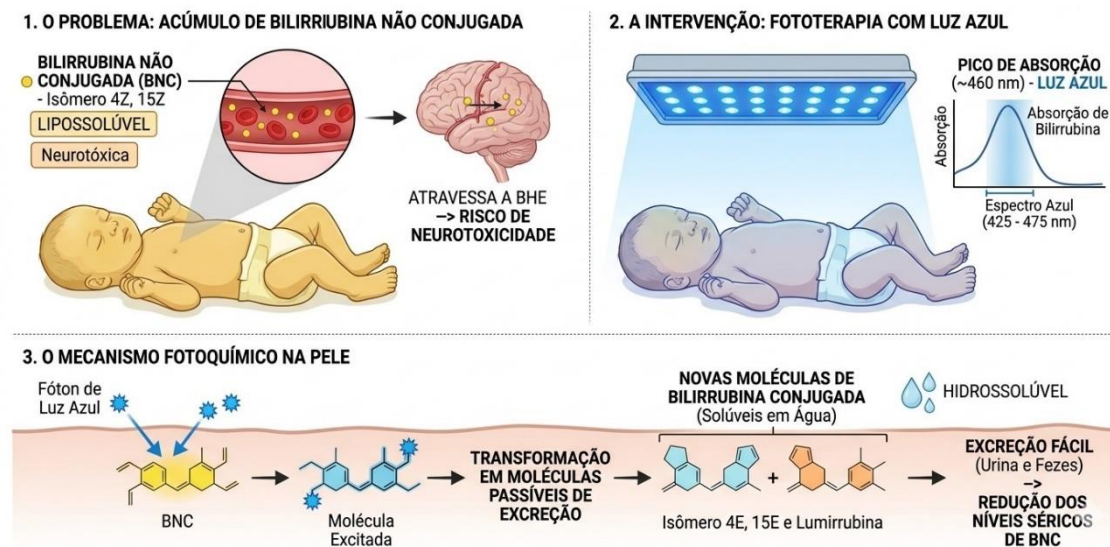
começou em 1956, no Hospital Geral de Rochford, na Inglaterra, quando a enfermeira Sister Jean Ward percebeu que recém-nascidos ictericos que ficavam em berços próximos à janela, expostos à luz solar, apresentavam uma redução notável na coloração amarelada da pele (CREMER; PERRYMAN; RICHARDS, 1958). Essa observação foi inicialmente recebida com ceticismo, mas ganhou força quando um frasco de sangue destinado a testes de bilirrubina foi esquecido ao sol; ao ser analisado, os níveis de pigmento haviam caído drasticamente. Motivados por esses eventos, Cremer e sua equipe publicaram, em 1958, o primeiro artigo científico demonstrando que a exposição à luz solar ou a lâmpadas azuis artificiais reduzia os níveis de bilirrubina sérica, marcando o nascimento oficial da fototerapia (DOBBS; ABMAN, 2008).

Apesar do sucesso inicial na Inglaterra, a técnica demorou a cruzar o Atlântico devido ao temor de efeitos colaterais desconhecidos da radiação sobre o desenvolvimento neonatal. Foi apenas em 1968 que Jerold Lucey e seus colaboradores publicaram um ensaio clínico randomizado de grande escala nos Estados Unidos, comprovando a eficácia e a segurança do método na prevenção do Kernicterus em prematuros (LUCEY; FERREIRO; HEWITT, 1968). Ao longo das décadas de 1970 e 1980, a pesquisa científica voltou-se para a compreensão do mecanismo bioquímico exato da terapia. Descobriu-se que a luz não apenas oxidava a bilirrubina, mas provocava uma isomerização estrutural, transformando-a em lumirrubina, uma molécula estável e solúvel em água que o organismo consegue excretar sem depender do fígado imaturo (MCDONAGH; LIGHTNER, 1985).

4.3 FOTERAPIA DA ICTERÍCIA COM LUZ AZUL: MECANISMO DE AÇÃO

O mecanismo de ação da fototerapia com luz azul no tratamento da icterícia neonatal está baseado em processo fotoquímico, no qual a bilirrubina, por ser um cromóforo para a luz azul, transforma a bilirrubina em moléculas passíveis de excreção (LINDQVIST et al., 2025). A icterícia é caracterizada pelo acúmulo de bilirrubina não conjugada (isômero 4Z, 15Z), uma substância lipossolúvel que, em níveis elevados, torna-se neurotóxica devido à sua capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica (MOERSCHEL; CIANCIARUSO; TRACY, 2008; LINDQVIST et al., 2025). O tratamento consiste na exposição da pele do neonato a fótons de luz, preferencialmente no espectro azul entre 425 e 475 nm, com pico de absorção próximo a 460 nm, onde a molécula de bilirrubina absorve a energia luminosa de forma mais eficiente (PATEL et al., 2024; WU; WEN, 2025). A figura 6 é uma representação da fototerapia da icterícia neonatal.

Figura 6: Representação da fototerapia com luz azul da icterícia neonatal. nm: nanômetro ($1 \text{ nm} = 1 \times 10^{-9} \text{ m}$). BHE: barreira hematoencefálica.



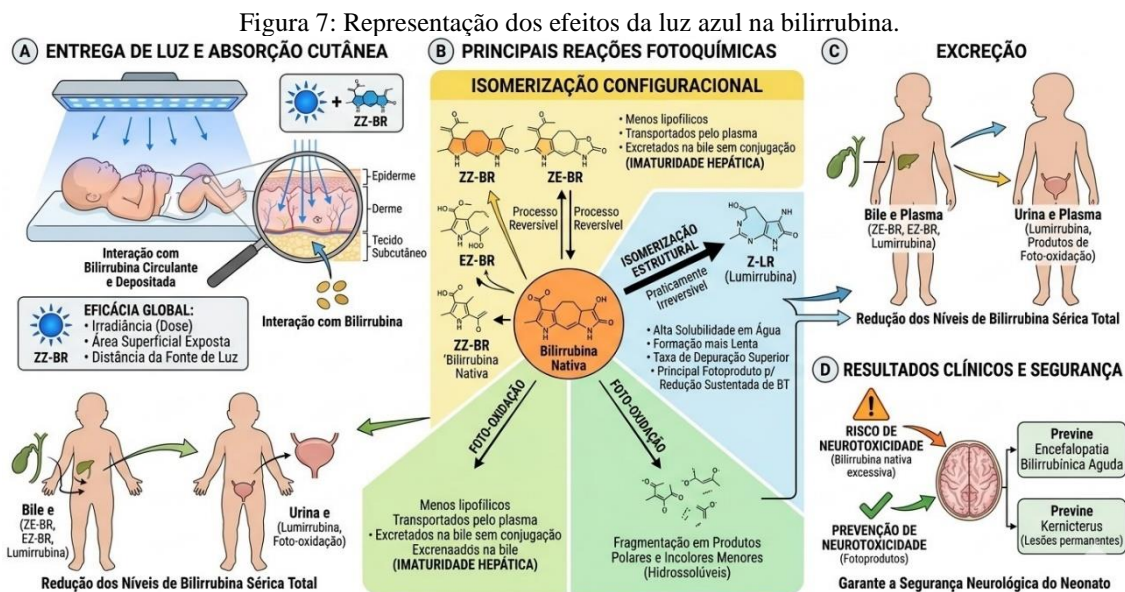
Fonte: Autores.

Uma vez que a luz penetra nos tecidos cutâneos e subcutâneos, ocorre a interação com a bilirrubina circulante e depositada na pele, desencadeando três reações principais: isomerização configuracional, isomerização estrutural e foto-oxidação (WANG et al., 2021; LINDQVIST et al., 2025). Na isomerização configuracional, a bilirrubina nativa (ZZ-BR) é convertida nos isômeros ZE-BR e EZ-BR. Embora este processo seja reversível, esses isômeros são menos lipofílicos e podem ser transportados pelo plasma e excretados na bile sem a necessidade de conjugação hepática, que é tipicamente imatura em recém-nascidos (WANG et al., 2021; LINDQVIST et al., 2025).

A isomerização estrutural é o processo mais crítico para a eficácia clínica da fototerapia, pois resulta na formação da lumirrubina (Z-LR) (WANG et al., 2021). Diferente dos isômeros configuracionais, a formação da lumirrubina é praticamente irreversível e ela possui alta solubilidade em água, permitindo sua rápida excreção tanto pela bile quanto pela urina (LINDQVIST et al., 2025). Embora a lumirrubina seja formada de maneira mais lenta em comparação aos isômeros configuracionais, sua taxa de depuração é significativamente superior, tornando-a o principal fotoproduto responsável pela redução sustentada dos níveis de bilirrubina total no soro (LINDQVIST et al., 2025).

Adicionalmente, ocorre a foto-oxidação, que fragmenta a bilirrubina em produtos polares e incolores menores, também hidrossolúveis, que são eliminados pela urina (WANG et al., 2021; LINDQVIST et al., 2025). A eficácia global desse mecanismo é influenciada pela irradiância entregue (dose), pela área de superfície corporal exposta e pela distância entre a fonte de luz e o paciente (BHUTANI; WONG, 2013; PATEL et al., 2024). Ao converter a bilirrubina em formas não tóxicas e facilmente elimináveis, a luz azul previne a progressão para a encefalopatia bilirrubínica aguda e o

kernicterus, garantindo a segurança neurológica do neonato (HANSEN, 2011; PATEL et al., 2024). A figura 7 ilustra os efeitos da luz azul na bilirrubina.



Fonte: Autores.

4.4 PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS

Os protocolos terapêuticos para o manejo da icterícia neonatal por meio da fototerapia com luz azul têm por objetivo reduzir os níveis de bilirrubina sérica total (BST) e prevenir a encefalopatia bilirrubínica (MOERSCHEL; TRACY, 2008; PATEL et al., 2024). A fototerapia é atualmente o tratamento de primeira escolha, tendo substituído gradualmente a exsanguinotransfusão devido à sua eficácia e caráter não invasivo (LINDQVIST et al., 2025; ZHANG et al., 2026). A decisão de iniciar o tratamento é guiada pelo BST, que correlacionam o nível de BST com a idade pós-natal em horas, a idade gestacional e a presença de fatores de risco, como doença hemolítica, sepse ou asfíxia (BHUTANI; WONG, 2013; MUCHOWSKI, 2014; ZHANG et al., 2026). Em situações de emergência, onde os níveis de bilirrubina são extremamente elevados, adota-se a abordagem de "carro de emergência" (*crash-cart approach*), iniciando a fototerapia imediatamente, sem aguardar resultados laboratoriais adicionais (HANSEN, 2011).

A eficácia do protocolo depende da dose de luz entregue, denominada irradiância, e da área de superfície corporal exposta (BHUTANI; WONG, 2013; MUCHOWSKI, 2014). A fototerapia intensiva é definida pela entrega de uma irradiância de pelo menos 30 a 35 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ no espectro azul-verde (430 a 490 nm), preferencialmente com máximo em 460 nm, onde a absorção pela molécula de bilirrubina é máxima (BHUTANI; WONG, 2013; PATEL et al., 2024). Para maximizar a exposição, o recém-nascido deve estar despido, utilizando apenas fraldas e proteção ocular radiopaca para evitar danos retiniais (MUCHOWSKI, 2014; WANG et al., 2021). A distância entre a fonte de luz e o paciente é crucial: lâmpadas fluorescentes devem ser posicionadas a cerca de 10-20 cm do bebê, enquanto os

dispositivos de LED podem ser colocados mais próximos devido à sua baixa emissão de calor, o que aumenta a irradiância sem risco de queimaduras (BHUTANI; WONG, 2013; HANSEN, 2011).

Os protocolos modernos priorizam o uso de LEDs pela sua estabilidade e longa vida útil, mas também contemplam sistemas de fibra ótica, como colchões e mantas (*biliblankets*), que permitem o tratamento sem a necessidade de vendas oculares e facilitam o vínculo mãe-filho (MILLS; TUDEHOPE, 2001; MUCHOWSKI, 2014; PATEL et al., 2024). Em casos de hiperbilirrubinemia grave, a combinação de fototerapia aérea com sistemas de fibra ótica ou o uso de materiais reflexivos nas laterais do berço pode acelerar significativamente a queda da bilirrubina (MILLS; TUDEHOPE, 2001; VAN ROSTENBERGHE et al., 2020). Quanto ao regime de exposição, a fototerapia contínua é recomendada para recém-nascidos de alto risco e prematuros, enquanto a fototerapia intermitente pode ser considerada em recém-nascidos a termo com icterícia fisiológica, permitindo pausas de até 30 minutos para amamentação e cuidados (SALOOJEE, 2024; WU; WEN, 2025).

4.5 FONTES DE LUZ UTILIZADAS NA FOTOERAPIA DA ICTERÍCIA

Os equipamentos e as fontes de luz utilizados na fototerapia neonatal evoluíram significativamente, consolidando-se como a principal intervenção para reduzir os níveis de bilirrubina sérica e prevenir a neurotoxicidade (PATEL et al., 2024; ZHANG et al., 2026). Historicamente, as unidades convencionais utilizavam lâmpadas fluorescentes de luz branca, azul ou "azul especial", além de lâmpadas de quartzo-halogênio (KUMAR; CHAWLA; DEORARI, 2011; MUCHOWSKI, 2014). Embora eficazes, essas fontes apresentam limitações, como a emissão de calor residual e a instabilidade na irradiância ao longo do tempo, exigindo uma distância mínima de segurança entre o equipamento e o recém-nascido para evitar queimaduras ou hipertermia (BHUTANI; WONG, 2013; KUMAR; CHAWLA; DEORARI, 2011).

Atualmente, os diodos emissores de luz (LEDs) tornaram-se o padrão-ouro em ambientes de alta tecnologia (ZHANG et al., 2026). As fontes de LED azul possuem uma largura de banda estreita e alta intensidade, operando preferencialmente no espectro de 450 a 470 nm, o que coincide com o pico de absorção da bilirrubina (PATEL et al., 2024). A principal vantagem clínica do LED é sua mínima produção de calor, o que permite o posicionamento do equipamento muito próximo à pele do bebê, maximizando a irradiância entregue sem riscos térmicos significativos (WANG et al., 2021). Além disso, os LEDs possuem uma vida útil superior, até 40.000 horas, o que reduz a necessidade de manutenção frequente (SALOOJEE, 2024).

Outra modalidade relevante é a fototerapia de fibra ótica, frequentemente comercializada na forma de colchões ou mantas flexíveis conhecidas como "*biliblankets*" (MILLS; TUDEHOPE, 2001; PATEL et al., 2024). Nesses dispositivos, a luz é gerada em uma base e transportada por cabos de fibra ótica até uma almofada que entra em contato direto com o dorso ou tronco do neonato (MILLS;

TUDEHOPE, 2001). Embora sistemas de fibra ótica simples possam ser menos potentes que os aéreos convencionais em bebês a termo, eles são amplamente utilizados em prematuros e permitem que o tratamento ocorra sem a necessidade de proteção ocular, facilitando o vínculo e o manuseio pelos pais (MILLS; TUDEHOPE, 2001; MUCHOWSKI, 2014).

Em situações de hiperbilirrubinemia grave, protocolos de fototerapia intensiva podem empregar sistemas de "super-LED" ou a combinação de múltiplas fontes, como unidades aéreas e colchões de fibra ótica simultaneamente, visando cobrir a maior área de superfície corporal possível (BHUTANI; WONG, 2013; MUCHOWSKI, 2014). Inovações recentes incluem dispositivos vestíveis baseados em LEDs orgânicos (OLEDs) e sistemas de monitoramento em tempo real integrados aos equipamentos, que buscam aumentar a precisão da dose terapêutica e a segurança do paciente (PATEL et al., 2024). Em cenários de recursos limitados, onde o acesso a equipamentos de LED é restrito, estratégias de otimização incluem o uso de materiais reflexivos nas laterais das unidades fluorescentes para aumentar a intensidade luminosa incidente (SALOOJEE, 2024; VAN ROSTENBERGHE et al., 2020). A tabela 3 compara fontes de luz utilizadas na fototerapia da icterícia.

Tabela 3: Comparação entre fontes de luz utilizados na fototerapia da icterícia.

Fonte de luz	Comprimento de onda	Irradiância e intensidade	Vantagens	Limitações e riscos
LED (diodos emissores de luz)	Banda estreita: 450 a 470 nm (máximo em 458 nm).	Alta intensidade e estabilidade; permite ajuste de dose.	Longa vida útil (20.000 a 40.000 h); baixa emissão de calor; maior eficiência energética.	Custo inicial mais elevado em comparação a lâmpadas convencionais.
Fibra ótica (<i>biliblankets</i>)	Geralmente azul ou branca (425 a 475 nm).	Irradiância variável conforme o fabricante.	Entrega luz diretamente à pele; dispensa proteção ocular; facilita o vínculo mãe-filho e a amamentação	Menor área de superfície exposta; menos eficaz em recém-nascidos a termo como fonte única.
Lâmpadas fluorescentes especiais (azuis)	Banda estreita: 420 a 480 nm (máximo em 460 nm).	Intensidade moderada a alta; considerada padrão para uso convencional.	Eficácia comprovada na absorção máxima da bilirrubina; ampla disponibilidade.	Decaimento da irradiância com o tempo; emissão de calor; requer distância de segurança.
Lâmpadas fluorescentes de luz branca (<i>daylight</i>)	Espectro amplo: 400 a 700 nm.	Baixa a moderada irradiância específica para bilirrubina.	Baixo custo; acessibilidade universal em ambientes de poucos recursos.	Menos eficiente que a luz azul; exige maior tempo de tratamento; gera calor residual.
Lâmpadas de halogênio-quartzo	Espectro amplo.	Foco intenso em área circular restrita.	Equipamentos compactos e de uso estabelecido.	Alta emissão de calor (risco de queimaduras/desidratação); vida útil curta.

Luz solar filtrada (sistemas de inovação)	Banda variada (filtros eliminam UV e infravermelho).	Dependente da intensidade solar local.	Custo zero da fonte de luz; eficaz em locais sem infraestrutura elétrica estável.	Requer monitoramento rigoroso da temperatura e proteção contra radiação nociva.
--	--	--	---	---

Fonte: Autores.

4.6 CUIDADOS E SEGURANÇA NA FOTOTERAPIA DA ICTERÍCIA

A segurança e a eficácia da fototerapia no tratamento da icterícia neonatal dependem de um rigoroso protocolo de cuidados clínicos e técnicos, uma vez que a luz deve ser administrada com a precisão de um fármaco (BHUTANI; WONG, 2013). O primeiro pilar da segurança é a proteção ocular; o uso de máscaras ou vendas oculares opacas e radiopacas é obrigatório para prevenir danos irreversíveis à retina causados pela exposição direta à luz de alta intensidade (MILLS; TUDEHOPE, 2001; MUCHOWSKI, 2014; WANG et al., 2021). Para maximizar a eficácia, o recém-nascido deve estar despido, utilizando apenas fraldas, de modo que a maior área de superfície corporal possível seja exposta aos fótons (MUCHOWSKI, 2014; PATEL et al., 2024). No entanto, essa exposição exige monitoramento constante da temperatura axilar para evitar episódios de hipertermia ou hipotermia, especialmente sob lâmpadas convencionais que emitem calor residual (KUMAR; CHAWLA; DEORARI, 2011; WANG et al., 2021).

A manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico é outro aspecto crítico. A fototerapia pode aumentar a perda insensível de água através da pele e provocar diarreia por hipermotilidade intestinal, o que eleva o risco de desidratação (MUCHOWSKI, 2014; WANG et al., 2021). Embora a suplementação rotineira com fluidos intravenosos não seja recomendada para todos os casos, ela deve ser considerada se houver sinais de desidratação ou incapacidade de ingestão oral adequada (ACADEMY OF BREASTFEEDING MEDICINE, 2010; SALOOJEE, 2024). Além disso, o posicionamento do equipamento deve ser ajustado conforme a fonte de luz: lâmpadas fluorescentes devem manter uma distância de 10 a 20 cm do paciente, enquanto sistemas de LED, por gerarem pouco calor, podem ser colocados mais próximos para aumentar a irradiância sem risco de queimaduras (BHUTANI; WONG, 2013; HANSEN, 2011).

Do ponto de vista humanizado, o protocolo deve minimizar a separação entre mãe e filho. Diretrizes atuais permitem a interrupção da fototerapia por períodos de até 30 minutos para amamentação e cuidados básicos, sem prejuízo à eficácia global do tratamento (ACADEMY OF BREASTFEEDING MEDICINE, 2010; SALOOJEE, 2024). O monitoramento laboratorial do BST deve ocorrer a cada 4 a 12 horas em casos graves para guiar o ajuste da dose ou a interrupção da terapia (ZHANG et al., 2026). A vigilância também deve se estender a efeitos adversos menos comuns, como a síndrome do bebê bronzeado em neonatos com icterícia colestática e o monitoramento de erupções cutâneas transitórias (MUCHOWSKI, 2014; WANG et al., 2021). Por fim, o uso de medidores de

irradiância específicos para o equipamento em uso é fundamental para garantir que a dose terapêutica mínima de 30 a 35 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ esteja sendo entregue de forma estável (BHUTANI; WONG, 2013; ZHANG et al., 2026).

5 CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS

A fototerapia se consolidou como o padrão-ouro e a intervenção de primeira escolha no manejo da icterícia neonatal, substituindo gradualmente a necessidade de procedimentos invasivos como a exsanguinotransfusão. Atualmente, esta terapia é reconhecida como altamente eficaz, não invasiva e de simples administração, essencial para prevenir a progressão da hiperbilirrubinemia para quadros graves de neurotoxicidade e kernicterus. A evolução tecnológica, marcada pela transição das lâmpadas fluorescentes convencionais para os sistemas de LED de alta intensidade, permitiu uma entrega de dose mais precisa, estável e segura aos recém-nascidos.

As perspectivas futuras para a fototerapia apontam para uma personalização ainda maior do tratamento, onde a dose e o tempo de exposição serão ajustados com base nas características individuais de cada neonato e na gravidade da icterícia. Inovações no campo dos materiais, como a utilização de LEDs orgânicos (OLEDs) integrados a tecidos, prometem o desenvolvimento de sistemas vestíveis que priorizam o conforto do paciente e a manutenção do vínculo materno-infantil. Além disso, investigações sobre a otimização do espectro luminoso sugerem que comprimentos de onda na faixa azul-verde ou verde podem ser mais eficientes na formação de lumirrubina e potencialmente menos tóxicos ao DNA do que o espectro azul tradicional. Outra fronteira importante é o aprimoramento do monitoramento clínico através de sensores colorimétricos integrados aos equipamentos, que permitirão a detecção da icterícia e o ajuste da irradiância em tempo real. A substituição da coleta de sangue por biomarcadores não invasivos, como a medição da lumirrubina urinária, representa uma alternativa promissora para avaliar a eficácia do tratamento, especialmente em prematuros extremamente vulneráveis à anemia iatrogênica. A expansão da fototerapia domiciliar surge como uma tendência forte para reduzir custos hospitalares e o estresse familiar, sendo suportada pelo avanço da telemedicina e de aplicativos de orientação remota. Globalmente, o foco reside na democratização do acesso a tecnologias de baixo custo, como a luz solar filtrada e dispositivos de LED modulares, garantindo que o cuidado eficaz alcance também os países de baixa e média renda. Por fim, a pesquisa continuará focada em elucidar os riscos de longo prazo da exposição à luz, como danos oxidativos e predisposições a doenças na infância, buscando harmonizar diretrizes internacionais para uma prática clínica cada vez mais baseada em evidências sólidas e seguras.

REFERÊNCIAS

1. ACADEMY OF BREASTFEEDING MEDICINE. ABM Clinical Protocol #22: Guidelines for Management of Jaundice in the Breastfeeding Infant Equal to or Greater Than 35 Weeks' Gestation. **Breastfeeding Medicine**, v. 5, n. 2, p. 87-93, 2010.
2. ALMEIDA, M. F. B.; DRAQUE, C. M. Icterícia neonatal. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 4, p. S25-S32, 2007.
3. ALVES CASSIA, T. D. et al. FOTOTERAPIA: luz branca versus luz azul no tratamento da icterícia neonatal. **Saúde Coletiva**, Barueri, v. 11, n. 70, p. 8913-8924, 2023.
4. ANSONG-ASSOKU, B. et al. **Neonatal Jaundice**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532930/>. Acesso em: 27 mar. 2026.
5. BAGNATO, Vanderlei Salvador et al. **Novos enfoques da fototerapia para condicionamento físico e reabilitação**. São Carlos: Compacta, 2014.
6. BARACHO, Valéria da Silva et al. Fototerapia com LED no reparo tecidual de feridas crônicas em pessoas com diabetes: revisão sistemática. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 44, e20220274, 2023.
7. BECKINGHAM, I. J.; RYDER, S. D. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: Investigation of liver and biliary disease. **BMJ: British Medical Journal**, v. 322, n. 7277, p. 33-36, 2001.
8. BHUTANI, V. K. et al. Kernicterus: an educational update. **Pediatric Clinics of North America**, v. 60, n. 4, p. 955-974, 2013.
9. BHUTANI, Vinod K.; WONG, Ronald J. Bilirubin neurotoxicity in preterm infants: risk and prevention. **Journal of Clinical Neonatology**, v. 2, n. 2, p. 61-69, 2013.
10. CALSONI, Marina Marrara. Eficácia da fototerapia com UVB-NB na psoríase moderada a grave. **BWS Journal**, v. 6, e230300399, p. 1-8, 2023.
11. CESTARI, Tania F.; PESSATO, Simone; CORRÊA, Gustavo Pinto. Fototerapia: aplicações clínicas. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 82, n. 1, p. 7-21, 2007.
12. CREMER, R. J.; PERRYMAN, P. W.; RICHARDS, D. H. Influence of light on the hyperbilirubinaemia of infants. **The Lancet**, v. 271, n. 7030, p. 1094-1097, 1958.
13. DA FONSECA, A. S. Is there a measure for low power laser dose? **Lasers in Medical Science**, v. 34, n. 1, p. 223-234, fev. 2019.
14. DA FONSECA, A. S.; MENCALHA, A. L.; DE PAOLI, F. Antimicrobial photodynamic therapy against *Acinetobacter baumannii*. **Photodiagnosis and Photodynamic Therapy**, v. 35, p. 102430, set. 2021.
15. DA SILVA, T. G.; RIBEIRO, R. S.; MENCALHA, A. L.; DE SOUZA FONSECA, A. Photobiomodulation at molecular, cellular, and systemic levels. **Lasers in Medical Science**, v. 38, n. 1, p. 136, jun. 2023.

16. DE CARVALHO, Manoel; LOPES, José Maria de Andrade; NETTO, D. B. Fototerapia de alta intensidade para o tratamento da icterícia do recém-nascido. **Revista Brasileira de Engenharia Biomédica**, v. 15, p. 109-113, 1999.
17. DOBBS, R. H.; ABMAN, S. H. The history of phototherapy in the management of neonatal jaundice. **Journal of Perinatology**, v. 28, n. S1, p. S1-S3, 2008.
18. FACCHINI, F. P. et al. Acompanhamento da icterícia neonatal em recém-nascidos de termo e prematuros tardios. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 4, p. 313-318, 2007.
19. FARIAS, Thayssa Gomes et al. Luz azul para o tratamento da acne vulgar. **Inovação e Pesquisa em Ciências da Saúde**, 10.56238/sevened2026.002-029, 2026.
20. FECHINE, Maria Auxiliadora Bezerra et al. Terapias combinadas no vitiligo: fototerapia NB-UVB associada a imunomoduladores sistêmicos e tópicos. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, v. 9, n. 20, 2026.
21. FREITAS, S. M. S. et al. Perfil epidemiológico da icterícia neonatal no Estado de Pernambuco. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 15, e67111536794, 2022.
22. HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton e Hall tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
23. HANSEN, T. W. R. Narrative review of the epidemiology of neonatal jaundice. **Pediatric Medicine**, v. 4, p. 18, 2021.
24. HANSEN, T. W. R. Prevention of neurodevelopmental sequelae of jaundice in the newborn. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 53, p. 24-28, 2011.
25. ISSA, Maria Cláudia Almeida; MANELA-AZULAY, Mônica. Terapia fotodinâmica: revisão da literatura e documentação iconográfica. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 85, n. 4, p. 501-511, 2010.
26. JOSEPH, A.; SAMANT, H. **Jaundice**. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544252/>.
27. JÚNIOR, D. C. et al. **Icterícia neonatal**. In: Tratado de pediatria. Editora Pasteur, 2021. Disponível em: https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/cb42a267-149a-42f3-9623-560c7adf7448.pdf.
28. KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. **Berne & Levy fisiologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
29. KUMAR, Prakeshkumar; CHAWLA, Deepak; DEORARI, Ashok. Light-emitting diode phototherapy for unconjugated hyperbilirubinaemia in neonates. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 12, 2011.
30. LEUNG, A. K. Management of childhood pruritus. **Canadian Family Physician**, v. 38, p. 2631-2636, nov. 1992.
31. LINDQVIST, Dennis et al. Bilirubin photoisomers in neonatal jaundice. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 21, 10791, 2025.

32. LIZARELLI, Rosane de Fátima Zanirato (org.). **Reabilitação biofotônica orofacial**. São Carlos: Compacta, 2018.
33. LUCEY, J.; FERREIRO, M.; HEWITT, J. Prevention of hyperbilirubinemia of prematurity by phototherapy. **Pediatrics**, v. 41, n. 6, p. 1047-1054, 1968.
34. MA, J. et al. Bases fisiopatológicas e terapêuticas da icterícia neonatal: uma revisão bibliográfica. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 1, e67111536794, 2021.
35. MCDONAGH, A. F.; LIGHTNER, D. A. 'Like a shrivelled blood orange'—bilirubin, jaundice, and phototherapy. **Pediatrics**, v. 75, n. 3, p. 443-455, 1985.
36. MELO, R. C. B. et al. Perfil epidemiológico de icterícia neonatal em uma maternidade de baixo risco localizada em um município da região Sudeste do Pará. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 24, n. 10, e16072, 2024.
37. MILLS, John F.; TUDEHOPE, David. Fiberoptic phototherapy for neonatal jaundice. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 1, 2001.
38. MOERSCHEL, Sarah K.; CIANCIARUSO, Lauren B.; TRACY, Lloyd R. A practical approach to neonatal jaundice. **American Family Physician**, v. 77, n. 9, p. 1255-1262, 2008.
39. MREIHIL, K. et al. Phototherapy is commonly used for neonatal jaundice but greater control is needed to avoid toxicity in the most vulnerable infants. **Acta Paediatrica**, v. 107, n. 4, p. 611-619, 2018.
40. MUCHOWSKI, Karen E. Evaluation and treatment of neonatal hyperbilirubinemia. **American Family Physician**, v. 89, n. 11, p. 873-878, 2014.
41. OLIVEIRA, Ana Flávia Spadaccini Silva de et al. A fotobiomodulação melhora o desempenho e a recuperação muscular? Uma revisão sistemática. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 29, 2021.
42. OLIVEIRA, Heloísa Villa de; AUGUSTO, Débora; MOREIRA, Juliana Ap. Ramiro. O uso do laser e do led no tratamento de rejuvenescimento facial: revisão da literatura. **Revista Científica da FHO/UNIARARAS**, v. 5, n. 2, 2018.
43. OLUSANYA, B. O. et al. Neonatal hyperbilirubinaemia: a global priority. **The Lancet Child & Adolescent Health**, v. 2, n. 8, p. 610-622, 2018.
44. PATEL, Ankita et al. Illuminating progress: a comprehensive review of the evolution of phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. **Cureus**, v. 16, n. 3, e55608, 2024.
45. PAVLOVIC MARKOVIC, A. et al. Jaundice as a Diagnostic and Therapeutic Problem: A General Practitioner's Approach. **Digestive Diseases**, v. 40, n. 3, p. 362-369, 2022.
46. PIMENTEL, Márcia Lemes; MACIEL, Elane Priscila. Fototerapia com lasers e leds de baixa potência no rejuvenescimento facial. **Anais do Simpósio ICESP**, v. 24, p. 128-135, 2022.
47. ROCHE, S. P.; KOBOS, R. Jaundice in the adult patient. **American Family Physician**, v. 69, n. 2, p. 299-304, 2004.

48. SALOOJEE, Haroon. Innovative approaches to neonatal jaundice diagnosis and management in low-resourced settings. **South African Family Practice**, v. 66, n. 1, a5833, 2024.
49. SANTOS, Pedro Henrique Albuquerque de Oliveira; OLIVEIRA, Bruna Tavares; FREGADOLLI, Andrea Marques Vanderlei. Atualizações sobre fototerapia em neonatos a termo e pré-termo com icterícia não-hemolítica. **Revista Portal: Saúde e Sociedade**, v. 6, e02106014, 2021.
50. SILVA, S. L. A. et al. Processo de enfermagem e sua relevância na identificação precoce e no manejo da icterícia neonatal. **Periódicos Brasil: Pesquisa Científica**, v. 4, n. 2, p. 1145-1157, 2025.
51. STILLMAN, A. E. Jaundice. In: WALKER, H. K.; HALL, W. D.; HURST, J. W. (eds.). **Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations**. 3rd edition. Boston: Butterworths, 1990. Chapter 87. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK413/>.
52. TEIXEIRA, A. C.; SOUZA, F. F. Icterícia obstrutiva: conceito, classificação, etiologia e fisiopatologia. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 47, n. 2, p. 199-204, 2014.
53. VAN ROSTENBERGHE, Hans et al. Use of reflective materials during phototherapy for newborn infants with unconjugated hyperbilirubinaemia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 7, 2020.
54. VÍTEK, L.; OSTROW, J. D. Bilirubin chemistry and metabolism; harmful and protective aspects. **Current Pharmaceutical Design**, v. 15, n. 25, p. 2869-283, 2009.
55. VREMAN, H. J. et al. Light-emitting diodes: a novel light source for phototherapy. **Pediatric Research**, v. 44, n. 5, p. 804-809, 2004.
56. WANG, Juan et al. Challenges of phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia (Review). **Experimental and Therapeutic Medicine**, v. 21, n. 3, 231, 2021.
57. WATCHKO, J. F. Bilirubin-induced neurotoxicity: genetic variation and phenotype. **Current Opinion in Pediatrics**, v. 28, n. 2, p. 143-150, 2016.
58. WU, Ruoya; WEN, Lingling. Meta-analysis of the efficacy of different blue light therapy methods for neonatal jaundice. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine**, v. 38, n. 1, 2430649, 2025.
59. ZHANG, Yaxin et al. Evolution and contemporary landscape of neonatal hyperbilirubinemia management guidelines: a narrative review. **Frontiers in Pediatrics**, v. 14, 1745769, 2026.