

ABORDAGEM IMUNOFISIOLÓGICA DOS SISTEMAS SANGUÍNEOS ABO E RH NA COMPREENSÃO DOS MECANISMOS QUE REDUZEM A PROBABILIDADE DE DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO (DHRN)

Rafael Medeiros Pigozzi ¹
Lara Fachini Galvão ²

RESUMO: A incompatibilidade sanguínea entre os pais e o bebê é uma situação imunológica que surge quando o sistema imunológico da mãe identifica os antígenos dos glóbulos vermelhos do feto como corpos estranhos, o que pode levar a sérias complicações durante a gravidez. Portanto, o objetivo desta pesquisa foi examinar a influência da incompatibilidade sanguínea entre os pais e o feto, enfatizando as maneiras de prevenir a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) por meio do sistema ABO. Um estudo exploratório foi conduzido com base em uma pesquisa bibliográfica não sistemática, utilizando busca online de artigos acessíveis nas seguintes plataformas: Publicações Médicas (PubMed), Scopus (Elsevier), Google Acadêmico e Biblioteca Eletrônica Científica Online (SciELO) sobre os efeitos da incompatibilidade Rh e ABO, focando em estudar a influência da desarmonia sanguínea entre os pais e o feto, destacando as opções de proteção contra a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal através do sistema ABO. Conclui-se que a patologia hemolítica em recém-nascidos, também conhecida como Eritroblastose Fetal, ainda representa uma condição que pode afetar os resultados da gravidez. Foram descritas as conexões entre os antígenos ou aglutinogênios dos grupos sanguíneos ABO e Rh positivo presentes no sangue fetal e os anticorpos ou aglutininas Anti-A, Anti-B e Anti-Rh no sangue materno, assim como o risco de DHRN associado a essa interação. Dessa forma, foram identificadas as estratégias de prevenção contra a Doença Hemolítica do Recém-Nascido ligada ao sistema ABO, enfatizando que essa reação ocorre com menor frequência quando o recém-nascido possui antígenos A ou B ausentes na mãe. Além disso, foram mencionadas as gestações nas quais, na falta de um sistema de prevenção após o primeiro parto, a partir da segunda gestação, todas as gestações subsequentes apresentam risco aumentado de ocorrência da Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal.

Palavras-chave: Incompatibilidade sanguínea; eritroblastose fetal; imunoglobulina anti-D; fator Rh; gestação; prevenção.

¹ Graduado em Medicina – UNIMAR: Rafamedeirospigozzi@hotmail.com

² Graduanda em Medicina – UNIMAR: Fachinicalvãolara@gmail.com

IMMUNOPHYSIOLOGICAL APPROACH TO THE ABO AND RH BLOOD SYSTEMS IN UNDERSTANDING THE MECHANISMS THAT REDUCE THE LIKELIHOOD OF HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN (HDN).

SUMMARY: Blood incompatibility between parents and the baby is an immune situation that arises when the mother's immune system identifies the fetal red blood cell antigens as foreign bodies, which can lead to serious complications during pregnancy. Therefore, the objective of this research was to examine the influence of blood type incompatibility between parents and the fetus, emphasizing ways to prevent Hemolytic Disease of the Newborn (HDN) thru the ABO system. An exploratory study was conducted based on a non-systematic bibliographic research, using an online search for articles accessible on the following platforms: Medical Publications (PubMed), Scopus (Elsevier), Google Scholar, and the Online Scientific Electronic Library (SciELO) on the effects of Rh and ABO incompatibility, focusing on studying the influence of blood type discordance between parents and the fetus, highlighting the options for protection against Hemolytic Disease of the Newborn (HDN) or Fetal Erythroblastosis thru the ABO system. It is concluded that hemolytic pathology in newborns, also known as Fetal Erythroblastosis, still represents a condition that can affect pregnancy outcomes. The connections between the antigens or agglutinogens of the ABO and Rh positive blood groups present in fetal blood and the antibodies or agglutinins Anti-A, Anti-B, and Anti-Rh in maternal blood were described, as well as the risk of HDN associated with this interaction. In this way, prevention strategies against ABO system-related Hemolytic Disease of the Newborn were identified, emphasizing that this reaction occurs less frequently when the newborn has A or B antigens that the mother does not have. Furthermore, pregnancies were mentioned in which, in the absence of a prevention system after the first delivery, starting from the second pregnancy, all subsequent pregnancies present an increased risk of resulting in fetuses with Hemolytic Disease of the Newborn or Fetal Erythroblastosis.

Keywords: Blood incompatibility; fetal erythroblastosis; anti-D immunoglobulin; Rh factor; pregnancy; prevention.

INTRODUÇÃO

A incompatibilidade sanguínea entre pais e fetos é um fenômeno que afeta significativamente a saúde materno-fetal, especialmente nos casos que envolvem os sistemas Rh e ABO. A resposta imunológica da mãe contra antígenos eritrocitários fetais herdados do pai, vistos como estranhos pelo sistema imunológico materno, é a causa da patogênese dessa condição. Esses acontecimentos permanecem uma preocupação significativa na obstetrícia, com potencial para causar complicações graves tanto para a mãe quanto para o feto. Embora a profilaxia com imunoglobulina anti-D tenha reduzido significativamente a incidência de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN), os desafios persistem, especialmente em áreas com acesso limitado a cuidados de saúde (SOUZA et al., 2023).

A DHRN, conhecida também como eritroblastose fetal (EF), foi documentada pela primeira vez por Hipócrates em 400 a.C., que fez uma descrição do que hoje identificamos como feto hidrópico (NARDOZZA, 2012). Em 1609, uma parteira da França fez referência ao caso e acrescentou a observação de um "líquido amarelo que manchava os lençóis" (NARDOZZA, 2012; MYLE & AL-KHATTABI, 2021). Rautmann, em 1912, identificou a presença de glóbulos vermelhos imaturos nos órgãos que produzem sangue de um feto natimorto hidrópico, atribuindo à condição o nome de eritroblastose fetal (NARDOZZA, 2012). A divulgação do fator Rh em 1940, resultado da aglutinação provocada pela transfusão de sangue de um macaco Rhesus em coelhos, foi um marco significativo (NARDOZZA, 2012; SILVA FILHO et al., 2022). Contudo, a razão fundamental da condição só foi elucidada nos anos 50 (JACKSON & BAKER, 2021). O desenvolvimento da doença inicia-se com a invasão dos glóbulos vermelhos do feto por anticorpos da mãe, causada pela incompatibilidade entre a mãe e o feto, relacionada aos antígenos Rhesus e ABO, que foram citados anteriormente (MANOLO, et al., 2004; BARINI, 2006; GUPTA et al., 2020).

Um aspecto importante da hereditariedade do fator Rh está relacionado às possíveis dificuldades que podem ocorrer durante a gravidez. Se a mãe apresenta Rh negativo e o pai tem Rh positivo, existe a possibilidade de que o bebê herde o fator Rh positivo, levando a uma incompatibilidade. Dessa forma, a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF) pode desenvolver-se quando uma mãe com Rh negativo, que já teve uma exposição anterior, está esperando um filho com Rh positivo. A mulher pode ter sido sensibilizada ao aglutinogênio ou antígeno D por conta de uma gestação prévia com um feto Rh positivo ou através do contato com sangue ou derivados. Quando a mãe se depara com o antígeno, ela começa a gerar o anticorpo anti-D.

É fundamental ressaltar que a presença de um feto com Rh positivo em uma mãe com Rh negativo não é um indicativo, por si só, da ocorrência da Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou da Eritroblastose Fetal. Na verdade, a incidência da Doença Hemolítica é, inferior ao que se poderia imaginar. Isso se deve, em grande parte, à existência de casos onde há incompatibilidade ABO, além da incompatibilidade com o sistema Rh. Na realidade, essa condição ocorre em somente 1 em cada 20 fetos Rh positivos que têm mães Rh negativas (BRASIL, 2012, FERNANDES et al., 2021).

O sistema imunológico do ser humano é responsável pela proteção contra antígenos e aciona uma reação em resposta aos estímulos, levando à inativação ou eliminação do agente invasor, por meio da resposta primária, também chamada de imunidade inata, e da secundária, que é a imunidade adaptativa (DINIZ & FIGUEIREDO, 2014; NOGUEIRA & LIMA, 2018). A imunidade inata provoca uma resposta rápida ao invasor, enquanto a adaptativa oferece uma especificidade maior para identificar o antígeno do agente perturbador, resultando na formação de memória imunológica (COICO & SUNSHINE, 2010; ABBAS, 2019).

O sangue é dividido em várias categorias como A, B, AB e O, formando o sistema ABO que define o tipo de sangue de uma pessoa (LI & GUO, 2022). Além disso, o fator Rhesus (Rh) indica se uma pessoa é Rh positiva (Rh+), o que ocorre quando existe uma proteína chamada antígeno nas hemácias, ou Rh negativa (Rh-) na ausência dessa proteína (HOFFBRAND & MOSS, 2018; YAYLACI et al., 2020; SANTOS et al., 2021). Existem aproximadamente 48 antígenos no sistema Rh, sendo D, C, c, E, e os mais frequentes; no entanto, o antígeno D é mais relevante no contexto da eritroblastose fetal, devido à sua alta imunogenicidade (NARDOZZA & PARES, 2012; RECHE & PAULA JUNIOR 2014; TARELLI et al., 2014; SIMÃO et al., 2021; AYESHA & SRIDHAR, 2022).

No sistema ABO de grupos sanguíneos, os anticorpos ocorrem naturalmente. No sistema Rh, as pessoas devem ser expostas ao antígeno Rh antes que ocorra formação significativa de anticorpos causando resposta de sensibilização (isoimunização) (MILLER, 1982; WONG, 1999).

Considerando que a principal complicação que se relaciona diretamente com a Doença Hemolítica do recém-nascido (DHRN) frequentemente ocorre em casos de incompatibilidade entre a mãe e o feto no sistema Rh, onde a mãe apresenta Rh-negativo, genótipo (dd) e o recém-nascido possui o fenótipo Rh-positivo (Dd), que é herdado do pai com genótipo (DD ou Dd). O objetivo desta pesquisa foi examinar a influência da desarmonia sanguínea entre os pais e o feto, enfatizando as maneiras de prevenir a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) por meio do sistema ABO.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo exploratório baseado em pesquisa bibliográfica não sistematizada, realizado por meio da busca eletrônica de artigos disponíveis nas seguintes bases de dados: Publicações Médicas (PubMed), Scopus (Elsevier), Google Acadêmico e Biblioteca Eletrônica Científica Online (SciELO) sobre os impactos da incompatibilidade Rh e ABO com foco em analisar o efeito da incompatibilidade sanguínea entre os genitores e o feto, com ênfase de representar as possibilidades de proteção a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal pelo sistema ABO, abordando como se desenvolve a sensibilização da mãe, principais antígenos eritrocitários envolvidos, fisiopatologia, profilaxia e tratamento. Para tais fins, foram utilizados artigos científicos encontrados nas plataformas, utilizando os seguintes descritores: “Sistema ABO”, “Sistema Rh”, “Gestação”, “Eritroblastose Fetal”, “Doença Hemolítica do Recém-nascido”, “Imunoglobulina anti-D” e “Fator Rh”, como termos norteadores.

O estudo não foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) porque usou apenas dados secundários de domínio público, de acordo com a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADO E DISCUSSÃO

A doença hemolítica do recém-nascido (DHRN), também conhecida como eritroblastose fetal (EF), ocorre, frequentemente, em situações em que há incompatibilidade materna-fetal em relação ao sistema Rh, no qual a mãe é Rh-negativa, genótipo (dd) e o recém-nascido tem o fenótipo Rh-positivo, genótipo (Dd) herdado do pai, genótipo (DD ou Dd).

Para que a doença hemolítica do recém-nascido (DHRN) ocorra, faz-se necessário que as hemácias do feto Rh-positivo entrem na corrente sanguínea da mãe Rh-negativa e a torne sensibilizada, ou seja, que ela produza anticorpos anti-D. Os sintomas da eritroblastose fetal ou

doença hemolítica do recém-nascido geralmente, para a gestante, a doença é assintomática. Ou seja, dificilmente veremos alguma manifestação da doença na mãe.

Vale reforçar, que apesar das gestantes Rh-negativas não expressarem o antígeno D em suas hemácias, elas não têm anticorpos anti-D na sua circulação. Esses anticorpos, diferentemente dos anticorpos naturais do sistema ABO, são ditos imunes, ou seja, somente serão produzidos se as gestantes Rh-negativo entrarem em contato com hemácias de fetos Rh-positivos (Dd), após transfusões sanguíneas de um doador Rh-positivo ou após a gestação de uma criança Rh-positiva.

Nesse caso, se a mãe, após a primeira gestação de uma criança Rh-positiva (Dd), não fizer a profilaxia necessária para evitar a sua sensibilização, produzirá anticorpos anti-D. Como esses anticorpos são da classe IgG, única classe que atravessa a barreira placentária, em uma segunda gestação de um feto Rh-positivo, esses anticorpos entram na corrente sanguínea do feto e se ligam aos aloantígenos D de suas hemácias. Como consequência, essas hemácias fetais, recobertas de aloanticorpos maternos, serão destruídas em decorrência da hemólise mediada pela ativação do sistema complemento e pela fagocitose por macrófagos presentes na polpa vermelha do baço e no fígado, que compõem o sistema fagocítico mononuclear. Portanto, quanto maior a passagem de sangue fetal para a corrente sanguínea materna, maior a chance de a mãe produzir anticorpos IgGs anti-D e, quanto maior a concentração desses anticorpos produzidos após a primeira gestação, em mães que não fizeram uso da profilaxia preconizada, maior a chance de a criança nascer com doença hemolítica do recém-nascido (DHRN).

Um dos pontos que podemos salientar, é que o nosso sistema imunológico tem o poder de reconhecer elementos que não fazem parte do nosso corpo, chamados de antígenos. Quando isso acontece produzimos anticorpos que se ligam nessas proteínas formando um complexo antígeno-anticorpo (ou complexo imune). Este complexo é então destruído pelo nosso sistema imune.

Quando a gestante é Rh negativo (dd) isso significa que na superfície das hemácias dela não existe uma determinada proteína que é conhecida como antígeno D. Quando ela está gestando um bebê de Rh positivo (Dd), as hemácias do feto possuem este antígeno. Enquanto não houver passagem do sangue do bebê para a circulação materna nenhum problema ocorre pois o sistema imunológico da mãe não é “apresentado” a essa proteína estranha.

Caso ocorra algum sangramento aonde o sangue do feto entrem. na circulação da gestante, então sim, ocorre a “apresentação” do antígeno D ao sistema imunológico da gestante. Depois que isso acontece o sistema imunológico da gestante começa a produzir anticorpos contra o antígeno D, pois, ele não sabe dizer que essa proteína é do feto, ele age como se fosse uma proteína de um vírus que estivesse tentando “atacar” a gestante.

Para a gestante, nenhum problema irá ocorrer pois em alguns dias o sangue fetal será retirado da circulação dela. Entretanto, uma vez que o sistema imunológico da gestante foi “apresentado” ao antígeno D, ele irá produzir anticorpos para o resto da vida. Essa “apresentação” do antígeno ao sistema imunológico é chamada de sensibilização.

O problema então acontece pois os anticorpos da gestante atravessam a barreira placentária e se ligam nas hemácias do feto. Ao ver o complexo imune (complexo antígeno-anticorpo) o sistema imunológico do feto destrói ele (junto com a hemácia). A destruição progressiva das hemácias fetais irá provocar a anemia fetal. As hemácias também são chamadas de eritrócitos e por isso o nome eritroblastose fetal. Esta anemia pode ter maior ou menor gravidade, eventualmente necessitando de uma transfusão intrauterina para salvar a vida do bebê.

Do ponto de vista obstétrico, existem dois tipos de incompatibilidade sanguínea mais importantes: do sistema ABO e do sistema Rh. A incompatibilidade ABO é quando o tipo sanguíneo da gestante é diferente do tipo do bebê, considerando os antígenos A e B, e a ausência deles. É a incompatibilidade sanguínea mais comum e não é considerada grave, ocasionando

somente a chamada icterícia neonatal, ou seja, aumento dos níveis de bilirrubina no sangue do recém-nascido que é tratada com fototerapia, nos casos em que requer tratamento. Muito raramente pode causar anemia no bebê, antes do nascimento.

A incompatibilidade pelo Rh é mais grave e acontece quando a gestante tem o Rh negativo e o feto Rh positivo. Nestes casos, caso haja troca de sangue entre a gestante e o feto durante a gestação ou mais comumente durante o parto, o organismo da mulher começa a produzir anticorpos anti-Rh. Caso haja contato desses anticorpos com sangue Rh positivo, eles atacam as células Rh positivo, que serão consideradas invasoras. Este processo se chama aloimunização. Para a primeira gestação em que isso acontece não costuma haver problemas. Porém, em uma próxima gestação, caso o novo bebê também tenha Rh positivo, o sistema imunológico da mãe aloimunizada considerará este antígeno como uma ameaça e começará a atacar e destruir as hemácias do feto.

A presença de um feto com fator Rh positivo (Dd) em uma mãe que possui fator Rh negativo (dd) não indica automaticamente que a doença hemolítica do recém-nascido (DHRN), também chamada de eritroblastose fetal (EF), irá ocorrer. Segundo a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO, 2011), a doença atinge apenas cinco de cada mil gestações brasileiras em casos de fetos com Rh positivo em mães com Rh negativo. E a base principal reside nas respostas imunológicas geradas entre os antígenos presentes nos glóbulos vermelhos e os anticorpos localizados no plasma do sistema ABO. O sangue é um tipo de tecido que possui uma consistência líquida e é composto por diferentes tipos de células. O plasma, que é a fração líquida, consiste em água, proteínas e elementos nutritivos, sendo responsável por 55% do total do sangue. Simultaneamente, os anticorpos estão presentes na parte líquida do sangue, ou seja, no plasma. Sua função é identificar e atacar qualquer sinal que seja considerado estranho ao organismo.

Os anticorpos também conhecidos como aglutininas têm a função de neutralizar ou destruir os antígenos também conhecidos como aglutinogênios. Porém, apenas o antígeno é capaz de estimular o corpo a produzir anticorpos. Por isso, gestantes que não apresentam nas hemácias os antígenos A ou não apresentam os antígenos B, ou que não apresentam nenhum dos dois antígenos, pode ser sensibilizada ou imunizada o que as leva a desenvolver memória imunológica contra qualquer desses antígenos, ou contra ambos. Para evitar a sensibilização pelo Rh devemos impedir a apresentação do sistema imunológico da gestante ao antígeno D.

Assim, diferentes gestantes ou fetos podem apresentar um dentre os quatro tipos de hemácias:

Gestante ou Feto tipo sanguíneo A → apresentam apenas antígeno A;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo B → apresentam apenas antígeno B;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo AB → apresentam antígenos A e B;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo O → não apresentam nenhum dos dois antígenos.

E no plasma dessas gestantes ou fetos podem existir, ou não, dois tipos de anticorpos:

Anti-A e

Anti-B.

Gestante ou Feto tipo sanguíneo A não produz anticorpos Anti-A, mas é capaz de produzir anticorpos Anti-B, uma vez que o antígeno B lhe é estranho;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo B não produz anticorpos Anti-B, mas é capaz de produzir anticorpos Anti-A, uma vez que o antígeno A lhe é estranho;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo AB não produz nenhum dos dois anticorpos pois os dois antígenos lhe são familiares;

Gestante ou Feto tipo sanguíneo O é capaz de produzir anticorpos Anti-A e Anti-B, pois não apresenta em suas hemácias antígenos A e B

A avaliação da presença ou ausência de um antígeno específico no grupo sanguíneo ABO do feto e dos anticorpos ou aglutininas existentes no grupo sanguíneo ABO da mãe é

fundamental para determinar se a incompatibilidade do fator Rh terá um impacto significativo no feto Rh positivo. Os anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-B têm o propósito de neutralizar ou eliminar os antígenos ou aglutinogênios A e B. Assim, se houver compatibilidade entre o antígeno do grupo sanguíneo ABO do feto e o anticorpo do grupo sanguíneo ABO materno, o feto Rh positivo estará protegido pelo sistema ABO. Portanto, o feto Rh positivo contará com essa proteção sempre que seu antígeno do grupo sanguíneo do sistema ABO coincidir com o anticorpo do sistema ABO da mãe.

As Tabelas de 1 a 16 demonstram as reações que podem ocorrer ou não entre os antígenos ou aglutinogênios A ou B e o RhD positivo presentes no sangue dos variados fetos, além dos anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-B encontrados no sangue das diversas gestantes Rh negativas.

A Tabela 1 exibida ilustra a relação entre os antígenos ou aglutinogênios A e Rh positivo no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-B e Anti-Rh que se encontram no sangue materno, além do risco de DHRN relacionado a essa relação. O fenótipo A/Rh negativo da mãe indica que seu organismo possui anticorpos contra o tipo B, que não se combinam com células sanguíneas que apresentam o antígeno A do feto. Assim, a transferência do sangue fetal A/Rh positivo para o corpo da mãe A/Rh negativo provoca uma resposta imunológica secundária, marcada por uma produção rápida e intensa de anticorpos anti-Rh da classe IgG, que são capazes de atravessar a placenta. Ao entrar em contato com hemácias do feto, estes anticorpos geram uma resposta contra os antígenos Rh presentes nas hemácias fetais, o que pode resultar em hemólise do sangue A/Rh positivo. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto A/Rh positivo se misturarem com a circulação materna, a mãe produzirá anticorpos contra o Rh. Isso, por sua vez, inevitavelmente provocará uma resposta imunológica que poderá culminar em Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, condição em que os anticorpos maternos destroem os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 1. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe A/Rh negativa e feto A/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Agglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	A / Rh ⁻	Anti-B e Anti-Rh	A	Anti-B	Inevitável. O anticorpo Anti-B que a mãe produz não influencia o antígeno A presente no feto. Portanto, caso o sangue da mãe entre em contato com as células sanguíneas Rh+ do feto, seu sistema imunológico pode gerar anticorpos anti-Rh, levando à hemólise imunológica, o que poderá resultar em complicações como anemia e icterícia severa (EF ou DHRN).
Feto	A / Rh ⁺	Anti-B	A e Rh	Não	

A Tabela 2 apresentada ilustra como ocorre a interação entre os antígenos ou aglutinogênios B e Rh positivo no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-B e Anti-Rh que estão no sangue da mãe, além de mostrar o risco de DHRN ligado a essa interação. O fato de a mãe ter o fenótipo A e ser Rh negativo sugere que ela possui anticorpos contra o tipo B, que podem se ligar às células sanguíneas do feto que têm o antígeno B. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto, que são B/Rh positivos, entrarem na corrente sanguínea da mãe, ela irá produzir anticorpos contra o antígeno B. Essa reação tem o potencial de destruir imunologicamente os glóbulos vermelhos fetais B/Rh positivos, antes que eles possam incitar uma resposta e levar ao desenvolvimento de memória anti-Rh. Esse fenômeno acontece devido à rápida resposta anti-B da mãe, que elimina as hemácias fetais contendo antígenos B/Rh positivo antes que essas tenham a oportunidade de ativar linfócitos específicos anti-Rh da mãe, impedindo uma resposta imunológica que poderia resultar na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma situação em que os anticorpos maternos atacam os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 2. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe A/Rh negativa e feto B/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	A / Rh ⁻	Anti-B e Anti-Rh	A	Anti-B	Evitável. O anticorpo materno Anti-B têm a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno B presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	B / Rh ⁺	Anti-A	B e Rh	Sim	

A Tabela 3 apresentada ilustra como ocorre a interação entre os antígenos ou aglutinogênios A, B e Rh positivo no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-B e Anti-Rh que a mãe possui, demonstrando o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) relacionado a essa interação. O fenótipo A/Rh negativo da mãe sugere que seu organismo contém anticorpos contra o tipo B, os quais podem se unir às células sanguíneas que possuem o antígeno B no feto. Dessa forma, se os glóbulos vermelhos do feto, que são AB/Rh positivos, entrarem na corrente sanguínea da mãe, ela produzirá anticorpos contra o antígeno B. Tal reação pode levar à destruição das hemácias fetais B/Rh positivas antes que elas consigam provocar uma resposta e estimular o desenvolvimento da memória anti-Rh. Esse fenômeno se dá pela ação imediata dos anticorpos anti-B da mãe que eliminam as hemácias fetais com antígenos B/Rh positivos antes que essas possam ativar os linfócitos específicos anti-Rh da mãe, prevenindo uma resposta imunológica que poderia resultar em Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição em que os anticorpos da mãe atacam os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 3. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe A/Rh negativa e feto AB/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	A / Rh ⁻	Anti-B e Anti-Rh	A	Anti-B	Evitável. O anticorpo materno Anti-B têm a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno B presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	AB / Rh ⁺	Nenhuma	A, B e Rh	Sim	

A Tabela 4 apresentada demonstra a relação entre os antígenos ou aglutinogênios Rh positivo presentes no sangue fetal e os anticorpos ou aglutininas Anti-B e Anti-Rh que estão no sangue da mãe, além de indicar o risco de DHRN ligado a essa relação. O fenótipo A/Rh negativo da mãe sugere que seu organismo tem anticorpos contra o tipo B, que não se ligam às células sanguíneas do feto. Dessa forma, a transferência de sangue fetal O/Rh positivo para o sistema da mãe A/Rh negativo provoca uma resposta imunológica secundária, que se caracteriza por uma rápida e intensa produção de anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Esses anticorpos possuem a capacidade de atravessar a placenta e, ao entrarem em contato com as hemácias do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias fetais, podendo resultar em hemólise do sangue O/Rh positivo. Assim, caso os glóbulos vermelhos do feto O/Rh positivo se misture à circulação materna, ela irá desenvolver anticorpos contra o Rh. Isso levará inevitavelmente a uma resposta imunológica que causará a Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição que surge quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos da mãe.

Tabela 4. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe A/Rh negativa e feto O/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	A / Rh \ominus	Anti-B e Anti-Rh	A	Anti-B	Inevitável. O anticorpo Anti-B que a mãe produz não influencia o antígeno RH presente no feto. Portanto, caso o sangue da mãe entre em contato com as células sanguíneas Rh+ do feto, seu sistema imunológico pode gerar anticorpos anti-Rh, levando à hemólise imunológica, o que poderá resultar em complicações como anemia e icterícia severa (EF ou DHRN).
Feto	O / Rh \oplus	Anti-A e Anti-B	RH	Não	

A Tabela 5 apresentada demonstra como os antígenos ou aglutinogênios A e Rh positivo interagem no sangue fetal com os anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-Rh presentes no sangue materno, assim como indica o risco de DHRN relacionado a essa interação. O fato de a mãe ser do tipo B e possuir Rh negativo implica que ela contém anticorpos contra o tipo A, os quais podem se conectar às células sanguíneas fetais que apresentam o antígeno A. Assim, no caso de os glóbulos vermelhos do feto, que são A/Rh positivos, entrarem na circulação materna, a mãe produzirá anticorpos contra o antígeno A. Essa resposta pode levar à destruição imunológica dos glóbulos vermelhos fetais A/Rh positivos antes que estes ativem uma resposta que poderia resultar em memória anti-Rh. Esse fenômeno é causado pela rápida reação anti-A da mãe, que remove as hemácias fetais que possuem antígenos A/Rh positivo antes que tenham a chance de ativar linfócitos específicos anti-Rh da mãe, prevenindo uma resposta imunológica que poderia causar a Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, na qual os anticorpos da mãe atacam os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 5. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe B/Rh negativa e feto A/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	B / Rh \ominus	Anti-A e Anti-Rh	B	Anti-A	Evitável. O anticorpo materno Anti-A têm a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	A / Rh \oplus	Anti-B	A e RH	Sim	

A Tabela 6 apresentada demonstra a conexão entre os antígenos ou aglutinogênios B e o fator Rh positivo no sangue fetal e os anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-Rh presentes no sangue da mãe, além do risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido associado a essa interação. O fenótipo B, Rh negativo da mãe indica que seu sistema imune contém anticorpos contra o tipo A, que não reagem com as células sanguíneas que possuem o antígeno B do feto. Desta forma, quando o sangue fetal B/Rh positivo entra na circulação da mãe B/Rh negativo, isso provoca uma resposta imunológica secundária, caracterizada pela produção rápida e robusta de anticorpos anti-Rh da classe IgG, que são capazes de atravessar a placenta. Ao se encontrar com as hemácias do feto, esses anticorpos desencadeiam uma reação contra os antígenos Rh encontrados nas hemácias fetais, resultando na possível hemólise do sangue B/Rh positivo. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto B/Rh positivo se misturarem ao sangue materno, a mãe começará a produzir anticorpos contra o fator Rh. Isso, por sua vez, inevitavelmente levará a uma resposta imunológica que pode resultar em Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição onde os anticorpos da mãe atacam os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 6. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe B/Rh negativa e feto B/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	B / Rh ⁻	Anti-A e Anti-Rh	B	Anti-A	Inevitável. O anticorpo Anti-A que a mãe produz não influencia o antígeno B presente no feto. Portanto, caso o sangue da mãe entre em contato com as células sanguíneas Rh ⁺ do feto, seu sistema imunológico pode gerar anticorpos anti-Rh, levando à hemólise imunológica, o que poderá resultar em complicações como anemia e icterícia severa (EF ou DHRN).
Feto	B / Rh ⁺	Anti-A	B e RH	Não	

A Tabela 7 apresentada mostra como se dá a relação entre os antígenos ou aglutinogênios A, B e Rh positivo presentes no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-Rh existentes na mãe, evidenciando o perigo de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) decorrente dessa interação. O fenótipo B e Rh negativo da mãe indica que ela tem anticorpos contra o tipo A, que podem se ligar às células sanguíneas do feto que têm o antígeno A. Assim, caso os glóbulos vermelhos do feto, que são do tipo AB/Rh positivo, entrem na circulação materna, a mãe começará a produzir anticorpos contra o antígeno A. Esse tipo de reação pode resultar na destruição das hemácias fetais B/Rh positivas antes que possam gerar uma resposta e estimular a formação de memória anti-Rh. Isso ocorre devido à ação rápida dos anticorpos anti-A da mãe, que eliminam as hemácias fetais com antígenos A/Rh positivos antes que estas consigam ativar os linfócitos específicos anti-Rh da mãe, evitando uma resposta imunológica que poderia levar à Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma situação em que os anticorpos maternos atacam as células vermelhas do sangue do feto.

Tabela 7. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe B/Rh negativa e feto AB/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	B / Rh ⁻	Anti-A e Anti-Rh	B	Anti-A	Evitável. O anticorpo materno Anti-A têm a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	AB / Rh ⁺	Nenhuma	A, B e RH	Sim	

A Tabela 8 apresentada ilustra a conexão entre os antígenos ou aglutinogênios Rh positivo encontrados no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-A e Anti-Rh presentes no sangue materno, além de mostrar o risco de DHRN associado a essa conexão. O fenótipo B, Rh negativo da mãe indica que seu corpo possui anticorpos contra o tipo de antígeno A, os quais não se ligam às células sanguíneas do feto. Assim, a passagem de sangue fetal O/Rh positivo para a corrente sanguínea da mãe B/Rh negativo desencadeia uma resposta imunológica secundária, evidenciada por uma rápida e intensa produção dos anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Esses anticorpos são capazes de atravessar a placenta e, ao interagir com os glóbulos vermelhos do feto, originam anticorpos contra os antígenos Rh que estão nas hemácias fetais, podendo provocar hemólise do sangue O/Rh positivo. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto O/Rh positivo se misturarem à circulação materna, a mãe irá produzir anticorpos contra o Rh. Isso inevitavelmente resultará em uma resposta imunológica que culminará na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição que ocorre quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos maternos.

Tabela 8. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe B/Rh negativa e feto O/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	B / Rh ⁻	Anti-A e Anti-Rh	B	Anti-A	Inevitável. O anticorpo Anti-A que a mãe produz não influencia o antígeno RH presente no feto. Portanto, caso o sangue da mãe entre em contato com as células sanguíneas Rh ⁺ do feto, seu sistema imunológico pode gerar anticorpos anti-Rh, levando à hemólise imunológica, o que poderá resultar em complicações como anemia e icterícia severa (EF ou DHRN).
Feto	O / Rh ⁺	Anti-A e Anti-B	RH	Não	

A Tabela 9 que foi apresentada demonstra a relação entre os antígenos, ou aglutinogênios A e Rh positivo, presentes no sangue fetal e o anticorpo ou aglutinina Anti-Rh que se encontra no sangue da mãe, além de destacar o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido relacionado a essa relação. O fenótipo AB, Rh negativo da mãe indica que ela não possui anticorpos contra o tipo A das células sanguíneas do feto. Dessa maneira, a transferência de sangue fetal A/Rh positivo para a circulação da mãe AB/Rh negativo provoca uma resposta imunológica secundária, que é indicada pela produção rápida e acentuada dos anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Esses anticorpos têm a capacidade de passar pela placenta e, ao se combinar com os glóbulos vermelhos do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias do feto, o que pode levar à hemólise do sangue A/Rh positivo. Assim, caso os glóbulos vermelhos do feto A/Rh positivo se misturem à circulação materna, a mãe começará a gerar anticorpos contra o Rh. Essa reação resultará em uma resposta imunológica que culmina na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, um problema que surge quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos da mãe.

Tabela 9. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe AB/Rh negativa e feto A/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	AB / Rh ⁻	Anti-Rh	A e B	Nenhuma	Inevitável. Observa-se a não ocorrência natural de anticorpos Anti-A e Anti-B formado pela mãe. Assim, se a mãe tiver exposição às células sanguíneas Rh ⁻ do feto, seu sistema imunológico poderá produzir anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica, o que poderá causar problemas como anemia e icterícia grave (EF ou DHRN).
Feto	A / Rh ⁺	Anti-B	A e Rh	Não	

A Tabela 10 apresentada mostra a conexão entre os antígenos, conhecidos como aglutinogênios B e Rh positivo, que estão presentes no sangue do feto e o anticorpo chamado Anti-Rh que se encontra no sangue da mãe. Além disso, ressalta o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido relacionado a essa conexão. O fenótipo AB e Rh negativo da mãe indica que ela não possui anticorpos específicos para o antígeno B das células sanguíneas fetais. Assim, a introdução de sangue fetal B/Rh positivo na circulação de uma mãe AB/Rh negativo provoca uma reação imunológica de segunda ação, evidenciada pela rápida e significativa formação dos anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Essas imunoglobulinas têm a habilidade de atravessar a placenta e, ao se ligarem aos glóbulos vermelhos do feto, originam anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias do feto, o que pode resultar na hemólise do sangue B/Rh positivo. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto B/Rh positivo se misturarem ao sangue materno, a mãe começará a produzir anticorpos contra o Rh. Essa resposta levará a uma reação imunológica que pode resultar na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição que surge quando os glóbulos vermelhos do feto são atacados e destruídos pelos anticorpos da mãe.

Tabela 10. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe AB/Rh negativa e feto B/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	AB / Rh ⁻	Anti-RH	A e B	Nenhuma	Inevitável. Observa-se a não ocorrência natural de anticorpos Anti-A e Anti-B formado pela mãe. Assim, se a mãe tiver exposição às células sanguíneas Rh+ do feto, seu sistema imunológico poderá produzir anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica, o que poderá causar problemas como anemia e icterícia grave (EF ou DHRN).
Feto	B / Rh ⁺	Anti-A	B e Rh	Não	

A Tabela 11 que foi apresentada demonstra a relação entre os antígenos, ou aglutinogênios A, B e Rh positivo, presentes no sangue fetal e o anticorpo ou aglutinina Anti-Rh que se encontra no sangue da mãe, além de destacar o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido relacionado a essa relação. O fenótipo AB, Rh negativo da mãe indica que ela não possui anticorpos contra o tipo de antígenos A e B das células sanguíneas do feto. Dessa maneira, a transferência de sangue fetal AB/Rh positivo para a circulação da mãe AB/Rh negativo provoca uma resposta imunológica secundária, que é indicada pela produção rápida e acentuada dos anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Esses anticorpos têm a capacidade de passar pela placenta e, ao se combinar com os glóbulos vermelhos do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias do feto, o que pode levar à hemólise do sangue AB/Rh positivo. Assim, caso os glóbulos vermelhos do feto AB/Rh positivo se misturem à circulação materna, a mãe começará a gerar anticorpos contra o Rh. Essa reação resultará em uma resposta imunológica que culmina na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, um problema que surge quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos da mãe.

Tabela 11. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe AB/Rh negativa e feto AB/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	AB / Rh ⁻	Anti-Rh	A e B	Nenhuma	Inevitável. Observa-se a não ocorrência natural de anticorpos Anti-A e Anti-B formado pela mãe. Assim, se a mãe tiver exposição às células sanguíneas Rh+ do feto, seu sistema imunológico poderá produzir anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica, o que poderá causar problemas como anemia e icterícia grave (EF ou DHRN).
Feto	AB / Rh ⁺	Nenhuma	A, B e Rh	Não	

A Tabela 12 apresentada mostra a conexão entre o antígeno Rh positivo, que está no sangue do feto, e o anticorpo Anti-Rh, que é encontrado no sangue materno. Além disso, ela ressalta o potencial de risco para a Doença Hemolítica do Recém-Nascido que esta interação pode causar. O fato de a mãe ter o fenótipo AB e ser Rh negativo sugere que ela possui anticorpos contra o antígeno Rh positivo que se encontra nas células sanguíneas do feto. Assim, a passagem do sangue fetal O/Rh positivo para a corrente sanguínea materna AB/Rh negativo induz uma resposta imunológica secundária, que se caracteriza pela produção rápida e intensa de anticorpos anti-Rh do tipo IgG. Tais anticorpos têm a capacidade de atravessar a placenta e, ao se unirem aos glóbulos vermelhos do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh nas hemácias fetais, potencialmente levando à hemólise do sangue O/Rh positivo. Portanto, se os glóbulos vermelhos do feto O/Rh positivo se infiltrarem na circulação da mãe, ela começará a produzir anticorpos contra o Rh. Essa reação desencadeará uma resposta imunológica que resulta na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, um problema que ocorre quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos presentes na mãe.

Tabela 12. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe AB/Rh negativa e feto O/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	AB / Rh ⁻	Anti-Rh	A e B	Nenhuma	Inevitável. Observa-se a não ocorrência natural de anticorpos Anti-A e Anti-B formado pela mãe. Assim, se a mãe tiver exposição às células sanguíneas Rh ⁺ do feto, seu sistema imunológico poderá produzir anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica, o que poderá causar problemas como anemia e icterícia grave (EF ou DHRN).
Feto	O / Rh ⁺	Anti-B e Anti-B	Rh	Não	

A Tabela 13 apresentada demonstra a conexão entre os antígenos ou aglutinogênios A e Rh positivo presentes no sangue fetal e os anticorpos ou aglutininas Anti-A, Anti-B e Anti-Rh presentes no sangue materno, além do risco de DHRN associado a essa interação. O fenótipo O da mãe, que também é Rh negativo, indica que ela tem anticorpos que reagem contra os antígenos A e B. O fato de a mãe ser do tipo O e Rh negativo sugere que ela contém anticorpos contra o antígeno A, os quais podem reagir com as células sanguíneas do feto que possuam o antígeno A. Assim, se os glóbulos vermelhos fetais, que são A/Rh positivos, forem introduzidos na circulação sanguínea materna, ela começará a produzir anticorpos contra o antígeno A. Essa reação pode levar à destruição imunológica dos glóbulos vermelhos fetais A/Rh positivos antes que sejam capazes de estimular uma resposta e provocar a formação de memória anti-Rh. Esse fenômeno ocorre em razão da resposta rápida da mãe contra o antígeno A, que elimina as hemácias fetais que contêm antígenos A/Rh positivo antes que tenham a chance de ativar os linfócitos específicos anti-Rh maternos, prevenindo uma resposta imunológica que poderia levar à Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição em que os anticorpos da mãe atacam os glóbulos vermelhos do feto.

Tabela 13. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe O/Rh negativa e feto A/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	O / Rh ⁻	Anti-A, Anti-B e Anti-Rh	Nenhum	Anti-A	Evitável. O anticorpo materno Anti-A tem a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	A / Rh ⁺	Anti-B	A e Rh	Sim	

A Tabela 14 mostrada ilustra a relação entre os aglutinogênios B e Rh positivo localizados no sangue do feto e os anticorpos Anti-A, Anti-B e Anti-Rh que estão presentes no sangue da mãe, além de apontar o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) decorrente dessa interação. O fenótipo O da mãe, que é Rh negativo, implica que ela possui anticorpos que reagem aos antígenos A e B. O fato de a mãe ser do tipo O e Rh negativo indica que ela tem anticorpos contra o antígeno B, os quais podem reagir com as células sanguíneas do feto que têm o antígeno B. Portanto, quando glóbulos vermelhos fetais, que são B/Rh positivos, entram na circulação da mãe, ela começará a gerar anticorpos contra o antígeno B. Essa interação pode resultar na destruição imunológica dos glóbulos vermelhos fetais B/Rh positivos antes que consigam elicitar uma resposta e formar memória anti-Rh. Esse fenômeno ocorre devido à resposta ágil da mãe ao antígeno B, que destrói as hemácias fetais que carregam antígenos B/Rh positivo antes de terem a oportunidade de ativar os linfócitos maternos específicos anti-Rh, evitando uma resposta imunológica que poderia resultar na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, situação em que os anticorpos maternos atacam as células sanguíneas do feto.

Tabela 14. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe O/Rh negativa e feto B/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	O / Rh ⁻	Anti-A, Anti-B e Anti-Rh	Nenhum	Anti-B	Evitável. O anticorpo materno Anti-B tem a capacidade de atravessar a placenta e combater o antígeno B presente no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	B / Rh ⁺	Anti-A	B e Rh	Sim	

A Tabela 15 apresentada demonstra a conexão entre os aglutinogênios ou antígenos A, B e RhD positivo presentes no sangue do feto e os anticorpos Anti-A, Anti-B e Anti-Rh que estão no sangue materno, além de indicar o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) resultante dessa interação. O tipo O sanguíneo da mãe, que é Rh negativo, sugere que ela possui anticorpos que reagem aos antígenos A e B. Por ser do tipo O/Rh negativo, a mãe tem anticorpos contra os antígenos A e B, os quais podem reagir com as células sanguíneas do feto que apresentam esses antígenos A e B. Assim, quando os glóbulos vermelhos fetais, que são AB/Rh positivos, entram na circulação materna, ela começará a produzir anticorpos contra os antígenos A e B. Essa interação pode levar à destruição imunológica dos glóbulos vermelhos fetais AB/Rh positivos antes que consigam gerar uma resposta e desenvolver memória anti-Rh. Esse fenômeno acontece devido à rápida resposta da mãe aos antígenos A e B, que elimina as hemácias fetais com antígenos AB/Rh positivos antes que tenham a chance de ativar os linfócitos maternos específicos anti-Rh, prevenindo uma reação imunológica que poderia resultar na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, onde anticorpos da mãe atacam as células sanguíneas do feto.

Tabela 15. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe O/Rh negativa e feto AB/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	O / Rh ⁻	Anti-A, Anti-B e Anti-Rh	Nenhum	Anti-A e Anti-B	Evitável. Os anticorpos materno Anti-A e Anti-B têm a capacidade de atravessarem a placenta e combatem os antígenos A e B presentes no feto. Essa sensibilização previne a formação do antígeno RH pelo feto, o que poderia levar a complicações como anemia e icterícia grave também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).
Feto	AB / Rh ⁺	Nenhuma	A, B e Rh	Sim	

A Tabela 16 mostrada ilustra a conexão entre os antígenos ou aglutinogênios Rh positivo no sangue do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-A, Anti-B e Anti-Rh que se encontram no sangue da mãe, além de destacar o risco de Doença Hemolítica do Recém-Nascido relacionado a essa conexão. O fenótipo O, Rh negativo da mãe indica que seu corpo possui anticorpos que atacam os antígenos A e B, que não se ligam às células sanguíneas do feto. Assim, a transferência de sangue do feto O/Rh positivo para a mãe O/Rh negativo resulta em uma resposta imune secundária, caracterizada pela produção rápida e intensa de anticorpos anti-Rh IgG. Esses anticorpos podem atravessar a placenta e, ao se depararem com os glóbulos vermelhos do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh contidos nas hemácias fetais, o que pode causar hemólise do sangue O/Rh positivo. Portanto, se as células vermelhas do sangue do feto O/Rh positivo entrarem na circulação materna, a mãe desenvolverá anticorpos para o Rh. Isso inevitavelmente provocará uma resposta imune que resultará na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, que é uma condição que ocorre quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos da mãe.

Tabela 16. Incompatibilidade sanguínea entre Mãe O/Rh negativa e feto O/Rh positivo.

Gestação	Fenótipos (ABO / RH)	Aglutinina (Tipo)	Antígeno (Tipo)	Proteção	Risco de DHRN - Por que?
Mãe	O / Rh $-$	Anti-A, Anti-B e Anti-Rh	Nenhum	Anti-A e Anti-B	Inevitável. Os anticorpos Anti-A e Anti-B formados pela mãe não afetam o antígeno Rh do feto. Assim, se a mãe tiver exposição às células sanguíneas Rh+ do feto, seu sistema imunológico poderá produzir anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica, o que pode causar problemas como anemia e icterícia grave (EF ou DHRN).
Feto	O / Rh $+$	Anti-A e Anti-B	Rh	Não	

Mecanismo que reduz a probabilidade de complicação da Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal

Nas Tabelas 2, 3, 5, 7, 13, 14 e 15, estão listadas as situações em que mães com sangue RhD negativo não tiveram sensibilização após o parto de um bebê com sangue RhD positivo. Essas tabelas mostram as formas de proteção contra a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) pelo sistema ABO. É fundamental mencionar que essa resposta não ocorre em todas as situações e é mais rara quando o recém-nascido possui antígenos A ou B e a mãe não os tem. Isso se deve ao fato de que há uma interação imediata entre os anticorpos anti-A ou anti-B que estão no sangue da mãe e os antígenos A ou B presentes no sangue do recém-nascido. Essa interação leva à destruição das células vermelhas do sangue do feto antes que sejam capazes de ativar os linfócitos anti-Rh específicos na mãe. De acordo com Pereira (2012), esse método possibilita que mulheres com isoimunização evitem passar por intervenções invasivas e minimiza a necessidade de profilaxia pré-natal utilizando imunoglobulina Anti-D.

A Tabela 2 mostra que, quando a mãe é A/Rh negativa e o feto B/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-B pode atravessar a placenta e atacar o antígeno B no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 3 indica que, quando a mãe é Mãe A/Rh negativa e o feto AB/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-B consegue atravessar a placenta e agir contra o antígeno B presente no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 5 mostra que, quando a mãe é do tipo B/Rh negativo e o feto é A/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-A pode atravessar a placenta e atacar o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 7 indica que, na situação em que a mãe é B/Rh negativa e o feto AB/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-A consegue atravessar a placenta e agir contra o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 13 mostra que, quando a mãe é O/Rh negativa e o feto A/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-A pode atravessar a placenta e atacar o antígeno A presente no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 14 indica que, na situação em que a mãe é O/Rh negativa e o feto B/Rh positivo, o anticorpo materno Anti-B consegue atravessar a placenta e atuar contra o antígeno

B presente no feto. Essa sensibilização impede a sensibilização materna ao antígeno RhD, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

A Tabela 15 mostra que, quando a mãe é O/Rh negativa e o feto AB/Rh positivo, os anticorpos maternos Anti-A e Anti-B conseguem atravessar a placenta e atacam os antígenos A e B presentes no feto. Essa sensibilização impede a criação do antígeno RH pelo feto, o que poderia resultar em problemas como anemia e icterícia grave, também chamada de Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (EF).

Mecanismo que aumenta a probabilidade de complicação da Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal

Nas Tabelas 1, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12 e 16, estão apresentadas as gestações nas quais, sem um método de prevenção após o primeiro parto, cada gravidez subsequente aumenta a chance de resultar em fetos que sofrem de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal. De acordo com Brasil (2012), nesses casos, há uma interação entre os antígenos RhD e os anticorpos Anti-RhD, levando à destruição das células vermelhas do sangue, que é um fator importante para as várias manifestações clínicas associadas à Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal. Isso acontece porque os anticorpos da mãe conseguem passar pela placenta e se ligar às hemácias do recém-nascido. Quando o sistema imunológico do feto identifica o complexo formado pelos antígenos e anticorpos, ele começa a atacá-lo, levando à destruição dessas hemácias. Essa destruição constante resulta em anemia no feto. As hemácias, que também são conhecidas como eritrócitos, justificam a denominação do problema como eritroblastose fetal. Assim, os dados contidos nessas tabelas evidenciam esse processo.

A Tabela 1 mostra que, se a mãe tem o tipo sanguíneo A/Rh negativo e o feto é do tipo A/Rh positivo, o anticorpo Anti-B que a mãe cria não interfere no antígeno A presente no feto. Dessa forma, caso haja uma mistura do sangue materno com as células do feto que são Rh+, o corpo da mãe poderá gerar anticorpos anti-Rh, levando à destruição das hemácias do feto pelos anticorpos maternos, resultando em anemia no recém-nascido. Para compensar a diminuição das hemácias, o feto começa a gerar hemácias ainda em desenvolvimento, chamadas de eritroblastos; por esta razão, a condição é chamada de Eritroblastose Fetal (EF), que também é conhecida como Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN). Segundo Gonçalves, (2001) a gravidade dessa condição pode variar desde a hemólise das hemácias, que pode progredir para anemia intensa, hidropisia, ou até mesmo levar à morte do feto.

A Tabela 4 demonstra que, no cenário em que a mãe possui o tipo sanguíneo A/Rh negativo e o feto O/Rh positivo, os anticorpos Anti-B gerados pela mãe não influenciam o antígeno Rh do feto. Portanto, se houver uma mistura entre o sangue da mãe e as células sanguíneas Rh+ do feto, o sistema imunológico materno pode começar a produzir anticorpos anti-Rh, o que pode levar à hemólise imunológica e ocasionar complicações como anemia e icterícia, podendo resultar na Eritroblastose Fetal (EF), também referida como Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN). Conforme indicado pelos autores Manolo et al. (2004), se essa condição se estender, pode haver o desenvolvimento de uma anemia severa no feto, que provoca a produção de eritropoetina fetal, e, conseqüentemente, a eritropoiese tanto na medula quanto fora dela como no fígado, baço e medula óssea.

A Tabela 6 indica que, quando a mãe possui sangue do tipo B/Rh negativo e o feto é B/Rh positivo, os anticorpos Anti-A gerados pela mãe não afetam o antígeno Rh do bebê. Assim, os anticorpos Anti-Rh da mãe conseguem atravessar a placenta e, ao se encontrarem com os glóbulos vermelhos do feto B/Rh positivo, levam à produção de anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias fetais, o que pode ocasionar a hemólise do sangue B/Rh positivo.

Portanto, se as células vermelhas do feto B/Rh positivo circularem na corrente sanguínea materna, a mãe começará a produzir anticorpos contra o Rh. Como resultado, isso certamente desencadeará uma resposta imunológica que resultará na Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, que é uma condição em que os glóbulos vermelhos do feto são atacados pelos anticorpos da mãe.

A Tabela 8 mostra que, se a mãe tiver sangue do tipo B/Rh negativo e o feto for do tipo O/Rh positivo, os anticorpos Anti-A que a mãe gera não conseguem agir sobre o antígeno Rh do filho. Dessa forma, os anticorpos Anti-Rh da mãe podem passar pela placenta e, ao entrarem em contato com os glóbulos vermelhos do feto, produzem anticorpos contra os antígenos Rh que estão presentes nas hemácias do feto, o que pode resultar na hemólise do sangue O/Rh positivo. Portanto, caso as células sanguíneas do feto O/Rh positivo entre na corrente sanguínea da mãe, esta iniciará a produção de anticorpos contra o Rh. Consequentemente, isso certamente gerará uma resposta imune que causará a Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição que ocorre quando os glóbulos vermelhos do feto são atacados pelos anticorpos da mãe.

A Tabela 9 demonstra que, quando a mãe possui o tipo sanguíneo AB/Rh negativo e o feto é A/Rh positivo, não há produção natural de anticorpos Anti-A pela mãe. Assim, caso haja uma interação entre o sangue da mãe AB/Rh negativo e as células do feto A/Rh positivo, o sistema imunológico materno pode começar a gerar anticorpos anti-Rh. Esse cenário pode resultar em hemólise imunológica, causando complicações como anemia e icterícia, que podem levar à Eritroblastose Fetal (EF), também referida como Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN).

A Tabela 10 ilustra que, no caso em que a mãe tem o tipo sanguíneo AB/Rh negativo e o feto apresenta B/Rh positivo, a mãe não produz naturalmente anticorpos Anti-B. Assim, se ocorrer uma interação entre o sangue da mãe AB/Rh negativo e as células do feto B/Rh positivo, o sistema imunológico da mãe pode iniciar a produção de anticorpos anti-Rh. Essa situação pode resultar em hemólise imunológica, levando a problemas como anemia e icterícia, que podem originar a Eritroblastose Fetal (EF), também conhecida como Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN).

A Tabela 11 indica que, na situação em que a mãe apresenta o tipo sanguíneo AB/Rh negativo e o feto possui AB/Rh positivo, não ocorre a produção espontânea de anticorpos Anti-A e Anti-B pela mãe. Dessa forma, caso haja uma interação entre o sangue da mãe AB/Rh negativo e as células do feto AB/Rh positivo, o sistema imunológico materno pode começar a gerar anticorpos anti-Rh, o que pode levar à hemólise imunológica e provocar problemas como anemia e icterícia, que podem evoluir para a Eritroblastose Fetal (EF), também chamada de Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN).

A Tabela 12 indica que, quando uma mãe apresenta tipo sanguíneo AB/Rh negativo e o feto é O/Rh positivo, não se verifica a formação natural de anticorpos Anti-A e Anti-B por parte da mãe. Assim, se houver uma combinação entre o sangue da mãe AB/Rh negativo e as células do feto O/Rh positivo, o sistema imunológico da mãe pode iniciar a produção de anticorpos anti-Rh, resultando em hemólise imunológica e levando a complicações como anemia e icterícia, que podem culminar na Eritroblastose Fetal (EF), conhecida também como Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN).

A Tabela 16 indica que, caso a mãe possua sangue tipo O/Rh negativo e o feto sangue tipo O/Rh positivo, os anticorpos Anti-A e Anti-B que a mãe produz não conseguem atuar contra o antígeno Rh do feto. Dessa forma, quando há transferência de sangue do feto O/Rh positivo para a mãe O/Rh negativo, ocorre uma resposta imune secundária, que se caracteriza pela rápida e intensa produção de anticorpos anti-Rh IgG. Esses anticorpos têm a capacidade de atravessar a placenta e, ao entrarem em contato com os glóbulos vermelhos do feto, geram anticorpos contra os antígenos Rh presentes nas hemácias fetais, podendo provocar a hemólise do sangue

O/Rh positivo. Assim, se as células vermelhas do sangue do feto O/Rh positivo se infiltrarem na circulação da mãe, ela começará a produzir anticorpos contra o Rh. Isso, sem dúvida, resultará em uma resposta imune que irá levar à Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal, uma condição que se manifesta quando os glóbulos vermelhos do feto são destruídos pelos anticorpos presentes na mãe.

Segundo Miller (1982); Wong (1999) no sistema Rh, é essencial que as mulheres gestantes sejam expostas ao antígeno Rh antes que ocorra uma formação significativa de anticorpos, o que pode resultar em uma resposta imune (isoimunização). Portanto, a avaliação apresentada nas Tabelas 1, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12 e 16 demonstra que a aloimunização Rh se refere à sensibilização ao antígeno RhD localizado nas células vermelhas do sangue, e a partir da segunda gravidez, todas as gestações seguintes têm uma chance aumentada de que os fetos desenvolvam a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal. Isso acontece porque os anticorpos da mãe podem atravessar a placenta e se ligar às hemácias do feto em situações onde a mãe é Rh negativa e não possui o antígeno Rh, enquanto a criança é Rh positiva. Nesse caso, a mãe pode ser sensibilizada e começar a produzir anticorpos anti-Rh quando seu sistema imunológico identifica os antígenos Rh das células fetais como invasores, o que pode levar a complicações como anemia fetal, icterícia grave e hidropisia fetal.

Essas reações acontecem quando o feto tem Rh positivo e não apresenta o antígeno A ou B, enquanto a mãe não tem os anticorpos ou aglutininas Anti-A ou Anti-B. Assim, mulheres grávidas com Rh negativo que não possuem os anticorpos Anti-A ou Anti-B em seus glóbulos vermelhos, ou que não têm nenhum dos dois anticorpos, podem ser sensibilizadas ou imunizadas, resultando em uma memória imunológica contra o antígeno Rh. Portanto, para evitar que a mãe se sensibilize em relação ao Rh, é essencial impedir que o sistema imunológico da gestante entre em contato com o antígeno RhD.

Conforme Gonçalves (2001), Baiocchi, Carmano, Bordin (2005); Naoum (2008); Mellone (2011) a gravidade dessa situação pode variar desde a hemólise das hemácias, que pode ser mais ou menos grave, e, eventualmente, entre as características clínicas da doença hemolítica do recém-nascido, incluem-se os quadros leve, moderado e grave. Na forma leve da doença, há presença de anemia leve que pode ou não ser acompanhada de icterícia. Na forma moderada, a criança nasce com anemia severa e icterícia, podendo também exibir palidez, inchaço e hepatoesplenomegalia. Durante a gravidez, a bilirrubina não conjugada e outros metabólitos são transferidos pela placenta e eliminados pela mãe. Contudo, após o nascimento, os recém-nascidos não conseguem metabolizar a bilirrubina de forma eficiente devido à imaturidade do fígado, tornando-se muito vulneráveis ao desenvolvimento de encefalopatia bilirrubínica ou kernicterus. Quando a bilirrubina não conjugada ultrapassa 250µmol/L (20mg/dl), o acúmulo de pigmento biliar nos gânglios da base pode levar ao kernicterus, que se manifesta com espasticidade generalizada e a chance de deficiência mental, surdez e epilepsia posteriormente. Por fim, na forma grave da doença, há risco de morte intrauterina causada por hidropisia fetal e falência hepática.

A isoimunização Rh pode ser prevenida ao evitar que a mãe se torne sensibilizada. O momento mais frequente para essa sensibilização acontece durante o parto. Por essa razão, é comum ouvir que na primeira gestação não há riscos, enquanto em gestações futuras podem surgir complicações. Na primeira gravidez, tudo geralmente ocorre de maneira normal e a sensibilização se dá apenas no parto. Contudo, na gestação seguinte, os problemas podem começar a surgir logo desde o início, pois o sistema imunológico da mãe já está sensibilizado da gestação anterior.

Para evitar a sensibilização ao Rh, devemos prevenir a apresentação do sistema imunológico ao antígeno RhD. Uma maneira de prevenir a Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) é administrar à mãe um medicamento chamado imunoglobulina anti-RhD quando o sangue do bebê se mistura com o sangue da mãe. Este medicamento é feito do mesmo

anticorpo que combate o antígeno RhD, que é uma proteína dos glóbulos vermelhos do bebê. Ao administrar o medicamento precocemente, este liga-se ao antígeno RhD e interrompe a produção de anticorpos Anti-RhD pela mãe (FUNG et al, 2003; JUSTINO et al., 2021).

Segundo os autores Cianciarullo et al. (2001); Rocha et al. (2023) a Doença Hemolítica do Recém-nascido (DHRN), é uma doença complexa que ocorre em decorrência da incompatibilidade materno-fetal, principalmente devido ao sistema Rh. Se a mãe for Rh-negativa (dd) e o feto Rh-positivo (DD ou Dd), a mãe tem probabilidade de até 9% de ser estimulada a produzir anticorpos anti-D. Por conta disso, a DHRN é vista como uma enfermidade hemolítica que afeta especialmente fetos Rh+ cujas mães são Rh-. A intensidade da condição varia de acordo com a quantidade de sangue fetal que é passada para a corrente sanguínea da mãe no momento da desconexão da placenta, fase em que a produção de anticorpos pela mãe é incentivada (BRASIL, 2012; CROWTHER, 2013; TARELLI et al., 2014; RECHE & PAULA JUNIOR, 2014; SILVA, 2015; SCHIMIDT & CORREA JÚNIOR, 2016; OLIVEIRA, et al., 2018; CAIXETA & SILVA, 2019; SANTOS, et al., 2021; MYLE, AL-KHATTABI, 2021; FERNANDES et al., 2021).

Assim, destaca-se a importância fundamental de que haja uma crescente oferta de programas que informem as mulheres sobre o pré-natal adequado. Por meio dessas iniciativas, é possível realizar a análise do tipo sanguíneo da mãe e, assim, antecipar um alerta para a sensibilização dos eritrócitos maternos na hora do nascimento. Esse procedimento pode prevenir o surgimento de uma dificuldade Hemolítica no Período Perinatal em gestações futuras. Apesar dos progressos nos cuidados e na terapia, a prevenção continua sendo a prioridade, visando evitar riscos fetais que podem surgir com o tratamento, além dos altos custos relacionados ao monitoramento desses casos e possíveis resultados adversos.

CONCLUSÃO

A pesquisa realizada permitiu perceber que a relação entre os antígenos ou aglutinogênios das classificações sanguíneas ABO e Rh positivo do feto e os anticorpos ou aglutininas Anti-A, Anti-B e Anti-Rh presentes no sangue materno está intimamente ligada ao aumento da probabilidade de ocorrência da Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN), em decorrência da presença de anticorpos que combatem antígenos de tipos sanguíneos específicos.

Foram identificadas estratégias preventivas contra a Doença Hemolítica do Recém-Nascido relacionada ao sistema ABO, enfatizando que a reação é menos comum quando o recém-nascido possui antígenos A ou B ausentes na mãe. Além disso, foram mencionadas gestações em que, na falta de um sistema de prevenção após o primeiro parto, todas as gestações subsequentes a partir da segunda apresentam um aumento no risco de fetos afetados por Doença Hemolítica do Recém-Nascido ou Eritroblastose Fetal.

É fundamental que gestantes Rh-negativas recebam informações durante o pré-natal sobre os riscos associados à aloimunização Rh e como ocorre a DHRN, uma vez que, ao implementar a profilaxia de forma correta, é possível impedir a progressão da doença e evitar o agravamento da saúde da mãe e do feto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ABBAS, A. K. *Imunologia Celular e Molecular*. Grupo GEN, 2019. E-book. ISBN 9788595150355.

BAIOCHI, Eduardo et al., Por que usamos imunoglobulina anti-D em excesso no abortamento precoce. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 26(5):363-7, 2004.

BAIOCHI, E.; CARMANO, L.; BORDIN, J. O. Avaliação da hemorragia feto-materna em puérperas com indicação para ministração de imunoglobulina anti-D. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21(5): 1357-1365, 2005.

BAIOCHI, E. Aloimunização. *Rev. Ginecol. Obstet*. 2009; vol. 31 n.6.

BARINI R. Doença Hemolítica Perinatal: Aspectos Atuais. *Rev. Ciênc. Méd.* 2006; 15(1): 69-74.

CROWTHER C. A., MIDDLETON, P., MCBAIN R. D. Anti-D administration in pregnancy for preventing Rhesus alloimmunisation (Review). *The Cochrane Collaboration*. n. 2, p. 1 – 29, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção ao Pré-Natal de Baixo Risco. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Cadernos de Atenção Básica, n° 32. Brasília – DF 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual Técnico de Gestação de Alto Risco. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde – 5º edição, Brasília – DF, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012. 302 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

CAIXETA, E. P.; SILVA, R. X.; Assistência pré-natal prestada às gestantes Rh negativo isoimunizadas. Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC. Curso de Enfermagem (Trabalho de Conclusão de Curso); Gama/DF, 2019.

CIANCIARULLO, M. A.; CECCON, M. E. J.; VAZ, F. A. C. Doença hemolítica neonatal: antígenos e anticorpos envolvidos. *Pediatria*, São Paulo, v. 23, n. 3, p. 251-257, 2001.

COICO, R.; SUNHINE, G. *Imunologia*. Grupo GEN, 2010. E-book. ISBN 978-85-277-2341-1.

DINIZ, L.M.O.; FIGUEIREDO, B.C.G. O Sistema imunológico do recém-nascido. *REVISTA MÉDICA DE MINAS GERAIS* 2014; p, 233-240.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Manual de orientação: gestação de alto risco. Rio de Janeiro: Capítulo 7; p. 105, 2011.

FERNANDES A. P.; SOEIRO C. M. DE O.; RIBEIRO F. A.; REBELO K. da S.; OLIVEIRA G. P. de. Prevalência de isoimunização Rh materna em maternidade pública do Amazonas entre 2018 e 2020. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 13, n. 9, p. e8802, 17 set. 2021.

FIOCRUZ - FUNDAÇÃO OSVALDO CRUZ. Principais Questões sobre Doença Hemolítica Perinatal. Fiocruz, 2022.

FUNG et al., Prevenção de aloimunização Rh. *JOGC*. 25 (9): 765-73, 2003.

GONÇALVES, S. et al. Doença Hemolítica Perinatal – caso clínico. *Acta Pediatr. Port.*, n. 6; v. 32, p. 385-388, 2001.

GUPTA, G. K.; BALBUENA-MERLE, R.; HENDRICKSON, J. E.; TORMEY, C. A. Immunohematologic aspects of alloimmunization and alloantibody detection: A focus on pregnancy and hemolytic disease of the fetus and newborn. *Transfus Apheresis Sci*. 2020; 10:102946.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H. Fundamentos em hematologia de Hoffbrand. Grupo A, 2018. E-book. ISBN 9788582714515.

JACKSON, M. E.; BAKER, J. M.; Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn Historical and Current State. *Clin Lab Med* 41 (2021) 133–151.

JUSTINO, R. G. N., MIGUEL, T. P., dos SANTOS, L. U., & RAMALHO, V. D. Conhecimento sobre a eritroblastose fetal em grupo de gestantes. *Revista Multidisciplinar da Saúde*, 3(2), 16-23. (2021).

LI, HY; GUO, K. Blood Group Testing. *Med dianteiro (Lausanne)*. 11 de fevereiro de 2022; 9:827619. DOI: 10.3389/fmed.2022.827619. PMID: 35223922; PMCID: PMC8873177.

MANOLO, J.; NABAIS, I.; COHEN, Á.; FRAGA, G.; GONÇALVES, S. Doença Hemolítica do Recém Nascido. *Consensos em Neonatologia*, p 139-142; 2004.

MILLER, D. R. et al. *Hematologia Pediátrica*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 247-256, 1982.

MYLE, A. K.; AL - KHATTABI, G. H. Hemolytic Disease of the Newborn: A Review of Current Trends and Prospects. *Pediatric Health, Medicine and Therapeutics* 2021:12 491–498.

NARDOZZA, L. M. M.; Doença hemolítica perinatal. *FEMINA* 2020;48(6): 369-74. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo de Obstetrícia nº 36/Comissão Nacional Especializada em Medicina Fetal).

NARDOZZA, L. M. M.; PARES, D. B. S. Doença Hemolítica Perinatal. Editora Manole, 2012. E-book. ISBN 9788520434055.

NAOUM, P. C. *Hematologia laboratorial – eritrócitos*. 2ª ed. São José do Rio Preto, SP: AC&T, 2008.

NOGUEIRA, H. S.; LIMA, W. P. CÂNCER, SISTEMA IMUNOLÓGICO E EXERCÍCIO FÍSICO: UMA REVISÃO NARRATIVA. *Corpo consciência*, [S. l.], v. 22, n. 1, p. 40-52, 2018.

OLIVEIRA, M. V.; BORGES, M. M.; SALVADOR, Z. L.; VIEIRA, A. C. B.; BALESTRA, R. KERNICTERUS: uma complicação da hiper bilirrubinemia neonatal. *Revista Eletrônica de Trabalhos Acadêmicos - UNIVERSO/GOIÂNIA* ano 3 / N. 5 / 2018 – publicações científicas - multidisciplinar.

RECHE, G. M.; PAULA JUNIOR, M. R. Determinação da frequência de anticorpos ABO e RH maternos em recém-nascidos* Determination of the frequency of maternal ABO and RH antibodies in newborns. *Universitas: Ciências da Saúde*, Brasília, v. 12, n. 2, p. 77-82, jul./dez. 2014.

ROCHA, C. A.; DE SOUZA, G. F.; REBOUÇAS, M. E. P.; MARTINS, M. Y. M.; DA SILVA, S. F. R. Doença hemolítica do recém-nascido: uma revisão de literatura. *Revista Multidisciplinar em Saúde* ISSN: 2675-8008 V. 4, Nº 2, 2023. DOI: 10.51161/iii-conbrai/15931

SANTOS, E. G.; PEREIRA, J. J.; VILLARINHO, A. C. A. ERITROBLASTOSE FETAL: Atuação do SUS. *Episteme Transversalis*, [S.l.], v. 12, n. 2, set. 2021. ISSN 2236-2649.

SANTOS J. L. S. DOS; PINTO A. P. O. Doença Hemolítica Perinatal. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 15, n. 10, p. e10891, 2022.

SILVA, F. de P. A Abordagem Clínica e Hemoterápica na Doença Hemolítica do Recém-Nascido Rh. *Rev. Saúde Pública*, 2011.

SILVA FILHO, P. S. P.; LEMOS, A. S.; SANTOS, R. L.; SAMPAIO, Y. R. P.; SILVA, C. P. S.; SILVA, F. M.; PENHA, A. A. G.; VIEIRA, L. R.; BASTOS, M. F. L.; TEIXEIRA, L. S. C.; MARQUES, . L. L. B. L.; SEZERDO, M. C. C.; VASCONCELOS, B. S. V.; CHAGAS, D. B.; SILVA, T. A. R. P.; RIBEIRO, M. G. S.; FARIAS, M. D. S. B.; COSTA, T. R. M.; TERTO, W. D. S. Hemolytic disease of the newborn (erythroblastosis fetalis): From diagnosis to treatment. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 11, n. 4, p. e25911427377, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i4.27377.

SIMÃO, M. C. S. A.; OLIVEIRA, J. F. C.; SOUZA, L. D.; OLIVEIRA, L. K. A.; BINKOWSKI, L. L. T.; TAVARES, M. E. A.; CASTRO, M. F. S.; SCUSSEL, M. O. D.; PASCOAL, P. H. R.; HALFELD, R. O. Prognóstico de Eritroblastose Fetal em Crianças Prematuras (Prognosis of Fetal Erythroblastosis in Premature Children). *Brazilian Journal of Health Review* 2021, ISSN: 2595-6825.

SCHIMIDT LC, CORREA JÚNIOR MDC, LOURES LF. Atualizações na profilaxia da isoimunização Rh. *FEMINA* [Internet]. 2010 Jul [Acesso em: 15 Ago. 2016]; vol 38, nº 7. 347.

SOUZA, A. et al. Clinical management of erythroblastosis fetalis: a review. *Global Health Reports*, v. 14, n. 3, p. 145-153, 2023.

TARELLI, C.; SANTOS, A.; ROMANI, G.; PIRES, M. M.; TUSSET, C. ERITROBLASTOSE FETAL: UMA ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA. II Congresso de Pesquisa e Extensão da Faculdade da Serra Gaúcha (FSG). Caxias do Sul – RS, de 27 a 29 de maio de 2014.

WONG, D. L. *Enfermagem Pediátrica-Elementos essenciais à intervenção efetiva*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 225-227, 1999.

YAYLACI, S.; DHEIR, H.; İŞSEVER, K.; GENÇ, A. B.; ŞENOCAK, D.; KOCAYIGIT, H.; GUCLU, E. SUNER, K.; EKERBICER, H.; KOROGLU, M. The effect of abo and rh blood group antigens on admission to intensive care unit and mortality in patients with COVID-19 infection. *Assoc. Med. Bras.* 66 (SUPPL 2): 86-90, 2020.