



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

URGENCIAS Y CUIDADOS INTENSIVOS EN PACIENTES EXÓTICOS: QUÉ PODEMOS APLICAR DE PERRO Y GATO Y PARTICULARIDADES. MANEJO DEL PACIENTE CRÍTICO AFECTADO POR DIVERSAS CONDICIONES

Luis Bosch Lozano, Dip. ACVECC, Dip. ECVECC¹
Cristina Bonvehí Nadeu, Dip ACEPM, Acre. AVEPA NAC/Ex²
Fundación Hospital Clinic Veterinari UAB¹
Carrer de l'Hospital, s/n, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Cerdanyola del Vallès¹
Els Altres Barcelona Exòtics Veterinària²
c/Rosselló 274, 08037 Barcelona²

El desarrollo de esta charla se hará utilizando un caso clínico el cual se verá afectado por un fallo multiorgánico. Esto nos permitirá abordar diferentes aproximaciones tanto diagnósticas como terapéuticas utilizadas actualmente en cuidados intensivos en la especie canina y felina. Durante la charla trataremos de buscar analogías entre especies o situaciones que puedan ser útiles para los clínicos de medicina en animales exóticos.

Dada la amplia área que esta charla cubre hemos decidido fusionar esta charla y la de **Técnicas generales de soporte en el paciente crítico** de manera que ambas charlas se complementarán.

SINDROME DE FALLO MULTIORGÁNICO

El síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) se describe como la presencia aguda y reversible de alteraciones de las funciones de al menos dos sistemas orgánicos en un paciente enfermo que requieren de intervención para mantener la homeostasis. El SDMO suele ser secundario a una inflamación sistémica generalizada como el síndrome de respuesta e inflamación sistémica (SRIS), sepsis o trauma. (1,2)

En medicina humana, la incidencia de SDMO en pacientes bajo cuidados intensivos es de aproximadamente el 15% con una mortalidad del 44 al 76%. La incidencia en pacientes caninos sépticos es del 50% y se asocia a un pronóstico grave.

La fisiopatología de este síndrome es compleja, multifactorial y poco conocida. Se describen varios mecanismos para el desarrollo de SDMO: hipoxia celular y tisular, inducción de apoptosis celular, translocación bacteriana del sistema gastrointestinal, alteración del sistema inmunitario y disfuncionalidad mitocondrial. (19, 20)

Se han descrito diferentes alteraciones de sistemas orgánicos en pacientes sépticos y en SRIS con predominio de los siguientes sistemas: hepático, respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular, coagulación, renal, sistema nervioso central y sistema endocrino. (1,20)

La supervivencia es inversamente proporcional al número de sistemas afectados con una supervivencia del 46% en pacientes con 2 órganos afectados, 24% en 3 sistemas afectados, 8% en 4 órganos afectados y 0% de supervivencia en 5 o más sistemas afectados. (20)

APROXIMACIÓN CLÍNICA

La complejidad de estos pacientes radica inicialmente en la identificación del proceso subyacente y el tratamiento de las complicaciones que ello está generando. Dada la imposibilidad de abordar todas las posibles etiologías que se nos pueden presentar, nos centraremos en el manejo del fallo de los posibles órganos implicados y decisiones que deberemos tomar durante la hospitalización del paciente.

Así bien abordaremos:

- Índices de gravedad en el paciente crítico.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

- Estabilización hemodinámica: fluidoterapia, hemoderivados y uso de vasopresores.
- Tratamiento y manejo del fallo respiratorio.
- Tratamiento y manejo de fallo hepático.
- Tratamiento y manejo de alteraciones de la coagulación.
- Tratamiento y manejo de complicaciones gastrointestinales.
- Tratamiento y manejo de daño renal agudo.
- Tratamiento y manejo de alteraciones neurológicas.
- Tratamiento y manejo de alteraciones endocrinas.
- Síndrome de isquemia-reperfusión.
- Aumento de presión intrabdominal y su manejo.

Índices de gravedad en el paciente crítico

Actualmente en medicina veterinaria de perros y gatos se han desarrollado diferentes índices que tratan de responder a preguntas como la posibilidad de fallecimiento del paciente (APPLE Score), la gravedad de las lesiones tras un traumatismo (índice ATT) o bien el daño neurológico sufrido (MGCS o escala modificada de Glasgow). También se ha desarrollado en perros un índice que nos habla de la posible existencia de shock en el paciente de urgencias, y se conoce como el índice de shock. Todos estos índices son útiles clínicamente, pero cabe recordar que no deben ser usados para eutanasiar a ningún paciente en base a esos números.

Estabilización hemodinámica del paciente crítico

La estabilización hemodinámica en pacientes críticos pasa por varios puntos clave. Estos son la evaluación y manejo de: hipovolemia, deshidratación y necesidades de mantenimiento. El punto inicial suele ser uno de los que más dudas genera, dado que pueden darse múltiples situaciones que estén afectando al paciente y requieran intervención, como pueden ser: anemia, deshidratación, vasodilatación, hipoalbuminemia, hipoglucemia, etc.

Durante la estabilización, yo suelo recomendar hacer dos grandes distinciones para poder aproximar al paciente crítico: la primera se centraría en paciente hipovolémico por sangrado y la segunda en paciente hipovolémico sin sangrado.

Los pacientes hipovolémicos con sangrado se benefician del uso de cristaloides isotónicos (dosis máxima en estos casos de 30ml/kg), de hipertónico salino, coloides sintéticos (opción muy controvertida y no ampliamente aceptada actualmente), vasopresores (solo para asegurar PAM de 60-65 mmHg) y hemoderivados. A lo largo de la charla veremos algunos algoritmos a modo de ejemplo que utilizamos en perro y gato para abordar pacientes con hemorragia leve, moderada y grave. También revisaremos las técnicas de transfusión que actualmente utilizamos en perros y gatos.

En el caso de pacientes que presentan hipovolemia y deshidratación por diferentes motivos, la aproximación clínica se centra en el uso de cristaloides (dosis máxima de 80ml/kg en perro y 60 ml/kg en gato), vasopresores, suplementos como la glucosa, corticosteroides (tema en discusión y muy dependiente del tipo de caso) y hemoderivados. Estos casos al igual que los anteriores son muy desafiantes y pueden requerir múltiples aproximaciones al mismo tiempo. En este caso también veremos como aproximamos estos pacientes mediante el uso de algoritmos, en perros y gatos.

Por último, una vez el paciente ha sido hidratado y tan solo cabe aportar sus necesidades de mantenimiento, actualmente optamos por la administración de sueros hipotónicos como el 0,45 NaCl, ya que se ha podido ver en personas que el aporte continuado de soluciones ricas en sodio comporta mayores complicaciones. También es frecuente tener que enfrentarnos en estas fases a alteraciones electrolíticas graves que requieren una corrección pro-activa como son la hipo/hipernatremia, hipo/hiperkalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Durante la charla veremos como realizamos actualmente el manejo de todas ellas.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

Tratamiento y manejo del fallo respiratorio

Esta parte será revisada durante la ponencia de manejo del paciente con fallo respiratorio. En esta charla abordaremos al paciente desde el manejo más sencillo al más avanzado para poder ofrecer una visión de lo más actual que estamos utilizando.

Tratamiento y manejo de fallo hepático

Entendemos por fallo hepático, la alteración hepática con aumento de enzimas hepáticas, coagulopatía y signos clínicos de encefalopatía hepática. Se estima que aproximadamente un 70- 80 % del parénquima hepático se encuentra alterado cuando se diagnostica un fallo hepático.

Debido a sus múltiples funciones, los signos clínicos de enfermedad o insuficiencia hepática son múltiples. Cuando se establece un fallo hepático las toxinas y bacterias vehiculadas en el intestino pueden sufrir un proceso de translocación y colonizar la sangre del paciente, dando como resultado una infección sistémica. El déficit en la función hepática conlleva una eliminación insuficiente de amonio, entre otras toxinas, causando signos clínicos que afectan al estado mental del paciente (encefalopatía hepática).

El manejo del fallo hepático se sustenta en el uso de fluidoterapia, antibióticos, corrección de coagulopatía, lactulosa, uso de vitaminas, antioxidantes y otros tratamientos de soporte como protectores gástricos.

La fluidoterapia en pacientes con lesión o fallo hepático agudo puede llegar a ser muy compleja dado que la producción endógena de albúmina disminuye, afectando esta de manera negativa a la presión oncótica del paciente. Además, existen otras múltiples variantes que afectan al paciente hepático y el manejo de la fluidoterapia como son la hipoglucemia, la vasodilatación y las alteraciones electrolíticas y ácido base que le suelen acompañar. Durante la charla veremos las alteraciones más frecuentes y como un mal manejo de éstas pueden afectar al empeoramiento de la encefalopatía hepática. En mi opinión debemos evitar el uso de "recetas" para el paciente hepático, en lo que a fluidoterapia se refiere ya que por ejemplo el uso de cristaloides alcalinizantes como el Isofundin®, no son siempre adecuadas. Igualmente debemos tener siempre presente que ciertas suplementaciones como la glucosa y el potasio pueden ser fundamentales. Durante la ponencia veremos las diferentes situaciones que aquí se comentan de manera general.

La antibioterapia dependerá del estado del paciente, pero si presenta signos de sepsis (taquicardia, alteración del estado mental, mucosas congestivas, fiebre, hipoglucemia) se recomienda iniciar una cobertura antibiótica amplia hasta poder aclarar la etiología del problema. Un ejemplo de cobertura antibiótica sería: con ampicilina 20 mg/kg/QID IV y enrofloxacin 10mg/kg/SID IV en perro. En gatos es preferible evitar el uso de enrofloxacin y optar por otras quinolonas como el marbofloxacin a dosis de 2.5-3 mg/kg IV SID-BID.

El manejo de la encefalopatía hepática suele realizarse mediante la administración de lactulosa y antibióticos. La lactulosa suele darse a dosis de 0.5 ml/kg cada 8 – 12 horas vía oral si el paciente se encuentra alerta. En pacientes con riesgo de neumonía por aspiración es preferible optar por la administración rectal. Para realizar un enema con lactulosa inyectaremos una cantidad comprendida entre 0.5 -1 ml/kg de lactulosa a través de una sonda de alimentación vía rectal. Dicha solución debe permanecer en el recto un mínimo de 10 minutos para favorecer su absorción. En pacientes con hiperamonemia y estado mental alterado, los enemas deben realizarse cada hora hasta que el paciente muestre mejoría en su estado mental y/o los niveles de amoníaco hayan disminuido. El uso de antibióticos para el manejo de la encefalopatía hepática también es adecuado. Entre ellos solemos optar por metronidazol a dosis de 7,5 mg/kg cada 12h, o bien ampicilina a dosis de 20 mg/kg cada 8h. Una complicación asociada a la encefalopatía hepática es el desarrollo de edema cerebral. Este tipo de edema suele tener un componente citotóxico importante y un menor componente vasogénico. Es por ello que ante un posible aumento de presión intracraneal las soluciones hiperosmóticas como manitol o hipertónico salino pueden tener un efecto limitado (aunque no despreciable).

Como consecuencia de la encefalopatía muchas veces tenemos que lidiar con pacientes con delirios y *rolling* constante, el cual es muy difícil de manejar sin sedación. Obviamente la sedación en estos pacientes entraña muchos riesgos y los clínicos siempre nos preguntamos qué tipo de terapia es la más adecuada.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

La respuesta no es única y en definitiva, será aquella que el paciente tolere con mayor efectividad. Dicho esto, deberemos tratar de mantenernos lejos de barbitúricos y benzodiazepinas, aunque esto no quiere decir que no podamos llegar a administrarlos. Actualmente, solemos optar por fármacos como el butorfanol, la dexmedetomidina y la ketamina.

El manejo de las convulsiones en estos pacientes suele recaer en el uso de fármacos como el levetiracetam a dosis de 20 mg/kg cada 8h. En pacientes refractarios puede incrementarse la dosis, o considerar el uso de dexmedetomidina y/o ketamina en infusión continua.

El manejo de coagulopatías no es nada inusual en pacientes con fallo hepático. Por lo general es recomendable evitar transfusiones de sangre entera con sangre que esté almacenada durante más de dos semanas, ya que pueden presentar niveles de amonio incrementados. El paciente con FHA suele presentar un déficit de vitamina K que interfiere en la función de los factores II, VII, IX y X, por lo cual suele estar indicada su administración parenteral, dosis 0.5 – 2.5 mg/kg SC o IM cada 12 horas durante 3 días. La administración de plasma fresco congelado se realizará cuando los tiempos de coagulación se encuentren prolongados en un 25% o más, y el paciente muestre sintomatología asociada como sangrados.

La nutrición en estos pacientes puede ser un reto si no tienen apetito y su coagulopatía no permite la colocación de sondas de alimentación. En caso de poder iniciar alimentación enteral debemos optar por sondas nasogástricas o tubos de esofagostomía. En caso de no poder administrar alimentación enteral siempre podemos considerar la opción parenteral. Por otro lado, el tipo de dieta que debemos considerar tan solo será restringida en proteína si el paciente presenta encefalopatía hepática.

El uso de estimulantes del apetito tratamos de evitarlo, por lo general, dado su metabolismo hepático.

Por último, el uso de protectores hepáticos se considera en muchas ocasiones en pacientes con fallo hepático. Entre los más habitualmente utilizados destacan la N-acetilcisteína y el SAME.

Tratamiento y manejo de alteraciones de la coagulación

Las alteraciones de la coagulación son muy frecuentes en pacientes críticos. El conocido síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) afecta a muchos de los pacientes atendidos en cuidados intensivos y debe entenderse como una alteración de la coagulación que responde a una enfermedad de base que da lugar a alteraciones analíticas.

El diagnóstico de CID es complicado dado que es un proceso dinámico y por lo tanto cuesta mucho saber en qué fase nos encontramos y si este proceso es localizado o diseminado. En medicina humana definen este síndrome como CID compensado (*non-overt*) o descompensado (*overt*). La CID descompensada representa la fase más avanzada en la que el paciente ha consumido los factores de coagulación y plaquetas, exhibiendo un fenotipo hemorrágico. La CID compensada supone un reto de diagnóstico ya que la coagulación está activada pero aún controlada por factores anti-trombóticos. Estos pacientes no experimentan ningún tipo de sangrado y se encuentran en un mayor riesgo de trombosis.

Tradicionalmente la CID se ha diagnosticado en veterinaria teniendo en cuenta la enfermedad de base y su capacidad de producir CID, junto a dos o más alteraciones de las siguientes: trombocitopenia, prolongación de PT, PTT, tiempo de trombina, hipofibrinogenemia, baja antitrombina, aumento d-dímeros, esquistocitos, queratocitos o acantocitos. Este sistema no identifica de manera fiable a los pacientes que padecen el síndrome en su versión compensada. Últimamente se han propuesto sistemas de puntuación para el diagnóstico de CID los cuales veremos durante la ponencia. En general una disminución aguda de 20-30% en el número de plaquetas junto a una prolongación del PTT en un paciente con criterios de inflamación sistémica se considera sospechoso de posible CID.

Actualmente nuevos tests de evaluación de la coagulación como son la tromboelastografía, se han introducido en veterinaria. Su aplicación parece ser más prometedora ya que aporta una imagen algo más dinámica de la coagulación del paciente en un momento determinado. No obstante, no deja de ser una foto algo más completa de toda una película, por lo que su interpretación puede resultar complicada.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

El primer paso en el tratamiento de todo paciente que padece CID es identificar y tratar la causa subyacente. Unido a esto es frecuente necesitar tratamiento de soporte como fluidoterapia, oxigenoterapia, etc. Como comentábamos anteriormente reconocer la fase del CID en la que se encuentra nuestro paciente es clave, pero no es sencillo. En función de si el paciente se encuentra en una fase pro-trombótica o bien en una fase de sangrado activo, elegiremos una terapia u otra.

Para pacientes en fase protrombótica (CID compensado – *non-overt*) o evidencia de trombosis, administraremos medicaciones anticoagulantes como antiagregantes plaquetares o heparina. A modo de resumen amplio, si consideramos o sabemos que el riesgo de **trombosis arterial** es alto administraremos antiagregantes plaquetares ya que los trombos arteriales se componen de plaquetas en mayor proporción. Por el contrario, para **trombosis venosa** escogeremos heparina ya que estos trombos constan en mayor proporción de fibrina. Otros productos como el rivaroxabán se han introducido en los últimos años para tratar pacientes con riesgo o evidencia de trombosis. Este fármaco presenta algunas ventajas como su buena absorción, buenos niveles en sangre, facilidad de administración (oral) y monitorización (PT). Para el lector interesado en el consensus CURATIVE (el cual discutiremos durante la charla) encontrareis las diferentes opciones de tratamiento: Blais M-C, Bianco D, Goggs R, et al. Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 3—Defining antithrombotic protocols. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.2019; 29: 60– 74.

Para pacientes con CID descompensado (hemorrágico - *overt*) el tratamiento de elección es la administración de productos sanguíneos: plasma fresco congelado en dosis mínima de 6-10 ml/kg. Otros productos como glóbulos rojos, crioprecipitado también pueden ser considerados según la necesidad del paciente. La transfusión de plaquetas raramente se requiere en estos pacientes y tan solo se debería considerar en pacientes con recuentos inferiores a 20.000 céls / μ L y donde el sangrado sea masivo. El uso de **heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular** en pacientes con CID es controvertido. La heparina resulta en un aumento de 1000 veces en la actividad anticoagulante de la antitrombina para inactivar los factores de coagulación Xa y IIa (entre otros). Aunque intuitivamente parece lógico para minimizar la formación de microtrombos y ralentizar el consumo de factores de coagulación, la heparina también puede disminuir la concentración de antitrombina y sus efectos antiinflamatorios. Si la fase hipercoagulable en pacientes con CID crónica puede identificarse de forma fiable, la administración de heparina podría estar indicada para disminuir la producción de trombina en ese punto. Sin embargo, hasta la fecha no se ha demostrado un efecto beneficioso en pacientes con CID, y su empleo podría ser contraproducente en pacientes con síndrome trombohemorrágico. El uso de heparina en pacientes humanos con CID está indicado únicamente en aquellos pacientes con enfermedad tromboembólica manifiesta, en aquellos con riesgo de formación de trombos extensos que podrían resultar en disfunción de un órgano terminal (pej., insuficiencia renal por trombosis de la arteria renal), y en pacientes con necrosis dérmica o acral grave. La dosificación de la heparina en medicina humana se basa en la medición de la actividad anti-Xa para conseguir valores de 0,3- 0,7 U / ml, dependiendo de si el fármaco se administra con fines profilácticos o para tratar un trombo preexistente. En perros se ha administrado heparina utilizando una amplia variedad de regímenes de dosificación y normalmente se ajusta la dosis utilizando el aPTT, con el objetivo de extender la aPTT a 1.5-2 veces el valor de referencia o el valor basal. Al igual que en medicina humana, la relación entre la aPTT y la actividad anti-Xa no es fácilmente predecible y es probable que sea variable según la ruta de administración, paciente individual y metodología del laboratorio clínico.

Tratamiento y manejo de complicaciones gastrointestinales

Las complicaciones gastrointestinales también son muy frecuentes en pacientes críticos. Las complicaciones más habituales que solemos manejar son el vómito, diarreas e íleo parálítico. En este apartado nos centraremos más en el manejo del íleo parálítico y de las estrategias que utilizamos tanto en perros como en gatos. Para el lector interesado, un buen artículo de revisión sobre este tema es: Whitehead K, Cortes Y, Eirmann L: Gastrointestinal dysmotility disorders in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*; 2016 Mar-Apr;26(2):234-53.

Tratamiento y manejo de daño renal agudo



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

Esta parte será revisada durante la ponencia de manejo del paciente con lesión renal aguda. Incluiremos las indicaciones para tratamientos avanzados que actualmente podemos realizar como hemodiálisis.

Tratamiento y manejo de alteraciones neurológicas

El manejo de complicaciones neurológicas durante el ingreso comprende una fase médica en la cual se trata al paciente y una fase de investigación que ayuda a entender qué tratamiento es el ideal.

Habitualmente en cuidados intensivos, tenemos una rutina rápida en el manejo de estos pacientes e incluye un descartar rápido de causas metabólicas que puedan ser el origen de las crisis del paciente, al mismo tiempo que iniciamos el tratamiento médico. Deben descartarse de manera rápida la hipoglucemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hiperamonemia. Asimismo, y en función de los signos clínicos del paciente iniciaremos el tratamiento convencional que puede incluir fluidoterapia de rescate, tratamiento con benzodiazepinas u otros.

Las complicaciones más habituales que debemos tratar en cuidados intensivos incluyen el manejo de convulsiones (origen intra o extracraneal), aumentos de presión intracraneal y crisis vestibulares. Durante la charla ofreceremos la aproximación realizada en cuidados intensivos de todas estas complicaciones.

Tratamiento y manejo de alteraciones endocrinas

Esta parte es de especial relevancia en perros y gatos, dado que en los últimos años se han realizado ciertos avances. Aunque de rara presentación, las complicaciones más frecuentes son la crisis hipotiroidea, la tormenta tiroidea, la crisis adrenal relativa (CIRCI), la hipo y la hiperglucemia, y las alteraciones electrolíticas que cursan con sintomatología clínica. El manejo de estas complicaciones y sobre todo el diagnóstico son un reto en cuidados intensivos dada la enfermedad crítica del paciente y las múltiples medicaciones que reciben estos pacientes.

Durante la ponencia nos centraremos en el manejo de las alteraciones electrolíticas y el CIRCI, dada su mayor presentación en perros y gatos. A continuación y a modo de resumen os dejamos el manejo de la hipo-hipernatremia e hipocalcemia.

Hiponatremia

Paciente con signos neurológicos graves (coma, depresión, convulsiones) tanto en casos crónicos como agudos:

Los niveles de sodio suelen ser < 120 mEq/L. Los niveles deben incrementarse rápido hasta cualquiera que sea el valor que deje de provocarle signos clínicos. Esto suele ser 2-6 mEq/L. Tras ello el incremento debe ser paulatino (no más de 10-12 meq/día). Para la corrección rápida de los niveles utilizar hipertónico salino 7.5% a dosis de 0.5-1ml/kg en bolo. Tras ello deberemos evaluar los signos clínicos y el aumento de sodio conseguido. Si el paciente se estabiliza tendremos dos formas de continuar la terapia:

- Aplicar fórmula establecida del déficit de sodio y utilizar una solución de hipertónico salino que provea esa cantidad de sodio en 24-48h. Respetando un aumento de no más de 10 meq/L en 24h y 18 mEq/L en 48h. Así bien deberemos repartir esa cantidad de sodio en ese espacio de tiempo.
- Seleccionar un fluido con un contenido de sodio mayor al del paciente (Ringer Lactato, Isofundin, NaCl 0.9%) y chequear de manera seguida los niveles de sodio para asegurar que la subida no es excesiva. Esto quiere decir, cada 4 horas aproximadamente.
- Otras aproximaciones posibles son la administración de manitol y furosemida con la idea de eliminar agua rápidamente. Esto puede utilizarse TAN SOLO si el paciente no se encuentra hipovolémico.

Expansión de volumen en paciente hiponatémico e hipovolémico



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

En estos casos re-establecer la volemia será suficiente para abolir el estímulo constante de la ADH. No obstante, deberemos optar por un fluido con una concentración de sodio parecida (6-10 meq/L aproximadamente) a la del paciente. De manera práctica esto es Ringer Lactato. En casos en los que se pueda determinar si el proceso es crónico deberemos tener en cuenta los mismos principios de corrección de sodio y no incrementar los niveles de manera rápida. Si el proceso es agudo probablemente la corrección rápida no tendrá mayores complicaciones.

Pacientes con hiponatremia aguda (< 48h) sin signos clínicos

La hiponatremia se puede corregir de manera rápida sin suponer un problema para el paciente.

Pacientes con hiponatremia crónica (> 48h) sin signos clínicos

Iniciar tratamiento de la causa subyacente y optar por un ritmo de corrección de no más de 10 mEq/día y 18 mEq en 48h. Los controles de sodio igualmente se deberían realizar cada 4h aproximadamente. En pacientes con enfermedades crónicas como fallo cardíaco congestivo, hepatopatías, efusiones o en tratamiento con diuréticos la corrección de los niveles de sodio no será necesaria si no provoca sintomatología.

La sobre-corrección en pacientes con problemas crónicos conlleva una deshidratación rápida de los axones, los cuales pierden sus conexiones con la mielina que les rodea. Esto se conoce como lesiones pontinas y extrapontinas por desmielinización o síndrome de desmielinización. La traducción clínica es un cuadro de estupor, confusión, coma o convulsiones que ocurre a los pocos días tras haberse producido la sobre-corrección.

Hipernatremia

Hipernatremia con hipovolemia

Se aconseja utilizar en la resucitación de estos pacientes un fluido que contenga aproximadamente 10 mEq/L de diferencia respecto al sodio del paciente. Los niveles de sodio deben medirse durante la resucitación, 30 minutos tras ella y cada 2-4 horas hasta que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

Hipernatremia aguda (<48h)

- **Con signos clínicos neurológicos:** administrar glucosa al 5% a velocidad 7-10 ml/kg/h durante 2-3 horas o hasta que se hayan corregidos los signos neurológicos.
- **Sin signos clínicos:** administrar glucosa al 5% a velocidad 3-6 ml/kg/h, y corregir la hipernatremia durante 24h. Tratar la causa subyacente y reevaluar los niveles de sodio cada 4 horas para asegurar la correcta corrección.

Hipernatremia crónica (>48h)

- **Con signos clínicos neurológicos:** administrar glucosa al 5% a velocidad 7-10 ml/kg/h durante 2-3 horas o hasta que se hayan corregidos los signos neurológicos. Posteriormente la corrección debe ser lenta: 0.5 mEq/kg/h, tal y como sigue en el siguiente apartado.
- **Sin signos clínicos:** administrar glucosa al 5% a velocidad 1-1.5 ml/kg/h, o bien calcular el déficit de agua utilizando fórmulas establecida y administrarlo con glucosa al 5%. En estos casos debemos respetar especialmente una bajada progresiva de los niveles de sodio, es decir no más de 10-12 mEq/día y 18 mEq en 48h. Los niveles de sodio se deben medir cada 4 horas para asegurar la correcta progresión.

Nota: en los casos en los que los niveles de sodio son superiores a 180 mEq/L la corrección debe ser gradual, sin importar si el origen es agudo o crónico (Burkitt, Small animal critical care medicine) ya que existe mayor riesgo de edema cerebral. Esto conllevará seguro varios días de tratamiento.

En los casos en los que tratemos con enfermedades endocrinas como diabetes insípida el tratamiento consistirá en la administración de desmopresina (diabetes insípida central) y/o tratamiento de la causa



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

subyacente junto a administración de diuréticos tiazídicos (diabetes insípida nefrogénica). Los pacientes que sufran una intoxicación por sal deberán ser tratados con diuréticos del asa (furosemida) para favorecer la eliminación de sodio.

Hipocalcemia

El tratamiento debe abordarse desde dos flancos: suplementación con calcio y corrección de la causa subyacente. El tratamiento suele estar justificado cuando los valores de calcio iónico se sitúan por debajo de 0.7 – 0.9 mmol/L o bien < 6mg/dL de calcio total.

En casos de urgencia la administración debe realizarse con gluconato cálcico al 10% en bolo de 0.5 – 1.5 ml/kg. Tras ello y en función de los signos clínicos puede iniciarse una infusión continua si es necesario a dosis 0.25 – 1ml/kg/h de gluconato cálcico al 10% hasta que sea necesario. Es importante ir monitorizando los niveles de calcio iónico en estos casos para no provocar una hipercalcemia de manera iatrogénica. Se aconseja durante el tratamiento monitorizar al paciente de cerca con un ECG ya que una posible complicación es arritmias cardíacas. Otra posible complicación es la extravasación de este tipo de suero pudiendo provocar necrosis de la piel.

Mientras uno realiza el diagnóstico más probable de la causa de hipocalcemia y teniendo en cuenta la posibilidad de tratamiento a largo plazo es importante recordar que los suplementos orales como el calcitriol (aumenta la absorción intestinal) y el carbonato cálcico se deben iniciar lo antes posible. La dosis de calcitriol es de 20-30 nanogramos/kg total en dos tomas durante 3-4 días y posteriormente de 5-15 nanogramos/kg total en dos tomas como mantenimiento. La dosis de carbonato cálcico es de 25-50 mg/kg total en dos tomas diarias.

Cuando la suplementación no sea suficiente para normalizar los niveles deberemos pensar en un déficit de magnesio y corregirlo. Esto se da sobretodo en pacientes con enfermedad gastrointestinal y puede ser clave para la mejoría del paciente.

Síndrome de isquemia-reperfusión

El síndrome de isquemia y reperfusión (I/R) ocurre cuando el flujo sanguíneo se restaura tras un período de isquemia (interrupción del flujo sanguíneo). Aunque la reperfusión es esencial para la viabilidad tisular, puede desencadenar una cascada de eventos dañinos debido a la inflamación y el estrés oxidativo.

Consta de dos fases claramente diferenciadas:

Fase de isquemia:

- Disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al tejido.
- Metabolismo anaerobio, acumulación de ácido láctico y depleción de ATP.
- Alteración de la homeostasis iónica y disfunción celular progresiva.

Fase de reperfusión:

- Restablecimiento del flujo sanguíneo, lo que genera producción excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Activación de neutrófilos y liberación de citocinas proinflamatorias.
- Daño endotelial, incremento de la permeabilidad vascular y edema tisular.
- Lesión celular mediada por estrés oxidativo, inflamación y apoptosis.

El tratamiento no está del todo claro y se basa en la prevención junto a la administración de fármacos como la lidocaína o la N-acetilcisteína, que potencialmente pueden ser útiles. Dado lo controvertido de este tema y sus aplicaciones en perros y gatos, hablaremos de las opciones durante la charla.

Aumento de presión intraabdominal

El aumento de presión intraabdominal y sus consecuencias clínicas son muy conocidas en medicina humana. En veterinaria se han realizado trabajos al respecto, pero la gran mayoría de la población



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

desconoce sus aplicaciones y cómo un aumento puede complicar al paciente crítico. La medición es realmente sencilla ya que se utiliza un sondaje vesical. En función de los valores de presión intraabdominal el clínico puede tomar medidas que alivien la presión y mejoren/prevengan la clínica del paciente. En casos extremos la única manera de aliviar la presión es mediante medidas quirúrgicas. Durante la ponencia revisaremos los conceptos más importantes para poder establecer paralelismos entre especies.

EXÓTICOS

Las pautas generales de cuidados críticos en perro y gato sirven de guía en medicina de exóticos, aunque trataremos de conocer las particularidades de fisiología y anatomía de cada especie para ajustar el tratamiento lo mejor posible al paciente.

El desarrollo de hipotermia es común, especialmente en animales de pequeño tamaño; el mantenimiento de una adecuada temperatura corporal es un punto que no debemos pasar por alto. Alojaremos a los reptiles en instalaciones que permitan ofrecerles su rango de temperatura óptima preferida.

Las alteraciones gastrointestinales son habituales en clínica de animales exóticos, el compromiso digestivo es especialmente común en mamíferos herbívoros en estado crítico como trastorno primario o secundario. La acidosis metabólica, hipoglucemia, hiponatremia y azotemia son alteraciones frecuentes en conejos con dilatación gástrica, y asociadas a una mayor mortalidad. Niveles de sodio inferiores a 129 mEq/l, pe, se han asociado a un aumento de 2.3 en el riesgo de mortalidad en conejos enfermos. El cuidado de la hidratación del sistema digestivo es fundamental; en conejos el agua intraluminal gastrointestinal representa hasta el 12% del peso corporal (en perros aproximadamente un 3%). Los conejos absorben agua de intestino delgado, ciego y colon descendente; se ha estudiado el reemplazo de fluidos vía rectal como tratamiento de shock hipovolémico en conejos con resultado positivos. Los baños como forma de rehidratación por vía cloacal son también útiles en algunas especies de reptiles.

La colocación de tubos de esofagostomía es utilizada principalmente en reptiles, aunque puede ser requerida en otros animales. Las distintas técnicas han sido descritas y se adaptarán a la especie. Debemos tratar de prevenir el síndrome de *refeeding* en pacientes que han sufrido ayuno prolongado, presentación común en reptiles; se aconseja iniciar el alimento con aproximadamente el 25-33% del RER aumentando progresivamente si es bien tolerado; en casos extremos empezaremos simplemente con fluidos con electrolitos. La nutrición parenteral, incluida la administración intravenosa lenta de lípidos, también se ha utilizado en exóticos. Debemos tener en cuenta que se recomienda repartir el volumen total de lípidos a proveer en un número elevado de horas a lo largo del día, siendo arriesgada la infusión en bolos.

La administración de tratamientos y fluidoterapia por vía intraósea es relativamente frecuente en exóticos, especialmente en los pacientes de pequeño tamaño. Las técnicas de colocación han sido ampliamente descritas. Es interesante tener en cuenta que la administración intraósea de medicamentos y fluidos se percibe como notablemente dolorosa en humanos, por encima de la inserción en sí del catéter, lo cual es posiblemente extrapolable a animales y a considerar en el manejo analgésico.

La disponibilidad de donantes para transfusión de sangre es limitada en exóticos, debiendo contemplar el uso de xenotransfusiones. El *cross-match* previo entre la sangre del donante y la del receptor es siempre recomendable. Un reciente estudio aconseja el uso de eritrocitos caninos frente a sangre entera y no usar sangre felina en hurones si no se puede realizar alotransfusión. La duración de los eritrocitos en transfusiones heterólogas se ha estudiado en distintas aves siendo notablemente menor que en homólogas; si no disponemos de un donante de la misma especie trataremos de utilizar el género más relacionado posible. Debemos tener en consideración que los filtros de transfusión pueden retener parte de los eritrocitos de los reptiles debido al mayor tamaño celular de la sangre de éstos.

**Referencias bibliográficas**

1. Mittleman Boller E, Otto M. Sepsis and septic shock. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 472-480.
2. Silverstein DC, Santoro Beer KA. Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. J Vet Emerg Crit Care 2015; 25 (1): 48-54.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). 2016. pp. 801–10.
4. Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al. Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). J Am Vet Med Assoc. 2010 Jan 1;236(1):83–7.
5. De Laforcade A. Systemic inflammatory response Syndrome. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 30-34.
6. Esmon CT, Fukudome K, Mather T, et al: Inflammation, sepsis, and coagulation, Haematologica 84:254, 1999.
7. Silverstein DC, Waddell LS, Drobatz KJ, et al. Vasopressin therapy in dogs with dopamine-resistant hypotension and vasodilatory shock. J Vet Emerg Crit Care 2007; 17 (4): 399-408.
8. Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ. Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010). J Vet Emerg Crit Care 2012; 22(6): 666-673.
9. Hopper K, Bateman S. An update view of hemostasis: mechanisms of hemostatic dysfunction associated with sepsis. J Vet Emerg Crit Care 2005; 12(2): 83-91
10. Bentley AM, Mayhew PD, Culp WTN, et al. Alterations in the hemostatic profiles of dogs with naturally occurring septic peritonitis. J Vet Emerg Crit Care 2013; 23(1): 14-22.
11. Hackner SG, Rousseau A. Bleeding Disorders. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 554-566.
12. Drobatz JVECC 2014-2016
13. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign. Critical Care Medicine. 2016 Jan; 1–67. (antes 4)
14. JAVMA 2000
15. Keir I, Kellum JA. Acute kidney injury in severe sepsis: Pathophysiology, diagnosis and treatment recommendations. J Vet Emerg Crit Care 2015; 25(2): 200-209.
16. Rozanski EA, Oura TJ, Chan DL. Acute Lung Injury and acute Respiratory Distress Syndrome. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp . 133-137.
17. DeClue AE, Cohn LA. Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. J Vet Emerg Crit Care 2007; 17(4): 340-347.
18. Martin LG, Groman RP. Relative adrenal insufficiency in critical illness. J Vet Emerg Crit Care 2004; 14(3): 149-157.
19. Goggs RAN, Lewis DH. Multiple Organ Dysfunction Syndrome. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 35-45.
20. Osterbur K, Mann K, Declue AE. Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Humans and Animals. J Vet Intern Med 2014; 28: 1141-1151.
21. Rosenstein PG, Hughes D. Hyperlactatemia. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 300-306.
22. Cortellini S, Seth M, Kellett-Gregory LM. Plasma lactate concentrations in septic peritonitis: A retrospective study of 83 dogs (2007-20012). J Vet Emerg Crit Care 2015; 25(3): 388-395.
23. Mouncey PR, Osborn TM, Power S, et al. Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. N Engl J Med 2015; 372(14): 1301-1311.
24. Cazzolli D, Prittie J. The crystalloid-colloid debate: Consequences of resuscitation fluid selection in veterinary critical care. J Vet Emerg Crit Care 2015; 25(1): 6-19.
25. Balakrishnan A. Shock Fluids and Fluid Challenge. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp .321-326.
26. Hopper K, Silverstein D, Bateman S. Shock Syndromes In: Di Bartola SP. ed. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 3rd ed. St.Louis: Saunders Co; 2006, pp.557-583.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

27. Glover PA, Rudloff E, Kirby R. Hydroxyethyl starch: a review of pharmacokinetics, pharmacodynamics, current products, and potential clinical risks, benefits, and use. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2014 Nov;24(6):642–61.
28. Alphonsus CS, Rodseth RN. The endothelial glycocalyx: a review of the vascular barrier. *Anaesthesia*. 2014 Apr 28;69(7):777–84.
29. Adamik KN, Yozova ID, Regenscheit N. Controversies in the use of hydroxyethyl starch solutions in small animal emergency and critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2015 Feb 5;25(1):20–47.
30. Cazzolli D, Prittie J. The crystalloid-colloid debate: Consequences of resuscitation fluid selection in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan;25(1):6–19.
31. Hayes G, Benedicenti L, Mathews K. Retrospective cohort study on the incidence of acute kidney injury and death following hydroxyethyl starch (HES 10% 250/0.5/5:1) administration in dogs (2007-2010). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2016 Jan;26(1):35–40.
32. Yozova ID, Howard J, Adamik K-N. Retrospective evaluation of the effects of administration of tetrastarch (hydroxyethyl starch 130/0.4) on plasma creatinine concentration in dogs (2010-2013): 201 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2016 May 3;26(4):568–77.
33. Horowitz FB, Read RL, Powell LL. A retrospective analysis of 25% human serum albumin supplementation in hypoalbuminemic dogs with septic peritonitis. *Can Vet J*. 2015 Jun;56(6):591–7.
34. Mathews KA, Barry M. The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2005;15(2):110–8.
35. Prittie JE. Controversies related to red blood cell transfusion in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010 Apr 1;20(2):167–76.
36. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al. Clinical practice guideline: Red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Critical Care Medicine*. 2009 Dec;37(12):3124–57.
37. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign. *Critical Care Medicine*. 2017 Jan;1–67.
38. Haskins SC. Catecholamines. In: Silverstein DC, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 829-834.
39. Silverstein DC. Vasopressin. In: Silverstein DC, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp .835-839.
40. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, Lange M, Orecchioni A, Cecchini V, et al. Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock (TERLIVAP): a randomized, controlled pilot study. *Crit Care*. 2009;13(4):R130.
41. Silverstein DC, Beer KAS. Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan;25(1):48–54.
42. BSAVA Chap 11
43. Pisano SRR, Howard J, Posthaus H, Kovacevic A, Yozova ID. Hydrocortisone therapy in a cat with vasopressor-refractory septic shock and suspected critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Clin Case Rep*. 2017 Jul;5(7):1123–9.
44. Martin LG. Critical illness-related corticosteroid insufficiency in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2011 Jul;41(4):767–82–vi.
45. Prittie 2003
46. Creedon JMB. Controversies surrounding critical illness-related corticosteroid insufficiency in animals. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan;25(1):107–12.
47. Burkitt Creedon JM. Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency. In: Silverstein DC, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 376-379.
48. Abelson AL, Buckley GJ, Rozanski EA. Positive impact of an emergency department protocol on time to antimicrobial administration in dogs with septic peritonitis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2013 Sep;23(5):551–6.
49. Keir I, Dickinson AE. The role of antimicrobials in the treatment of sepsis and critical illness-related bacterial infections: Examination of the evidence. *J Vet Emerg Crit Care* 2015; 25(1): 55-62.
50. Dickinson AE, Summers JE, Wignall J, et al. Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. *J Vet Emerg Crit Care* 2015; 25(1): 152-159.
51. Dickinson AE, Summers JF, Wignall J, Boag AK, Keir I. Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Jan;25(1):152–9.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

52. Groman RP. Miscellaneous Antibiotics. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 944-948.
53. Boothe DM. Antimicrobial use in the critical care patient. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 918-927.
54. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, et al. Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: Antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. J Vet Intern Med 2017; 31: 279-294.
55. Perkowski S. Pain and sedation assessment. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 749-753.
56. Tolbert MK, Odunayo A, Howell RS, Peters EE, Reed A. Efficacy of intravenous administration of combined acid suppressants in healthy dogs. J Vet Intern Med. 2015 Mar;29(2):556-60.
57. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012 Aug;22(4):453-9.
58. Koenig A. Hypoglycemia. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp 352-356.
59. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000-2009). J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012 Aug;22(4):453-9.
60. Abood SK, Buffington CA. Enteral feeding of dogs and cats: 51 cases (1989-1991). J Am Vet Med Assoc. 1992 Aug 15;201(4):619-22.
61. Holahan M, Abood S, Hauptman J, Koenigsnecht C, Brown A. Intermittent and continuous enteral nutrition in critically ill dogs: a prospective randomized trial. J Vet Intern Med. 2010 May;24(3):520-6.
62. Pouzot-Nevoret C, Barthélémy A, Cluzel M, Verwaerde P, Bonnet-Garin J-M, Goy-Thollot I. Enoxaparin has no significant anticoagulation activity in healthy Beagles at a dose of 0.8 mg/kg four times daily. The Veterinary Journal. 2016 Apr 1;210(C):98-100.
63. Dixon-Jimenez A, Brainard B. Anticoagulants. In: Silverstain DC, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015 pp: 882-888
64. Li RHL, Chan DL. Evaluation of platelet function using multiple electrode platelet aggregometry in dogs with septic peritonitis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2016 Jul 18;26(5):630-8.
65. Bentley AM, Mayhew PD, Culp WTN, Otto CM. Alterations in the hemostatic profiles of dogs with naturally occurring septic peritonitis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2013 Jan;23(1):14-22.
66. Brezina T, Febr M, Neumüller M, Thöle M. Acid-base-balance status and blood gas analysis in rabbits with gastric stasis and gastric dilation. J Exot Pet Med. 2020;32:18-26.
67. Böttcher A, Müller K: Radiological and laboratory prognostic parameters for gastric dilation in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). Vet Rec. 2024;e3827.
68. Bonvehí C, Ardiaca M, Barrera S, Cuesta M, Montesinos A. Prevalence and types of hyponatraemia, its relationship with hyperglycaemia and mortality in ill pet rabbits. Vet Rec. 2014;174(22):554.
69. Girisgin AS, Acar F, Cander B, Gul M, Kocak S, Bodur S. Fluid replacement via the rectum for treatment of hypovolaemic shock in an animal model Emerg Med J 2006;23:862-864.
70. Leung, YB. Assisted enteral feeding of exotic companion animals. Vet Clin Exot Anim 27 (2024) 115-134.
71. Whittington JK. Esophagostomy feeding tube use and placement in exotic pets. Journal of Exotic Pet Medicine 2013;22:178-191.
72. Adamovicz L, Bullen L, Saker K, Grunkemeyer V. Use of an esophagostomy tube for management of traumatic subtotal glossectomy in African pigmy hedgehog (*Atelerix albiventris*). Journal of Exotic Pet Medicine 2016;25:231-236.
73. Cummings CO: Are we providing adequate analgesia for intraosseous infusion in exotic animal practice? Journal of Exotic Pet Medicine 2023;44:27.
74. Huynh M, Boyeaux A, Pignon C. Assessment and care of the critically ill rabbit. Vet Clin Exot Anim 2016;19:379-409.
75. Tana, T, Isabelle Langlois, Blais MC. Investigation of In Vitro blood compatibility of the domestic ferret (*Mustela putorius furo*) with feline and canine blood. Journal of Exotic Pet Medicine 2024;48:6-12.
76. Louis MM, Cerreta AJ, Griffioen JA, Mehalick ML, Lewbart GA, Petritz OA. Homologous Whole Blood Transfusion for treatment of severe anemia in five Eastern Box Turtles (*Terrapene carolina carolina*), Journal of Exotic Pet Medicine 2020;35:27-33.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

77. Martinho F. Indications and Techniques for Blood Transfusion in Birds *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2009;18(2):112–116.
78. Dannemiller NG, Lynch AM, Christiansen EF, Harms CA. An 18- μ m microaggregate blood filter does not cause hemolysis during in vitro whole blood transfusions in sea turtles *Am J Vet Res*. 2024;15;85(5):ajvr.23.12.0269.