



Eventos Adversos Relacionados à Transusão de Sangue: Uma Revisão Clínica e Terapêutica

Transfusion-Related Adverse Events: A Clinical and Therapeutic Review

Daniel Inácio da Silva

Psicólogo, Hospital João XXIII (FHEMIG), Belo Horizonte – MG.

Rafael André Ferreira

Biomédico, Hospital João XXIII (FHEMIG), Belo Horizonte – MG.

Pablo José Passos Teixeira

Discente do Curso Superior de Enfermagem, FACULDADE ISEIB DE BETIM (FISBE)

Marcelo Charles Gonçalves

Enfermeiro, Prefeitura Municipal de Belo Horizonte – MG.

Joice de Oliveira Silva Souza

Discente do Curso Superior de Biomedicina, Universidade Estácio de Sá, Rio de Janeiro – RJ.

Resumo: As reações transfusionais configuram um importante desafio na prática clínica, podendo comprometer a segurança do paciente e a eficácia terapêutica das transfusões sanguíneas. Este artigo apresenta uma análise biomédica abrangente sobre o tema, abordando a classificação, os mecanismos fisiopatológicos, as manifestações clínicas e os principais fatores de risco envolvidos. Destacam-se as estratégias de prevenção, como a correta identificação de doadores e receptores, a aplicação rigorosa de protocolos de hemovigilância e a padronização dos procedimentos transfusionais. Também são exploradas as abordagens diagnósticas, com ênfase nos exames laboratoriais e nos critérios clínicos necessários para a identificação precoce das reações adversas. Por fim, são discutidos os protocolos terapêuticos adequados a cada tipo de reação, com o objetivo de garantir intervenções rápidas e eficazes. Este trabalho reforça a importância do conhecimento multidisciplinar e da capacitação contínua dos profissionais da saúde envolvidos na medicina transfusional, contribuindo para práticas mais seguras e baseadas em evidências.

Palavras-chave: reações transfusionais; hemovigilância; segurança transfusional; diagnóstico laboratorial; medicina transfusional.

Abstract: Transfusion reactions represent a significant challenge in clinical practice, potentially compromising both patient safety and the therapeutic effectiveness of blood transfusions. This article presents a comprehensive biomedical analysis of the topic, addressing the classification, pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, and main risk factors involved. Emphasis is placed on prevention strategies, such as proper identification of donors and recipients, strict implementation of hemovigilance protocols, and standardization of transfusion procedures. Diagnostic approaches are also explored, with a focus on laboratory tests and clinical criteria essential for the early identification of adverse reactions. Finally, therapeutic protocols appropriate to each type of reaction are discussed, aiming to ensure rapid and effective interventions. This study reinforces the importance of multidisciplinary knowledge and the continuous training of healthcare professionals involved in transfusion medicine, contributing to safer and evidence-based practices.

Keywords: transfusion reactions; hemovigilance; transfusion safety; laboratory diagnosis; transfusion medicine.

INTRODUÇÃO

As transfusões de sangue estão entre os procedimentos mais comuns realizados em pacientes hospitalizados e estão associadas a riscos consideráveis e custos elevados; por isso, é essencial que os profissionais de saúde compreendam os perigos relacionados à administração de hemocomponentes [1].

Embora haja uma crescente conscientização sobre a eficácia clínica de limiares transfusionais mais restritivos em alguns contextos — o que tem incentivado os profissionais a considerarem alternativas à transfusão e a tomarem decisões terapêuticas para evitar transfusões desnecessárias —, as transfusões ainda constituem um componente essencial do cuidado em determinadas populações de pacientes [2]. As reações transfusionais são o evento adverso mais frequente relacionado à administração de hemocomponentes, ocorrendo em até uma a cada 100 transfusões (tabela 1). Uma reação transfusional pode causar grande desconforto ao paciente e gerar custos adicionais para o sistema de saúde [3–5].

Embora raras, essas reações podem ser fatais, sendo estimado que aproximadamente uma em cada 200.000 a 420.000 unidades transfundidas esteja associada a óbito [6]. Diante da diversidade dos riscos, é fundamental que os profissionais da saúde tenham acesso fácil a informações sobre a natureza, as definições e o manejo dos eventos adversos relacionados à transfusão.

Tabela 1 - Taxas de reações transfusionais.

Tipo de reação transfusional	Prevalência (por 100.000 unidades)
Reação alérgica à transfusão	112,2
Reação anafilática à transfusão	8
Reação hemolítica aguda à transfusão	2,5–7,9
Reação hemolítica tardia à transfusão	40
Reação sorológica tardia à transfusão	48,9–75,7
Reação febril não hemolítica à transfusão	1000–3000
Reação hiper-hemolítica à transfusão	Desconhecida
Reação hipotensiva à transfusão	1,8–9,0
Reações associadas à transfusão maciça (citrato, potássio, toxicidade pelo frio)	Desconhecida
Púrpura pós-transfusional	Desconhecida
Reação séptica à transfusão	0,03–3,3 (dependendo do hemocomponente)
Sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO)	10,9
Doença enxerto contra hospedeiro associada à transfusão (TA-GVHD)	Extremamente rara (próxima de 0%) com uso de irradiação ou métodos de redução de patógenos
Enterocolite necrosante associada à transfusão	Desconhecida

Tipo de reação transfusional	Prevalência (por 100.000 unidades)
Lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI)	0,4–1,0 com medidas de mitigação (varia conforme o hemocomponente e após implementação de estratégias de mitigação de risco)

Fonte: Elaborada pelo autor com base em dados de [3], [6], [54–56], [71–83], [84–89], [90–95], [114–115].

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura cujo objetivo foi descrever os principais tipos de reações transfusionais, seus mecanismos, manifestações clínicas, manejo e prevenção. A pesquisa foi realizada entre abril e junho de 2025 nas bases PubMed, SciELO, LILACS e BVS, utilizando descritores como “reações transfusionais”, “transfusão de sangue”, “eventos adversos”, “transfusion reactions”, “blood transfusion” e “adverse events”. Foram incluídos artigos dos últimos 15 anos que abordassem aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos, além de diretrizes e documentos de órgãos como ANVISA, OMS e CDC. Excluíram-se estudos de baixa aplicabilidade, relatos isolados e conteúdos repetitivos. A análise foi feita manualmente, e os resultados foram organizados por categorias clínicas de reações transfusionais, com foco nas formas agudas e tardias e suas implicações para a segurança do paciente.

REFERENCIAL TEÓRICO

Manejo Geral das Reações Transfusionais

As reações transfusionais são geralmente notificadas pela enfermagem ao médico, manifestando-se por alterações nos sinais vitais ou novos sintomas [9]. A conduta imediata inclui interromper a transfusão, manter o acesso venoso com solução salina isotônica e iniciar suporte conforme necessidade clínica.

É fundamental confirmar a identificação do paciente e a rotulagem do hemocomponente, além de notificar o laboratório de hemoterapia para testes adicionais. Essas medidas devem ser adotadas em todos os casos, independentemente do tipo de reação [10].

Reações Alérgicas e Anafiláticas à Transfusão

As reações alérgicas à transfusão ocorrem até 4 horas após a infusão, sendo mais frequentes com plaquetas (302/100.000) [11]. São causadas pela liberação de histamina, geralmente leves, com urticária, prurido e angioedema [7,12]. Casos graves, como anafilaxia (8/100.000), podem causar broncoespasmo e hipotensão

[7,13]. Reações leves respondem a anti-histamínicos H_1 (grau 1A), permitindo retomar a transfusão com cuidado [14–16].

Em anafilaxia, indica-se epinefrina intramuscular (grau 1A), associada a H_1 , H_2 , broncodilatadores e glicocorticoides IV (grau 1C) [13,14]. A prevenção inclui pré-medicação, uso de plaquetas com pouco plasma (grau 1C) e investigação de IgA (grau 1C) [14,18,19].

Reações Hemolíticas Agudas à Transfusão

As reações hemolíticas agudas podem ser imunes, causadas por transfusão de hemácias incompatíveis com anticorpos do receptor (como anti-A ou anti-B), muitas vezes devido a erro na identificação do paciente, ou por infusão de plasma incompatível, especialmente em plaquetas por aférese. A hemólise resulta em sintomas como febre, calafrios, dor, hipotensão, dispneia, hemoglobinúria e até choque ou morte [7].

“O reconhecimento precoce requer monitorização contínua durante a transfusão e interrupção imediata diante de sinais clínicos” [14].

O diagnóstico envolve sinais clínicos e testes sorológicos, e o tratamento é de suporte, com foco em estabilização cardiovascular, respiratória e renal [14]. Não há protocolo específico para hemácias ABO-incompatíveis, mas há relatos do uso de plasmáfereze, imunoglobulina IV e inibidores do complemento (grau 2C) [21–24]. A prevenção está na identificação correta do paciente e aplicação de protocolos rigorosos (grau 1A) [25,26].

“Reações não imunes, por sua vez, decorrem de falhas técnicas, como infusão com soluções inadequadas ou conservação imprópria” [27,28].

Reações Hemolíticas Tardias ou Reações Sorológicas Tardias à Transfusão

A reação hemolítica tardia afeta cerca de 1 a cada 2.500 transfusões, sendo mais comum em pacientes com doença falciforme previamente sensibilizados a antígenos eritrocitários [29,30]. Ocorre por resposta imune anamnésica à reexposição, com sintomas em até 28 dias: falha no aumento da hemoglobina, bilirrubina indireta elevada, Coombs positivo, icterícia, febre e dor [31–33]. As reações sorológicas são mais comuns que as hemolíticas (0,66% vs 0,12%) [34,35], envolvendo anticorpos dos sistemas Rh, Kell, Duffy, Kidd, MNS e Diego [34–37]. O tratamento é de suporte, mas pode incluir troca de hemácias ou uso de anti-CD20 e metilprednisolona em casos específicos (grau 2C) [38,39].

“Como afirmam os autores, a detecção de anticorpos clinicamente significativos pode falhar mesmo com triagens recentes, o que reforça a importância de um histórico transfusional detalhado” [30].

A prevenção das reações hemolíticas tardias depende de testes laboratoriais sensíveis, registros centralizados e seleção criteriosa de unidades de hemácias [40]. Um banco de dados compartilhado entre instituições permite identificar anticorpos

eritrocitários previamente detectados, mesmo que indetectáveis no momento, aumentando a segurança transfusional (grau 1B) [41–43].

O pareamento prospectivo de antígenos eritrocitários reduz a aloimunização e é especialmente recomendado para pacientes com doença falciforme ou talassemia, que devem receber hemácias compatíveis, ao menos para os antígenos Rh e K, com ampliação da compatibilidade sempre que possível (grau 1A) [44–47].

Reações Febris não Hemolíticas

As reações febris não hemolíticas são frequentes, ocorrendo em cerca de 1% das transfusões (1–3% por unidade) [48], sendo causadas por citocinas inflamatórias ou pela interação entre anticorpos do receptor e antígenos do doador [49]. Clinicamente, há aumento de temperatura $\geq 1^\circ\text{C}$, podendo surgir calafrios, tremores, hipertensão e desconforto. A transfusão deve ser interrompida e o paciente avaliado para infecção ou hemólise.

Como o diagnóstico é de exclusão, é necessário investigar causas como infecção bacteriana ou hemólise, com teste de antiglobulina direto e inspeção do plasma. Se não houver outra causa aparente, e os testes forem negativos, confirma-se o diagnóstico. Antipiréticos e meperidina podem ser usados, embora faltem estudos que validem sua eficácia [51].

A redução leucocitária antes do armazenamento ajuda na prevenção (grau 1A) [52], enquanto a pré-medicação com antipiréticos não previne reações e deve ser evitada (grau 1A) [48]. No entanto, em pacientes com febre persistente, pode ser útil para concluir a transfusão [53]. O uso de soluções aditivas em plaquetas reduz reações de 0,5% para 0,17% (grau 1B) [18].

Conduta Frente a Reações Transfusionalis

Toda transfusão deve ser interrompida diante de reação suspeita, seguida de avaliação clínica cuidadosa. A conduta inclui suporte às funções vitais e, em caso de dúvida, consulta ao serviço de hemoterapia. A Tabela 2 orienta a conduta frente à febre, auxiliando na distinção entre reações febris, infecções ou hemólise.

Tabela 2 - Avaliação de aumento de temperatura durante a transfusão.

Situação	Possibilidades clínicas	Condutas recomendadas
Incremento de temperatura $<1^\circ\text{C}$ acima do valor basal e ausência de novos sintomas.	- Possível reação febril não hemolítica.	- Observar de perto, aferir sinais vitais com frequência. - Se o paciente estiver estável e sem novos sintomas, pode-se prosseguir com a transfusão.

Situação	Possibilidades clínicas	Condutas recomendadas
Incremento de temperatura $\geq 1^{\circ}\text{C}$ acima do valor basal, ou incremento $< 1^{\circ}\text{C}$ associado a novos sintomas (calafrios, tremores, hipotensão, náuseas ou vômitos)	- Possível contaminação bacteriana. - Possível hemólise.	- Interromper a transfusão e manter a linha venosa aberta. - Avaliar o paciente e conferir identificação do paciente e da unidade transfundida. - Administrar antipirético. - Considerar coleta de culturas de sangue do paciente; iniciar antibióticos empíricos se o paciente for neutropênico. - Não reiniciar a transfusão - Considerar fortemente a cultura do hemocomponente se houver aumento $\geq 2^{\circ}\text{C}$ ou alta suspeita clínica de sepse. - Notificar o laboratório de hemoterapia, devolvendo a unidade transfundida (com o equipo de infusão) e uma amostra do paciente pós-transfusão.

Fonte: Elaborada pelo autor a partir de dados de [14], [48], [51], [52], [53].

Em pacientes com febre persistente decorrente de condições clínicas ou tratamentos, é importante evitar o início da transfusão durante episódios de elevação térmica. O uso de antipiréticos antes da transfusão pode ser considerado, mas qualquer aumento $\geq 1^{\circ}\text{C}$ durante o procedimento exige a suspensão imediata, investigação com culturas e contra-indicação da retomada da infusão. A tabela 3 fornece orientações práticas para conduta baseada nos sinais apresentados.

Tabela 3 - Manejo das Reações Transfusionais segundo Sintomas.

Sintomas	Possível Diagnóstico	Conduta Recomendada
Sintomas alérgicos (urticária)	Possível reação alérgica	- Parar a transfusão imediatamente, manter a linha venosa aberta e avaliar o paciente. - Administrar anti-histamínicos. - Notificar o médico responsável pelo paciente e o laboratório de hemoterapia (não é necessário enviar amostra). - Se os sintomas desaparecerem, a transfusão pode ser retomada. - Se os sintomas não melhorarem, piorarem ou recorram, suspender a transfusão definitivamente e devolver a unidade com o equipo de infusão ao laboratório de hemoterapia.

Sintomas	Possível Diagnóstico	Conduta Recomendada
Sintomas respiratórios (dispneia, hipóxia)	Possível anafilaxia, sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO), reação séptica ou lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI)	- Parar a transfusão, manter a linha venosa aberta, avaliar o paciente e conferir identificação do paciente e da unidade. - Tratar os sintomas conforme necessário (adrenalina, anti-histamínicos, corticosteroides; oxigênio e suporte respiratório; diuréticos; suporte volêmico, pressórico e renal).[- Realizar radiografia de tórax para investigar infiltrado intersticial bilateral, sugestivo de TRALI. - Coletar culturas de sangue do paciente e do hemocomponente, caso haja alta suspeita clínica de sepse. - Não retomar a transfusão. - Notificar o laboratório de hemoterapia; devolver a unidade com o equipo de infusão e amostra pós-transfusão do paciente. Produtos relacionados podem ser colocados em quarentena.
Outros sintomas (calafrios, tremores, hipotensão, náuseas ou vômitos, sensação de morte iminente, dor nas costas ou no peito, dor no local da punção, tosse, dispneia, hipóxia)	Possível anafilaxia, reação hemolítica transfusional, sobrecarga de volume ou lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI)	- Parar a transfusão, manter a linha venosa aberta, avaliar o paciente e conferir identificação do paciente e da unidade. - Tratar os sintomas conforme indicado (adrenalina, anti-histamínicos, corticosteroides; suporte respiratório com oxigênio; diuréticos; suporte volêmico, pressórico e renal). - Coletar culturas de sangue do paciente e do produto se houver alta suspeita de sepse. - Não retomar a transfusão. - Notificar o laboratório de hemoterapia; devolver a unidade com o equipo de infusão e amostra pós-transfusão. Produtos relacionados podem ser colocados em quarentena.

Fonte: Elaborada pelo autor a partir de dados de [14], [48], [51], [52], [53].

Reações Hiper-Hemolíticas à Transfusão

As reações hiper-hemolíticas, embora raras, podem ser graves em pacientes com hemoglobinopatias como a doença falciforme, com incidência entre 1% e 19% [54–56]. Suspeita-se quando a hemoglobina diminui após transfusão, com bilirrubina indireta e LDH elevados, haptoglobina e reticulócitos baixos. Podem ser agudas (até 7 dias, Coombs negativo) ou tardias (após 7 dias, Coombs positivo) [57]. O diagnóstico é clínico. Evita-se nova transfusão em casos leves; nas anemias

graves, pode ser necessária, com uso de imunoglobulina e corticosteroides (grau 2C) [58]. Rituximabe ou plasmáfese são opções nos casos severos (grau 2C) [58,59], enquanto eritropoetina e eculizumabe não são indicados [60]. O paciente deve ser informado sobre os riscos futuros.

Reações Hipotensivas à Transusão

As reações hipotensivas agudas à transfusão são eventos raros, marcados por queda abrupta da pressão arterial (>30 mmHg) nos primeiros 15 minutos, com melhora após interrupção da transfusão [61]. Podem incluir sintomas leves respiratórios, gastrointestinais ou alérgicos, sendo atribuídas à ação vasodilatadora da bradicinina e des-Arg9-bradicinina [62].

Ocorrem com maior frequência em pacientes hipertensos em uso de IECA, durante aférese, transfusão de plaquetas ou uso de filtros à beira-leito [63–65], além de situações cirúrgicas específicas [66–68]. O manejo envolve suspender a transfusão, oferecer suporte clínico e descartar outras reações. A prevenção inclui evitar filtros com carga negativa à beira-leito e, se necessário, substituir IECA por outro anti-hipertensivo (grau 2C) [67,69,70].

Reações Associadas à Transusão Maciça (toxicidade por citrato, potássio e frio)

A transfusão maciça, comum em traumas e cirurgias, é caracterizada pela perda de 150 mL/min, reposição de 50% do volume em 3 horas ou uso de mais de dez bolsas em 24 horas. Suas complicações decorrem tanto da condição do paciente quanto do grande volume administrado, envolvendo citrato, potássio e produtos refrigerados [71].

O citrato pode causar hipocalcemia, tratada com cálcio (grau 1A) [72–74]. A hipercalemia, mais frequente em bolsas antigas ou irradiadas, pode provocar parada cardíaca, exigindo infusão lenta, hemácias frescas ou lavadas e filtros de potássio (grau 1B) [75–80]. A hipotermia afeta coagulação e função cardíaca, sendo essencial o uso de aquecedores e o monitoramento contínuo (grau 1A) [81–83].

Púrpura Pós-Transfusional

A púrpura pós-transfusional é uma reação rara que surge entre 5 e 12 dias após a transfusão de hemácias ou plaquetas, caracterizada por trombocitopenia grave ($<10 \times 10^9/L$), geralmente em mulheres previamente sensibilizadas a antígenos plaquetários [6,84]. Pode causar púrpura, sangramentos e, em casos graves, hemorragia intracraniana [85].

É mediada por aloanticorpos, principalmente contra o HPA-1a [86]. O diagnóstico é feito pela detecção de anti-HPA. O tratamento inclui imunoglobulina intravenosa (grau 1B), corticosteroides ou plasmáfese (grau 2C) [87]. Para prevenir recorrência, indicam-se hemácias lavadas, plaquetas HPA-compatíveis e redução leucocitária (grau 2A) [88,89], com orientação adequada à equipe e ao paciente (grau 2C).

Reações Sépticas à Transusão

As reações sépticas à transfusão surgem até 4 horas após o procedimento, com febre, calafrios e hipotensão, sendo mais comuns em plaquetas pelo armazenamento em temperatura ambiente, com até 75.000 casos graves anuais [90–92,95]. O diagnóstico é confirmado pelo isolamento do mesmo micro-organismo no paciente e no hemocomponente, ou presumido em casos com sepse clínica e cultura negativa, mas com unidade contaminada [93].

Deve-se realizar culturas antes dos antibióticos [14,93]. O tratamento envolve antibióticos de amplo espectro, com cobertura para *Pseudomonas* spp em transfusões de hemácias (grau 1A) [93]. A prevenção inclui triagem de doadores, desinfecção, descarte dos primeiros 10–50 mL e testes bacterianos prévios (grau 1B) [91,94]. Tecnologias com luz UV e amotosaleno reduziram expressivamente esses eventos na Suíça desde 2011 (grau 1A) [94,96–98].

Sobrecarga Circulatória Associada à Transusão

A sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO) é uma reação comum, afetando até 8% dos pacientes transfundidos, e se caracteriza por sintomas como dispneia, balanço hídrico positivo e edema pulmonar dentro de 4 a 6 horas após a transfusão [99–102]. O risco é maior em idosos, pacientes com disfunção cardíaca ou renal, e com sobrecarga hídrica prévia [6,7].

Seu manejo inclui interrupção da transfusão, oxigenoterapia e uso de diuréticos. Para prevenção, recomenda-se infusão lenta, frações reduzidas e, em casos selecionados, diuréticos profiláticos (grau 2C) [100,103].

Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro Associada à Transusão

A doença do enxerto contra o hospedeiro associada à transfusão (TA-GVHD) é rara e geralmente fatal, resultando da infusão de linfócitos do doador que atacam o receptor [104]. Acomete principalmente imunodeprimidos, como transplantados, recém-nascidos ou pacientes em imunossupressão, mas também pode ocorrer em imunocompetentes que recebem hemocomponentes de parentes ou doadores com baixa diversidade de HLA [104–106].

Os sintomas aparecem de 5 a 10 dias após a transfusão, incluindo rash, febre, dor abdominal, vômitos e pancitopenia, com aplasia medular até o 21º dia [105]. O diagnóstico envolve biópsia de pele e medula, mas o tratamento é apenas de suporte, com alta mortalidade por infecções [107]. A prevenção se faz com irradiação dos hemocomponentes ou tecnologias de inativação de linfócitos (grau 1B), já que a redução leucocitária isolada é insuficiente [3,108].

Enterocolite Necrosante Associada à Transusão

A enterocolite necrosante é comum em neonatos prematuros e de muito baixo peso ao nascer. A patogênese da enterocolite necrosante associada à transfusão é desconhecida; alguns pesquisadores sugerem uma possível conexão

com a transfusão, mas a literatura é predominantemente composta por estudos retrospectivos caso-controle, que apresentam risco moderado de viés [109,110].

São necessários estudos prospectivos para avaliar a causalidade de qualquer associação entre a enterocolite necrosante e a transfusão, bem como para investigar a prática de suspender a alimentação durante a transfusão, o que poderia impactar o fluxo sanguíneo para o trato gastrointestinal [111,112].

Lesão Pulmonar Aguda Relacionada à Transfusão

A lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI) é uma complicação rara, com edema pulmonar não cardiogênico causado por dois fatores: condição clínica prévia que ativa o endotélio pulmonar e transfusão de hemocomponentes com anticorpos anti-HLA/HNA ou mediadores inflamatórios [92,93,113]. O uso de plasma de doadores masculinos e triagem de anticorpos em mulheres reduziu os casos imunes (grau 2C), com incidência entre 0,4 e 1 por 100.000 unidades [114,115]. Os sintomas incluem dispneia, hipóxia e febre, com infiltrados bilaterais em até 6 horas [114,117,119]. O tratamento é de suporte com ventilação e restrição hídrica (grau 1A) [117], e a prevenção inclui transfusão restritiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão abordou as principais características, mecanismos e condutas frente às diferentes reações transfusionais, destacando a importância do reconhecimento precoce, especialmente nas formas agudas, e da interrupção imediata da transfusão. A comunicação com o serviço de hemoterapia e a definição diagnóstica correta são fundamentais para o manejo adequado e para a segurança transfusional futura. Apesar das diretrizes disponíveis, muitas recomendações ainda se baseiam em evidências limitadas, ressaltando a necessidade de estudos prospectivos, sobretudo em populações pediátricas e em pacientes submetidos a transfusões recorrentes.

REFERÊNCIAS

- Pfuntner A, Wier LM, Stocks C. Most Frequent Procedures Performed in U.S. Hospitals, 2011. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality; 2013.
- Callum JL, Waters JH, Shaz BH, Sloan SR, Murphy MF. The AABB recommendations for the Choosing Wisely campaign of the American Board of Internal Medicine. *Transfusion*. 2014;54:2344–2352.
- BoltonMaggs PHB, editor. The 2013 Annual SHOT Report. Manchester: SHOT; 2014.
- Riley W, Smalley B, Pulkrabek S, Clay ME, McCullough J. Using lean techniques to define the platelet (PLT) transfusion process and costeffectiveness to evaluate PLT dose transfusion strategies. *Transfusion*. 2012;52:1957–1967.

- Ezidiegwu CN, Lauenstein KJ, Rosales LG, Kelly KC, Henry JB. Febrile nonhemolytic transfusion reactions. Management by premedication and cost implications in adult patients. *Arch Pathol Lab Med.* 2004;128:991–995.
- BoltonMaggs PH. Bullet points from SHOT: key messages and recommendations from the Annual SHOT Report 2013. *Transfus Med.* 2014;24:197–203.
- Centers for Disease Control and Prevention. NHSN Biovigilance Component, Hemovigilance Module Surveillance Protocol v2.1.3. Atlanta: CDC; 2014.
- Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, *et al.* Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American College of Chest Physicians task force. *Chest.* 2006;129:174–181.
- Elliott M, Coventry A. Critical care: the eight vital signs of patient monitoring. *Br J Nurs.* 2012;21:621–625.
- Fung M, Grossman BJ, Hillyer CD, Westhoff CM. Technical Manual. 18th ed. Glen Burnie (MD): AABB Press; 2014.
- Harvey AR, Basavaraju SV, Chung KW, Kuehnert MJ. Transfusionrelated adverse reactions reported to the National Healthcare Safety Network Hemovigilance Module, United States, 2010 to 2012 [Epub ahead of print]. *Transfusion.* 2014 Nov 5. doi:10.1111/trf.12918.
- Hirayama F. Current understanding of allergic transfusion reactions: incidence, pathogenesis, laboratory tests, prevention and treatment. *Br J Haematol.* 2013;160:434–444.
- Simons FE, Arduzzo LR, Bilò MB, *et al.*; World Allergy Organization. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127:587.e1–22.
- Tinagate H, Birchall J, Gray A, *et al.*; BCSH Blood Transfusion Task Force. Guideline on the investigation and management of acute transfusion reactions. *Br J Haematol.* 2012;159:143–153.
- Lin RY, Curry A, Pesola GR, *et al.* Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med.* 2000;36:462–468.
- Runge JW, Martinez JC, Caravati EM, Williamson SG, Hartsell SC. Histamine antagonists in the treatment of acute allergic reactions. *Ann Emerg Med.* 1992;21:237–242.
- Martí-Carvajal AJ, Solà I, González LE, Leon de González G, Rodríguez-Malagon N. Pharmacological interventions for the prevention of allergic and febrile non-haemolytic transfusion reactions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(6):CD007539.
- Cohn CS, Stubbs J, Schwartz J, *et al.* A comparison of adverse reaction rates for PAS C versus plasma platelet units. *Transfusion.* 2014;54:1927–1934.

- Tobian AA, Savage WJ, Tisch DJ, Thoman S, King KE, Ness PM. Prevention of allergic transfusion reactions to platelets and red blood cells through plasma reduction. *Transfusion*. 2011;51:1676–1683.
- Sandler SG, Eder AF, Goldman M, Winters JL. The entity of immunoglobulin A–related anaphylactic transfusion reactions is not evidence based. *Transfusion*. 2015;55:199–204.
- Weinstock C, Möhle R, Dorn C, *et al.* Successful use of eculizumab for treatment of an acute hemolytic reaction after ABO-incompatible red blood cell transfusion. *Transfusion*. 2015;55:605–610.
- Fredlund H, Berséus O, Björseell-Ostling E, Filbey D. A retrospective study of acute plasma exchange in severe intravascular hemolysis. *Eur J Haematol*. 1989;43:259–261.
- Seager OA, Nesmith MA, Begelman KA, *et al.* Massive acute hemodilution for incompatible blood reaction. *JAMA*. 1974;229:790–792.
- Kohan AI, Niborski RC, Rey JA, *et al.* High-dose intravenous immunoglobulin in non-ABO transfusion incompatibility. *Vox Sang*. 1994;67:195–198.
- Figueroa PI, Ziman A, Wheeler C, Gornbin J, Monson M, Calhoun L. Nearly two decades using the check-type to prevent ABO incompatible transfusions: one institution's experience. *Am J Clin Pathol*. 2006;126:422–426.
- Goodnough LT, Viele M, Fontaine MJ, *et al.* Implementation of a two-specimen requirement for verification of ABO/Rh for blood transfusion. *Transfusion*. 2009;49:1321–1328.
- Strautz RL, Nelson JM, Meyer EA, Shulman IA. Compatibility of ADSOL stored red cells with intravenous solutions. *Am J Emerg Med*. 1989;7:162–164.
- McCullough J, Polesky HF, Nelson C, Hoff T. Iatrogenic hemolysis: a complication of blood warmed by a microwave device. *Anesth Analg*. 1972;51:102–106.
- Talano JA, Hillery CA, Gottschall JL, Baylerian DM, Scott JP. Delayed hemolytic transfusion reaction/hyperhemolysis syndrome in children with sickle cell disease. *Pediatrics*. 2003;111:e661–e665.
- Schonewille H, Haak HL, van Zijl AM. RBC antibody persistence. *Transfusion*. 2000;40:1127–1131.
- Unni N, Peddinghaus M, Tormey CA, Stack G. Record fragmentation due to transfusion at multiple health care facilities: a risk factor for delayed hemolytic transfusion reactions. *Transfusion*. 2014;54:98–103.
- Rosse WF, Gallagher D, Kinney TR, *et al.*; The Cooperative Study of Sickle Cell Disease. Transfusion and alloimmunization in sickle cell disease. *Blood*. 1990;76:1431–1437.

- De Montalembert M, Dumont MD, Heilbronner C, *et al.* Delayed hemolytic transfusion reaction in children with sickle cell disease. *Haematologica*. 2011;96:801–807.
- Ness PM, Shirey RS, Thoman SK, Buck SA. The differentiation of delayed serologic and delayed hemolytic transfusion reactions: incidence, long-term serologic findings, and clinical significance. *Transfusion*. 1990;30:688–693.
- Vamvakas EC, Pineda AA, Reisner R, Santrach PJ, Moore SB. The differentiation of delayed hemolytic and delayed serologic transfusion reactions: incidence and predictors of hemolysis. *Transfusion*. 1995;35:26–32.
- Noizat-Pirenne F. Relevance of blood groups in transfusion of sickle cell disease patients. *Comptes Rendus Biol*. 2013;336:152–158.
- Koshy R, Patel B, Harrison JS. Anti-Kpa-induced severe delayed hemolytic transfusion reaction. *Immunohematology*. 2009;25:44–47.
- Tormey CA, Stack G. Limiting the extent of a delayed hemolytic transfusion reaction with automated red blood cell exchange. *Arch Pathol Lab Med*. 2013;137:861–864.
- Noizat-Pirenne F, Habibi A, Mekontso-Dessap A, *et al.* The use of rituximab to prevent severe delayed haemolytic transfusion reaction in immunized patients with sickle cell disease. *Vox Sang*. 2015;108:262–267.
- Winters JL, Richa EM, Bryant SC, Tauscher CD, Bendix BJ, Stubbs JR. Polyethylene glycol antiglobulin tube versus gel microcolumn: influence on the incidence of delayed hemolytic transfusion reactions and delayed serologic transfusion reactions. *Transfusion*. 2010;50:1444–1452.
- Harm SK, Yazer MH, Monis GF, Triulzi DJ, Aubuchon JP, Delaney MA. A centralized recipient database enhances the serologic safety of RBC transfusions for patients with sickle cell disease. *Am J Clin Pathol*. 2014;141:256–261.
- Delaney M, Dinwiddie S, Nester TN, Aubuchon JA. The immunohematologic and patient safety benefits of a centralized transfusion database. *Transfusion*. 2013;53:771–776.
- Schwickerath V, Kowalski M, Menitove JE. Regional registry of patient alloantibodies: first-year experience. *Transfusion*. 2010;50:1465–1470.
- Vichinsky EP, Luban NL, Wright E, *et al.*; Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia. Prospective RBC phenotype matching in a stroke-prevention trial in sickle cell anemia: a multicenter transfusion trial. *Transfusion*. 2001;41:1086–1092.
- sickle cell disease: a review of a 14-year experience from a single center (CME). *Transfusion*. 2011;51(7):1732–1739.
- Chou ST, Jackson T, Vege S, Smith-Whitley K, Friedman DF, Westhoff CM. High prevalence of red blood cell alloimmunization in sickle cell disease despite transfusion from Rh-matched minority donors. *Blood*. 2013;122(7):1062–1071.

- Pujani M, Pahuja S, Dhingra B, Chandra J, Jain M. Alloimmunisation in thalassaemics: a comparison between recipients of usual matched and partial better matched blood. An evaluation at a tertiary care centre in India. *Blood Transfusion*. 2014;12(1):s100-s104.
- Sanders RP, Maddirala SD, Geiger TL, *et al*. Premedication with acetaminophen or diphenhydramine for transfusion with leucoreduced blood products in children. *Br J Haematol*. 2005;130(5):781-787.
- Heddle NM. Pathophysiology of febrile nonhemolytic transfusion reactions. *Curr Opin Hematol*. 1999;6(6):420-426.
- Jacobs MR, Smith D, Heaton WA, Zantek ND, Good CE, PGD Study Group. Detection of bacterial contamination in prestorage culture-negative apheresis platelets on day of issue with the Pan Genera Detection test. *Transfusion*. 2011;51(12):2573-2582.
- Friedlander M, Noble WH. Meperidine to control shivering associated with platelet transfusion reaction. *Can J Anaesth*. 1989;36(4):460-462.
- Heddle NM, Blajchman MA, Meyer RM, *et al*. A randomized controlled trial comparing the frequency of acute reactions to plasma-removed platelets and prestorage WBC-reduced platelets. *Transfusion*. 2002;42(5):556-566. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3113.2011.04388.x>. Accessed June 28, 2025.
- Kennedy LD, Case LD, Hurd DD, Cruz JM, Pomper GJ. A prospective, randomized, double-blind controlled trial of acetaminophen and diphenhydramine pretransfusion medication versus placebo for the prevention of transfusion reactions. *Transfusion*. 2008;48(11):2285-2291.
- Diamond WJ, Brown FL Jr, Bitterman P, Klein HG, Davey RJ, Winslow RM. Delayed hemolytic transfusion reaction presenting as sickle-cell crisis. *Ann Intern Med*. 1980;93(2):231-234.
- Garratty G. What do we mean by “Hyperhaemolysis” and what is the cause? *Transfus Med*. 2012;22(2):77-79.
- Darabi K, Dzik S. Hyperhemolysis syndrome in anemia of chronic disease. *Transfusion*. 2005;45(11):1930-1933.
- Win N, New H, Lee E, de la Fuente J. Hyperhemolysis syndrome in sickle cell disease: case report (recurrent episode) and literature review. *Transfusion*. 2008;48(6):1231-1238.
- Win N, Sinha S, Lee E, Mills W. Treatment with intravenous immunoglobulin and steroids may correct severe anemia in hyperhemolytic transfusion reactions: case report and literature review. *Transfus Med Rev*. 2010;24(1):64-67.
- Uhlmann EJ, Shenoy S, Goodnough LT. Successful treatment of recurrent hyperhemolysis syndrome with immunosuppression and plasma-to-red blood cell exchange transfusion. *Transfusion*. 2014;54(2):384-388.

- Gupta S, Fenves A, Nance ST, Sykes DB, Dzik WS. Hyperhemolysis syndrome in a patient without a hemoglobinopathy, unresponsive to treatment with eculizumab. *Transfusion*. 2015;55(3):623-628.
- Whitaker BI. National Blood Collection and Utilization Survey 2011. Report number HHSP23320110008TC, OMB Number 0990-0313. Bethesda: AABB; 2011.
- Moreau ME, Thibault L, Désormeaux A, *et al.* Generation of kinins during preparation and storage of whole blood-derived platelet concentrates. *Transfusion*. 2007;47(3):410-420.
- Sweeney JD, Dupuis M, Mega AP. Hypotensive reactions to red cells filtered at the bedside, but not to those filtered before storage, in patients taking ACE inhibitors. *Transfusion*. 1998;38(4):410-411; author reply 413-415.
- Takahashi TA, Abe H, Hosoda M, Nakai K, Sekiguchi S. Bradykinin generation during filtration of platelet concentrates with a white cell-reduction filter. *Transfusion*. 1995;35(9):967.
- Pagano MB, Ness PM, Chajewski OS, King KE, Wu Y, Tobian AA. Hypotensive transfusion reactions in the era of prestorage leukoreduction. *Transfusion*. 2015;55(7):1668-1674.
- Arnold DM, Molinaro G, Warkentin TE, *et al.* Hypotensive transfusion reactions can occur with blood products that are leukoreduced before storage. *Transfusion*. 2004;44(9):1361-1366.
- Cyr M, Eastlund T, Blais C Jr, Rouleau JL, Adam A. Bradykinin metabolism and hypotensive transfusion reactions. *Transfusion*. 2001;41(2):136-150.
- Owen HG, Brecher ME. Atypical reactions associated with use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and apheresis. *Transfusion*. 1994;34(9):891-894.
- Kalra A, Palaniswamy C, Patel R, Kalra A, Selvaraj DR. Acute hypotensive transfusion reaction with concomitant use of angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case report and review of the literature. *Am J Ther*. 2012;19(2):e90-94.
- Doria C, Elia ES, Kang Y, *et al.* Acute hypotensive transfusion reaction during liver transplantation in a patient on angiotensin converting enzyme inhibitors from low aminopeptidase P activity. *Liver Transpl*. 2008;14(5):684-687.
- Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. *Chest*. 2010;137(1):209-220.
- Dzik WH, Kirkley SA. Citrate toxicity during massive blood transfusion. *Transfusion Med Rev*. 1988;2(2):76-94.
- Olinger GN, Hottenrott C, Mulder DG, *et al.* Acute clinical hypocalcemic myocardial depression during rapid blood transfusion and postoperative hemodialysis: a preventable complication. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976;72(3):503-511.

- Meikle A, Milne B. Management of prolonged QT interval during a massive transfusion: calcium, magnesium or both? *Can J Anaesth.* 2000;47(8):792-795.
- Strauss RG. RBC storage and avoiding hyperkalemia from transfusions to neonates & infants. *Transfusion.* 2010;50(8):1862-1865.
- Lee AC, Reduque LL, Luban NL, Ness PM, Anton B, Heitmiller ES. Transfusion-associated hyperkalemic cardiac arrest in pediatric patients receiving massive transfusion. *Transfusion.* 2014;54(1):244-254.
- Sesok-Pizzini D, Pizzini MA. Hyperkalemic cardiac arrest in pediatric patients undergoing massive transfusion: unplanned emergencies. *Transfusion.* 2014;54(1):4-7.
- Weiskopf RB, Schnapp S, Rouine-Rapp K, Bostrom A, Toy P. Extracellular potassium concentrations in red blood cell suspensions after irradiation and washing. *Transfusion.* 2005;45(8):1295-1301.
- Inaba S, Nibu K, Takano H, *et al.* Potassium-adsorption filter for RBC transfusion: a phase III clinical trial. *Transfusion.* 2000;40(12):1469-1474.
- Delaney M, Axdorff-Dickey RL, Crockett GI, Falconer AL, Levario MJ, McMullan DM. Risk of extracorporeal life support circuit-related hyperkalemia is reduced by prebypass ultrafiltration. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14(3):e263-e267.
- Boyan CP. Cold or warmed blood for massive transfusions. *Ann Surg.* 1964;160(3):282-286.
- Moola S, Lockwood C. Effectiveness of strategies for the management and/or prevention of hypothermia within the adult perioperative environment. *Int J Evid Based Healthc.* 2011;9(4):337-345.
- Leslie K, Sessler DI. Perioperative hypothermia in the high-risk surgical patient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17(4):485-498.
- Gonzalez CE, Pengetze YM. Post-transfusion purpura. *Curr Hematol Rep.* 2005;4(3):154-159.
- Kalish RI, Jacobs B. Post-transfusion purpura: initiation by leukocyte-poor red cells in a polytransfused woman. *Vox Sang.* 1987;53(2):169-172.
- Menis M, Forshee RA, Anderson SA, *et al.* Posttransfusion purpura occurrence and potential risk factors among the inpatient US elderly, as recorded in large Medicare databases during 2011 through 2012. *Transfusion.* 2015;55(2):284-295.
- Mueller-Eckhardt C, Kiefel V. High-dose IgG for post-transfusion purpura—revisited. *Blut.* 1988;57(3):163-167.
- Win N, Peterkin MA, Watson WH. The therapeutic value of HPA-1a-negative platelet transfusion in post-transfusion purpura complicated by life-threatening haemorrhage. *Vox Sang.* 1995;69(2):138-139.

- Williamson LM, Stainsby D, Jones H, *et al.* The impact of universal leukodepletion of the blood supply on hemovigilance reports of posttransfusion purpura and transfusion-associated graft-versus-host disease. *Transfusion*. 2007;47(8):1455-1467.
- Funk MB, Lohmann A, Guenay S, *et al.* Transfusion-transmitted bacterial infections—haemovigilance data of German blood establishments (1997–2010). *Transfus Med Hemother*. 2011;38(5):266-271.
- Robillard P, Delage G, Itaj NK, Goldman M. Use of hemovigilance data to evaluate the effectiveness of diversion and bacterial detection. *Transfusion*. 2011;51(7):1405-1411.
- Lafeuillade B, Eb F, Ounnoughene N, *et al.* Residual risk and retrospective analysis of transfusion-transmitted bacterial infection reported by the French National Hemovigilance Network from 2000 to 2008. *Transfusion*. 2015;55(3):636-646.
- Eder AF, Goldman M. How do I investigate septic transfusion reactions and blood donors with culture-positive platelet donations? *Transfusion*. 2011;51(8):1662-1668.
- Katus MC, Szczepiorkowski ZM, Dumont LJ, Dunbar NM. Safety of platelet transfusion: past, present and future. *Vox Sang*. 2014;107(2):103-113.
- Murphy WG, Coakley P. Testing platelet components for bacterial contamination. *Transfus Apher Sci*. 2011;45(1):69-74.
- Lin L, Dikeman R, Molini B, *et al.* Photochemical treatment of platelet concentrates with amotosalen and long-wavelength ultraviolet light inactivates a broad spectrum of pathogenic bacteria. *Transfusion*. 2004;44(10):1496-1504.
- Zavizion B, Serebryanik D, Chapman J, Alford B, Purmal A. Inactivation of Gram-negative and Gram-positive bacteria in red cell concentrates using INACTINE PEN110 chemistry. *Vox Sang*. 2004;87(2):143-149.
- Amsler L, Jutzi M. Haemovigilance annual report 2014. Berne: Swissmedic; 2015.
- Narick C, Triulzi DJ, Yazer MH. Transfusion-associated circulatory overload after plasma transfusion. *Transfusion*. 2012;52(1):160-165.
- Andrzejewski C Jr, Casey MA, Popovsky MA. How we view and approach transfusion-associated circulatory overload: pathogenesis, diagnosis, management, mitigation, and prevention. *Transfusion*. 2013;53(12):3037-3047.
- Lieberman L, Maskens C, Cserti-Gazdewich C, *et al.* A retrospective review of patient factors, transfusion practices, and outcomes in patients with transfusion-associated circulatory overload. *Transfus Med Rev*. 2013;27(4):206-212.
- Piccin A, Cronin M, Brady R, Sweeney J, Marcheselli L, Lawlor E. Transfusion-associated circulatory overload in Ireland: a review of cases reported to the National Haemovigilance Office 2000 to 2010. *Transfusion*. 2015;55(5):1223-1230.

- Andrzejewski C Jr, Popovsky MA, Stec TC, *et al.* Hemotherapy bedside biovigilance involving vital sign values and characteristics of patients with suspected transfusion reactions associated with fluid challenges: can some cases of transfusion-associated circulatory overload have proinflammatory aspects? *Transfusion*. 2012;52(11):2310-2320.
- Anderson KC, Weinstein HJ. Transfusion-associated graft-versus-host disease. *N Engl J Med*. 1990;323(5):315-321.
- Rühl H, Bein G, Sachs UJ. Transfusion-associated graft-versus-host disease. *Transfus Med Rev*. 2009;23(1):62-71.
- Ohto H, Yasuda H, Noguchi M, Abe R. Risk of transfusion-associated graft-versus-host disease as a result of directed donations from relatives. *Transfusion*. 1992;32(8):691-693.
- Treleaven J, Gennery A, Marsh J, *et al.* Guidelines on the use of irradiated blood components prepared by the British Committee for Standards in Haematology blood transfusion task force. *Br J Haematol*. 2011;152(1):35-51.
- Marschner S, Fast LD, Baldwin WM 3rd, Slichter SJ, Goodrich RP. White blood cell inactivation after treatment with riboflavin and ultraviolet light. *Transfusion*. 2010;50(11):2489-2498.
- Kirpalani H, Zupancic JA. Do transfusions cause necrotizing enterocolitis? The complementary role of randomized trials and observational studies. *Semin Perinatol*. 2012;36(4):269-276.
- Mohamed A, Shah PS. Transfusion associated necrotizing enterocolitis: a meta-analysis of observational data. *Pediatrics*. 2012;129(3):529-540.
- Kenton AB, Hegemier S, Smith EO, *et al.* Platelet transfusions in infants with necrotizing enterocolitis do not lower mortality but may increase morbidity. *J Perinatol*. 2005;25(3):173-177.
- El-Dib M, Narang S, Lee E, Massaro AN, Aly H. Red blood cell transfusion, feeding and necrotizing enterocolitis in preterm infants. *J Perinatol*. 2011;31(3):183-187.
- Toy P, Gajic O, Bacchetti P, *et al.*; TRALI Study Group. Transfusion-related acute lung injury: incidence and risk factors. *Blood*. 2012;119(7):1757-1767.
- Sayah DM, Looney MR, Toy P. Transfusion reactions: newer concepts on the pathophysiology, incidence, treatment, and prevention of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Clin*. 2012;28(3):363-372.
- Shaz BH. Bye-bye TRALI: by understanding and innovation. *Blood*. 2014;123(22):3374-3376.
- Silliman CC, Kelher MR, Khan SY, *et al.* Experimental prestorage filtration removes antibodies and decreases lipids in RBC supernatants mitigating TRALI in vivo. *Blood*. 2014;123(22):3488-3495.

- Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *Lancet*. 2013;382(9894):984-994.
- Van der Linden P, Lambermont M, Dierick A, *et al.*; Working Group of the Superior Health Council. Recommendations in the event of a suspected transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Acta Clin Belg*. 2012;67(4):201-208.
- Toy P, Popovsky MA, Abraham E, *et al.*; National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on TRALI. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Crit Care Med*. 2005;33(3):721-726.