

Transfusões sanguíneas em animais de companhia: reacções transfusionais

Pretende-se, com este artigo, realizar uma revisão das reacções transfusionais mais comuns causadas pela administração dos vários componentes sanguíneos, abordando não só a fisiopatologia, como também, a sua identificação, tratamento e prevenção. Tentaremos desmistificar alguns conceitos e consolidar protocolos de actuação nas reacções transfusionais mais comuns.

Dr. Rui Ferreira, DVM; Dr. Luis Lobo, DVM; Dra. Ana Guimarães, DVM; Doutor Augusto J. F. de Matos, DVM, PhD

As transfusões sanguíneas podem salvar a vida de um animal. No entanto, o risco de possíveis reacções tem de ser tido em conta e o Médico Veterinário deverá saber identificá-las e conhecer as suas causas. Desta forma, poderá intervir mais rapidamente e minimizar as suas consequências.

A percentagem de transfusões em que ocorrem reacções adversas varia segundo os estudos; como indicação temos 1,2% em gatos e 3,3-4% em cães.^{1,2} As reacções transfusionais podem ser classificadas como imunomediadas, devidas à interacção anticorpo-antigénio (Ac-Ag), ou não imunomediadas, independentes do estado imunológico do receptor e não necessitando de sensibilização prévia. Adicionalmente, são classificadas como agudas, quando ocorrem durante a transfusão e até 48 horas depois, ou retardadas, se surgem 48 horas até semanas ou meses após a transfusão.³

FISIOPATOLOGIA

Reacções imunomediadas agudas

As reacções hemolíticas agudas (RHA) são as reacções transfusionais mais graves e ocorrem em cães *DEA* (*dog erythrocyte antigen*) 1.1 ou 1.2 negativos aos quais é administrada uma segunda transfusão de sangue *DEA* 1.1 ou 1.2 positivo, mais de 3 dias após a primeira (período a

partir do qual se formam anticorpos anti-*DEA* 1.1). Poderá, também, ocorrer na primeira transfusão em cadelas *DEA* 1.1 ou 1.2 negativas, sensibilizadas em gestações anteriores. Em gatos as RHA podem ocorrer logo na primeira transfusão, sendo especialmente graves nos casos de transfusão de sangue tipo A a gatos tipo B. As RHA são mediadas por complexos Ac-Ag e definem-se como reacção de hipersensibilidade tipo II.⁴ Nestes casos, desenvolve-se uma cascata de eventos que poderão culminar em coagulação intravascular disseminada (CID), isquémia renal, insuficiência multi-orgânica e morte.⁵ No caso de RHA a semi-vida média dos eritrócitos transfundidos é de 12 horas (contra os 21 dias de semi-vida normal dos transfundidos).¹ A gravidade destas reacções é proporcional ao volume de sangue administrado.^{1,6}

A maioria das reacções agudas contra proteínas plasmáticas são reacções anafiláticas de hipersensibilidade tipo I, ocorrendo através da interacção de imunoglobulinas E e mastócitos. A complexidade e heterogeneidade do plasma torna possível uma grande variedade de reacções adversas.^{1,4}

A incompatibilidade entre leucócitos e plaquetas do dador e receptor requer a presença de anticorpos já formados no receptor, sensibilização esta devida a transfusões ou

Dr. Rui Ferreira, DVM
Coordenador do Banco de Sangue
Veterinário, Hospital Veterinário do Porto
e-mail: bancodesangue@hospvetporto.pt

Dr. Luis Lobo, DVM
Director do departamento de Cardiologia
do Hospital Veterinário do Porto

Dra. Ana Guimarães, DVM

Doutor Augusto J. F. de Matos, DVM, PhD
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel
Salazar, Universidade do Porto

Quadro 1

Sintomatologia e sinais clínicos associados às reacções transfusionais

Imunomediadas		
Reacções	Imunogénio	Sinais
Agudas	Eritrócitos	Febre, agitação, vocalização, vômitos, icterícia, hemoglobulinemia e hemoglobinúria (hemólise intravascular), hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria (hemólise extravascular), hipotensão, taquipneia, dispneia, taquicardia, arritmias, oligúria, anúria, tremores e convulsões. ^{5,6,7} Sinais surgem poucos minutos ou horas após início da transfusão.
	Plaquetas e Leucócitos	Febre: leve a moderada (geralmente aumentos de 1°C); surge 30 minutos após o início da transfusão e resolve 12-24 horas depois. Diferente da febre por hemólise: sem hemoglobulinemia e hemoglobinúria Diferente da febre por contaminação microbiana: sem apatia grave e menor duração Vômitos e tremores musculares. ^{1,5}
	Proteínas plasmáticas	Urticária, prurido, eritema, angioedema, salivacção, vômitos, diarreia, dispneia, febre ligeira. Em casos graves: anafilaxia (hipotensão, fraqueza, mucosas pálidas), convulsões e hipoalbuminemia (ascite, efusão pleural e edema pulmonar). ^{1,4,5} Sinais surgem nos primeiros 45 minutos de transfusão.
Retardadas	Eritrócitos	Diminuição do hematócrito 3-5 dias após a transfusão. Reacções semelhantes à forma aguda (mais fracas e auto-limitantes). Isoeritrolise neonatal: anorexia, letargia, hemoglobinúria, icterícia, taquipneia, taquicardia, colapso e morte na primeira semana de vida. ⁸
	Plaquetas	Trombocitopenia: 1-2 semanas após a transfusão e dura até 2 meses. Púrpura. ⁵
Não imunomediadas		
Reacções	Causas	Sinais
Agudas	Contaminação microbiana	Sepsis: febre, vômitos, hipotensão, hemólise, sinais de CID. ^{1,4,5} Infecções várias, sujeitas a período de incubação.
	Hipervolemia	Rinorreia serosa, quemose, edema SC e edema pulmonar – tosse, taquipneia e dispneia. ^{1,4,5} Diferenciação da reacção anafilática: na hipervolemia há vasoconstrição, normo ou hipertensão, pulso forte e dilatação dos vasos pulmonares evidente radiograficamente, ao contrário da reacção anafilática.
	Toxicidade por citrato	Hipocalcemia: espasmos, tremores musculares, vômitos, arritmias, hipotensão, bradycardia, alterações no electrocardiograma (ECG): contracções ventriculares prematuras (VPC), prolongamento de segmento Q-T e depressão das ondas P e T. ^{1,4,5,9,10}
	Hipotermia	Tremores musculares e arritmias. ⁵
	Microembolismo pulmonar	Dispneia e taquipneia. ^{1,5,7}
Retardadas	Agentes infecciosos	Sinais variados, dependendo do agente.
	Hemocromatose	Sinais de insuficiência hepática e pancreática, arritmias. ¹¹
	Hiperamonemia	Vômitos, apatia, anorexia, <i>head pressing</i> , movimentação em círculos e convulsões. ^{1,5,12}

gestações prévias. A sua incidência pode ser reduzida através do uso de filtros leucorreduzidores.⁵

Reacções imunomediadas retardadas

As reacções hemolíticas retardadas (RHR) ocorrem quando são transfundidos eritrócitos *DEA* 3, 5 e 7 positivos a receptores negativos com anticorpos naturais ou com anticorpos formados após transfusões ou gestações anteriores.¹ Poderão, também, ocorrer na primeira transfusão com sangue *DEA* 1.1 ou 1.2 positivo em pacientes *DEA* 1.1 ou 1.2 negativos. O cão desenvolve anticorpos contra esses novos antígenos 3 a 14 dias após a transfusão, ocorrendo níveis variados de hemólise extravascular.⁴ O efeito mais importante destas reacções é a destruição precoce dos eritrócitos 3 a 4 dias após a transfusão, apresentando importância clínica nos casos de comprometimento da capacidade regenerativa da medula óssea.^{1,4} Geralmente, não está indicado qualquer tratamento, excepto uma transfusão adicional se a descida do hematócrito o justificar.^{1,4}

Embora raro, está descrito o aparecimento de trombocitopenia aguda uma semana após a transfusão, denominada púrpura pós-transfusional. Não está explicado o mecanismo exacto através do qual os anticorpos induzem a destruição das plaquetas transfundidas. A púrpura é acompanhada de trombocitopenia que pode persistir por 10 dias a 2 meses. O tratamento é controverso visto a reacção ser, geralmente, autolimitante.^{1,4,13}

A isoeritrólise neonatal resulta da destruição dos eritrócitos do neonato pelos anticorpos maternos adquiridos no colostro.^{14,15} Em cães, a isoeritrólise neonatal pode ocorrer quando cadelas *DEA* 1.1 negativas são cruzadas com cães

DEA 1.1 positivos e têm cachorros *DEA* 1.1 positivos. Se a mãe tiver tido cachorros *DEA* 1.1 positivos anteriormente ou tiver recebido alguma transfusão, terá anticorpos anti-*DEA* 1.1 que serão transmitidos via colostro. Estes induzem uma reacção inflamatória contra os próprios eritrócitos do neonato. Nos gatos, devido à ocorrência de anticorpos naturais, a doença pode ocorrer em mães primíparas.⁸ Os gatos tipo B têm anticorpos anti-A em grandes títulos; como tal, a doença ocorre principalmente em ninhadas tipo A ou AB, com mães tipo B. Os sinais clínicos dependem do grau de hemólise, variando com a quantidade de anticorpos ingeridos no colostro. Os neonatos que demonstrem sintomatologia (*Quadro 1*), ou que pertençam a ninhadas de risco, devem ser impedidos de ingerir o colostro da mãe durante as primeiras 72 horas.¹ Durante esse período, devem ser alimentados com leite de substituição ou colocados junto de outra ninhada. Em casos graves pode ser necessário realizar transfusões de sangue. Apesar destes cuidados, regista-se uma elevada taxa de mortalidade, devendo, por isso, apostar-se na prevenção através da tipificação dos progenitores.^{16,17}

Reacções não imunomediadas agudas

Os produtos sanguíneos são suspensões coloidais e difundem-se lentamente do espaço intravascular. Como tal, a administração rápida ou de grande volume de sangue pode levar a hipervolemia. Este risco é maior em gatos, animais jovens, geriátricos e pacientes com doença cardiopulmonar ou insuficiência renal.⁵

A contaminação microbiana da unidade de sangue pode ocorrer por bacteremia subclínica do dador ou devido a processos inadequados

de colheita, armazenamento ou administração do sangue. As bactérias mais frequentemente identificadas são a *Yersinia enterocolitica*, *Serratia spp.* e *Pseudomonas spp.*: estes agentes são gram negativos que usam o citrato como fonte de carbono para o seu crescimento a baixas temperaturas.

A toxicidade por citrato poderá surgir após a administração de transfusões massivas (velocidade e/ou volume elevado) ou administração de unidades com volume de sangue inferior ao da capacidade da bolsa de armazenamento, obtendo-se uma concentração de citrato superior ao normal. O citrato é o anticoagulante mais frequentemente utilizado, actuando como quelante do cálcio e diminuindo consideravelmente a calcémia. O risco de toxicidade é maior em pacientes com patologia hepática, visto diminuir a metabolização do citrato.⁵

A hipotermia resulta da administração de sangue refrigerado a gatos, pacientes muito jovens, geriátricos ou de pequenas dimensões. No caso de transfusões massivas de sangue refrigerado ou transfusões a animais anestesiados, pode também afectar animais adultos.^{1,4,5}

O microembolismo pulmonar pode surgir após a administração de sangue com mais de 7 dias de armazenamento, podendo ser provocado por microagregados de leucócitos, plaquetas ou fibrina. Estes podem passar através do filtro do sistema de transfusão e serem infundidos, alojando-se e obstruindo os vasos pulmonares.^{1,5,7}

Reacções não imunomediadas retardadas

A hemocromatose é uma deposição excessiva de ferro nos tecidos sob a forma de hemossiderina. A realização de múltiplas transfusões é a responsável por esta acumu-

lação, estando reportado um caso de hemocromatose num cão com administração de transfusões a cada 6-8 semanas, durante 3 anos.¹¹ Os órgãos mais afectados são o fígado, pâncreas e miocárdio, comprometendo gradualmente as suas funções.^{1,11}

A transmissão de doenças infecciosas poderá ocorrer caso os dadores não sejam correctamente testados contra os agentes infecciosos passíveis de transmissão por via sanguínea. A sintomatologia é retardada, estando sujeita ao período de incubação dos vários agentes.^{1,5}

Outra das complicações possíveis é a hiperamonémia, apenas descrita em medicina humana. Esta resulta da formação de amónia durante o armazenamento dos eritrócitos e consequente administração ao receptor durante a transfusão. As complicações ocorrem em insuficientes hepáticos, visto a metabolização da amónia estar comprometida. Como tal, deve evitar-se a administração de sangue com mais de 2 semanas a estes pacientes.¹⁸

Em alguns casos, ocorre hemólise por destruição dos eritrócitos antes da transfusão. Esta poderá induzir insuficiência renal nos casos de hemólise severa da unidade transfundida, no entanto, na maioria dos casos não induz qualquer patologia, diminuindo apenas a eficácia da transfusão. As suas causas incluem o armazenamento impróprio, a passagem dos eritrócitos pelo cateter intravenoso a velocidades elevadas e o uso de bombas de infusão com sistema peristáltico que pode danificar os eritrócitos.⁵ Em medicina humana o uso de bombas infusoras é totalmente desaconselhado.

TRATAMENTO

Perante a suspeita de uma reacção, a transfusão deve ser parada de imediato. Para tentar identificar os

diferentes tipos de reacções deve realizar-se um exame físico geral, reavaliar-se a história pregressa do animal, repetir-se a prova cruzada, confirmar a validade da unidade de sangue e avaliar o seu aspecto. Deve, também, ser recolhida urina e sangue do receptor por forma a detectar hemoglobínemia ou hemoglobinúria.^{1,5,19}

Reacções imunomediadas hemolíticas

As reacções hemolíticas agudas caracterizam-se pela presença de hemoglobínemia e hemoglobinúria associada a uma rápida descida do hematócrito e evidência de hemólise no plasma após a centrifugação do sangue. Nestes casos, deve ser iniciada, de imediato, fluidoterapia agressiva e, se necessário, vasopressores, como a dopamina, para o tratamento da hipotensão.^{1,4,5} Se houver evidência de hipoxémia deverá iniciar-se oxigenoterapia.⁴ Está descrita a administração de glucocorticóides em altas doses (ver doses no *Quadro 2*). A administração de doses baixas de furosemida ou de doses baixas de dopamina ajudam a melhorar a perfusão renal. Doses superiores de dopamina estão contra-indicadas visto terem um efeito vasoconstritor que diminui a perfusão renal. A profilaxia da CID com heparina pode minimizar os efeitos protrombóticos associados à inflamação severa; caso esteja já instalada, poderá administrar-se plasma fresco congelado ou crioprecipitado. O paciente deve ser monitorizado atentamente quanto à atitude, frequência cardíaca e respiratória, temperatura, mucosas e TRC. A colocação de um cateter urinário permite monitorizar o débito urinário e a presença de hemoglobinúria.⁴ A nível analítico, devem ser sempre realizados

hemogramas, perfil de coagulação, ureia, electrólitos séricos e urianálise.¹

Reacções imunomediadas não hemolíticas

Sempre que um paciente, durante ou após a transfusão, evidencia febre, angioedema, urticária, hiperémia das mucosas ou edemas periféricos sem sinais de hemólise, o mais provável é estarmos perante uma reacção imunomediada não hemolítica. Quando a suspeita é de uma reacção aguda contra as proteínas plasmáticas, o primeiro passo é parar a transfusão e iniciar fluidoterapia. Na maioria dos casos, o paciente responde bem à administração de difenidramina ou uma dose anti-inflamatória de dexametasona.^{1,4} No caso de sinais de choque ou evidência de broncoconstrição, está recomendada a administração de doses elevadas de dexametasona e adrenalina. Pode ser necessária reanimação com ventilação, oxigenoterapia e administração de colóides.^{1,4}

As reacções febris não hemolíticas provocadas por hipersensibilidade a leucócitos ou plaquetas são as mais comuns.⁴ Felizmente são autolimitantes, podendo continuar-se a transfusão 10 a 15 minutos após a interrupção, mas administrando-se a uma taxa mais lenta.^{1,4} No caso de febre mais severa pode administrar-se um antipirético como a dipirona. Se o animal apresentar sinais respiratórios ou evidência de edema pulmonar deverá ser tratado com oxigenoterapia, furosemida, broncodilatadores e, em alguns casos, com dexametasona.^{1,4}

Reacções não imunomediadas

No caso de reacção transfusional por contaminação bacteriana, deve realizar-se hemocultura e iniciar antibióticos de largo espectro por

Quadro 2

Resumo do tratamento a instituir de acordo com a sintomatologia apresentada^{1,4,5}

Geral

- Parar a transfusão sanguínea e realizar um exame físico geral, ECG e medição das pressões arteriais.
- Administrar medicação (em reacções moderadas e severas).
- Reiniciar a transfusão, a uma taxa mais baixa, após a ausência de sinais.

Hipervolemia	Diminuição da taxa de fluidoterapia Furosemda (2-4 mg/kg, IV), em casos mais graves
Dispneia	Por broncoconstrição: Oxigenoterapia Aminofilina (5 mg/kg IV, durante 20 minutos, repetir após 6 horas se necessário) Dexametasona (4-6 mg/kg, IV), em casos severos Por edema pulmonar: Oxigenoterapia Furosemda (cão: 2-4 mg/kg, IV, IM; gato 1-2 mg/kg, IV, IM) Aminofilina (5 mg/kg, IV, durante 20 minutos, repetir após 6 horas se necessário) Dexametasona (4-6 mg/kg, IV), em casos severos
Urticária Prurido Eritema Angioedema	Geral: Difenidramina (2 mg/kg, IM, dose única) ou Prometazina (1 - 2,5 mg/cão, IV ou IM, cada 6 horas se necessário) Dexametasona (0,25-1 mg/kg, IV, durante 20 minutos) Se há choque anafilático: Oxigenoterapia Adrenalina (0,01-0,1 mg/kg, IV) Cristalóides (30 ml/kg, IV, em 20 minutos; repetir se necessário) Colóides (cães: 10-20 ml/kg e gatos: 5-10 ml/kg, durante 15-30 minutos), se há persistência da hipotensão ou aumento da permeabilidade vascular (ascite, edema pulmonar ou efusão pleural) Difenidramina (2 mg/kg, IM, dose única) ou Prometazina (1 - 2,5 mg/cão, IV ou IM, cada 6 horas se necessário) Dexametasona (0,5-1 mg/kg, IV ou IM, dose única) ou (4-6 mg/kg, IV), nos casos de choque ou insuficiência respiratória Poderá realizar-se nova transfusão com sangue de um dador diferente.
Febre	Se leve aumento da temperatura (até 1° C), não necessita de tratamento. Aumento moderado a severo (> 40 °C): Fluidoterapia Dipirona (cão: 15-25 mg/kg, IV, IM; gato: 10 mg/kg, IV, IM) Ácido acetilsalicílico (10 mg/kg, PO), apenas em cães
Convulsão	Diazepam (0,5 mg/kg, IV, repetir a dose se necessário)
Vómitos	Geralmente são autolimitantes, não necessitando de tratamento. Anti-H2 e anti-eméticos se persistente
Hipocalcemia	Gluconato de cálcio (50-150 mg/kg, IV, durante 20 minutos)
Trombocitopenia retardada	Prednisolona (1-2 mg/kg, PO, BID, 2 semanas)
Hemólise Hemoglobinúria (Reacções imunomediadas hemolíticas)	Cristalóides (20 ml/kg, durante 20 minutos; repetir até 3 vezes, se necessário); colóides se persiste a hipotensão Adrenalina (0,01-0,1 mg/kg, IV) Difenidramina (2 mg/kg, IM, dose única) ou Prometazina (1 - 2,5 mg/cão, IV ou IM, cada 6 horas, se necessário) Dexametasona (0,25-0,5 mg/kg, IV lento, dose única) Furosemda (1-2 mg/kg, IV), em casos moderados a severos (manutenção do débito urinário; se necessário, deverá continuar com o protocolo de insuficiência renal aguda, incluindo dopamina a dose < 5 µg/kg/min) Heparina (50-100 UI/kg, SC, TID), apenas em casos severos Plasma fresco congelado ou crioprecipitado, se há evidência de CID Se há evidência de septicemia: Cultura sanguínea do sangue dador e receptor Enrofloxacina (5 mg/kg, IV, BID) e cefazolina (30 mg/kg, IV, BID) ou enrofloxacina (5 mg/kg, IV, BID) e clindamicina (10 mg/kg, IV, BID) Se necessitar de nova transfusão, deverá usar-se um novo dador e fazer um pré tratamento com anti-histamínicos, com ou sem glucocorticóides.

via intravenosa (IV) de acordo com o antibiograma.^{1,5} O tratamento da hipervolemia passa pela diminuição da taxa de fluidoterapia, administração de diurético em casos mais severos e oxigenoterapia se há afecção respiratória.^{1,4,5} A toxicidade por citrato e consequente, hipocalcemia é tratada com administração intravenosa lenta de gluconato de cálcio; deverá monitorizar-se a frequência cardíaca e possíveis arritmias.^{1,4,5}

PREVENÇÃO

A prevenção das reações transfusionais passa, em primeiro lugar, pela administração de sangue compatível, determinado através da realização de tipificação sanguínea do dador e do receptor e da prova cruzada. O hematócrito anterior à transfusão deverá ser registado. Além disso, é essencial a monitorização do receptor antes, durante e após a transfusão, devendo avaliar-se a atitude, frequência cardíaca, frequência respiratória, qualidade das mucosas, temperatura e coloração da urina. Durante os primeiros 20 minutos de transfusão a velocidade de administração não deverá ser superior a 0,25 ml/kg/h, e deverão reavaliar-se os parâmetros mencionados a cada 5 minutos.^{1,7} Se não há evidência de alterações, a taxa de infusão pode ser aumentada. Completados 60 minutos de transfusão, os mesmos parâmetros devem ser avaliados a cada hora. O hematócrito deverá repetir-se 1 a 2 horas após o final da transfusão, avaliando, também, a presença de hemólise no plasma. O paciente deve continuar a ser vigiado durante as 24 horas seguintes.^{5,7,19}

A administração do componente sanguíneo mais adequado (plasma ou concentrado de eritrócitos) evita o contacto com antigénios eritrocitários ou plasmáticos desnecessários, diminuindo o risco de reacções.

O tratamento profilático com anti-histamínicos ou corticosteróides não evita nem diminui as reacções transfusionais.^{1,5,19} Em pacientes com múltiplas transfusões, deverão usar-se sangues de diferentes dadores.

As reacções não imunomediadas também poderão ser evitadas. Para tal, dever-se-à:

- Usar sangue de dadores testados contra os principais agentes infecciosos transmitidos por via sanguínea (cão: *Dirofilaria sp.*, *Ehrlichia canis*, *Babesia canis* e *Leishmania sp.*; gato: FIV, FelV e *Haemobartorella*);
- Realizar a recolha, armazenamento e administração de componentes sanguíneos em condições assépticas;
- Utilizar um sistema de infusão com filtro, minimizando a entrada de micropartículas em circulação;^{5,7} não exceder as 4 horas de transfusão, evitando possível contaminação bacteriana;^{5,18}
- Evitar a administração de medicações ou soluções com lactato de ringier (o cálcio presente liga-se ao citrato durante a transfusão, comprometendo a sua função anticoagulante);⁵
- Evitar a administração de fluidos hipotónicos ou com dextrose, visto poderem provocar hemólise dos eritrócitos transfundidos;^{1,5,18}
- Manter uma taxa de infusão baixa em animais jovens, geriátricos, insuficientes cardíacos ou renais;
- Aquecer o sangue à temperatura ambiente e descongelar o plasma em "banho-maria" a 30-35 °C no caso de risco de hipotermia; o aquecimento excessivo (> 37 °C), pode provocar hemólise, desnaturação das proteínas e aceleração do crescimento bacteriano;^{1,4,5,7}
- Verificar a data de validade da unidade de sangue e observar o aspecto do sangue antes da administração: sangue acastanhado, hemolisado ou

com agregados brancos, regulares e bem concretizados é sugestivo de contaminação bacteriana; estas unidades não devem ser usadas. ❖

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirstensen, A.T.; Feldman, B.F. (1995). "Canine and Feline Transfusion Medicine". The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol. 25 (6): 1231-1490.
2. Weingart, C.; Giger U.; Kohn B. (2004). "Whole blood transfusion in 91 cats: a clinical evaluation". Journal of Feline Medicine and Surgery. Vol. 6 (139-148).
3. Knottenbelt, C.M. (2002). "The Feline AB blood group system and its importance in transfusion medicine". Journal of Feline Medicine and Surgery. Vol. 4: 69-76.
4. Bracker, Kiko E.; Drellich, Sharon (2005). "Transfusion Reactions". Compendium. 500-511.
5. Prittie, Jennifer E. (2003). "Triggers for use, optimal dosing and problems associated with red cell transfusions". Veterinary Clinics of Small Animal Practice. Vol. 33: 1261-1275.
6. Giger, Urs; Bucheler, Jorg (1991). "Transfusion of type A and type B blood to cats". Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 198 (3): 411-418.
7. Chiamonte, Deirdre (2004). "Blood-Component Therapy: Selection, Administration and Monitoring". Clinical Techniques in Small Animal Practice. Vol. 19 (2): 63-67.
8. Cain, Gary R.; Suzuki, Yoshiko (1985). "Presumptive neonatal isoerythrolysis in cats". Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 187 (1): 46-48.
9. Blumenthal, Susan R.; Williams, Thomas C.; Barbee, R. Wayne; Watts, John A.; Gordon, Brian E. (1999). "Effects of Citrated Whole Blood Transfusion in Response to Hemorrhage". American Association for Laboratory Animal Science. Vol. 49 (4): 411-417.
10. Rozanski, Elizabeth; Laforcade, Armelle M. de (2004). "Transfusion Medicine in Veterinary Emergency and Critical Care Medicine". Clinical Techniques in Small Animal Practice. Vol. 19 (2): 83-87.
11. Sprague, W.S.; Hackett, T.B.; Johnson, J.S.; Swardson-Olver, C.J. (2003). "Hemochromatosis Secondary to Repeated Blood Transfusions in a Dog". Veterinary Pathology. Vol. 40: 334-337.
12. Pichler, Mary E.; Turnwald, Grant H. (1985). "Blood Transfusion in the Dog and Cat. Part 1: Physiology, Collection, Storage and Indications for Whole Blood Therapy". The Compendium on Continuing Education. Vol. 7 (1): 64-70.
13. Wardrop, Jane K.; Lewis, David; Marks, Steven; Buss, Michael (1997). "Posttransfusion Purpura in a Dog with Hemophilia A". Journal of Veterinary Internal Medicine. Vol. 11 (4): 261-263.
14. Day, M. J. (1996). "Serial monitoring of clinical haematological and immunological parameters in canine autoimmune and haemolytic anaemia". Journal of Small Animal Practice. Vol. 37: 523-534.
15. Logan, Jaime C.; Callen, Mary Beth; Drew, Krista; Maryott, Kym; Oakley, Donna A.; Jefferies, Leigh; Giger, Urs (2001). "Clinical Indications for use of fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs". Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 218 (9): 1449-1455.
16. Feldman, Bernard F. (1999). "In-House Canine and Feline Blood Typing". Journal of American Animal Hospital Association. Vol. 35: 455-456.
17. Smith, Carin A. (1991). "Transfusion medicine: The challenge of practical use". Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 198 (5): 747-752.
18. Haldane, Sarah; Roberts, Jennifer; Marks, Steven L.; Raffé, Marc R. (2004). "Transfusion Medicine". Compendium. 502-518.
19. Giger, Urs; Gelens, C.J.; Callan, M.B.; Oakley, D.A. (1995). "An Acute Hemolytic transfusion reaction caused by dog erythrocyte antigen 1.1 incompatibility in a previously sensitized dog". Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 206 (9): 1358-1362.