



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

---

**THÁISA MAVIGNIER CASARI**

**REAÇÕES TRANSFUSIONAIS NA CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS  
REVISÃO DE LITERATURA**

**Monografia apresentada para a conclusão  
do Curso de Medicina Veterinária da  
Faculdade de Agronomia e Medicina  
Veterinária da Universidade de Brasília**

Brasília

2012



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

THAÍSA MAVIGNIER CASARI

REAÇÕES TRANSFUSIONAIS NA CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS  
REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada para a conclusão do  
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

Brasília

2012

Casari, Thaísa Mavignier  
Reações transfusionais na clínica de pequenos animais.  
Revisão de Literatura / Thaísa Mavignier Casari; orientação de Jair  
Duarte da Costa Júnior.- Brasília, 2012.  
55p. : il.  
Monografia – Universidade de Brasília / Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária, 2012.  
1. Reações transfusionais 2. Cão 3. Gato 4. Transfusão  
sanguínea. I. COSTA JÚNIOR, J. D. II. Título.

### **Cessão de Direitos**

Nome do autor: Thaísa Mavignier Casari

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Reações transfusionais na clínica de pequenos animais. Revisão de Literatura.

Ano: 2012

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

---

Thaísa Mavignier Casari

Nome do autor: CASARI, Thaísa Mavignier

Título: Reações transfusionais na clínica de pequenos animais. Revisão de literatura.

Monografia de Conclusão do Curso de  
Medicina Veterinária apresentada à Faculdade  
de Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior      Instituição: Universidade de Brasília  
Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Profa. Dra. Giane Regina Paludo      Instituição: Universidade de Brasília  
Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

Profa. Msc. Christine Souza Martins      Instituição: Universidade de Brasília  
Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

## AGRADECIMENTOS

À Deus e meus pais que estiveram presentes guiando meus passos durante toda a minha vida.

À minha família pela confiança que depositaram em mim e por toda força transmitida.

Ao meu namorado pelo amor, companhia e compreensão ao longo de toda essa jornada.

Aos meus cães por me receberem todos os dias alegres, mesmo quando não dou a atenção que merecem.

Aos meus colegas de faculdade, em especial àqueles que hoje posso chamar de amigos: Priscilla, Saulo, Felipe, Zé e Marina vocês tem um lugar especial em meu coração e fazem parte das melhores lembranças dos anos de faculdade.

Aos professores de clínica médica de pequenos animais, não só pelos ensinamentos transmitidos, mas também por despertarem em mim a paixão em clinicar. Vocês são meus exemplos!

Aos residentes e veterinárias contratadas da clínica médica, pela paciência e confiança.

À Ana Carolina Mortari, Vanessa Mustafa, Eduardo Mendes Lima e Luci Sayori Murata que, mesmo em outras áreas de atuação, se destacaram como professores e as vezes até como amigos durante todos esses anos.

Ao meu orientador Prof. Jair Duarte da Costa Júnior pelos ensinamentos, paciência e disponibilidade durante a realização deste trabalho. Obrigada!

*“Quando uma criatura humana desperta para um grande sonho e sobre ele lança  
toda a força de sua alma, todo o universo conspira a seu favor.”*

Goethe

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	viii
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	ix
<b>LISTA DE ANEXOS</b> .....	x
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	xi
<b>RESUMO</b> .....	xii
<b>ABSTRACT</b> .....	xiii
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2. HEMOCOMPONENTES</b> .....	3
<b>3. LEUCORREDUÇÃO</b> .....	6
<b>4. TIPOS SANGUÍNEOS</b> .....	7
<b>5. REAÇÕES TRANSFUSIONAIS</b> .....	11
<b>5.1. Reações Transfusionais Imunológicas Imediatas</b> .....	11
5.1.1. Hemólise imunomediada aguda.....	11
5.1.2. Reações de hipersensibilidade aguda.....	13
5.1.3. Injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI).....	15
5.1.4. Febre não hemolítica.....	18
<b>5.2. Reações Transfusionais Imunológicas Tardias</b> .....	19
5.2.1. Hemólise imunomediada tardia.....	19
5.2.2. Púrpura pós-transfusional.....	20
<b>5.3. Reações Transfusionais Não Imunológicas Imediatas</b> .....	21
5.3.1. Hemólise pré-transfusional.....	21
5.3.2. Contaminação bacteriana.....	23
5.3.3. Sobrecarga circulatória.....	25
5.3.4. Toxicidade pelo citrato.....	25
5.3.5. Coagulopatia dilucional.....	26
5.3.6. Embolia gasosa e tromboembolia pulmonar.....	26
5.3.7. Hiperamonemia.....	27
5.3.8. Hipotermia.....	28
<b>5.4. Reações Transfusionais Não Imunológicas Tardias</b> .....	29
5.4.1. Transmissão de doenças infecciosas.....	29
5.4.2. Hemossiderose.....	30
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	31
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	32
<b>ANEXOS</b> .....	40

**LISTA DE FIGURAS**

<b>Figura 1</b> – Produtos originados a partir do sangue total.....	5
<b>Figura 2</b> – Sistema de coleta com filtro de leucócitos.....	6
<b>Figura 3</b> – Mecanismo de ocorrência da hemólise intravascular.....	12
<b>Figura 4</b> – Angioedema facial.....	14
<b>Figura 5</b> – Trânsito de neutrófilos pelos capilares pulmonares em condições fisiológicas e na TRALI.....	16
<b>Figura 6</b> – Mecanismo de ocorrência da hemólise extravascular.....	20

**LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 1</b> - Frequência dos tipos sanguíneos caninos no mundo.....	9
<b>Tabela 2</b> - Frequência dos tipos sanguíneos caninos no Brasil.....	9
<b>Tabela 3</b> - Frequência dos tipos sanguíneos felinos no mundo.....	10
<b>Tabela 4</b> - Frequência dos tipos sanguíneos felinos no Brasil.....	10

**LISTA DE ANEXOS**

<b>Anexo 1</b> – Proposta de ficha para monitoração da transfusão de hemocomponentes.....	40
<b>Anexo 2</b> – Tabela resumo das principais reações transfusionais, sinais clínicos e tratamento.....	41

**LISTA DE ABREVIATURAS**

- TRALI - *Transfusion related acute lung injury* (Injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão)
- SFM - Sistema fagocitário mononuclear
- CID - Coagulação intravascular disseminada
- DEA - *Dog erythrocyte antigen* (Antígeno eritrocitário canino)
- FIV - *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)
- FeLV - *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)
- FNH - Febre não hemolítica
- PGE<sub>2</sub> - Prostaglandina E<sub>2</sub>
- IL - Interleucina
- MAC – *Membrane attack complex* (Complexo de ataque à membrana)
- IgE - Imunoglobulina de classe E
- IgA - Imunoglobulina de classe A
- FNT- Fator de necrose tumoral
- SIRS - *Systemic inflammatory response syndrome* (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica)
- CP - Concentrado de plaquetas
- CE - Concentrado eritrocitário
- PFC - Plasma fresco congelado
- PC - Plasma congelado
- ST – Sangue total
- PRP- Plasma rico em plaquetas
- FvW - Fator de von Willebrand
- ATP - Adenosina trifosfato
- TEP - Tromboembolismo pulmonar
- IV- Intravenoso
- IM - Intramuscular
- SC - Subcutânea
- PA - Pressão arterial
- Fc - Fragmento cristalizável

## RESUMO

CASARI, T. M. Reações transfusionais na clínica de pequenos animais (Transfusion reactions in small animal practice. A review.). 2012. 53p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

A terapia transfusional é, atualmente, parte fundamental da medicina de pequenos animais e tem se tornado cada vez mais sofisticada devido à disponibilidade de hemocomponentes, conhecimento dos tipos sanguíneos e testes de reação cruzada. Apesar do grande potencial em salvar vidas, a transfusão de produtos sanguíneos não é isenta de riscos. As principais reações transfusionais observadas em cães e gatos incluem hemólise aguda, hipersensibilidade aguda e transmissão de doenças infecciosas. O objetivo deste trabalho foi revisar as principais reações transfusionais em cães e gatos, abordando formas de reconhecimento, tratamento e prevenção.

**Palavras-chaves:** Reações transfusionais, cão, gato, transfusão sanguínea.

**ABSTRACT**

CASARI, T. M. Transfusion reactions in small animal practice. A review. (Reações transfusionais na clínica de pequenos animais. Revisão de literatura.). 2012. 53p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Transfusion therapy is, nowadays, a fundamental part of small animal practice and it has become more sophisticated with increased access to blood components, knowledge of blood types, and cross-matching. Although lifesaving, this procedure may have some risks. Major transfusion reactions observed in dogs and cats include acute hemolysis, acute hypersensitivity and transmission of infectious disease. The goal of this study was to review the major transfusion reactions in dogs and cats considering their forms of recognition, treatment and prevention.

**Key words:** Transfusion reactions, dog, cat, blood transfusion

## 1. INTRODUÇÃO

A transfusão sanguínea é uma forma de transplante considerada, atualmente, parte fundamental da medicina de pequenos animais (KRISTENSEN; FELDMAN, 1997). É indicada em casos de anemias graves, reposição de volume sanguíneo, restauração da capacidade de transporte de oxigênio aos tecidos e suplementação de proteínas plasmáticas e dos componentes da coagulação (KRISTENSEN; FELDMAN, 1997; CHIARAMONTE, 2004; LUCAS et al, 2004; ROZANSKI; LAFORCADE, 2004). Outra indicação de uso em gatos é na terapia para metahemoglobinemia severa secundária à intoxicação por paracetamol (RICHARDSON, 2000).

Apesar de serem conhecidas as técnicas de separação dos componentes sanguíneos, a terapia com sangue total ainda é a realidade em grande parte dos centros veterinários (HOHENHAUS, 2012).

Para que a hemoterapia seja eficaz e segura, é feita seleção rigorosa dos doadores. O doador felino deve ser domiciliado, ter entre 1 e 7 anos, mínimo de 5 Kg, ser dócil, sadio, vacinado, livre de ectoparasitas (HOHENHAUS, 2000) e ter hematócrito igual ou superior a 35%. O doador canino deve ter as mesmas características, porém com peso mínimo de 30 Kg e hematócrito igual ou superior a 40% (LANEVSKI; WARDROP, 2001). A utilização de cadelas com histórico de gestação anterior como doadoras é controversa (LANEVSKI; WARDROP, 2001; BLAIS et al, 2009).

São reconhecidos oito tipos sanguíneos caninos (LANEVSKI; WARDROP, 2001), e quatro tipos felinos (WEINSTEIN et al, 2007).

O teste de reação cruzada avalia compatibilidade sorológica entre doador e receptor e tem por objetivo diminuir a incidência de reação hemolítica aguda, entretanto, existem diversas outras reações transfusionais não previstas pelo teste, uma vez que ele não analisa compatibilidade entre plaquetas, leucócitos e proteínas plasmáticas, além de existirem reações de caráter não imunológico (TOCCI, 2010).

Dentre as principais reações transfusionais que acometem cães e gatos incluem-se a hemólise aguda, hipersensibilidade aguda e transmissão de doenças infecciosas. Acredita-se que reações de ocorrência tardia sejam pouco relatadas, talvez por falta de acompanhamento dos pacientes nos dias seguintes à transfusão.

O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura acerca das principais reações transfusionais na clínica de pequenos animais, sejam elas imunológicas ou não imunológicas, imediatas ou tardias, abordando sinais clínicos, diagnósticos,

tratamento e prevenção.

## 1. HEMOCOMPONENTES

Hemocomponentes e hemoderivados são produtos distintos, sendo diferenciados pelo método de obtenção (Figura 1). Produtos sanguíneos gerados a partir do sangue total, por meio de processos físicos como centrifugação e congelamento, são chamados de hemocomponentes. Hemoderivados por sua vez, são aqueles obtidos por processos físico-químicos (BRASIL, 2008).

A terapia com hemocomponentes minimiza a exposição desnecessária do paciente a alguns fatores sanguíneos e assim reduz o risco de reações transfusionais (CHIARAMONTE, 2004).

O sangue total fresco é ainda o produto mais utilizado na medicina de cães e gatos (HOHENHAUS, 2012). É composto por eritrócitos, leucócitos, plaquetas, fatores de coagulação e proteínas plasmáticas, incluindo albumina e antitrombina III. Deve ser transfundido dentro de quatro a seis horas após a coleta, pois as plaquetas e alguns fatores da coagulação se perdem rapidamente. Comumente é utilizado na dose de  $20 \text{ mL.Kg}^{-1}$  para aumentar o hematócrito do receptor em 10% (CHIARAMONTE, 2004).

O concentrado eritrocitário é obtido por meio da centrifugação do sangue total fresco, procedimento que separa os eritrócitos do plasma rico em plaquetas sendo, portanto, pobre em fatores de coagulação e proteínas plasmáticas. É indicado para pacientes anêmicos, porém normovolêmicos e que não necessitam de fatores de coagulação. Também é indicado para pacientes com risco de sobrecarga circulatória, tais como portadores de doenças cardíacas ou renais. Antes da administração, esse hemocomponente deve ser reconstituído com 10 mL de solução salina à 0,9% para cada 30 ou 40 mL do concentrado eritrocitário para promover adequada taxa de infusão. A dose de  $1 \text{ mL.Kg}^{-1}$  aumenta o hematócrito em 1% (CHIARAMONTE, 2004).

O plasma fresco congelado (PFC) é obtido pela centrifugação do sangue total fresco como descrito anteriormente, porém a porção plasmática deve ser congelada dentro de seis horas após a coleta. Este produto mantém fatores de coagulação por até um ano se armazenado à temperatura de  $-20^{\circ}\text{C}$  (CHIARAMONTE, 2004). Hohenhaus (2012) entretanto, considera que o tempo entre a coleta e o congelamento para classificar o plasma em PFC pode ser de até oito horas e recomenda que o armazenamento seja realizado à  $-30^{\circ}\text{C}$ .

A transfusão de PFC fornece componentes hemostáticos minimizando o risco da sobrecarga circulatória e da sensibilização aos antígenos eritrocitários do doador.

Depois de um ano armazenado, o PFC passa a ser classificado como plasma congelado (PC) e pode ser armazenado por mais quatro anos. O plasma que, após a coleta não foi congelado dentro de seis horas, segundo Chiaramonte (2004), ou oito horas segundo Hohenhaus (2012) é classificado como PC, pois neste caso já houve a perda de alguns fatores da coagulação.

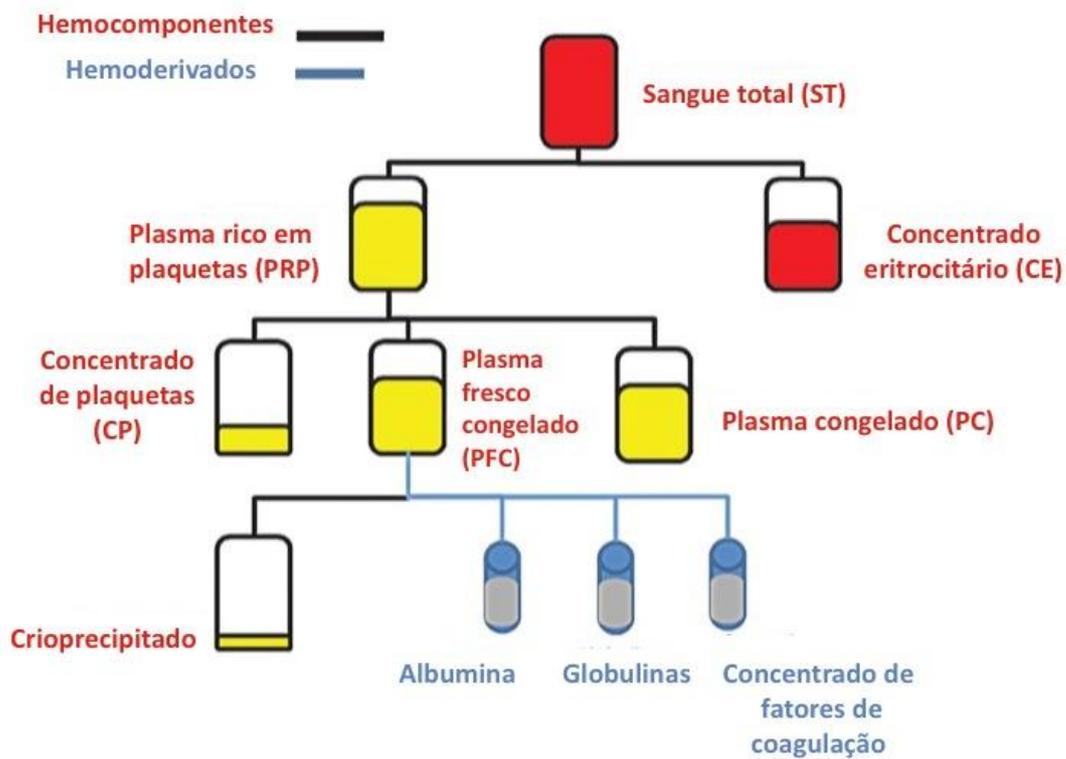
O PFC é indicado no tratamento de distúrbios de coagulação, sejam eles congênitos como a doença de von Willebrand e as hemofilias A e B, ou adquiridos, como a intoxicação por varfarina, a disfunção hepática e a coagulação intravascular disseminada (CID). A dose de PFC recomendada é de 10 a 20mL.Kg<sup>-1</sup>. O PC não é indicado no tratamento de hemofilia A, uma vez que o fator VIII é reduzido neste hemocomponente (CHIARAMONTE, 2004).

O concentrado de plaquetas é obtido por centrifugação do plasma rico em plaquetas e deve ser armazenado à temperatura de 22 ± 2°C, sob agitação constante (ABRAMS-OGG, 2000). Sua validade é de 3 a 5 dias, dependendo do plastificante da bolsa de conservação (BRASIL, 2002).

O crioprecipitado é obtido descongelando o PFC e separando a parte que precipitou no frio. Fornece fatores VIII, XI, XII, fator de von Willebrand (FvW) e fibrinogênio, e possui validade de até um ano, desde que armazenado a -20°C (BRASIL, 2008). A dose é de 1 unidade.10Kg<sup>-1</sup> até que cesse o sangramento ativo (ABRAMS-OGG, 2000).

A colheita do sangue total envolve a utilização de bolsas próprias para este fim contendo soluções anticoagulantes e preservativas, acopladas a uma agulha para venopunção. As bolsas de colheita convencionais estão disponíveis em diferentes tamanhos, com capacidade total que varia de 150 a 500mL, sendo a proporção sangue:solução anticoagulante/preservativa de 10:1 e 7:1 em cães e gatos, respectivamente (ABRAMS – OGG & SCHNEIDER, 2010).

Os principais anticoagulantes utilizados são ácido citrato dextrose (ACD), citrato-fosfato-dextrose-adeninda-1 (CPDA-1), citrato fosfato dextrose (CPD) e citrato fosfato-2 dextrose (CP2D), podendo estes conter aditivos que prolongam a meia-vida das hemácias estocadas (ABRAMS – OGG & SCHNEIDER, 2010).



**Figura 1** - Produtos originados a partir do sangue total  
Fonte: Adaptado de BRASIL (2008)

## 2. LEUCORREDUÇÃO

A leucorredução consiste na remoção dos leucócitos de produtos sanguíneos, processo que pode ser realizado com utilização de sistema de coleta equipado com filtro de leucócitos (Figura 2).



**Figura 2-** Sistema de coleta com filtro de leucócitos (Seta vermelha)  
Fonte: <<http://www.asianproducts.com/product>>

A técnica pode ser realizada imediatamente após a coleta do sangue ou após o armazenamento. Contudo o procedimento tem se mostrado mais eficiente quando realizado antes do armazenamento, principalmente por impedir a liberação de citocinas inflamatórias na bolsa (SHARMA; MARWAHA, 2010).

Outros benefícios da leucorredução pré-armazenamento incluem maior tempo de viabilidade dos eritrócitos, redução da imunossupressão pós transfusional e da transmissão de enfermidades infecciosas (RIEDNER et al, 1990; SHARMA; MARWAHA, 2010). Buchholz et al (1992) acreditam que o filtro também seja capaz de remover bactérias contaminantes.

### 3. TIPOS SANGUÍNEOS

Os eritrócitos possuem antígenos na superfície de suas membranas que permitem a classificação em diferentes tipos sanguíneos, sendo o conhecimento destes necessário para o entendimento de algumas reações transfusionais (LANEVSKI; WARDROP, 2001).

São conhecidos sete tipos sanguíneos caninos que recebem o prefixo DEA (*Dog Erythrocyte Antigen*): DEA 1 (1.1, 1.2 e 1.3) 3, 4, 5, 6, 7, 8 (LANEVSKI; WARDROP, 2001; HOHENHAUS, 1999). Blais et al (2007) relataram um novo tipo antigênico presente em alguns Dálmatas que recebeu a denominação "*Dal*", entretanto não avaliaram sua frequência na população canina. Cabe ressaltar que cães podem apresentar mais de um tipo sanguíneo, já que diferentes antígenos eritrocitários podem estar presentes concomitantemente na membrana eritrocitária (FELDMAN; SINK, 2007).

Não há consenso sobre o tipo sanguíneo do doador canino ideal (HOHENHAUS, 2012) sendo recomendado que sejam negativos para DEA 1, 3, 5 e 7. Os tipos 6 e 8 não podem ser determinados, pois não há testes sorológicos disponíveis comercialmente para identificá-los. O DEA 4 está presente em 98% dos cães, dessa forma, o doador pode ser positivo para este antígeno (HOHENHAUS, 2000).

O grupo DEA 1 é o mais importante no que diz respeito às transfusões sanguíneas. Anticorpos naturais contra este grupo não foram documentados, não havendo reação após a primeira transfusão. Entretanto, devido ao alto poder antigênico do DEA 1, pacientes sensibilizados por transfusão prévia podem desenvolver reação hemolítica grave na segunda transfusão (TOCCI, 2010). O mesmo parece ocorrer com o grupo *Dal* (BLAIS et al, 2007).

Estudos demonstraram que 20% e 23% dos animais negativos para o DEA 3 e DEA 5, respectivamente, possuem aloanticorpos naturais de tal maneira que a infusão de sangue que contenha estes antígenos poderia causar reação tardia sugerindo, desta maneira, que os cães doadores sejam negativos para estes tipos sanguíneos (HALE, 1995).

De acordo com Hohenhaus (1999), cães DEA 7 positivos não são bons doadores, pois a infusão deste sangue em receptor DEA 7 negativo pode não ser eficaz, uma vez que o tempo de sobrevivência dos eritrócitos transfundidos se torna reduzido. A autora acredita que não haja risco de reação hemolítica neste caso. Contudo, Hale (1995) relatou a possibilidade de reação transfusional tardia em

primeira transfusão com sangue DEA 7 positivo.

Para os felinos são conhecidos quatro tipos sanguíneos: A, B, AB e *Mik* (WEINSTEIN et al, 2007; BARFIELD; ADAMANTOS, 2011). Observa-se maior prevalência mundial de gatos do tipo A (genotipicamente a/a ou a/b), o que pode ser explicado pela dominância do alelo “a” sobre o alelo “b”. A prevalência do tipo B (b/b) apresenta variações relacionadas às raças, países e regiões. Felinos domésticos do tipo AB (a/b) são raros e ocorrem quando há a expressão de um terceiro alelo que inibe a dominância do alelo “a” tornando “a” e “b” co-dominantes (SPARKES; GRUFFYDD-JONES, 2000). Não existem dados publicados sobre a frequência do tipo *Mik* na população felina (WEINSTEIN et al, 2007).

Gatos possuem anticorpos naturais pré-formados capazes de gerar reação desde a primeira transfusão (SPARKES; GRUFFYDD-JONES, 2000). Aproximadamente 20% dos gatos tipo A apresentam anticorpos anti-B que normalmente são fracos. Todos os gatos tipo B apresentam fortes anticorpos anti-A, enquanto gatos tipo AB não possuem aloanticorpos (HOHENHAUS, 1999). Weinstein et al (2007) relataram a ocorrência de aloanticorpos naturais anti-*Mik* em gatos negativos para este antígeno.

Diante do exposto, não existe doador felino universal, o que torna necessária tipagem sanguínea dos pacientes e teste de reação cruzada (TOCCI, 2010). Os bancos sanguíneos devem possuir gatos tipo A e tipo B. O gato tipo AB, teoricamente, seria o receptor universal, porém pode apresentar hemólise se receber sangue tipo B, devido à transfusão concomitante de anticorpos anti-A. Sangue tipo A ou AB são mais indicados para pacientes AB (HOHENHAUS, 1999).

Diversos estudos sobre a prevalência dos tipos sanguíneos em cães e gatos foram publicados por todo o mundo (Tabelas 1 e 3), reforçando o conceito das variações geográficas e raciais na prevalência dos grupos sanguíneos dessas espécies. No Brasil ainda existem poucos estudos acerca do assunto, os quais estão descritos nas tabelas 2 e 4.

**Tabela 1** – Frequência dos tipos sanguíneos caninos no mundo

Local	Raça	n	DEA 1.1 (%)	DEA 1.2 (%)	DEA 3 (%)	DEA 4 (%)	DEA 5 (%)	DEA 7 (%)	Fonte
<b>Estados Unidos</b>	Diversas	N.I.	45	20	6	98	40-54	40-45	ANDREWS, 2000
<b>Michigan</b>	Diversas	9570	42	12	7	98	11	20	HALE et al, 2008
<b>Ohio</b>	Greyhound	206	13,1	2,9	24,8	100	23	29,1	IAZBIK et al, 2010
<b>N.I.</b>	N.I.	N.I.	42	20	6	98	23	45	GIGER et al, 1995
<b>Turquia</b>	Kangal	198	61,1	N.A.	23,2	100	55,5	71,7	ARIKAN et al, 2009

N.A.: Não avaliado

N.I.: Não informado

**Tabela 2** – Frequência dos tipos sanguíneos caninos no Brasil

Cidade	Raça	n	DEA 1.1 (%)	DEA 1.2 (%)	DEA 3 (%)	DEA 4 (%)	DEA 5 (%)	DEA 7 (%)	Fonte
<b>Jaboticabal</b>	SRD	150	57	41	13	93	7	11	NOVAIS, 2004
	Pastor Alemão	50	64	36	8	100	14	8	
	Pastor Alemão	20	10	50	15	100	25	30	
<b>Porto Alegre</b>	Rottweiler	20	100	0	0	100	0	15	ESTEVEVES et al, 2011
	Great Dane	20	95	0	20	100	20	25	
	Golden retriever	20	95	0	10	100	20	25	
	Dogo Argentino	20	61	22	9	100	10	0	

**Tabela 3 –** Frequência dos tipos sanguíneos felinos no mundo

<b>País</b>	<b>Raça</b>	<b>n</b>	<b>A (%)</b>	<b>B (%)</b>	<b>AB (%)</b>	<b>Fonte</b>
<b>Japão</b>	SRD	238	89,9	0,9	9,2	EJIMA et al, 1986
	Persa	11	72,7	9,1	18,2	
	Siamês	14	92,9	0	7,1	
	Himalaio	7	71,4	0	28,6	
	Abissínio	6	100	0	0	
<b>Estados Unidos</b>	SRD	1072	99,7	0,3	0	GIGER, 2005
	Persa	170	75,9	24,1	0	
	Siamês	99	100	0	0	
<b>Portugal</b>	SRD	159	89,3	4,4	6,3	SILVESTRE- FERREIRA, 2004
	Persa	7	85,7	0	14,3	
	Siamês	19	100	0	0	

**Tabela 4 -** Frequência dos tipos sanguíneos felinos no Brasil

<b>Cidade</b>	<b>Raça</b>	<b>n</b>	<b>A (%)</b>	<b>B (%)</b>	<b>AB (%)</b>	<b>Fonte</b>
<b>Salvador</b>	SRD	58	94,83	5,17	0	SOUZA, 1998
	Persa	27	92,59	7,41	0	
	Siamês	3	100	0	0	
<b>Porto Alegre</b>	SRD	105	97,15	1,9	0,95	GUERRA et al, 2007
	Persa	20	90	10	0	
	Siamês	17	100	0	0	
	Himalaio	4	25	75	0	
	Exótico	1	100	0	0	
	Oriental	1	100	0	0	
<b>Rio de Janeiro</b>	SRD	172	94,8	2,9	2,3	MEDEIROS et al, 2008
<b>Brasília</b>	SRD	82	95,12	3,66	1,22	BRANQUINHO et al, 2010
	Persa	16	93,75	6,25	0	
	Siamês	5	100	0	0	
	Maine Coon	1	100	0	0	
	Exótico	1	100	0	0	

## **4. REAÇÕES TRANSFUSIONAIS**

Por definição, uma reação transfusional é qualquer efeito adverso resultante da administração ao paciente de sangue total ou hemocomponentes (PRITTIE, 2003).

Embora as reações mais comuns sejam consideradas leves e auto limitantes, que incluem febre transitória, vômito e edema facial (HARRELL; KRISTENSEN, 1995), o paciente que recebe terapia por hemocomponentes deve ser monitorado frequentemente (PRITTIE, 2003). Recomenda-se a mensuração da temperatura basal, pulso, frequência respiratória e tempo de preenchimento capilar antes do início da terapia para que sirvam de parâmetros basais na avaliação precoce de reações. Após o início da transfusão, o paciente deve ser monitorado em 15, 30 e 60 minutos. Passado este período, a avaliação deve ser realizada a cada 30 minutos até o fim da transfusão. A avaliação pós-transfusional deve ocorrer em 1, 12 e 24 horas (KRISTENSEN; FELDMAN, 1995).

Quanto à origem, as reações transfusionais são classificadas em imunológicas ou não imunológicas e com relação ao tempo de ocorrência, em imediatas ou tardias (PRITTIE, 2003).

### **4.1. Reações Transfusionais Imunológicas Imediatas**

As reações transfusionais imunológicas imediatas ocorrem nas primeiras 48 horas da administração de um hemocomponente (PRITTIE, 2003).

#### **4.1.1. Hemólise imunomediada aguda**

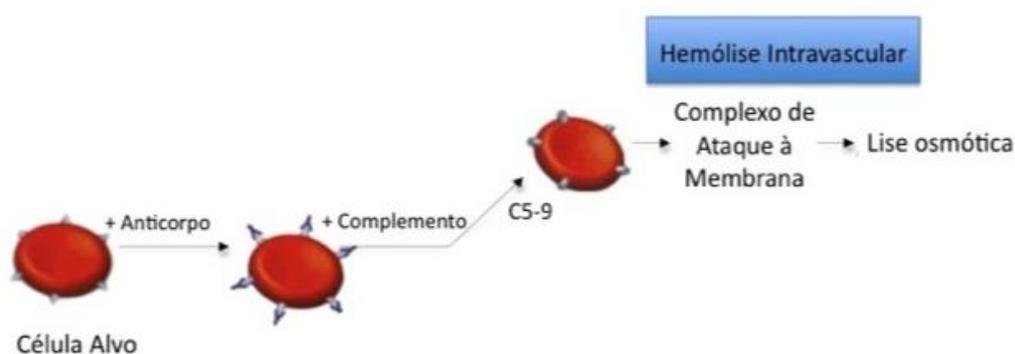
A hemólise imunomediada aguda é a reação de maior risco para o paciente e ocorre devido à incompatibilidade entre doador e receptor ou à pré-sensibilização por transfusão anterior ou prenhez (HOHENHAUS; RENTKO, 2000).

A pré-sensibilização ocorre quando o paciente é exposto a antígenos eritrocitários diferentes daqueles que possui e produz anticorpos contra esses antígenos (FELDMAN; SINK, 2007).

Alguns autores, baseados em estudos humanos, acreditam que haja sensibilização das fêmeas durante a gestação pela exposição aos antígenos eritrocitários fetais (ABRAMS-OGG, 2000; LANEVSCHI; WARDROP, 2001). Por este motivo, fêmeas multíparas são frequentemente excluídas da lista de doadores de hemocomponentes (LANEVSCHE; WARDROP, 2001).

Em 2009, Blais e colaboradores investigaram se este fenômeno ocorre na espécie canina por meio da análise de aloanticorpos em cadelas multíparas e, como encontraram apenas 12% desses aloanticorpos, valor similar ao encontrado em cadelas nulíparas, concluíram que parece não haver sensibilização. Os autores acreditam que diferenças anatômicas entre as espécies expliquem, em parte, a presença ou ausência de sensibilização. A placenta em cadelas e gatas é endoteliocorial, ou seja, possui uma camada a mais que a placenta humana (hemocorial) tornando mais difícil a passagem de moléculas entre mãe e feto. Concluiu-se desta forma que cadelas que já estiveram prenhas podem ser doadoras de hemocomponentes e que as cadelas que precisam de transfusão sanguínea e que já pariram não necessitam de exames pré-transfusionais além da detecção de DEA 1.1 e do teste de reação cruzada.

A hemólise imunomediada aguda é uma reação de hipersensibilidade tipo II. Imunoglobulinas pré-formadas das classes G e M se ligam aos antígenos de membrana eritrocitária formando complexos imunes. Estes ativam o sistema complemento pela via clássica até a formação do Complexo de Ataque à Membrana (MAC) levando à hemólise intravascular (Figura 3). Em meio a todos os processos, anafilatoxinas C3a e C5a são liberadas na circulação promovendo a liberação de diversos mediadores inflamatórios e substâncias tromboplásticas que são responsáveis, respectivamente, pela hipotensão e pela CID observadas nesses pacientes (CONTRERAS; SILVA, 1997).



**Figura 3-** Mecanismo de ocorrência da hemólise intravascular

Fonte: Adaptado de de <<http://www.biomedicinapadiao.com/2010/11/reacoes-de-hipersensibilidade-tipo-ii.html>>

O paciente pode apresentar ainda febre e inquietação. Como consequência da hemólise intravascular pode-se observar hemoglobinemia, hemoglobinúria, vasoconstrição, isquemia renal e insuficiência renal aguda, que a depender da gravidade do quadro, pode resultar em óbito (TOCCI, 2010).

O tratamento da hemólise imunomediada aguda depende da severidade. Tratar a hipotensão e manter a perfusão renal são medidas prioritárias. Na suspeita deste tipo de reação a transfusão deve ser interrompida e deve-se imediatamente iniciar a infusão de cristalóide ou colóide para otimizar a pressão arterial, manter a perfusão renal e manter o débito urinário em 1 a 2 mL.Kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> (TOCCI, 2010).

Hohenhaus (2012) indica o uso de glicocorticóides, tais como o succinato de metilprednisolona na dose de 30mg.Kg<sup>-1</sup> ou a dexametasona na dose de 4 a 6 mg.Kg<sup>-1</sup>, ambos intravenosos, em dose única.

Ness et al (2001) acreditavam que se houvesse uma forma de controlar ou modificar a resposta do sistema complemento os riscos à saúde decorrentes da hemólise poderiam ser minimizados.

Com este mesmo pensamento, Yazdanbakhsh et al (2003) estudaram o uso do inibidor do CR1, um receptor do complemento, na prevenção da hemólise imunomediada pós transfusional *in vivo* em ratos, e observaram aumento da sobrevivência dos eritrócitos transfundidos e diminuição da hemólise intravascular. Estes autores indicaram o uso profilático do inibidor em pacientes humanos traumatizados, nos quais não fosse possível a realização da tipagem sanguínea ou reação cruzada devido ao caráter emergencial.

#### **4.1.2. Reações de hipersensibilidade aguda**

As reações de hipersensibilidade aguda são classificadas como hipersensibilidades do tipo I e se iniciam nos primeiros 45 minutos da transfusão (CHIARAMONTE, 2004). Neste tipo de hipersensibilidade qualquer alérgeno presente no plasma do doador pode desencadear reações alérgicas, anafiláticas ou anafilatóides no receptor (POMPER, 2009).

Quando há infusão de antígeno em paciente previamente sensibilizado, imunoglobulinas de classe E (IgE), direcionadas especificamente contra este antígeno, se ligam a mastócitos e basófilos e também ao antígeno. Esta interação ativa as células e promove a liberação de mediadores como leucotrienos, prostaglandinas, fator de agregação plaquetária, proteases, serotonina e histamina que são responsáveis pelo desenvolvimento dos sinais clínicos (HARRELL et al, 1997; TIZARD, 2009). Pacientes atópicos ou que tenham recebido múltiplas transfusões podem apresentar maior risco (HARRELL et al, 1997).

Reações alérgicas pós transfusionais estão relacionadas ao desenvolvimento de sinais na pele como eritema, prurido, urticária e angioedema facial (Figura 4). É

importante investigar se houve administração de algum fármaco capaz de promover estes mesmos sinais (POMPER, 2009). Segundo Barfield e Adamantos (2011), a reação urticariforme é rara em gatos.

O tratamento baseia-se na interrupção da transfusão e no uso de antihistamínicos antagonistas  $H_1$  como a difenidramina ( $0,5\text{mg.Kg}^{-1}$ ), por via subcutânea ou intramuscular, que também pode ser utilizada profilaticamente em pacientes predispostos (CHIARAMONTE, 2004). Se a reação for localizada e responder ao tratamento com antihistamínico a transfusão pode ser retomada após 30 minutos (POMPER, 2009).



**Figura 4-** Angioedema facial  
Fonte: Arquivo pessoal

Reações anafiláticas diferem das alérgicas pela severidade e pela presença de sinais sistêmicos, sendo observadas alterações principalmente na pele, sistema respiratório, gastrointestinal e cardiovascular. Além dos sinais característicos da reação alérgica incluem-se angioedema laríngeo, broncoconstrição, dispneia, edema pulmonar, náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, hipotensão e taquicardia. Reações severas podem evoluir para síncope e parada cardiorrespiratória (HARRELL et al, 1997; POMPER, 2009).

Na suspeita de reação anafilática, a transfusão deve ser interrompida e deve-se considerar o uso de antihistamínicos e glicocorticóides (HELM; KNOTTENBELT, 2010). O uso destes, entretanto, deve ser realizado apenas com o objetivo de inibir a resposta inflamatória tardia, uma vez que o início de ação é demorado (POMPER, 2009). Oxigenoterapia deve fazer parte do manejo de suporte para pacientes

dispneicos. A adrenalina é utilizada para tratamento da hipotensão e do angioedema laríngeo (HELM; KNOTTENBELT, 2010), na dose de  $0,01\text{mg}\cdot\text{Kg}^{-1}$  (RAISER, 2002). Solução cristalóide ou colóide deve ser administrada por via intravenosa para restaurar a pressão sanguínea (POMPER, 2009).

Reações anafilactóides são clinicamente idênticas às anafiláticas. A diferença é que o mecanismo de ocorrência envolve outras imunoglobulinas que não IgE. A ligação dessas imunoglobulinas ao complemento resulta na liberação de anafilatoxinas C3a, C4a e C5a que ativam basófilos e mastócitos que, por meio da liberação do conteúdo de seus grânulos, dão início à reação anafilactóide (POMPER, 2009).

A transfusão de plasma contendo anticorpos contra imunoglobulinas do tipo A (IgA) em pacientes com deficiência desta imunoglobulina e que possuem anticorpos anti-IgA, resulta em reação de hipersensibilidade aguda em humanos. É possível que algumas raças caninas predispostas à deficiência de IgA apresentem tal reação (HARRELL et al, 1997).

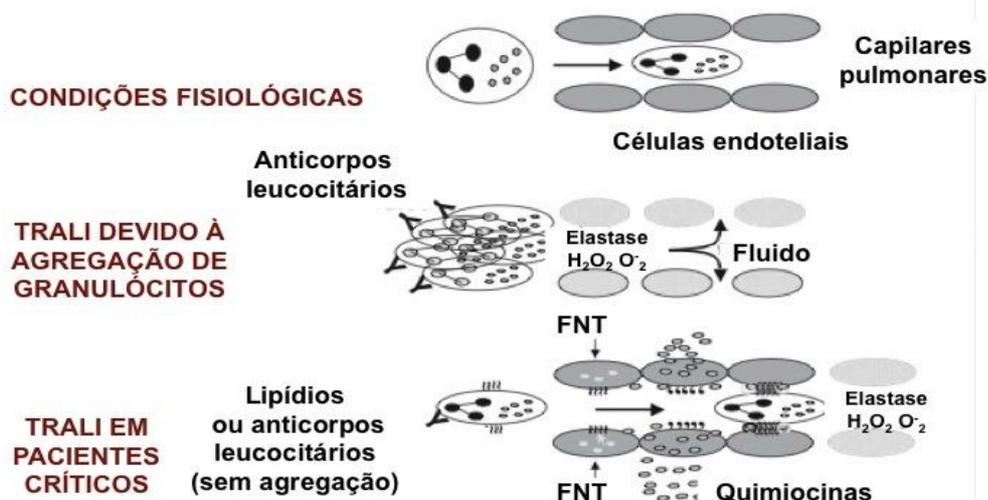
As reações de hipersensibilidade tipo I são mais comumente associadas à administração de plasma, pois este contém aloantígenos como albumina e outras proteínas (CHIARAMONTE, 2004), antibióticos ou produtos químicos utilizados na preparação do hemocomponente que possam apresentar propriedades alergênicas, além de anticorpos IgE/IgA do doador (HARRELL et al, 1997).

#### **4.1.3. Injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI)**

A injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão, ou *transfusion-related acute lung injury* (TRALI), é relatada em humanos e caracteriza-se por edema pulmonar não cardiogênico, que ocorre até seis horas após o término da transfusão (GAJIC; MOORE, 2005). Embora não existam relatos publicados da ocorrência da TRALI em cães e gatos, diversos autores consideram que esta condição também ocorra em pacientes veterinários e que seja, talvez, subdiagnosticada.

Há evidências que esta reação seja desencadeada por dois mecanismos distintos, sendo um imunomediado e outro não (TOY; GAJIC, 2004). Em ambos, os neutrófilos são reconhecidos como células efetoras (BUX, 2005).

Para entender a patogênese da TRALI, é necessário conhecer como ocorre o transporte de neutrófilos pelos pulmões em condições normais (Figura 5) (BUX, 2005).



**Figura 5** - Trânsito de neutrófilos pelos capilares pulmonares em condições fisiológicas e na TRALI  
 Fonte: Adaptado de Bux (2005)

A rede de capilares pulmonares é estruturalmente complexa e corresponde a 28% do compartimento marginal de neutrófilos. Estas células possuem diâmetro maior ou igual ao capilar, sendo necessária mudança de conformação permitindo a sua passagem. Esse processo aumenta o tempo de trânsito dos neutrófilos sendo facilitada a ocorrência de acúmulos desta célula (DOERSCHUK, 1999).

A TRALI imunomediada ocorre pela formação de agregados celulares compostos por granulócitos do receptor e anticorpos leucocitários do doador. Estes agregados ficam retidos na microvasculatura pulmonar, de tal maneira que, os neutrófilos quando ativados por estímulo dos anticorpos, liberam espécies reativas de oxigênio e enzimas tóxicas que lesionam células endoteliais dos capilares pulmonares. Segue-se então, o aumento da permeabilidade vascular e a exsudação de fluido e proteína para dentro dos alvéolos, o que resulta em edema pulmonar (Figura 5) (BUX, 2005).

A interação entre antígeno e anticorpo sem agregação também pode ser suficiente para desencadear a TRALI em pacientes em estado crítico que possuam neutrófilos e células endoteliais pré-ativadas por doença subjacente (Figura 5) (BUX, 2005).

A TRALI não imunomediada é originada a partir de dois eventos independentes. O primeiro diz respeito à condição clínica do paciente (sepse, cirurgia, trauma), que aumenta o número de neutrófilos circulantes sequestrando-os

nos tecidos pulmonares e ativando-os, ocasionando lesão ao endotélio pulmonar e tornando-o susceptível às citocinas e aos lipídeos presentes em produtos sanguíneos estocados. A transfusão sanguínea é, então, o segundo evento necessário para desencadear a TRALI de acordo com esta teoria (SILLIMAN et al, 2005).

O diagnóstico é basicamente clínico, pois não há teste específico para TRALI (TOY; GAJIC, 2004). As alterações apresentadas pelo paciente consistem em dispneia, hipoxemia, edema pulmonar, febre, hipotensão, cianose e taquicardia. Como estes sinais podem mimetizar a síndrome da angústia respiratória aguda, a doença cardíaca e a sobrecarga circulatória, é provável que a TRALI seja confundida ou subdiagnosticada (SILLIMAN et al, 2005).

Radiograficamente são notadas características de infiltrado alveolar e intersticial bilateral, condizentes com edema pulmonar (GAJIC; MOORE, 2005).

O tratamento de suporte consiste em oxigenoterapia e ventilação mecânica se necessário. O uso de vasopressores, como a adrenalina, e de fluidos pode ser indicado para o tratamento da hipotensão, já o uso de diurético é controverso. O prognóstico é favorável com resolução entre 2 a 4 dias com poucos relatos de sequelas (TOY; GAJIC, 2004).

A prevenção da TRALI baseia-se no uso de hemocomponentes que tenham sido leucorreduzidos antes da estocagem, na lavagem de hemocomponente visando a remoção de anticorpos, de lipídeos e de outros modificadores da resposta biológica da fração plasmática, e no uso de produtos com menor tempo de estocagem para evitar o efeito das substâncias que se acumulam durante o armazenamento e que poderiam induzir a TRALI (SILLIMAN et al, 2005).

#### **4.1.4. Febre não hemolítica**

A febre não hemolítica (FNH) é definida como o aumento da temperatura corpórea em mais de 1°C durante ou em algumas horas após a transfusão sem outra causa óbvia (TOCCI, 2010).

Devido à pré-sensibilização, pacientes humanos que já receberam transfusões anteriormente ou já estiveram gestantes possuem maior risco de desenvolverem esta reação (POMPER, 2009).

A FNH parece ter duas causas possíveis. A primeira e mais clássica, seria que a infusão de antígenos do doador, tais como leucócitos, ativa monócitos e, conseqüentemente, estimula a produção *in vivo* de citocinas no receptor. Já a

segunda atribui a ocorrência da FNH à presença de citocinas pirogênicas ou outros mediadores inflamatórios acumulados na bolsa durante a estocagem. Esta última hipótese explica a ocorrência de FNH em pacientes não pré-sensibilizados (HEDDLE, 1999).

A via comum a estes dois mecanismos é o aumento da concentração de citocinas pirogênicas circulantes no receptor, tais como interleucinas 1 (IL-1), 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral (FNT). Essas induzem a febre por promoverem elevação no ponto de ajuste termorregulatório localizado no hipotálamo (POMPER, 2009).

A hipótese de que a infusão de citocinas liberadas por leucócitos durante a estocagem possam induzir a FNH sugeriu que a remoção dos leucócitos (leucorredução) de produtos sanguíneos antes do armazenamento pudesse diminuir a ocorrência dessa e de outras reações ligadas a este tipo celular (HEDDLE, 1999). Contudo, mesmo adotando esta prática, casos de FNH em humanos ainda são relatados e apoiam a hipótese de que a FNH possa ser mediada por outros fatores, como prostaglandinas, além de citocinas pirogênicas (POMPER, 2009). Anticorpos antiplaquetários também parecem provocar FNH (HEDDLE, 1999).

Sabendo que a FNH é considerada parte da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) secundária à transfusão (POMPER, 2009), McMichael et al (2010) estudaram a resposta inflamatória após transfusão autóloga em 13 cães. Destes, sete receberam sangue não leucorreduzido e seis receberam sangue leucorreduzido. Os resultados obtidos forneceram evidência de que a transfusão de sangue não leucorreduzido está associada à resposta inflamatória em cães saudáveis. Esta evidência baseia-se no aumento na contagem de leucócitos totais e do fibrinogênio em aproximadamente 2 vezes, e da proteína C reativa em 60 vezes. Tais alterações não foram observadas nos cães que receberam sangue leucorreduzido. A resposta inflamatória não poderia ter sido decorrente da ação de anticorpos contra antígenos de membrana eritrocitária ou de outro tipo celular, pois cada animal recebeu suas próprias células. O estudo concluiu que a resposta inflamatória estava associada à presença de leucócitos, plaquetas ou ambos na bolsa transfundida e que a leucorredução é eficaz na prevenção dessa resposta.

Como a febre pode ser manifestação inicial de reação hemolítica imunomediada ou de transfusão de produto sanguíneo contaminado, a observação de qualquer aumento de temperatura é significativa e deve ser investigado (TOCCI, 2010).

O tratamento da febre não hemolítica consiste em parar ou diminuir a

velocidade da infusão do hemocomponente e administrar antiinflamatório não esteroideal que seja seguro para cães e gatos (TOCCI, 2010). Hohenhaus (2012) indica o uso de ácido acetilsalicílico, por suas propriedades antipiréticas, na dose de  $10\text{mg.Kg}^{-1}$  por via oral, em dose única.

O uso de antipirético profilático em pacientes sem histórico de FNH não é indicado. Em pacientes propensos, como aqueles que já apresentaram esta reação anteriormente, o uso de glicocorticóide como a hidrocortisona pode ser benéfico quando o uso isolado de antipirético não for suficiente. Os glicocorticóides inibem a produção de prostaglandina  $E_2$  ( $\text{PGE}_2$ ) e de citocinas pirogênicas. A hidrocortisona é mais indicada por ser de curta duração, ou seja, induz a um menor período de imunossupressão. Para que seja eficaz, deve ser administrada no mínimo quatro a seis horas antes da transfusão (POMPER, 2009). A dose recomendada para cães e gatos é de 50 a  $150\text{mg.Kg}^{-1}$  (PAPICH, 2009).

#### **4.2. Reações Transfusionais Imunológicas Tardias**

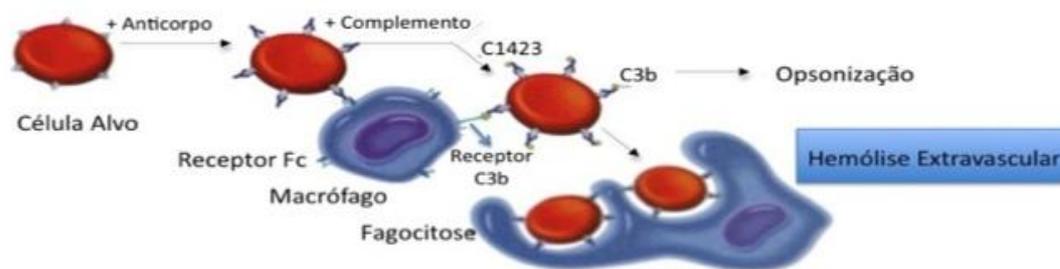
São aquelas que se iniciam após 48 horas da transfusão de um hemocomponente e ocorrem devido à resposta imune de memória induzida por transfusão prévia. Estas reações não podem ser previstas com teste de reação cruzada (HOHENHAUS, 2000).

##### **4.2.1. Hemólise imunomediada tardia**

A hemólise imunomediada tardia ocorre em pacientes pré sensibilizados (HOHENHAUS, 2012) e é caracterizada por hemólise entre três e sete dias após a transfusão sanguínea (NESS et al, 2001), sendo observada redução do hematócrito do paciente neste período (TOCCI, 2010).

Antes da transfusão, anticorpos contra antígenos eritrocitários podem estar presentes em baixos títulos não sendo detectados pela reação cruzada (TOCCI, 2010).

Na presença de antígenos eritrocitários o sistema complemento é ativado, porém somente até a fase de C3. Fragmentos C3b (opsoninas) se aderem às porções Fc (fragmento cristalizável) das imunoglobulinas para atrair células do Sistema Fagocitário Mononuclear (SFM) que eliminam o antígeno por fagocitose ou pela liberação de enzimas lisossomais (efeito citotóxico) resultando em hemólise extravascular no fígado e baço (Figura 6) (CONTRERAS; SILVA, 1997; NESS et al, 2001; TIZARD, 2009).



**Figura 6-** Mecanismo de ocorrência da hemólise extravascular

Fonte: Adaptado de <<http://www.biomedicinapadiao.com/2010/11/reacoes-de-hipersensibilizacao-tipo-ii.html>>

Os sinais clínicos associados à hemólise extravascular costumam ser mais brandos quando comparados àquelas observadas na intravascular e incluem febre e icterícia, já os achados laboratoriais consistem em hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria (CAPON; SACHER, 1989; CONTRERAS; SILVA, 1997; NESS et al, 2001).

Geralmente o paciente com reação hemolítica tardia não apresenta risco de morte e não necessita de tratamento agudo, porém deve-se monitorar o hematócrito para avaliar a necessidade de nova transfusão com produto sanguíneo compatível (DAVENPORT, 2009).

#### 4.2.2. Púrpura pós-transfusional

A púrpura pós-transfusional é considerada reação imunomediada tardia e já foi documentada em cães. Tal condição é oriunda de trombocitopenia grave observada de sete a quatorze dias após a transfusão (WARDROP et al, 1997).

Em humanos, a púrpura pós-transfusional ocorre comumente quando produtos sanguíneos contendo plaquetas HPA-1a positivas (antígenos plaquetários humanos) são transfundidos para um receptor com plaquetas HPA-1a negativas, mas que já tenha sido sensibilizado previamente pela gestação ou transfusão sanguínea anterior (EVENSON et al, 1995). Anticorpos contra outros antígenos plaquetários e contra o antígeno leucocitário humano (HLA) também são relacionados à esta síndrome (EVENSON et al, 1995).

Esta reação foi relatada em um cão portador de hemofilia A por Wardrop et al (1997). O animal havia recebido transfusão anteriormente e acredita-se que anticorpos contra antígenos plaquetários do doador tenham sido formados levando, na segunda exposição, à trombocitopenia e formação de petéquias no receptor. Estes autores acreditam na existência de antígenos plaquetários caninos e que estes variem entre indivíduos e raças.

Em animais que apresentem trombocitopenia severa ( $<10.000$  plaquetas. $\mu\text{L}^{-1}$ ) pode ser considerada terapia com corticosteróide como a dexametasona (WARDROP et al, 1997) na dose de 0,2 a 0,5mg.Kg<sup>-1</sup> (PAPICH, 2009), apesar da reação ser autolimitante (HARRELL et al, 1997).

### **4.3. Reações Transfusionais Não Imunológicas Imediatas**

#### **4.3.1. Hemólise pré-transfusional**

A hemólise pré-transfusional não possui base imunomediada, ocorrendo por lesões osmóticas, mecânicas ou térmicas nos eritrócitos durante os processos de coleta, armazenamento ou administração do sangue (HARRELL; KRISTENSEN, 1995).

Os eritrócitos são muito sensíveis às forças osmóticas e sofrem lise rapidamente se expostos à fluidos hipotônicos. Portanto a infusão de sangue e de fluido hipotônico pelo mesmo acesso venoso é contraindicada (PRITTIE, 2003).

Lesões mecânicas aos eritrócitos podem ocorrer durante a coleta ou administração do sangue. A passagem do sangue por cateter de pequeno calibre, por equipo torcido ou em alta velocidade podem causar hemólise (PRITTIE, 2003).

Estudo realizado por Frey et al (2003) mostrou que o uso da bomba de infusão pode provocar danos aos eritrócitos. No entanto, Chiaramonte (2004) afirma que se deve observar as orientações de cada bomba uma vez que há diferenças entre os variados modelos sendo alguns apropriados para este fim.

O uso da circulação extracorpórea tem se tornado cada vez mais frequente na medicina veterinária (ORTON; PETERSON, 2003). A bomba de roletes, parte integrante do circuito deste procedimento, causa não só a ruptura imediata de várias células, mas também deixa muitas outras deformadas, o que leva à hemólise retardada (DING et al, 2007).

Adicionalmente, o resfriamento intenso ( $< 3^{\circ}\text{C}$ ) ou o superaquecimento ( $> 37^{\circ}\text{C}$ ) das unidades sanguíneas podem resultar em hemólise significativa (HARRELL et al, 1997). De acordo com Turnwald e Pichler (1985) o aquecimento excessivo causa desnaturação e precipitação proteica, destruição de fatores de coagulação e diminui a capacidade de transporte de oxigênio pelos eritrócitos.

O aquecimento do hemocomponente pode ser feito por imersão em recipiente com água morna até que se atinja a temperatura ambiente, porém a bolsa deve ser envolta em plástico para minimizar o risco de contaminação (HELM; KNOTTENBELT, 2010).

Uma vez aquecido, o sangue deve ser utilizado dentro de 24 horas, já que este processo permite o crescimento bacteriano, caso bactérias estejam presentes (HELM; KNOTTENBELT, 2010). Sabe-se ainda que produtos contaminados tendem a sofrer hemólise pré-transfusional com maior facilidade (HARRELL et al, 1997).

Exceto no caso de transfusão de sangue contaminado, a hemólise não imunomediada não traz risco ao paciente nem requer tratamento especial, contudo, a transfusão de sangue hemolisado será menos efetiva (HARRELL et al, 1997). Helm e Knottenbelt (2010) acreditam, entretanto, que a transfusão de eritrócitos danificados pode aumentar o risco de reações.

Outro exemplo de hemólise pré-transfusional, porém considerada imunomediada, ocorre no sangue total e no concentrado eritrocitário. Estes produtos sanguíneos apresentam leucócitos que liberam citocinas capazes de causar danos diretos às células. Adicionalmente, estudos têm mostrado que a adenosina trifosfato (ATP) é melhor conservado em unidades leucorreduzidas (RIEDNER et al, 1990). Considerando que a membrana plasmática é diretamente influenciada pelos níveis do ATP, a sua redução acarretará em alterações como perda do formato normal e aumento da fragilidade da membrana, ocasionando maior grau de hemólise, tanto durante a conservação quanto após a sua administração no paciente (KURUP et al, 2003).

#### **4.3.2. Contaminação bacteriana**

A contaminação de produtos sanguíneos pode ter origem endógena ou exógena. As causas endógenas estão relacionadas ao doador, que pode apresentar bacteremia subclínica ou infecção preexistente. As causas exógenas estão relacionadas à introdução de microorganismos da pele do doador no interior da bolsa durante a venopunção, ou à utilização de bolsas de coleta com defeito de esterilização ou de fechamento, o que é raro (BRUNEAU et al, 2001).

De acordo com Vasconcelos e Seghatchian (2004) a severidade clínica da contaminação bacteriana da bolsa depende da quantidade de bactérias infundidas e suas espécies, da taxa de crescimento bacteriano durante o armazenamento e das características do receptor, como a contagem de leucócitos e o uso concomitante de antibióticos. Bactérias Gram-negativas causam reações mais severas pela produção de endotoxinas.

Para evitar a contaminação da bolsa, deve-se investigar a presença de infecções preexistentes no doador, com especial atenção às doenças da cavidade

oral e do trato gastrointestinal, promover a antissepsia rigorosa do local da venopunção (VASCONCELOS; SEGHATCHIAN, 2004), e preferencialmente descartar os primeiros 15 mL de sangue total coletado, tendo em vista que nestes possam se encontrar as bactérias da pele que entraram pela agulha (BRUNEAU et al, 2001). Deve-se obedecer a temperatura ideal de armazenamento para cada hemocomponente e, desta forma, dificultar o crescimento de bactérias que por ventura estejam presentes (VASCONCELOS; SEGHATCHIAN, 2004).

Existem diversos métodos laboratoriais para detectar a contaminação bacteriana do sangue como a coloração de Gram e a hemocultura, além de outros. Na análise visual da bolsa pode-se notar, por exemplo, alteração na cor do sangue total e do concentrado de hemácias, além da ausência do turbilhonamento no concentrado de plaquetas (VASCONCELOS; SEGHATCHIAN, 2004). Esta prova de turbilhonamento (*swirling*) é um método visual de análise da viabilidade plaquetária. O movimento fica ausente quando o pH do concentrado está baixo, quando a morfologia das plaquetas encontra-se alterada e quando a função plaquetária está diminuída (WAGNER; ROBBINETTE, 1996). Contudo, a aparência da bolsa contaminada pode estar inalterada (TOCCI, 2010).

Filtros para leucorredução podem ser utilizados para remover bactérias do produto sanguíneo (DZIK, 1995), porém o mecanismo exato de como ocorre essa remoção não é conhecido e algumas especulações são feitas. A primeira é de que a bactéria seja fagocitada durante as primeiras oito horas de armazenamento em temperatura ambiente e depois seja removida por estar dentro de leucócitos. A segunda é de que a bactéria fique retida no filtro, seja de forma direta ou por estar ligada a leucócitos e plaquetas (AUBUCHON; PICKARD, 1993). Buchholz et al (1992) promoveram a inoculação de bactérias em unidades sanguíneas e submetem metade destas unidades ao processo de leucorredução. Após 42 dias, todas as unidades foram submetidas à análises microbiológicas. Desta maneira, constataram crescimento bacteriano em 8% das amostras submetidas ao processamento de leucorredução, enquanto houve crescimento bacteriano em 67% das bolsas não leucorreduzidas.

Vasconcelos e Seghatchian (2004) questionaram o risco do aumento da contaminação em produto leucorreduzido, uma vez que este processamento quando realizado de forma precoce elimina fagócitos, que poderiam diminuir a carga bacteriana na bolsa. Entretanto este mesmo estudo constatou redução da

quantidade de microorganismos em produtos leucorreduzidos antes do armazenamento.

Os sinais clínicos da transfusão de sangue contaminado ocorrem em poucas horas e incluem febre, vômito, hemólise, coagulação intravascular disseminada e colapso hemodinâmico (HOHENHAUS, 1999).

Na suspeita de contaminação, a transfusão deve ser imediatamente interrompida e amostras de sangue, tanto da bolsa quanto do paciente, devem ser coletadas para realização de coloração de Gram, cultura e antibiograma (TOCCI, 2010).

Considerando que o paciente encontra-se em estado séptico é indicado utilizar antibioticoterapia empírica de amplo espectro até que se obtenha o resultado do antibiograma (HOHENHAUS, 1999). Os antibióticos de uso inicial devem ser bactericidas, não bacteriostáticos. Na medicina veterinária é comum a utilização de combinações como enrofloxacina com ampicilina, ou ampicilina com sulbactam, ou ainda o uso de cefalosporinas de primeira, segunda, ou terceira gerações. O espectro anaeróbio pode ser estendido com a adição de clindamicina ou metronidazol. A terapia com aminoglicosídeos deve ser evitada até que o paciente esteja totalmente hidratado e a função renal tenha sido avaliada (RAGHAVAN; MARIK, 2006; BUTLER, 2011).

Uma forma de prevenir a sepse consiste em transfundir toda a unidade dentro de quatro a seis horas minimizando, desta forma, o crescimento bacteriano na bolsa (CHIARAMONTE, 2004).

#### **4.3.3. Sobrecarga circulatória**

A sobrecarga circulatória pode ser resultante da administração de sangue total a pacientes normovolêmicos; da administração rápida de grande volume de um hemocomponente; e pode ocorrer em pacientes com comprometimento cardiovascular, renal (TOCCI, 2010) ou pulmonar (PRITTIE, 2003).

Nesses pacientes um pequeno volume de sangue deve ser administrado em taxa de infusão máxima de  $4 \text{ mL.Kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ . Os sinais clínicos observados neste tipo de reação são similares àqueles da insuficiência cardíaca congestiva, tais como tosse produtiva, taquipneia, dispneia e cianose, podendo haver complicação para edema pulmonar (PRITTIE, 2003). Tocci (2010) incluiu ainda ortopneia e aumento da pressão venosa central.

O diagnóstico é realizado por meio de radiografia torácica (PRITTIE, 2003) na qual é possível observar congestão vascular ou edema evidente (HOHENHAUS, 1999).

O tratamento inclui interromper a transfusão, administrar diuréticos e fornecer oxigênio (HOHENHAUS, 1999). Outra terapia proposta é a nitroglicerina transdérmica 2% na dose de 0,6 a 2,5 cm sobre a pele, com o objetivo de promover vasodilatação. Entretanto, há risco de desenvolvimento de hipotensão, sendo necessária a monitoração da pressão arterial (HOHENHAUS, 2012).

Uma forma de prevenção é a utilização do hemocomponente que atenda às necessidades do paciente, evitando a utilização de sangue total (CHIARAMONTE, 2004).

#### **4.3.4. Toxicidade por citrato**

Hipocalcemia é uma reação transfusional rara resultante da quelação do cálcio circulante pelo citrato, o anticoagulante presente nas bolsas. Pacientes com doenças hepáticas apresentam maior risco, pois não metabolizam o citrato de forma adequada (HOHENHAUS, 1999). Ocasionalmente, a infusão rápida desses produtos pode ultrapassar a capacidade metabólica do fígado sadio (HARRELL et al, 1997).

Os sinais clínicos associados à hipocalcemia incluem fasciculações musculares, hipotensão e arritmias cardíacas. O eletrocardiograma é indicado em caso de suspeita dessa reação (HOHENHAUS, 1999), podendo ser observado prolongamento do intervalo Q-T, depressão das ondas P e T e arritmias ventriculares. Também podem ocorrer vômitos e tetania nos casos severos (HARRELL et al, 1997).

O tratamento consiste na aplicação de gluconato ou cloreto de cálcio, ambos na concentração de 10%, na dose de 50 a 150mg.Kg<sup>-1</sup>, por via intravenosa, durante 20 a 30 minutos. A frequência cardíaca deve ser monitorada devido ao risco de bradicardia e, caso esta ocorra, deve-se interromper o tratamento. Na persistência da hipocalcemia após a administração da dose inicial, recomenda-se a repetição do protocolo (HOHENHAUS, 2012).

#### **4.3.5. Coagulopatia dilucional**

A coagulopatia dilucional ocorre quando grande quantidade de hemocomponente pobre em plaquetas e fatores de coagulação é infundida

rapidamente no paciente (HARRELL et al, 1997). Observa-se, nestes casos, aumento dos tempos de coagulação (HOHENHAUS, 2012), de protrombina, e de tromboplastina parcial ativada, além de trombocitopenia (ROZANSKI; LAFORCADE, 2004).

Os sinais clínicos do paciente com distúrbios de coagulação incluem petéquias, púrpuras, equimoses, hematomas e outros sangramentos espontâneos como hematoquezia, hemoptise e epistaxe (GOPEGUI; FELDMAN, 2004).

O tratamento consiste na administração de plasma fresco congelado, um hemocomponente rico em fatores de coagulação, na dose de 3 a 5 mL.Kg<sup>-1</sup> até que os testes de coagulação se normalizem (HOHENHAUS, 2012).

#### **4.3.6. Embolia gasosa e tromboembolia pulmonar**

A embolia gasosa ocorre quando grande quantidade de ar é infundida no paciente (HARREL et al, 1997). O ar pode obstruir vasos pulmonares de maneira aguda, causando murmúrio precordial, hipotensão e parada respiratória (HOHENHAUS, 2012). Como primeiros sinais são observados tosse e dispneia (HARREL et al, 1997). O uso de bombas de infusão adequadas e o hábito de fechar o equipo durante a troca de bolsas previnem esta complicação (TOCCI, 2010).

O tratamento consiste em aspirar imediatamente o ar do átrio ou ventrículo direito desde que esteja sendo utilizado cateter venoso central. Caso este procedimento não seja possível, deve-se posicionar o paciente em decúbito lateral esquerdo para que o ar se desloque para o ápice do átrio direito e permita que o sangue flua adequadamente para o ventrículo direito (HOHENHAUS, 2012). No entanto, Geissler et al (1997) não observaram benefícios na performance hemodinâmica nos diferentes posicionamentos dos cães estudados.

O tromboembolismo pulmonar (TEP) decorre da formação de microagregados compostos por plaquetas, fibrina e leucócitos em produtos sanguíneos estocados por mais de sete dias (HARRELL et al, 1997). Estes autores acreditam que as partículas formadas são muito pequenas para serem removidas pelos filtros padrões de transfusão e acabam se depositando em capilares pulmonares. Chiamonte (2004) entretanto, indica o uso de equipos próprios para transfusão, justamente por possuírem filtro de 270 µm e por acreditar que este seja capaz de remover coágulos e debris.

A principal manifestação clínica do animal com TEP é a angústia respiratória aguda. O desdobramento e a hiperfonese da segunda bulha cardíaca podem ser

auscultados e são indicativos de hipertensão pulmonar. Em alguns casos podem ser ouvidos sibilos e crepitações (HAWKINS, 2010).

O tratamento consiste em eliminar a causa de base, neste caso a transfusão, e fornecer oxigênio. O tratamento do TEP com anticoagulantes se limita aos casos de hipercoagulabilidade (HAWKINS, 2010), dessa forma, não se aplica ao TEP secundário à transfusão de microagregados.

De acordo com Prittie (2003) essas reações raramente são relatadas na medicina veterinária.

#### **4.3.7. Hiperamonemia**

Durante a estocagem de sangue total ou concentrado de eritrócitos há aumento da concentração de amônia devido à deaminação de proteínas plasmáticas intraeritrocitárias, ou da adenina, um aditivo presente em algumas bolsas (MOLLISON et al,1993).

Waddell et al (2001) em estudos com sangue canino, constataram relação direta entre tempo de estocagem da bolsa e concentração de amônia, ou seja, quanto maior o tempo de estocagem maior os níveis desta substância. Avaliaram ainda a concentração de amônia plasmática pós-transfusão em cães livres de doença hepática e observaram que essa não se eleva além do valor de referência da espécie. Entretanto, pacientes com disfunção hepática ou aqueles que recebem transfusões massivas podem desenvolver hiperamonemia e consequente encefalopatia hepática (WADDELL et al, 2001) caracterizada por ataxia, alteração do estado de consciência, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculos e convulsões (SNYDER; STACK, 1991).

A encefalopatia hepática aguda é uma emergência, podendo resultar em edema encefálico decorrente do acúmulo de glutamina osmótica, proveniente da detoxificação da amônia, nos astrócitos (WATSON; BUNCH, 2010).

O tratamento consiste em remover a causa primária, no caso a transfusão sanguínea, não fornecer nada por via oral durante 24 a 48 horas, fornecer fluidos intravenosos sem lactato e realizar enemas para limpeza do conteúdo colônico com objetivo de prevenir a absorção de encefalotoxinas. Enema de retenção por 15 a 20 minutos utilizando neomicina também é indicado, assim como a administração intravenosa de ampicilina (WATSON; BUNCH, 2010) na dose de 10 a 20 mg.Kg<sup>-1</sup> (PAPICH, 2009).

O tratamento da convulsão pode ser realizado com propofol em *bolus*

(1mg.Kg<sup>-1</sup> para gatos e 3,5mg.Kg<sup>-1</sup> para cães) seguido de infusão (0,1 a 0,25mg.Kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), ou com fenobarbital (WATSON; BUNCH, 2010).

A prevenção da hiperamonemia baseia-se no uso de produtos sanguíneos frescos, recentemente estocados ou lavados quando em pacientes com doenças hepáticas (HARRELL et al, 1997).

#### **4.3.8. Hipotermia**

A hipotermia está associada à administração de sangue refrigerado sem aquecimento adequado (SNYDER; STACK, 1991) ou à infusão maciça de sangue em baixas temperaturas (TOCCI, 2010).

Em estudo realizado por Boyan e Howland (1961) envolvendo a infusão maciça de sangue em humanos, foi mostrado que à taxa de infusão de 150mL.minuto<sup>-1</sup>, a temperatura aferida por termômetro esofágico localizado atrás do átrio direito, se aproximou de 30°C. O resultado foi o desenvolvimento de fibrilação ventricular e parada cardíaca.

O aquecimento da bolsa antes de transfusões previne a hipotermia (TOCCI, 2010). Segundo Pomper (2009), na maior parte das transfusões administradas a humanos em velocidade padrão, o aquecimento do sangue não é necessário. Nestas condições, os pacientes apresentam arrepios que são manejados pelo aquecimento com cobertores. Entretanto, caso cateter venoso central esteja sendo utilizado para a transfusão, o produto sanguíneo deve ser aquecido, ou chegará rapidamente ao coração sem tempo hábil para o adequado aquecimento (POMPER, 2009).

### **4.4. Reações Transfusionais Não Imunológicas Tardias**

#### **4.4.1. Transmissão de doenças infecciosas**

A transmissão de doenças infecciosas por meio da transfusão de produtos sanguíneos é comum e deve ser minimizada afim de tornar a terapia transfusional cada vez mais segura. Com este objetivo, doadores caninos e felinos devem ser testados periodicamente para doenças endêmicas da região, não devem viajar e tão pouco ter contato com animais recentemente introduzidos no ambiente (PRITTIE, 2003; REINE, 2004).

Pulgas e carrapatos são vetores de doenças passíveis de serem transmitidas pela transfusão, dessa forma, faz-se necessário o controle periódico de ectoparasitas nos doadores (REINE, 2004).

Nenhum teste de triagem possui 100% de sensibilidade e especificidade. Conseqüentemente, o diagnóstico preciso de doenças infecciosas muitas vezes exige abordagem integrada, incluindo exame físico, testes hematológicos e bioquímicos, e testes direcionados à pesquisa do agente etiológico de interesse (WARDROP et al, 2005). Esses últimos testes normalmente apresentam alta sensibilidade, o que minimiza a possibilidade de falsos negativos (REINE, 2004).

Doadores felinos devem ser testados para o Vírus da Leucemia Felina (FeLV), Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Hemoplasmoses. Já os caninos devem ser testados para Erlichiose, Babesiose, Anaplasmoses, Leishmaniose e Brucelose (WARDROP et al, 2005). Lucas et al (2004) recomendam ainda o teste para antígenos de Dirofilariose, apesar de Wardrop et al (2005) afirmarem que a transfusão de sangue com microfilária não seja capaz de causar doença no receptor.

Os cães devem ser vacinados contra Cinomose, Parvovirose e Leptospirose. Já os gatos, contra o Complexo respiratório viral felino e *Chlamydomphila felis*. Ambas as espécies devem receber vacina contra a Raiva (LUCAS et al, 2004).

#### **4.4.2. Hemossiderose**

A hemossiderose é uma reação rara caracterizada pelo acúmulo de ferro nos tecidos sob a forma de hemossiderina (SPRAGUE; HACKETT, 2003). Fairbanks e Brandhagen (2001) *apud* Sprague e Hackett (2003) entretanto, preferem o termo “hemocromatose” quando o paciente apresenta sinais clínicos relacionados a este acúmulo. Jones et al (2000) consideram hemocromatose como o acúmulo de outros pigmentos indistinguíveis da hemossiderina, possivelmente oriundos da absorção excessiva de ferro dietético. Desta maneira, estes autores não relacionam a hemocromatose a eventos hemolíticos.

Sprague e Hackett (2003) relataram o primeiro caso de hemossiderose transfusional em cão. O animal havia sido diagnosticado com aplasia eritróide há três anos e neste período, recebeu transfusões sanguíneas em intervalos de 6 a 8 semanas. A análise do perfil bioquímico hematológico foi sugestiva de lesão hepatocelular, colestase e disfunção hepática. Já a ultrassonografia foi compatível com fibrose hepática crônica e cirrose. O diagnóstico foi confirmado pelo achado histológico de hemossiderina em células hepáticas, renais e pancreáticas.

Os autores creditaram o acúmulo de hemossiderina à infusão maciça de eritrócitos sem ocorrência de perda sanguínea externa, o que pode ter excedido a capacidade de transporte da transferrina, molécula transportadora de ferro. Em

humanos, esta capacidade é excedida após 10 a 15 unidades de sangue transfundidas. Nestes casos o tratamento baseia-se no uso de quelantes de ferro como o mesilato de deferoxamina (SPRAGUE; HACKETT, 2003).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diversas são as reações transfusionais observadas em cães e gatos, sendo algumas ainda subdiagnosticadas nessas espécies, tal como a TRALI. A escolha do hemocomponente adequado, assim como a seleção dos doadores e o teste de reação cruzada, tornam a hemoterapia mais segura. A leucorredução também minimiza a ocorrência de reações ligadas aos leucócitos e seus produtos. Assim como os gatos, os cães também podem apresentar reações desde a primeira transfusão, já que podem apresentar anticorpos naturais contra alguns antígenos eritrocitários e que algumas reações não possuem caráter imunológico. A prevenção baseia-se no conhecimento das reações e de como evitá-las, não sendo recomendado o uso rotineiro de medicamento para este fim. Diante do exposto, a terapia transfusional é considerada importante ferramenta médica na clínica de cães e gatos, mas deve-se considerar os riscos e benefícios antes da transfusão dos hemocomponentes.

Com o objetivo de melhorar a qualidade do atendimento aos pacientes que necessitam de hemoterapia no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília, foi desenvolvida uma ficha de monitoração transfusional que permite reconhecimento e registro precoce de reações transfusionais (Anexo 1). Além desta, foi desenvolvida uma tabela contendo sinais clínicos mais comuns a cada tipo de reação e sua forma de tratamento (Anexo 2).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAMS-OGG, A. Practical Blood Transfusion. In: DAY, M. J.; MACKIN, A.; LITTLEWOOD, J. D. **BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine**, Hampshire: BSAVA, 2000, p. 263 – 303.
- ABRAMS-OGG, A.C.G.; SCHNEIDER, A. Principles of canine and feline blood collection, processing and storage. In: WEISS, D.J.; WARDROP, K.J. **Veterinary Hematology**. 6.ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2010. seq 8, cap 94, p. 731-737.
- ANDREWS, G. A. Red Blood cell antigens and Blood Groups in the Dog and Cat. In: FELDMAN B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 5. ed. Canadá:Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 767-773.
- ARIKAN, S.; GUZEL, M.; MAMAK, N.; OGRAK, Y. Z. Frequency of blood types DEA 1.1, 3, 4, 5, and 7 in Kangal dog. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v. 160, n. 4, p. 180-183, 2009.
- AUBUCHON, J. P.; PICKARD, C. WBC reduction and bacterial proliferation. **Transfusion**, v. 33, p. 533–54, 1993.
- BARFIELD, D.; ADAMANTOS, S. Feline blood transfusions. A pinker shade of pale. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p. 11-23, 2011.
- BIOMEDICINA PADRÃO. Reações de Hipersensibilidade tipo II. Disponível em: <<http://www.biomedicinapadiao.com/2010/11/reacoes-de-hipersensibilidade-tipo-ii.html>> Acesso em: 23/08/2012.
- BLAIS, M.C.; BERMAN, L.; OAKLEY, D.A.; GIGER, U. Canine *Dal* Blood Type: A Red Cell Antigen Lacking in Some Dalmatians. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n.2, p. 281–286, 2007.
- BLAIS, M. C.; ROZANSKI, E. A.; HALE, A.S.; SHAW, S. P.; COTTER, S. M. Lack of Evidence of pregnancy - Induced alloantibodies in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.23, p. 462–465, 2009.
- BOYAN, C. P; HOWLAND, W. S. Blood Temperature: A critical factor in massive transfusion. **Anesthesiology**, v.22, n.4 p. 559-563, 1961.
- BRANQUINHO, R. P.; MARTINS, C. S.; PALUDO, G. R. Blood typing in cats from Brasília, Brazil. In: The American College of Veterinary Pathologists - 61th Annual Meeting and The Veterinary Society for Veterinary Clinical Pathology - 45th Annual Meeting, 2010, Baltimore. **Veterinary Clinical Pathology**, 2010. v. 39. p. 554-554.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução da Diretoria Colegiada - RDC no. 343, de 13 de dezembro de 2002. Anexo 1- **Regulamento Técnico dos Serviços de Hemoterapia**, Brasília, Distrito Federal: Ministério da Saúde, 2002. 52p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados. **Guia para o uso de Hemocomponentes**: Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília, 2008. 140p.

BRUNEAU, C.; PEREZ, P.; CHASSAIGNE, M.; ALLOUCH, P.; AUDURIER, A.; GULIAN, C.; JANUS G.; BOULARD, G.; DE MICCO, P.; SALMI, L. R.; NOEL L. Efficacy of a new collection procedure for preventing bacterial contamination of whole-blood donations. **Transfusion**, v. 41, Jan. 2001.

BUCHHOLZ, D. H.; AUBUCHON, J. P.; SNYDER, E. L.; KANDLER, R.; EDBERG, S; PISCITELLI, V.; PICKARD, C.; NAPYCHANK P. Removal of *Yersinia enterocolitica* from AS-1 red cells. **Transfusion**, v. 32, p. 667–672, 1992.

BUTLER, A. L. Goal-Directed Therapy in Small Animal Critical Illness. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 4, p. 817-838. Jul. 2011.

BUX, J. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a serious adverse event of blood transfusion. **Vox Sanguinis**, v. 89, p. 1-10, 2005

CAPON, S.; SACHER, R. Hemolytic transfusion reactions: a review of mechanisms, sequelae, and management. **Journal of Intensive Care Medicine**, v. 4, p. 100–111, 1989.

CHIARAMONTE, D. Blood-Component Therapy: Selection, Administration and Monitoring. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 63-67, Maio, 2004.

CONTRERAS, M.; SILVA, M. Acute transfusion reactions. **Bailliere's Clinical Anaesthesiology**, v. 2, n. 2, jun. 1997.

DAVENPORT, R. D. Hemolytic Transfusion Reactions. In: SIMON, T. L.; SNYDER, E. L.; SOLHEIM, B. J.; STOWELL, C. P.; STRAUSS, R. G.; PETRIDES, M. **Rossi's Principles of Transfusion Medicine**. 4. ed. Bethesda: Wiley-Blackwell. 2009, p. 811-825.

DING, M. J.; XU, S.W.; ZHANG, J.; WANG, Q.; CHANG, Y.; CHEN, F.; ZENG, Y. J. Trauma to erythrocytes induced by long term in vitro pumping using a roller pump. **Cell Biology International**, v. 31, p. 763-767, 2007.

DOERSCHUK, C. M. Neutrophil rheology and transit through capillaries and sinusoids. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 159, p. 1693–1695, 1999.

DZIK W. Use of leukodepletion filters for the removal of bacteria. **Immunological Investigation**, v. 24, p. 95-115, 1995.

EJIMA, H.; KUROKAWA, K.; IKEMOTO, S. Feline red blood cell groups detected by naturally occurring isoantibody. **Japanese Journal of Veterinary Science**. v. 48, n. 5, p. 971-976, 1986.

ESTEVEES, V. S.; LACERDA, L. A.; LASTA, C. S.; PEDRALLI, V.; GONZÁLEZ, F. H. D. Frequencies of DEA blood types in a purebred canine blood donor population in Porto Alegre, RS, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n. 2, p.178-181, Fev. 2011.

EVENSON, D. A.; STRONCEK, D. F.; PULKRABEK, S.; PERRY, E. H.; RADFORD, J.; MILLER, J. S.; VERFAILLIE, C. Posttransfusion purpura following bone marrow transplantation. **Transfusion**, v. 35, n. 8, p. 688-693, Ago. 1995.

FAIRBANKS, V. F.; BRANDHAGEN, D. J. Disorders of iron storage and transport. In: BEUTLER, E.; LICHTMAN, S. M.; COLLER, B. S.; KIPPS, T. J.; SELIGSOHN, U. **Williams Hematology**, 6. ed. New York: McGraw-Hill, 2001, p. 489-502.

FELDMAN, B. F.; SINK, C. Criação de um Banco de Sangue em uma Comunidade. In: **Hemoterapia para o Clínico de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Rocca, seção 1, p. 1-13, p. 45-60, 2007.

FREY, B.; EBER, S.; WEISS, M. Changes in red blood cell integrity related to infusion pumps: A comparison of three different pump mechanisms. **Pediatric Critical Care Medicine**, v. 4, n. 4, p. 465-470, 2003.

GAJIC, O.; MOORE, S. B. Transfusion-related acute lung injury. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 80, n. 6, p. 766-770, 2005.

GEIGER, T. L.; HOWARD, S. C. Acetaminophen and Diphenhydramine Premedication for Allergic and Febrile Non hemolytic Transfusion Reactions: Good Prophylaxis or Bad Practice? **Transfusion Medicine Reviews**, v. 21, n. 1, p. 1-12, Jan. 2007.

GEISSLER, H. J.; ALLEN, S. J.; MEHLHORN, U.; DAVIS, K. L.; MORRIS, W. P.; BUTLER, B. D. Effect of body repositioning after venous air embolism. An echocardiographic study. **Anesthesiology**, v. 86, p. 710–717, 1997.

GIGER, U. **Current Canine and Feline Blood Typing Methods and Issues**. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2005. Disponível em: <<http://www.ivis.org/>> (Acesso em: 16/08/2012).

GIGER, U.; GELENS, C. J.; CALLAN, M. B.; OAKLEY, D. A. An acute hemolytic transfusion reaction caused by dog erythrocyte antigen 1.1 incompatibility in a previously sensitized dog. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 206, p. 1358-1362, 1995.

GOPEGUI, R. R.; FELDMAN, B. F. Plaquetas e Doença de von Willebrand. In: ETTINGER, E. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.2, 2004, p. 1915-1927.

GUERRA, T. A.; LACERDA, L. A., OLIVEIRA, S. T.; ESTEVES, V. S.; GONZÁLEZ, F. D. Tipagem Sanguínea em Felinos: 148 gatos domésticos na rotina laboratorial do Lacvet – UFRGS. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, n. 2, p. 573-574, 2007.

HALE, A. S. Canine blood groups and their importance in veterinary transfusion medicine. In: KRISTENSEN E FELDMAN. **The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 25, n. 6, p. 1323-1332, 1995.

HALE, A. S.; WERFELMANN, J.; LEMMONS, M.; SMILER, B.; GERLACH, J. An evaluation of 9,570 dogs by breed and dog erythrocyte antigen typing [abstract]. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, p.740, 2008.

HARRELL, K. A.; KRISTENSEN, A. T. Canine transfusion reactions and their management. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 25, n. 6, p. 1333–1346, 1995.

HARRELL, K.; PARROW, J.; KRISTENSEN, A. Canine transfusion reactions. Part I. Causes and Consequences. **Compendium**, v. 19, p. 181-190, 1997.

HAWKINS, E. C. Doenças do Parênquima e Vasculatura Pulmonar In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 301-320.

HEDDLE, N. M. Pathophysiology of febrile nonhemolytic transfusion reactions. **Current Opinion in Hematology**, v. 6, p. 420-426, 1999.

HELM, J.; KNOTTENBELT, C. Blood transfusions in dogs and cats 2. Practicalities of blood collection and administration. **In Practice**, v. 32, p. 231–237, Jun. 2010.

HOHENHAUS, A. E. Bloodbanking and Transfusion Medicine. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999, p. 348–356.

HOHENHAUS, A. E. Blood Transfusion and Blood Substitutes In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4. ed. St Louis: WB Saunders, 2012, p. 585-604.

HOHENHAUS, A. E.; RENTKO, V. Blood transfusions and blood substitutes. In: Dibartola SP, ed. **Dibartola's Fluid Therapy in Small Animal Practice**. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 2000. p. 451–464.

HOHENHAUS, A. Transfusion Reactions. In: FELDMAN B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 5. ed. Canadá:Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 864-868.

IAZBIK, M.C.; O'DONNELL, M.; MARIN, L.; ZALDIVAR,S.; HUDSON, D.; COUTO, C. G. Prevalence of dog erythrocyte antigens in retired racing Greyhounds. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 39, n. 4, p.433-435, 2010.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Depósitos Minerais e Pigmentos. In: **Patologia Veterinária**. 6. ed. Barueri: Manole, 2000, p. 63-86.

KRISTENSEN, A. T.; FELDMAN, B. F. General principles of small animal blood component administration. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 25, n. 6, p. 1277–1321, 1995.

KRISTENSEN, A. T.; FELDMAN, B. F. Bancos de sangue e medicina transfusional. In: ETTINGER, E. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais**. Manole. 4. ed, v.1, 1997, p. 497-517.

KURUP, P. A.; ARUN, P.; GAYATHRI, C. R.; DHANYA, C. R.; INDU, A. R. Modified formulation of CPDA for storage of whole, and of SAGM for storage of red blood cells, to maintain the concentration of 2,3-diphosphoglycerate. **Vox sanguinis**, v.85, p. 253-261, 2003.

LANEVSKI, A.; WARDROP, K. J. Principles of Transfusion Medicine in Small Animals. **The Canadian Veterinary Journal**, v.42, p. 447 – 454, 2001.

LUCAS, R. L.; LENTZ, K. D.; HALE, A. S. Collection and Preparation of Blood Products. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 55-62, Maio, 2004.

MCMICHAEL, M. A.; SMITH, S. A.; GALLIGAN, A.; SWANSON, K. S.; FAN, T. M. Effect of Leukoreduction on Transfusion Induced Inflammation in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, p. 1131–1137, 2010.

MEDEIROS, M. A.; SOARES, A. M.; ALVIANO, D. S.; EJZEMBERG, R.; DA SILVA, M. H.; ALMOSNY, N. R. Frequencies of feline blood types in the Rio de Janeiro area of Brazil. **Veterinary Clinical Pathology**. v. 37, p. 272-276, 2008.

MOLLISON, P. L.; ENGELFRIET, C. P.; CONTRERAS, M. Some unfavourable effects of transfusion. In: **Blood Transfusion in Clinical Medicine**, 9. ed. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993, 677- 709.

NESS, P. M.; SHIREY, R. S.; WEINSTEIN, M. H.; KING, K. E. An Animal Model for Delayed Hemolytic Transfusion Reactions. **Transfusion Medicine Reviews**, v. 15, n. 4, p. 305-317, Out. 2001.

NOVAIS, A. A.; FAGLIARI, J. J.; SANTANA, A. E. Prevalência dos antígenos eritrocitários caninos (DEA- dog erythrocyte antigen) em cães domésticos (*Canis familiaris*) criados no Brasil. **Ars Veterinária**, Jaboticabal-SP, v. 20, n. 2, p.212-218, 2004.

ORTON, E. C.; PETERSON, D. In: SLATTER, D. Text Book of Small Animal Surgery. **Inflow Occlusion and Cardiopulmonary Bypass**. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003. v.1, p. 944-954.

PAPICH, M. G. In: Manual Saunders Terapêutico Veterinário. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2009. 774p.

POMPER, J. G. Febrile, Allergic, and Nonimmune Transfusion Reactions. In: SIMON, T. L.; SNYDER, E. L.; SOLHEIM, B. J.; STOWELL, C. P.; STRAUSS, R. G.; PETRIDES, M. **Rossi's Principles of Transfusion Medicine**. 4. ed. Bethesda: Wiley-Blackwell. 2009, p.827-846.

PRITTIE, J. E. Triggers for use, optimal dosing, and problems associated with red cell transfusions. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 33, p. 1261–1275, 2003.

RAGHAVAN, M.; MARIK, P. Management of sepsis during the early “golden hours”. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 31, n. 2, p. 185-199. Ago. 2006.

RAISER, A. G. Choque. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca. 2002, p. 503-521.

REINE N. J. Infection and Blood Transfusion: A Guide to Donor Screening. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 68-74, Maio, 2004.

RICHARDSON, J. Management of acetaminophen and ibuprofen toxicosis in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Jul-Set. 2000.

RIEDNER, C; HEIM, M. U.; MEMPEL, W.; WILMANNNS W. Possibility to improve preservation of whole blood by leukocyte-depletion before storage. **Vox Sanguinis**, v. 59, p. 78–82, 1990.

ROZANSKI, E; LAFORCADE, A.M. Transfusion medicine in veterinary emergency and critical care medicine. **Clinical Techniques in Small Animal Parctice**, v. 19, n. 2, p. 83-87, 2004.

SHARMA, R. R.; MARWAHA, N. Leukoreduced blood components: Advantages and strategies for its implementation in developing countries. **Asian Journal of Transfusion Science**, v.4, n. 1, p. 3-8, Jan. 2010.

SILLIMAN, C. C.; AMBRUSO, D. R.; BOSHKOV, L. K. Transfusion-related acute lung injury. **Blood**, v. 105, n. 6, p. 2266- 2273, 2005.

SILVESTRE-FERREIRA, A. C.; PASTOR, J.; ALMEIDA, O.; MONTOYA, A. Frequencies of Feline Blood Types in Northern Portugal. **Veterinary Clinical Pathology**. v. 33, n.4, p. 240-243, 2004.

SNYDER, E.; STACK, G. FEBRILE AND NONIMMUNE TRANSFUSION REACTIONS. In: ROSSI, C. E.; SIMON, T. L.; MOSS, G. S. **Principles of transfusion medicine**. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991. p. 641

SOUZA, V. M. M. **Tipagem sanguínea em felinos no Município de Salvador**. Monografia de conclusão de curso. Escola de Medicina Veterinária Salvador: Universidade Federal da Bahia, Bahia, 1998.

SPARKES, A.; GRYFFYDD-JONES, T. Blood Groups in Cats. In: DAY, M.; MACKING, A.; LITTLEWOOD, J. **Manual of Canine and Feline Hematology and Transfusion Medicine**. 1. ed. Hampshire: BSAVA, 2000, p. 305-307.

SPRAGUE, W. S.; HACKETT, T. B.; JOHNSON, J. S.; SWARDSON-OVER, C. J. Hemochromatosis Secondary to Repeated Blood Transfusions in a Dog. **Veterinary Pathology**, v. 40, p. 334 –337, 2003.

TIZARD, I. R. Antígenos eritrocitários e Hipersensibilidade tipo II. In: TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária: Uma introdução**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 357-365.

TOCCI, L. J. Transfusion Medicine in Small Animal Practice. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, p. 485–494, 2010.

TOY, P. M. D.; GAJIC, O. M. D. Transfusion-Related Acute Lung Injury. **Anesthesia and Analgesia**, v. 99, p. 1623–1624, 2004.

TURNWALD, G. H.; PICHLER, M. E. Blood transfusion in dogs and cats, Part II. Administration, adverse affects and component therapy. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 7, p. 115-126, 1985.

VASCONCELOS, E.; SEGATCHIAN, J. Bacterial contamination in blood components and preventative strategies: an overview. **Transfusion and Apheresis Science**, v. 31, p. 55–163, 2004.

YAZDANBAKHSH, K.; KANG, S.; TAMASAUSKAS, D.; SUNG, D.; SCARADAVOU, A. Complement receptor 1 inhibitors for prevention of immune-mediated red cell destruction: potential use in transfusion therapy. **Blood**, v. 101, n.12, p. 5046-5052, 2003.

WADDELL, L. S.; HOLT, D. E.; HUGHES, D.; GIGER, U. P. D. The Effect of Storage on Ammonia Concentration in Canine Packed Red Blood Cells. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 11, n. 1, p.23, Mar. 2001.

WAGNER, S. J.; ROBBINETTE, D. Evaluation of swirling, pH, and glucose for the detection of bacterial contamination in platelet concentrates. **Transfusion**, v. 36, p. 989–993, 1996.

WARDROP, K. J.; LEWIS, D.; MARKS, S. Posttransfusion purpura in a dog with hemophilia A. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.11, p. 261–263, 1997.

WARDROP, K. J.; REINE, N.; BIRKENHEUER, A.; HALE, A.; HOHENHAUS, A.;

CRAWFORD, C.; LAPPIN, M. R. Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine: Canine and Feline Blood Donor Screening for Infectious Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, p. 135–142, 2005.

WATSON, P. J.; BUNCH, S. E. Tratamento das Complicações da Doença e Insuficiência Hepáticas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 569-577.

WEINSTEIN, N. M.; BLAIS, M. C.; HARRIS, K.; OAKLEY, D. A.; ARONSON, L. R.; GIGER, U. A newly recognized blood group in domestic shorthair cats: the mik red cell antigen. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 287–92, 2007.

## ANEXOS

## Anexo 1 - Proposta de ficha para monitoração da transfusão de hemocomponentes



Universidade de Brasília  
Hospital Veterinário de Pequenos Animais

Data: \_\_/\_\_/\_\_

## FICHA DE TRANSFUSÃO SANGUÍNEA

**Receptor:** \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_  
 Volume a receber: \_\_\_\_\_ mL VG estimado \_\_\_\_\_ %  
 Motivo da transfusão: \_\_\_\_\_  Sangue total  Hemocomponente: \_\_\_\_\_  
 Transfusão anterior:  Sim  Não  
 Reação transfusional anterior:  Sim Qual? \_\_\_\_\_  Não

**Doador:** \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_ VG: \_\_\_\_\_ % Data da coleta: \_\_/\_\_/\_\_

**Dados pré transfusionais do receptor**

VG: \_\_\_\_\_ % TPC: \_\_\_\_\_  
 Horário do exame físico: \_\_\_\_\_ h FC: \_\_\_\_\_ bpm  
 Temperatura: \_\_\_\_\_ °C FR: \_\_\_\_\_ rpm  
 PAS: \_\_\_\_\_ mmHg Ritmo cardíaco: \_\_\_\_\_  
 Mucosas: \_\_\_\_\_ Auscultação pulmonar: \_\_\_\_\_

	Avaliação transfusional									Pós transfusional		
	15'	30'	1h	1,5h	2h	2,5h	3h	3,5h	4h	1h	12 h	24h
Temp.												
PAS												
Mucosas												
TPC												
FC												
FR												
Ritmo card.												
Auscult. pulmonar												

Ritmo cardíaco: R-rítmico, A- arrítmico; Auscultação pulmonar: L-limpa C- crepitação

VG obtido \_\_\_\_\_ %

**Manifestações clínicas e laboratoriais da reação transfusional**

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> Náusea/vômito     | <input type="checkbox"/> Angioedema laríngeo | <input type="checkbox"/> Alteração de consciência |
| <input type="checkbox"/> Diarreia          | <input type="checkbox"/> Urticária           | <input type="checkbox"/> Convulsão                |
| <input type="checkbox"/> Febre             | <input type="checkbox"/> Icterícia           | <input type="checkbox"/> Fasciculações musculares |
| <input type="checkbox"/> Cianose           | <input type="checkbox"/> Bilirrubinúria      | <input type="checkbox"/> Arritmia cardíaca        |
| <input type="checkbox"/> Hipotensão        | <input type="checkbox"/> Hemoglobinúria      | <input type="checkbox"/> Tosse                    |
| <input type="checkbox"/> Hipertensão       | <input type="checkbox"/> Hemoglobinemia      | <input type="checkbox"/> Hipotermia               |
| <input type="checkbox"/> Edema pulmonar    | <input type="checkbox"/> Trombocitopenia     | <input type="checkbox"/> Choque                   |
| <input type="checkbox"/> Dispneia          | <input type="checkbox"/> Petéquias           | <input type="checkbox"/> Óbito                    |
| <input type="checkbox"/> Angioedema facial | <input type="checkbox"/> CID                 | <input type="checkbox"/> Outros. Especificar:     |

**Suspeita:**

**Medicação/dose:**

Anexo 2 – Tabela resumo das principais reações transfusionais, sinais clínicos e tratamento

Reações Imunológicas			
	Sinais	Tratamento	
Imediatas	Hemólise	Hemoglobinúria Hemoglobinemia Hipotensão/ CID Dexametasona Sódica 4-6mg.Kg <sup>-1</sup> IV, D.U Fluidoterapia	
	Hipersensibilidade	Reação urticariforme Hipotensão/taquicardia Vômito/diarréia Dispneia Difenidramina 2mg.Kg <sup>-1</sup> , IV Hidro cortisona 50-150mg.Kg <sup>-1</sup> Adrenalina 0,01mg.Kg <sup>-1</sup> Reposição volêmica Oxigenoterapia	
	TRALI	Dispneia/Cianose Hipotensão/taquicardia Febre/Edema pulmonar Oxigenoterapia Adrenalina 0,01mg.Kg <sup>-1</sup> Ventilação mecânica se necessário	
	Febre não hemolítica	Aumento de temperatura > 1°C pós-transfusão Ácido acetilsalicílico 10mg.Kg <sup>-1</sup> , PO, D.U	
Tardias	Hemólise	Icterícia/Bilirrubinúria Hiperbilirrubinemia Tratamento desnecessário Avaliar necessidade de nova transfusão	
	Púrpura	Petéquias/Trombocitopenia Dexametasona 0,2-0,5mg.Kg <sup>-1</sup> se < 10.000 plaquetas.µL <sup>-1</sup>	
Reações Não imunológicas			
	Sinais	Tratamento	
Imediatas	Hemólise pré transfusional	Hemoglobinúria/Hemoglobinemia Transfusão ineficiente Sem tratamento especial	
	Contaminação bacteriana	Sepse/ Sepses grave Choque séptico Tratamento usual	
	Sobrecarga circulatória	Tosse/Dispneia/Cianose Edema pulmonar Congestão venosa Pasta de nitroglicerina 2% 0,6-2,5cm na pele, D.U Monitorar PA/ Oxigenoterapia Furosemida 2-4 mg.Kg <sup>-1</sup> , IV, D.U	
	Toxicidade pelo citrato	Fasciculações musculares Hipotensão Arritmias cardíacas Gluconato de cálcio 10% 50-150 mg.Kg <sup>-1</sup> , IV, 20-30 min. (Risco de bradicardia)	
	Coagulopatia diluicional	Trombocitopenia Sangramentos espontâneos Petéquias, sufusões, equimoses Plasma fresco congelado 3-5 mL.Kg <sup>-1</sup> até coagulação normalizar	
	Embolia gasosa e tromboembolia pulmonar	Tosse/dispneia Oxigenoterapia	
	Hiperamonemia	Ataxia/convulsões Andar em círculos Pressão de cabeça Fluidoterapia sem lactato/ Enema Ampicilina 10-20 mg.Kg <sup>-1</sup> IV Tratar convulsão	
	Hipotermia	Hipotermia Aquecer	
	Tardias	Hemossiderose	Disfunção hepática Deferoxamina 10 mg.Kg <sup>-1</sup> , IV ou IM (2 doses q.2 e depois q.8 durante 24 h)
		Doenças infecciosas	Variável Variável