

feto a termo natimorto na gestação anterior devido à sensibilização Rh D grave. Na gestação atual, a sensibilização anti-D foi identificada antes das 12 semanas (teste do anti-corpo direto 1:2.000). Devido à gravidade e ao início precoce da sensibilização, optou-se pelo tratamento com IVIG, administrando doses repetidas a cada 7 a 15 dias, entre as 14 e 32 semanas de gestação. Foi mantido acompanhamento através de doppler fetal semanal. Com o tratamento a gestação evoluiu bem, com o nascimento às 35 semanas de gestação, com 2850 g, Apgar 10 no 5º minuto e boa evolução neonatal. **Discussão:** Embora o tratamento padrão para isomerização seja a transfusão intra uterina, nos casos, geralmente esse tratamento só pode ser realizado após as 24 semanas de gestação a depender das condições fetais e maternas. Deixando uma janela de oportunidade de tratamento antecipado aberta dessa forma o uso mais IVIG, nos permite agir de forma mais rápida o que possivelmente possa melhorar o desfecho fetal. A imunoglobulina humana surge como uma opções de tratamento para reduzir a gravidade da doença hemolítica e melhorar os desfechos perinatais em casos de sensibilização Rh D grave e precoce, mostrando-se como uma alternativa no tratamento de casos mais graves e iniciados no primeiro ou segundo trimestre gestacional. O caso apresentado confirma um desfecho clínico favorável, sendo uma experiência significativa para o manejo de casos semelhantes, destacando a viabilidade e eficácia da IVIG no tratamento da isoimunização Rh D grave de início precoce. **Conclusão:** A administração de IVIG em casos de aloimunização Rh D grave de início precoce mostrou-se eficaz, resultando em desfechos perinatais positivos, podendo ser uma opção de tratamento, especialmente para casos com histórico gestacional ruim e de início precoce. Embora os resultados iniciais sejam promissores, são necessários mais estudos para validar esses achados e estabelecer protocolos específicos para o uso da IVIG no contexto da Isoimunização fetal.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.123>

ALTERAÇÕES CARDÍACAS NA DOENÇA FALCIFORME

LD Ferreira, LBG Silva

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Objetivos: A Doença Falciforme (DF) é uma hemoglobinopatia hereditária prevalente em populações afrodescendentes, caracterizada pela produção anormal de hemoglobina S (HbS). Essa hemoglobina deforma os eritrócitos causando anemia hemolítica crônica e episódios de isquemia e reperfusão que ocasionam importante dano a diversos órgãos, incluindo o sistema cardiovascular. As alterações cardíacas na DF são um desafio clínico importante no cuidado desses pacientes, impactando na qualidade e expectativa de vida. Essa revisão buscou analisar as principais alterações cardíacas associadas à Doença Falciforme e seus mecanismos fisiopatológicos descritos em literatura, explorando suas implicações clínicas e impacto na saúde desses pacientes. **Metodologia:** A

pesquisa bibliográfica foi realizada em bases de dados como PubMed, MEDLINE e Scielo, utilizando os seguintes termos: “doença falciforme”, “hemoglobina S”, “cardiomiopatia falciforme”, “insuficiência cardíaca” e “fisiopatologia”. Foram incluídos os estudos publicados nos últimos 5 anos, com foco em artigos originais, metanálises e diretrizes clínicas. **Resultados:** Foram 6 artigos selecionados para a revisão de literatura. **Discussão:** Na Doença Falciforme, o maior percentual de pacientes morre entre 30 e 50 anos de idade e as causas mais associadas são cardiovasculares (32%), respiratórias (28%), renais (16%) e infecciosas (15%). O envolvimento cardíaco na DF ocorre associado a anemia e aos efeitos da polimerização da hemoglobina S. A anemia crônica reduz a capacidade do transporte de oxigênio e gera uma resposta cardiovascular compensatória com aumento do débito cardíaco e dilatação vascular periférica, que, em anos, pode ocasionar insuficiência cardíaca por sobrecarga de volume. Esse fenômeno gera uma condição conhecida como Cardiomiopatia falciforme, presente em cerca de 30-50% dos adultos com DF é caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda e/ou disfunção sistólica ventricular. Outro mecanismo patológico associado, a vaso-oclusão repetida, é associada à atividade da HbS. A deformidade dos eritrócitos na DF os torna rígidos e aderentes ao endotélio, gerando oclusões de vasos de pequeno calibre e fenômenos de isquemia tecidual em diversos tecidos, em especial o renal e cardiovascular. Da mesma forma, o fenômeno de hemolítico crônico é responsável por uma atividade pró-inflamatória por liberação principalmente de hemoglobina livre e ferro. O resultado é um ambiente inflamatório que pode favorecer formação de placas de ateroma e gerar outros fenômenos vasculares. Por fim, outro mecanismo de cardiotoxicidade envolve sobrecarga de ferro. O tratamento transfusional, comum entre os pacientes com DF, causa uma sobrecarga do elemento e forma depósitos no miocárdio. Dessa forma, comprometem a função sistólica, diastólica e predispõe a arritmias por cardiotoxicidade. **Conclusão:** A Doença Falciforme tem uma menor expectativa de vida quando comparada a população é associada a diversas causas de mortalidade cardiovasculares. As alterações cardíacas na DF representam um desafio importante para o manejo dos pacientes. O conhecimento atualizado sobre as características, mecanismos fisiopatológicos e opções de tratamento dessas alterações é fundamental para a otimização do cuidado e a melhora da qualidade de vida dos pacientes com DF.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.124>

POLIMORFISMOS NO GENE SELLP COMO MODULADORES DO QUADRO CLÍNICO DE PACIENTES COM ANEMIA FALCIFORME

RN Bernardo^a, GS Arcanjo^a, AP Silva^a,
MV Diniz^a, AM Silva^a, ABD Santos^b,
GLGD Santos^b, AS Araújo^c, BLD Hatzlhofer^d,
MAC Bezerra^a