encontrando níveis elevados de hemoglobina plasmática em 31 deles. Além disso, o surgimento da Síndrome de Evans foi identificada em três pacientes. A AHAI foi, em geral, tratada com corticoides e transfusões sanguíneas, e em casos de doença por crioaglutinações, o rituximabe foi usado como terapia inicial e como opção para os casos de falha terapêutica de corticoides. **Discussão:** Diversas complicações hematológicas foram descritas na doença pelo *Sars-Cov-2* (COVID-19), especialmente os distúrbios de coagulação e hemostasia e leucopenia. Contudo, poucos casos de anemias, especialmente as hemolíticas autoimunes, foram descritos. A etiologia da AHAI pode ser idiopática ou secundária a drogas, doenças, especialmente lúpus, LLC, Linfomas não-Hodgkin, e infecções, como *Mycoplasma pneumoniae* evírus *Epstein-Barr*. A partir de alguns casos de AHIA descritos em pacientes com COVID-19, levantou-se a hipótese de o vírus Sars-cov-2 ser capaz de desencadeá-la. Os casos encontrados falam sobre pacientes que desenvolveram AHIA, com diferentes comorbidades prévias, mas todos com marcadores de inflamação sistêmica em altas concentrações: DHL, D-dímero e PCR. Apesar de a AHAI poder ser atribuída a LLC e LZM, os demais pacientes não tinham outras doenças prévias ou infecções que justificassem o aparecimento de anemia hemolítica. Além disso, sabe-se que a COVID-19 é uma doença de inflamação sistêmica, ambiente propício para o desenvolvimento de autoimunidade e hemólise. **Conclusão:** A associação entre a COVID-19 e o surgimento de anemias hemolíticas está sendo melhor documentada conforme avança a pandemia. A presença de anemia aguda e indicadores laboratoriais de hemólise em pacientes infectados pelo novo coronavírus reforça o acometimento sistêmico da doença e ressalta a importância da multidisciplinaridade médica, incluindo a hematologia, no combate à pandemia da COVID-19. São necessários mais estudos sobre o papel do novo coronavírus na anemia hemolítica.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.054

54

ANTICORPOS ANTI-ERITROCITÁRIOS EM CASOS DE DOENÇA HEMOLÍTICA PERINATAL: REVISÃO SISTEMÁTICA

F.A. Coutinho[a,b], F.R.R. Carvalho[a], M.G. Carvalho[a], R.S. Vilhena[a], R.B. Hermes[a,b]

[a] *Fundação Centro de Hemoterapia e Hematologia do Pará (HEMOPA), Belém, PA, Brasil*
[b] *Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, PA, Brasil*

Objetivos: Descrever os aloanticorpos anti-eritrocitários observados em fetos e/ou neonatos acometidos pela doença hemolítica perinatal. **Materiais e métodos:** Foi realizado um levantamento bibliográfico a partir das bases de dados PubMed, Scielo e Lilacs, por meio dos descritores: *Hemolytic disease of the fetus and newborn* e *Fetal erythroblastosis*. Foram selecionados estudos publicados nos anos de 2015 a 2020, limitado aos idiomas inglês e português, incluindo relatos de caso, estudos retrospectivos transversais e estudo de coorte que identificaram os sinais clínicos, tratamento perinatal e aloanticorpo implicado na DHPN, sendo excluídos artigos de revisão, artigos publicados fora do recorte temporal, que não demonstrem a especificidade do anticorpo e não abordem a temática. **Resultados:** Foram encontrados 13.312 artigos. Após limitar os estudos com base nos critérios de exclusão, 48 artigos atenderam os critérios de elegibilidade, os quais juntos envolviam 1.839 neonatos com DHPN. O aloanticorpo anti-D (40%) foi o mais prevalente, seguido de anti-A (32%), anti-B (11%), anti-K (7,72%), anti-c (2,30%), anti-E (1,40%), anti-C (1%), anti-M (0,40%), anti-G (0,20%), anti-Di^{b} (0,16%), anti-Jk^{a} e anti-U (0,10%), anti-e, anti-At, anti-Jk3, anti-Wr^{a}, anti-Fy^{a}, anti-Ku, anti-Rd, anti-Jk^{b}, anti-Vel, anti-Cw, anti-KEAL, anti-SARA, todos com 0,05% cada, e ainda associações de anti-D + anti-C (0,70%), anti-c + anti-E (1,20%), anti-D + anti-E (0,16%). Foram observados ainda, anti-D + anti-Le^{a}, anti-C + anti-G, anti-K + anti-Jk^{a}, anti-L + anti-Le^{a}, anti-K + anti-Le^{b} com 0,05% cada. Na maioria dos estudos, o neonato apresentou curso clínico de hiperbilirrubinemia e anemia, com tratamento de fototerapia e/ou exsanguíneo transfusão, em alguns casos foi necessário transfusão intrauterina. Em 1,70% (31/1839) os neonatos eram hidrópicos e 0,27% (5/1839) ictéricos, um caso (0,05%) de Kernicterus e ainda em 1,03% (19/1839) foi constatado morte perinatal. **Discussão:** A aloimunização materna implica na formação de aloanticorpos IgG que ao atravessarem a placenta são dirigidos contra os eritrócitos fetais na presença do antígeno correspondente, ocasionando hemólise e sérias consequências ao feto/neonato. Nesta revisão, o anti-D foi o mais frequente o qual é o mais comum envolvido e causa DHPN grave de acordo com a literatura, todavia, outros aloanticorpos foram observados ainda que menos frequente. Os neonatos com anti-D 10/1839 (0,54%), anti-K 8/1839 (0,43%) e anti-KEAL 1/1839 (0,05%) evoluíram a óbito, este último é raro e quando formado com o antígeno correspondente ocasiona casos graves. Ademais, anticorpos ABO estavam presentes, embora sejam predominantes IgM, há casos de anticorpos ABO de classe IgG que podem causar incompatibilidade materno-fetal geralmente leve. Chama-se atenção para anticorpos clinicamente significativos além do anti-D que causam DHPN leve a moderada e ocasionalmente grave. A DHPN é responsável por 0,1% de morte e morbidade perinatal no Brasil, que pode ser evitada com a atuação de profissionais da saúde a partir do conhecimento científico aplicado na prática clínica. **Conclusão:** O anti-D ainda é o mais frequente envolvido, contudo, outros aloanticorpos foram observados como causa de DHPN grave. Evidências científicas acerca dos antígenos e anticorpos envolvidos é imprescindível, a fim de promover medidas profiláticas, como a triagem de anticorpos no pré-natal, em especial nas gestantes de alto risco, contribuindo para o aprimoramento do cuidado perinatal.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.055