



## **LESÃO PULMONAR AGUDA RELACIONADA À TRANSFUSÃO (TRALI): MECANISMOS IMUNOLÓGICOS E FATORES PREDISPONETES**

Maria Julia Martins<sup>1,6</sup>, Evelyn Castilho Brandt<sup>2,6</sup>, Luiza Machry<sup>3,6</sup>, Eduardo Vendruscolo Devenci<sup>4,6</sup>, Vilmair Zancanaro<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup>Acadêmica do Curso de Medicina, 4ª fase, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. e-mail majumartins30@gmail.com

<sup>2</sup>Acadêmica do Curso de Medicina, 4ª fase, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. e-mail evyuniarp@gmail.com

<sup>3</sup>Acadêmica do Curso de Medicina, 4ª fase, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. e-mail machry.luiza@gmail.com

<sup>4</sup>Acadêmico do Curso de Medicina, 4ª fase, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. e-mail devenciedu@hotmail.com

<sup>5</sup>Professora do Curso de Medicina, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. e-mail vilmair@uniarp.edu.br

<sup>6</sup>Liga Acadêmica de Pneumologia UNIARP - LAPU

**Área Temática:** Transfusão Sanguínea, urgência e emergência

**Palavras-chave:** Pulmões. Hemoterapia. Lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão.

**Introdução:** A lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI) é uma complicação grave rara, que constitui uma das principais causas de mortalidade associada à transfusão de sangue. A manifestação do TRALI geralmente ocorre entre 6 e 72 horas após a transfusão, e os sintomas variam de acordo com a gravidade, podendo incluir desde dispneia até a necessidade de suporte ventilatório mecânico. **Objetivo:** Analisar as causas e os mecanismos que levam ao desenvolvimento da TRALI. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura, abrangendo artigos da base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores “TRALI” e “lung”, sendo selecionados 10 artigos no idioma inglês, publicados nos últimos 5 anos. **Resultados e discussão:** Essa lesão ocorre devido a dois eventos independentes que danificam o endotélio vascular por meio da ativação do sistema imunológico. Inicialmente, ocorre quimiotaxia de neutrófilos para os alvéolos, onde eles ficam retidos na microvasculatura pulmonar e se tornam super ativados. Esse processo facilita a saída de líquido para o espaço alveolar, resultando em edema pulmonar. Fatores predisponentes, como inflamação, aumentam a permeabilidade vascular e correspondem ao primeiro evento. O segundo, é desencadeado pela transfusão, que introduz anticorpos e células imunológicas do doador no organismo do receptor. A lesão pode ser classificada em TRALI mediado e não mediado por anticorpos. No TRALI mediado por anticorpos, anticorpos específicos, como anti-HLA de classe II e anti-HNA-3, reagem com receptores alveolares, ativando leucócitos e neutrófilos. No TRALI não mediado por anticorpos, componentes inflamatórios da transfusão, como citocinas e mediadores inflamatórios, são os principais desencadeadores. Embora uma grande quantidade de transfusões possa aumentar a produção de anticorpos como anti-HLA e anti-HNA, que ao se ligarem a receptores alveolares promovem ativação inflamatória, a fisiopatologia exata do TRALI permanece pouco compreendida, dificultando o desenvolvimento de uma terapia específica e limitando o tratamento e o controle dos sintomas. **Considerações finais:** Diante dessa análise, considerando a importância da hemoterapia em determinados casos e o impacto significativo do TRALI, é imprescindível que mais pesquisas sejam realizadas. A atual carência de estudos evidencia a necessidade de esclarecer o mecanismo dessa complicação, com o objetivo de desenvolver tratamentos específicos e, potencialmente, estratégias de prevenção.