



**Trombocitopenia imunomediada em cadela sem raça definida: sinais clínicos,
abordagem diagnóstica e manejo terapêutico**

[Immune-mediated thrombocytopenia in a mixed-breed female dog: clinical signs, diagnostic approach, and therapeutic management]

Mirian Juliana Dalmagro¹, Radan Elvis Matias de Oliveira^{2*}, Rita de Kássia Matias de Oliveira³, Paulo Ramos da Silva Santos⁴, Fernanda Loffler Niemeyer Attademo², Carlos Eduardo Bezerra de Moura², Alexandre Rodrigues Silva², Moacir Franco de Oliveira², Mariana Aldemundo Pereira Di Vincenzo¹

¹Pós-Graduação em Hematologia Veterinária de Cães e Gatos, Faculdade UFAPE Intercursos, São Paulo, São Paulo, Brazil.

²Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal (PPGCA), Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. ³Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Centro de Ciências Agrárias, Areia, Paraíba, Brazil.

⁴Universidade de São Paulo (USP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), São Paulo, São Paulo, Brazil.

RESUMO

Correspondence author:
radan_elvis@hotmail.com

Received: Aug. 28th, 2025.
Accepted: Dez. 7th, 2025.

Copyright:

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Este relato descreve um caso de trombocitopenia imunomediada (TIM) em uma cadela sem raça definida, ressaltando, de forma sistemática, todas as etapas diagnósticas. O animal apresentava equimoses e hematomas cutâneos, e trombocitopenia (109.000/ μ L). Foram realizados exames para exclusão de hemoparasitoses, incluindo teste rápido (4Dx® Plus), sorologia para leishmaniose visceral canina e PCRs qualitativos para *Leishmania chagasi*, *Rangelia vitalii*, *Hepatozoon spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Dirofilaria immitis* e *Mycoplasma haemocanis*, todos não reagentes. No exame ultrassonográfico, a suspeita de neoplasia foi descartada. O tempo de protrombina (TP) = 10,2 segundos e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) = 29,2 segundos estavam elevados. O mielograma revelou hiperplasia megacariocítica, indicando resposta medular à destruição plaquetária. Diante dos sinais clínicos associados às alterações hematológicas (trombocitopenia, TP e TTPa elevados, hiperplasia megacariocítica), foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de TIM, que se confirmou após a resposta favorável ao tratamento imunossupressor com o uso de prednisolona em desmame gradual, associada à leflunomida como terapia de manutenção. A contagem plaquetária normalizou-se em 15 dias, e os sinais clínicos desapareceram em 20 dias. Este relato enfatiza a importância de uma abordagem diagnóstica sistemática e destaca a leflunomida como alternativa viável para o manejo prolongado da TIM canina.

Palavras-chave: clínica médica, doença autoimune, imunomodula

ABSTRACT

This case report describes an instance of immune-mediated thrombocytopenia (IMT) in a mixed-breed female dog, systematically detailing all diagnostic steps. The animal presented with cutaneous ecchymoses and hematomas and thrombocytopenia (109,000/ μ L). Tests were performed to exclude hemoparasitic infections, including a rapid test (4Dx[®] Plus), serology for canine visceral leishmaniasis, and qualitative PCRs for *Leishmania chagasi*, *Rangelia vitalii*, *Hepatozoon spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Dirofilaria immitis*, and *Mycoplasma haemocanis*, all of which were non-reactive. Ultrasonographic examination ruled out neoplasia. Prothrombin time (PT) = 10.2 seconds and activated partial thromboplastin time (aPTT) = 29.2 seconds were elevated. Bone marrow evaluation revealed megakaryocytic hyperplasia, indicating a medullary response to platelet destruction. Considering the clinical signs and hematologic alterations (thrombocytopenia, elevated PT and aPTT, megakaryocytic hyperplasia), a presumptive diagnosis of IMT was established, which was confirmed after a favorable response to immunosuppressive therapy with gradually tapered prednisolone, combined with leflunomide as a maintenance treatment. Platelet counts normalized within 15 days, and clinical signs resolved within 20 days. This report highlights the importance of a systematic diagnostic approach and emphasizes leflunomide as a viable option for long-term management of canine IMT.

Keywords: clinical medicine, autoimmune disease, immunomodulator

INTRODUÇÃO

A trombocitopenia imunomediada (TIM) é uma enfermidade caracterizada pela destruição imunológica de plaquetas (Schwartz et al. 2014), que pode ocorrer de forma primária (idiopática) ou secundária a outras condições, como infecções, neoplasias e uso de fármacos (Putsche; Kohn 2008; Francés et al. 2023). Em cães, representa uma das causas de distúrbios hemorrágicos, manifestando-se clinicamente por equimoses, petéquias, hematomas e, em casos graves, hemorragias internas (Brooks et al. 2002; Thomsen et al. 2024).

Apesar de não ser uma condição tão rara na prática clínica, o diagnóstico da TIM permanece desafiador, uma vez que o diagnóstico é predominantemente clínico e de exclusão, pois não existe um teste diagnóstico definitivo. A avaliação deve incluir histórico, exame físico, hemograma completo, exames bioquímicos, testes de coagulação e triagem para doenças infecciosas e neoplasias (Francés et al. 2023; Brooks et al. 2024; LeVine et al. 2024).

A literatura apresenta relatos e séries de casos de TIM, a maioria enfatizando protocolos terapêuticos e respostas ao tratamento (O'Marra et al. 2011; Scuderi et al. 2016). Entretanto, há relativa escassez de descrições detalhadas do processo diagnóstico passo a passo, especialmente em forma de guia clínico ou roteiro didático, o que pode dificultar o reconhecimento e a abordagem da doença por médicos veterinários em formação ou em início de carreira. Nesse contexto, o presente trabalho descreve um caso de TIM em uma cadela sem

raça definida, ressaltando de forma sistemática todas as etapas diagnósticas empregadas – desde a anamnese, exames laboratoriais e de imagem, até a exclusão de hemoparasitoses e neoplasias. Assim, este relato busca não apenas documentar um caso clínico, mas também contribuir como ferramenta didática para a prática clínica veterinária.

RELATO DE CASO

No dia 25 de fevereiro de 2021, uma cadela de seis anos de idade, pesando 12 kg, sem raça definida (SRD), castrada e com as vacinas (NOBIVAC® CANINE 1-DAPPVL2+CV e NOBIVAC® RAIVA) dentro do prazo de validade, foi atendida no município de Natal, Rio Grande do Norte, Brasil. Durante a anamnese, a tutora relatou o surgimento de manchas avermelhadas no abdome (Figuras 1A e 1B) e que a cadela estava um pouco apática ultimamente, quando comparada ao comportamento que ela apresentava comumente no domicílio. Entretanto, no exame clínico o animal apresentava-se ativo, hidratado, com mucosas normocoradas, temperatura normal (38,5°C), TPC normal, equimoses e hematomas presentes no tórax e abdome.

No primeiro hemograma completo, realizado no dia da admissão, foi constatada apenas trombocitopenia (109.000/ μ L; valores de referência: 200.000 – 500.000/ μ L) (Weiss; Wardrop, 2010). Na mesma ocasião, a avaliação bioquímica sérica revelou resultados dentro dos padrões de normalidade para todos os parâmetros analisados: alanina aminotransferase – ALT (20 UI/L; referência: 10 – 88 UI/L), fosfatase alcalina – FAL (45 UI/L; referência: 23 – 212 UI/L), ureia (15 mg/dL; referência: 10 – 26 mg/dL) e creatinina (0,8 mg/dL; referência: 0,5 – 1,5 mg/dL) (Kaneko et al. 2008).

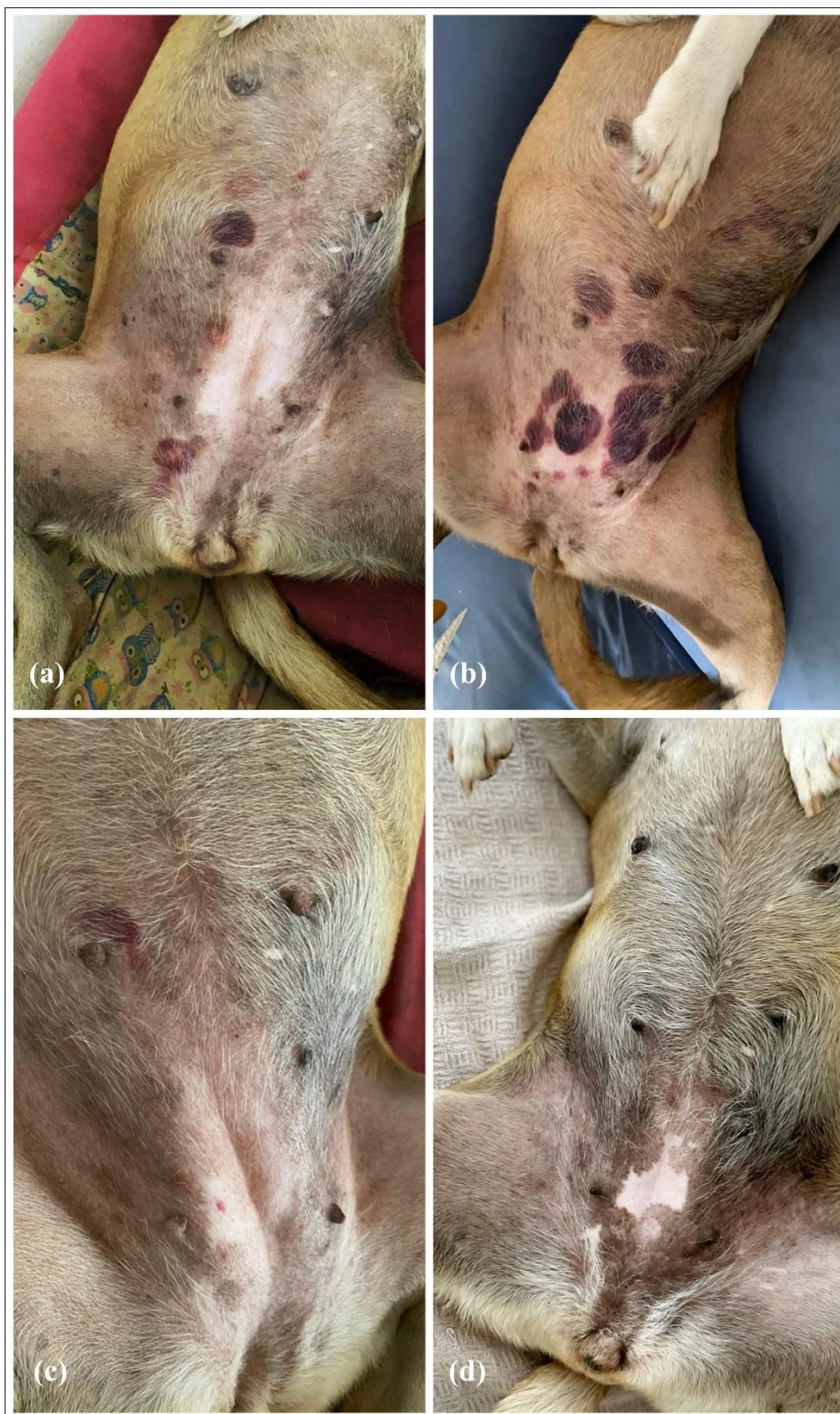


Figura 1. Trombocitopenia imunomediada em cadela, sem raça definida, 6 anos de idade. (A) surgimento dos primeiros sintomas na pele (equimoses e hematomas). (B) observa-se o aumento dos hematomas após 7 dias dos primeiros sintomas. (C) verifica-se o desaparecimento dos sintomas após 5 dias de tratamento com a prednisolona (1mg/kg/BID) associado com a leflunomida (4mg/kg/SID). (D) observa-se o desaparecimento total dos sintomas após 20 dias de tratamento. Fonte: Arquivo pessoal.

Diante da trombocitopenia, a primeira suspeita foi de hemoparasitose, tais como erliquiose, babesiose, anaplasiose ou leishmaniose visceral canina, comuns na região. Foram realizados dois testes rápidos, o 4Dx Plus® para investigar anaplasiose e erliquiose, e o teste Alere Ac Test Kit® para investigar leishmaniose visceral canina. Ambos os testes tiveram resultados negativos para as doenças pesquisadas. Foram ainda, com o intuito de corroborar os resultados anteriormente adquiridos, realizados testes mais específicos como sorologia para leishmaniose visceral canina e PCRs qualitativos de hemoparasitas, incluindo *Leishmania chagasi*, *Rangelia vitalii*, *Hepatozoon* spp., *Ehrlichia* spp., *Babesia* spp., *Anaplasma* spp., *Dirofilaria immitis*, *Mycoplasma haemocanis*, e todos tiveram resultados negativos para as doenças pesquisadas.

Um exame ultrassonográfico abdominal total foi realizado para investigar neoplasia intra-abdominal. Na análise das imagens ultrassonográficas, não foram encontradas características de alterações neoplásicas intra-abdominais, e todos os órgãos avaliados apresentaram aspecto ultrassonográfico normal.

Dando continuidade à investigação, as principais hipóteses diagnósticas incluíram doenças hemorrágicas como hemofilia A, leucemia e a TIM. Para avaliação da coagulação, foram realizados o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), ambos com resultados elevados: TP = 10,2 segundos (referência: 6–8 segundos) e TTPa = 29,2 segundos (referência: 12–17 segundos) (Meyer; Harvey 2004), indicando alteração nos mecanismos de coagulação do paciente. No mielograma, a medula óssea apresentou hematopoiese ativa com discreta hiperplasia megacariocítica, achado que pode ocorrer em casos de trombocitopenia imunomediada primária ou secundária, coagulação intravascular, hiperesplenismo ou lesão vascular. Considerando os sinais clínicos observados (equimoses e hematomas) associados às alterações hematológicas (trombocitopenia, TP e TTPa elevados, hiperplasia megacariocítica), foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de TIM.

O tratamento inicial compreendeu o uso de prednisolona, administrada na dose imunossupressora de 1 mg/kg duas vezes ao dia durante 5 dias. Após esse período, foi realizado o desmame gradual do corticoide, reduzindo a dose pela metade a cada 5 dias e aumentando progressivamente os intervalos de administração, até alcançar a dose final de 0,25 mg/kg a cada 48 horas. Paralelamente, a prednisolona foi associada a um agente imunomodulador, a leflunomida, na dose de 4 mg/kg uma vez ao dia, e após 5 dias de tratamento observou-se o desaparecimento dos sintomas (Figura 1C). Seu efeito imunossupressor ocorre principalmente

pela inibição da enzima diidroorotato desidrogenase (DHODH), bloqueando a síntese de pirimidinas e, assim, a proliferação de linfócitos ativados. Isso resulta em menor produção de autoanticorpos e citocinas inflamatórias, favorecendo a recuperação da contagem plaquetária. Após esse período, optou-se pela manutenção contínua e exclusiva da leflunomida, com uma estratégia gradual da sua redução, visando atingir a mínimo dose efetiva capaz de controlar os sintomas, dado o caráter contínuo do tratamento com esse medicamento. As doses de leflunomida adotadas foram as seguintes: 4mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 3,5mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 3,0mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 2,5mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 2,0mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 1,5mg/kg uma vez ao dia por 60 dias; 1,0mg/kg uma vez ao dia em uso contínuo.

As plaquetas retornaram aos níveis normais (259.000/ μ L) após 15 dias de tratamento, e os sinais clínicos, como equimoses e hematomas, desapareceram completamente em 20 dias de terapia (Figura 1D), confirmando o diagnóstico após a resposta favorável ao tratamento imunossupressor. Após 60 dias de tratamento com leflunomida na dose de 4 mg/kg, observou-se discreta elevação das enzimas hepáticas ALT (95 UI/L; referência: 10–88 UI/L) e FAL (531 UI/L; referência: 23–212 UI/L). Diante desse achado, foi introduzido o uso de S-Adenosil-Metionina (SAME) na dose de 20 mg/kg/dia por 30 dias, resultando na normalização delas. À medida que a dose de leflunomida foi reduzida progressivamente, não ocorreram novas alterações nos parâmetros hepáticos, indicando estabilidade clínica e laboratorial do animal.

Durante o acompanhamento clínico, foi realizada a tentativa de desmame da leflunomida; entretanto, quando a dose foi reduzida para valores inferiores a 1,0 mg/kg/dia, observou-se discreta diminuição da contagem plaquetária. Dessa forma, optou-se pela manutenção da dose de 1,0 mg/kg/dia como regime contínuo, com boa resposta clínica e ausência de efeitos colaterais. Os exames de rotina, incluindo hemograma e análises bioquímicas realizados trimestralmente, permaneceram dentro dos padrões de normalidade. Após dois anos e seis meses de tratamento nessa dose, o tutor deixou de comparecer às consultas de acompanhamento e não sabemos se o animal manteve a estabilidade clínica ou apresentou recorrência dos sinais.

DISCUSSÃO

A TIM em cães é reconhecida como uma condição potencialmente grave, podendo evoluir com hemorragias espontâneas cutâneas, mucosas e, em casos mais severos, internas,

colocando a vida do animal em risco (Putsche; Kohn 2008; Cooper et al. 2016; Whitley 2019). Aproximadamente 70% dos cães com TIM apresentam sinais clínicos de sangramento, sendo que a maioria apresenta contagens de plaquetas muito baixas ($<30.000/\mu\text{L}$) (Putsche; Kohn 2008; Whitley 2019). No caso relatado, o animal apresentou hemorragias cutâneas, com contagem mínima de plaquetas de $109.000/\mu\text{L}$. Embora quadros graves possam exigir transfusões sanguíneas e hospitalização prolongada (Cooper et al. 2016; Kopecny et al. 2020), o início do tratamento neste paciente resultou em aumento progressivo das plaquetas e regressão dos sinais cutâneos, dispensando a necessidade de hospitalização.

Diversos estudos e revisões indicam que a TIM é mais frequente em cães das raças Cocker Spaniel e Poodle, especialmente em fêmeas de meia-idade. Embora possa afetar cães de qualquer raça ou idade, a literatura ressalta essas raças como grupos de risco, assim como para outras doenças hematológicas autoimunes, como a anemia hemolítica imunomediada (IMHA) (Whitley 2019; Johnson 2022). O presente relato descreve a ocorrência de TIM em uma cadela sem raça definida, reforçando que a doença pode acometer animais de qualquer origem genética.

No diagnóstico da TIM, é imprescindível a exclusão de causas infecciosas, sobretudo em regiões endêmicas para hemoparasitoses, como o Nordeste do Brasil (Francés et al. 2023; LeVine et al. 2024). No caso relatado, foram realizados exames rápidos e métodos complementares, como sorologia e PCR, para garantir a exclusão de infecções por *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* e *Babesia spp.*. Essa abordagem sistemática é fundamental, uma vez que tais enfermidades são causas frequentes de trombocitopenia em cães na região (Rotondano et al. 2015). Além disso, exames de imagem e testes de coagulação auxiliaram na exclusão de outras causas não infecciosas, como neoplasias ou distúrbios de coagulação.

No presente relato, o mielograma revelou hiperplasia megacariocítica, achado clássico e consistente com o diagnóstico presuntivo de TIM. Essa alteração indica que a medula óssea está respondendo adequadamente à destruição periférica das plaquetas, aumentando a produção de megacariócitos para compensar a perda (Joshi; Jain 1977; Petito; Gresele 2024). Contudo, a interpretação desse achado deve sempre ser realizada em conjunto com outros exames, uma vez que alterações semelhantes podem ocorrer em outras doenças autoimunes (Jain; Switzer 1981).

O tratamento inicial com prednisolona, seguido de leflunomida em regime de manutenção, resultou em resposta hematológica favorável, com normalização da contagem

plaquetária em 15 dias. Entre os imunossuppressores clássicos, azatioprina e ciclosporina são citados como opções de segunda linha, especialmente em casos refratários ou quando há contraindicação ao uso de corticosteroides (Provan et al. 2019; Provan; Semple 2022). Embora menos estudada, a leflunomida também é descrita como alternativa imunossupressora, com custo menor (Provan; Semple 2022). No presente caso, a escolha da leflunomida levou em consideração sua eficácia já descrita na literatura e as condições financeiras da tutora, uma vez que as alternativas tradicionais, como azatioprina e ciclosporina, apresentavam custo mais elevado. Este relato destaca o uso bem-sucedido da leflunomida como agente imunossupressor de manutenção, associado ao monitoramento periódico da função hepática e dos parâmetros hematológicos, garantindo maior segurança a longo prazo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esse relato se diferencia por apresentar, uma sequência de raciocínio diagnóstico aplicada, desde a exclusão de enfermidades infecciosas até a confirmação presuntiva por meio do mielograma. Essa abordagem estruturada, pouco explorada em relatos anteriores, confere ao trabalho um caráter didático, servindo de referência prática para clínicos gerais e estudantes de Medicina Veterinária. Além disso, a evolução clínica favorável ao uso prolongado da leflunomida reforça a viabilidade de sua utilização como terapia de manutenção na TIM canina. Portanto, este caso contribui para a literatura ao demonstrar a importância de uma investigação diagnóstica sistemática, além de destacar uma alternativa terapêutica eficaz e segura, oferecendo subsídios relevantes para a prática clínica em Medicina Veterinária.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Aprovação ética

Este estudo corresponde a um relato de caso oriundo da prática clínica veterinária autônoma, não envolvendo procedimentos experimentais ou protocolos institucionais de pesquisa. O responsável legal pelo animal forneceu consentimento informado por escrito autorizando o uso de dados clínicos e imagens para fins de publicação científica.

Contribuições dos autores

Todos os autores contribuíram igualmente para a concepção e redação do manuscrito. Todos os autores revisaram criticamente o manuscrito e aprovaram a versão final.

REFERÊNCIAS

- Brooks MB, Catalfamo JL, Brown HA, Ivanova P, Lovaglio J. A hereditary bleeding disorder of dogs caused by a lack of platelet procoagulant activity. *Blood*. 2002;99(7):2434-2441. <https://doi.org/10.1182/BLOOD.V99.7.2434>
- Brooks MB, Goggs R, Frye AH, Armato J, Forman M, Hertl J, et al. A prospective cohort study to identify clinical diagnostic and prognostic markers of primary immune thrombocytopenia in dogs. *J Vet Intern Med*. 2024 Mar-Apr;38(2):1022-1034. <https://doi.org/10.1111/jvim.16985>
- Cooper SA, Huang AA, Raskin RE, Weng HY, Scott-Moncrieff JC. Clinical data, clinicopathologic findings and outcome in dogs with amegakaryocytic thrombocytopenia and primary immune-mediated thrombocytopenia. *J Small Anim Pract*. 2016 Mar;57(3):142-147. <https://doi.org/10.1111/jsap.12441>
- Francés MMA, Seth M, Sharman M, Pollard D, Ortiz AL, Miller R, et al. Causes of thrombocytopenia in dogs in the United Kingdom: A retrospective study of 762 cases. *Vet Med Sci*. 2023;9(4):1495-1507. <https://doi.org/10.1002/vms3.1091>
- Jain NC, Switzer JW. Autoimmune thrombocytopenia in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1981 May;11(2):421-434. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(81\)50037-4](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(81)50037-4)
- Johnson A. The thrombocytopenic patient. *Vet Nurs J*. 2022 May;37(2):23-28 <https://doi.org/10.56496/nlmd2921>
- Joshi BC, Jain NC. Experimental immunologic thrombocytopenia in dogs: a study of thrombocytopenia and megakaryocytopoiesis. *Res Vet Sci*. 1977 Jan;22(1):11-17. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)33304-6](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)33304-6)
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. San Diego, CA: Academic Press; 2008. 928 p.
- Kopečný L, Palm CA, Naylor S, Kirby J, Cowgill L. Application of therapeutic plasma exchange in dogs with immune-mediated thrombocytopenia. *J Vet Intern Med*. 2020 Jul;34(4):1576-1581. <https://doi.org/10.1111/jvim.15836>
- LeVine DN, Kidd L, Garden OA, Brooks MB, Goggs R, Kohn B, et al. ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 2024 Jul-Aug;38(4):1958-1981. <https://doi.org/10.1111/jvim.16996>
- Meyer DJ, Harvey JW. *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation & Diagnosis*. 3rd ed. Louis: Saunders; 2004. 351 p.
- O'Marra S, Delaforcade A, Shaw S. Treatment and predictors of outcome in dogs with immune-mediated thrombocytopenia. *J Am Vet Med Assoc*. 2011;238(3):346-352. <https://doi.org/10.2460/javma.238.3.346>
- Petito E, Gresele P. Immune attack on megakaryocytes in immune thrombocytopenia. *Res Pract Thromb Haemost*. 2024 Mar 14;8(1):102345. <https://doi.org/10.1016/j.rpth.2024.102345>
- Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Nov 26;3(22):3780-3817. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812>
- Provan D, Semple JW. Recent advances in the mechanisms and treatment of immune thrombocytopenia. *EBioMedicine*. 2022 Feb;76:103820. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.103820>
- Putsche J, Kohn B. Primary immune-mediated thrombocytopenia in 30 dogs (1997-2003). *J Am Anim Hosp Assoc*. 2008;44(5):250-257. <https://doi.org/10.5326/0440250>
- Rotondano TEF, Almeida HKA, Krawczak FS, Santana VL, Vidal IF, Labruna MB, et al. Survey of *Ehrlichia canis*, *Babesia* spp. and *Hepatozoon* spp. in dogs from a semiarid region of Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet*. 2015 Jan-

Mar;24(1):52-58. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612015011>

Schwartz D, Sharkey L, Armstrong PJ, Knudson C, Kelley J. Platelet volume and plateletcrit in dogs with presumed primary immune-mediated thrombocytopenia. *Mediated Thrombocytopenia. J Vet Intern Med.* 2014 Sep-Oct;28(5):1575-1579. <https://doi.org/10.1111/jvim.12405>

Scuderi MA, Snead E, Mehain S, Waldner C, Epp T. Outcome based on treatment protocol in patients with primary canine immune-mediated thrombocytopenia: 46 cases (2000-2013). *Can Vet J.* 2016; 57(5):514-518.

Thomsen AS, Petersen MP, Willesen JL, Bach MB, Kieler IN, Kristensen AT, et al. Clinical bleeding diathesis, laboratory haemostatic aberrations and survival in dogs infected with *Angiostrongylus vasorum*: 180 cases (2005-2019). *J Small Anim Pract.* 2024 Apr;65(4):234-242 <https://doi.org/10.1111/jsap.13701>

Weiss DJ, Wardrop KJ. *Schalm's Veterinary Hematology.* 6th ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2010. 1232 p.

Whitley N. Dealing with immune-mediated haematological diseases in dogs and cats 1. Haemolytic anaemia. *In Practice.* 2019;41(10):468-477. <https://doi.org/10.1136/inp.l6457>