SCIENTIA LABS · MATERIAL GRATUITO

Coagulograma em Cães e Gatos

TP, TTPA, fibrinogênio e plaquetas · PDF de consulta

1. Leia a versão online no blog

No blog você encontra o resumo prático com os casos clínicos e os links para os outros guias gratuitos da Scientia Labs.

scientialabs.com.br/coagulograma-caes-gatos-tp-ttpa-fibrinogenio-plaquetas/

2. Raio-X da Fiscalização: 30 min, online e gratuito

Para laboratórios clínicos humanos e veterinários: em uma conversa de 30 minutos eu aponto os 3 pontos mais expostos do seu laboratório na fiscalização da RDC 978 e por onde começar.

Agendar meu Raio-X gratuito

Rafael Arrua da Silveira · Farmacêutico Bioquímico, MSc · 18 anos como Diretor Técnico de laboratório clínico
scientialabs.com.br · Instagram @rafaelsilveira.bioquimico · WhatsApp (55) 99972-9106

O conteúdo técnico começa na próxima página.

Coagulograma em Cães e Gatos: Interpretação Clínica de TP, TTPA, Fibrinogênio e Plaquetas

Revisão técnica sobre hemostasia veterinária, valores de referência e patologias associadas

Rafael Arrua da Silveira

E-mail de contato: srafs2013@gmail.com

Resumo. O coagulograma — composto pelo tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), fibrinogênio plasmático e contagem de plaquetas — é a principal ferramenta laboratorial de triagem da hemostasia em cães e gatos. Esta revisão sintetiza a fisiologia da hemostasia primária e secundária, discute a interpretação clínica de cada componente do coagulograma e revisa as principais patologias associadas a alterações desses parâmetros: intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, doença hepática, coagulação intravascular disseminada (CIVD), doença de von Willebrand, trombocitopenia imunomediada e hemofilias A e B. São apresentados algoritmo diagnóstico interpretativo, tabelas de valores de referência e quatro casos clínicos que ilustram a tradução do achado laboratorial em conduta imediata. A revisão conclui com lembretes práticos voltados à rotina do laboratório clínico veterinário.

Palavras-chave: coagulograma; hemostasia; TP; TTPA; fibrinogênio; plaquetas; medicina veterinária.

1 Introdução

A avaliação da hemostasia é etapa obrigatória em pacientes com sinais de sangramento espontâneo, no planejamento pré-cirúrgico e na investigação de doenças sistêmicas graves, como sepse e neoplasias. O coagulograma clássico — tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), fibrinogênio e contagem de plaquetas — permanece o exame de triagem mais acessível e amplamente utilizado na rotina de laboratórios clínicos veterinários, ainda que testes viscoelásticos como a tromboelastometria rotacional (ROTEM) venham ganhando espaço em centros de referência (ENK *et al.*, 2019).

Do ponto de vista da rotina laboratorial, poucos exames têm potencial tão grande de gerar decisões clínicas equivocadas quando mal coletados ou mal interpretados quanto o coagulograma. Um TP ou TTPA discretamente prolongado pode refletir tanto uma coagulopatia clinicamente relevante quanto um simples artefato de coleta — e a diferenciação entre essas duas possibilidades depende tanto do rigor pré-analítico do laboratório quanto da capacidade do clínico de correlacionar o resultado numérico ao quadro do paciente.

Este artigo revisa, de forma prática e orientada à bancada, a fisiologia envolvida, a interpretação de cada parâmetro do coagulograma, as principais variáveis pré-analíticas capazes de gerar resultados espúrios e as patologias caninas e felinas mais associadas a suas alterações, com apoio de casos clínicos que traduzem o achado laboratorial em conduta imediata.

2 Fisiologia da Hemostasia

A hemostasia é dividida didaticamente em primária e secundária. A hemostasia primária corresponde à formação do tampão plaquetário, dependente de vasoconstrição, adesão plaquetária mediada pelo fator de von Willebrand (FvW) e agregação plaquetária. A hemostasia secundária corresponde à cascata de coagulação propriamente dita, que estabiliza o tampão plaquetário por meio da formação de uma rede de fibrina.

Classicamente, a cascata é descrita em via extrínseca (ativada pelo fator tecidual e avaliada pelo TP), via intrínseca (avaliada pelo TTPA) e via comum, que converge para a geração de trombina e a conversão de fibrinogênio em fibrina (Figura 1). Embora o modelo em cascata seja uma simplificação didática — o modelo celular da coagulação, baseado em superfícies celulares, é hoje reconhecido como fisiologicamente mais preciso —, ele continua sendo a base para a interpretação dos testes de triagem laboratorial (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026).

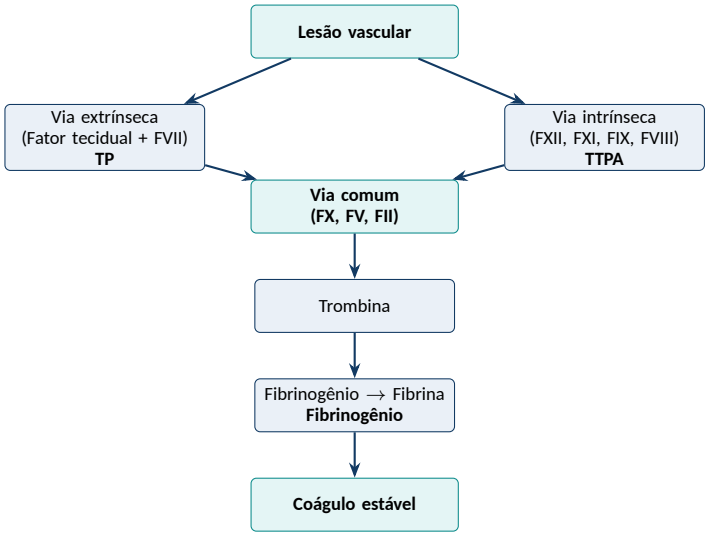


Figura 1: Cascata de coagulação simplificada e correlação com os testes de triagem laboratorial.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

Um ponto fisiológico relevante: como o TP e o TTPA são testes plasmáticos que dependem também da polimerização final da fibrina, uma hipofibrinogenemia acentuada (<75 mg/dL em cães) prolonga ambos os tempos de forma independente de qualquer outra deficiência de fator, o que reforça a necessidade de sempre interpretar o fibrinogênio junto dos demais parâmetros (STOKOL, 2026).

O Modelo Celular da Coagulação

Embora o modelo em cascata seja didaticamente útil para interpretar TP e TTPA, ele não reflete adequadamente o que ocorre *in vivo*. O modelo celular da coagulação, hoje mais aceito fisiologicamente, descreve a hemostasia secundária em três fases sobrepostas — iniciação (mediada pelo fator tecidual exposto em células subendoteliais), amplificação (na superfície de plaquetas ativadas) e propagação (geração explosiva de trombina) — todas dependentes de superfícies celulares, e não apenas de proteínas plasmáticas isoladas. Essa é a razão pela qual pacientes podem apresentar TP e TTPA normais e, ainda assim, ter hemostasia clinicamente ineficaz (como na doença de von Willebrand), ou o inverso: coagulograma alterado sem sangramento clínico relevante, como frequentemente ocorre na hepatopatia compensada. Compreender essa dissociação entre o resultado laboratorial isolado e a hemostasia *in vivo* é essencial para não superinterpretar — nem subestimar — um coagulograma alterado.

3 O Coagulograma: Componentes e Interpretação

3.1 Tempo de Protrombina (TP)

O TP avalia a via extrínseca e a via comum (fatores VII, X, V, II e fibrinogênio). É o teste mais sensível para deficiência do fator VII, cuja meia-vida curta (cerca de 6 horas) faz do TP o primeiro parâmetro a se alterar em hepatopatias agudas e na intoxicação por rodenticidas anticoagulantes (MERCK VETERINARY MANUAL, 2025).

3.2 Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA)

O TTPA avalia a via intrínseca e a via comum (fatores XII, XI, IX, VIII, X, V, II e fibrinogênio). É o teste de escolha para triagem de hemofilias A e B, nas quais tipicamente se observa TTPA prolongado com TP normal (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026).

3.3 Fibrinogênio

O fibrinogênio é reagente de fase aguda positivo e substrato final da cascata. Pode estar elevado em processos inflamatórios e reduzido por consumo (CIVD), diluição, hepatopatia grave ou hiperfibrinólise primária (BIRKBECK; HUMM; CORTELLINI, 2019). Doenças parasitárias como a infecção por *Angiostrongylus vasorum* também são causas reconhecidas de hipofibrinogenemia e hiperfibrinólise adquiridas em cães, devendo entrar no raciocínio diagnóstico em áreas endêmicas (SIGRIST *et al.*, 2021). A correlação entre o fibrinogênio de Clauss e parâmetros de firmeza do coágulo por ROTEM (MCF_{FIBTEM}) já foi demonstrada em cães, reforçando seu papel central na avaliação da hemostasia (ENK *et al.*, 2019).

3.4 Contagem de Plaquetas e Hemostasia Primária

A contagem de plaquetas em analisador automatizado deve sempre ser confirmada por revisão do esfregaço sanguíneo, já que agregados plaquetários podem gerar pseudotrombocitopenia. Sangramento espontâneo é incomum com contagens acima de 20.000–30.000/µL, mas disfunção plaquetária qualitativa (ex.: doença de von Willebrand) pode causar sangramento mesmo com contagem normal — situação em que o tempo de sangramento de mucosa oral (TSMO/BMBT) tem valor complementar (VETGIRL, 2025).

Parâmetro	Cão	Gato
TP	6–10 s	7–12 s
TTPA	10–18 s	10–19 s
Fibrinogênio	150–400 mg/dL	100–300 mg/dL
Plaquetas	200–500 $\times 10^3$/µL	200–600 $\times 10^3$/µL

Tabela 1: Faixas de referência aproximadas do coagulograma (variam conforme método e laboratório).

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

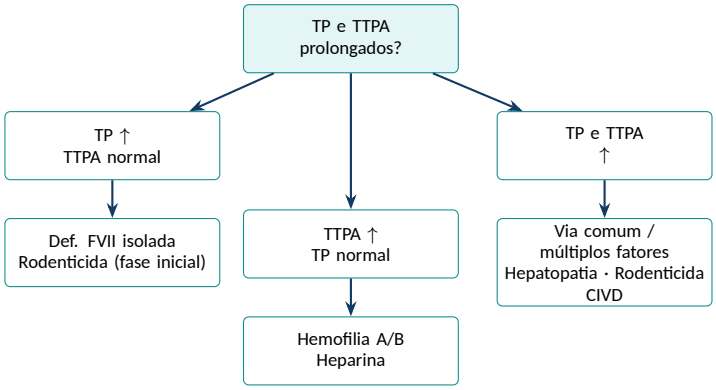


Figura 2: Algoritmo interpretativo inicial a partir dos padrões de TP e TTPA.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

Padrão	Principais diferenciais
TP ↑ isolado	Rodenticida (fase inicial), def. FVII hereditária
TTPA ↑ isolado	Hemofilia A/B, deficiência de FXII
TP + TTPA ↑	Hepatopatia grave, rodenticida (fase tardia), CIVD, hipofibrinogenemia
Plaquetas ↓ isoladas	PTI, mielossupressão, sequestro esplênico, consumo
Coagulograma normal + sangramento mucocutâneo	Doença de von Willebrand, trombocitopatia qualitativa

Tabela 2: Padrões de alteração do coagulograma e principais diagnósticos diferenciais.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

4 Variáveis Pré-Analíticas e Fontes de Erro

Nenhuma discussão sobre interpretação do coagulograma é completa sem revisar as variáveis pré-analíticas, responsáveis pela maior parte dos resultados espúrios observados na rotina do laboratório clínico veterinário. Diferentemente da bioquímica sérica, os testes de coagulação são extremamente sensíveis à técnica de coleta e ao manuseio da amostra, e um TP ou TTPA falsamente prolongado pode levar a decisões clínicas equivocadas — inclusive à suspensão desnecessária de um procedimento cirúrgico.

4.1 Tubo, Razão Sangue:Anticoagulante e Ordem de Coleta

A amostra padrão para coagulograma é o plasma citratado (citrato de sódio 3,2%), na razão de 9 partes de sangue para 1 parte de anticoagulante. Tubos subpreenchidos são a causa mais comum de prolongamento artefatual de TP e TTPA, pois o excesso relativo de citrato quela cálcio além do necessário para a reação. O tubo de citrato deve ser preferencialmente o segundo a ser coletado na sequência de tubos (após o tubo seco, quando aplicável), evitando contaminação por tromboplastina tecidual liberada durante a venopunção.

4.2 Hemólise, Lipemia e Icterícia

A hemólise é particularmente problemática: além de poder ativar artificialmente a coagulação e encurtar os tempos, ela interfere opticamente nos coagulômetros que utilizam detecção fotoóptica do ponto de coagulação. Amostras lipêmicas e ictéricas apresentam interferência semelhante, sendo recomendável, sempre que possível, o uso de detecção mecânica (eletromagnética) nesses casos ou o registro da interferência no laudo.

4.3 Hematócrito Extremo

Como o citrato está diluído no plasma e não nas hemácias, pacientes com hematócrito muito elevado (policitemia, desidratação grave) têm proporcionalmente menos plasma por volume de sangue total, resultando em excesso relativo de citrato e prolongamento artefatual dos tempos. Nesses casos, recomenda-se ajustar o volume de anticoagulante no tubo de coleta conforme fórmula de correção baseada no hematócrito do paciente.

4.4 Tempo e Temperatura até o Processamento

O plasma citratado deve ser centrifugado e testado idealmente dentro de 1–4 horas após a coleta, mantendo-se a amostra em temperatura ambiente controlada (o resfriamento excessivo pode ativar o fator VII por contato). Atrasos prolongados favorecem a degradação de fatores lábeis, como o fator V e o fator VIII, gerando prolongamento espúrio do TTPA que pode ser confundido com coagulopatia verdadeira.

Checklist pré-analítico rápido. Antes de liberar um TP ou TTPA prolongado inesperado, confirme: (1) tubo adequadamente preenchido; (2) ausência de hemólise, lipemia ou coágulos visíveis; (3) tempo de coleta até processamento dentro da janela recomendada; (4) hematócrito do paciente compatível com a razão padrão de citrato. Resultados discordantes do quadro clínico merecem nova coleta antes de qualquer conduta terapêutica.

Erro pré-analítico	Efeito típico	Como evitar
Tubo sub-preenchido	TP/TTPA falsamente ↑	Respeitar razão 9:1 sangue:citrato
Hemólise na coleta	Interferência óptica; tempos ↓ ou ↑	Coleta atraumática, agulha calibre adequado
Atraso no processamento	TTPA falsamente ↑ (perda de FV/FVIII)	Centrifugar/testar em até 1–4 h
Hematócrito muito alto	TP/TTPA falsamente ↑	Ajustar volume de citrato conforme Ht
Contaminação por tromboplastina tecidual	Tempos falsamente ↓	Ordem correta dos tubos na coleta

Tabela 3: Principais erros pré-analíticos do coagulograma, seu efeito típico e a medida preventiva correspondente.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

4.5 Testes Complementares: D-dímero, PDF e ACT

Quando o coagulograma básico não é suficiente para esclarecer o quadro, testes complementares agregam informação relevante. O D-dímero é um produto específico da degradação da fibrina já reticulada, sendo mais específico que os produtos de degradação do fibrinogênio (PDF) para indicar formação e posterior degradação de um trombo — por isso integra a maioria dos escores diagnósticos de CIVD, incluindo o modelo de Wiinberg et al. (2010). Já o tempo de coagulação ativado (ACT), realizado à beira do leito, é um teste de triagem útil em ambiente de urgência, mas apresenta menor sensibilidade que o TP/TTPA: só se altera quando a atividade de um fator cai abaixo de aproximadamente 10% do normal, contra 25–30% necessários para prolongar TP e TTPA — e, diferentemente destes, o ACT pode ser artefatualmente prolongado em pacientes com trombocitopenia acentuada, uma armadilha de interpretação frequente na urgência (VETGIRL, 2025).

4.6 Particularidades Felinas

A avaliação da hemostasia em gatos apresenta desafios técnicos adicionais em relação aos cães. A venopunção é frequentemente mais difícil, com maior risco de ativação da via extrínseca por trauma tecidual durante a coleta, o que pode encurtar artefatualmente o TP em amostras mal coletadas. Além disso, os intervalos de referência felinos costumam ser mais estreitos e mais sensíveis à variação metodológica entre analisadores, reforçando a necessidade de cada laboratório validar suas próprias faixas de referência, e não depender exclusivamente de valores de literatura. Do ponto de vista de patologias associadas, a lipidose hepática — condição relativamente comum em gatos obesos submetidos a jejum prolongado — pode cursar com coagulopatia por deficiência de síntese hepática de fatores, de forma análoga, ainda que geralmente menos acentuada, ao observado em cães com hepatopatia grave (MERCK VETERINARY MANUAL, 2024). A PTI primária, por sua vez, é consideravelmente mais rara em gatos do que em cães, devendo-se investigar ativamente causas secundárias (infecciosas, neoplásicas, medicamentosas) antes de assumir etiologia idiopática (LEVINE *et al.*, 2024).

5 Patologias Associadas

5.1 Intoxicação por Rodenticidas Anticoagulantes

Os rodenticidas anticoagulantes (varfarina e superwarfarínicos como bromadiolona e brodifacoum) inibem a vitamina K epóxido redutase, bloqueando a reciclagem da vitamina K1 necessária à carboxilação dos fatores II, VII, IX e X (MERCK VETERINARY MANUAL, 2025). Como o fator VII tem a meia-vida mais curta (cerca de 6 horas), o TP se prolonga antes do TTPA, e sinais clínicos de sangramento tipicamente surgem 3–7 dias após a ingestão (TODAY'S VETERINARY PRACTICE, 2022). Os superwarfarínicos de segunda geração têm meia-vida plasmática consideravelmente mais longa que a varfarina, o que exige suplementação de vitamina K1 por período estendido — frequentemente 3–4 semanas, contra cerca de 1 semana para a varfarina clássica (MERCK VETERINARY MANUAL, 2025). O tratamento é a vitamina K1, com reavaliação do TP 48–72 horas após a suspensão da terapia; formulações intravenosas podem normalizar o TP em cerca de 1 hora, embora o risco de reação anafilactoide exija monitoração e a via intramuscular deva ser evitada em pacientes hipocoaguláveis, pelo risco de hematoma local (VPIS, 2020).

Nota prática. Se o TP permanecer persistentemente prolongado apesar da suplementação adequada com vitamina K1, deve-se investigar deficiência hereditária de fator VII como diagnóstico diferencial (TODAY'S VETERINARY PRACTICE, 2022).

5.2 Doença Hepática

O fígado sintetiza praticamente todos os fatores de coagulação, exceto o fator de von Willebrand. Hepatopatias graves podem cursar com prolongamento de TP e TTPA, hipofibrinogenemia e disfunção plaquetária adquirida, mesmo sem sangramento evidente (MERCK VETERINARY MANUAL, 2024). A avaliação isolada do coagulograma tem limitações nesse contexto, pois fatores pró- e anticoagulantes podem estar reduzidos simultaneamente, resultando em um equilíbrio hemostático re-balanceado que nem sempre se reflete nos testes de triagem convencionais (MERCK VETERINARY MANUAL, 2024). Nesse cenário, disfunção plaquetária adquirida — hipoagregabilidade mais do que hiperagregabilidade — já foi documentada em cães com hepatopatia, de forma análoga ao descrito em humanos, mesmo na ausência de trombocitopenia franca ou de alterações evidentes no TP/TTPA (MERCK VETERINARY MANUAL, 2024). Por isso, um coagulograma "normal" em paciente hepatopata não deve ser interpretado como ausência de risco hemorrágico, sobretudo diante de procedimentos invasivos como biópsia hepática.

5.3 Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD)

A CIVD é uma síndrome adquirida, secundária a doenças como sepse, neoplasias, pancreatite grave ou trauma extenso, caracterizada por ativação sistêmica da coagulação com consumo de fatores, inibidores e plaquetas (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026). A apresentação evolui de um estado hipercoagulável inicial para um estado hipocoagulável com sangramento manifesto, e o diagnóstico laboratorial em medicina veterinária carece de padronização ampla, sendo tradicionalmente baseado na presença de três ou mais parâmetros hemostáticos alterados associados a doença predisponente (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026). Wiinberg et al. desenvolveram e validaram um escore diagnóstico objetivo para CIVD canina, combinando TTPA, TP, D-dímero e fibrinogênio, com sensibilidade de 90,9% e especificidade de 90,0% na coorte de desenvolvimento (WIINBERG *et al.*, 2010). Esse modelo foi inspirado nos critérios propostos pela International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) para o diagnóstico de CIVD em humanos, adaptados à realidade da medicina veterinária, na qual ainda não existe um escore de consenso amplamente adotado (WIINBERG *et al.*, 2010). Na prática de bancada, o achado isolado de plaquetopenia associado a doença predisponente não fecha diagnóstico de CIVD; a combinação de ao menos três parâmetros alterados — idealmente incluindo fibrinogênio e um teste de fibrinólise, quando disponível — fortalece consideravelmente a suspeita clínica.

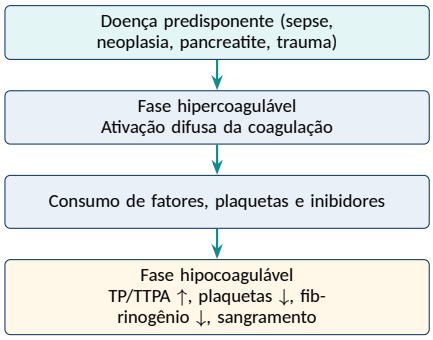


Figura 3: Evolução fisiopatológica da coagulação intravascular disseminada, da fase hipercoagulável à hipocoagulável.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

5.4 Doença de von Willebrand (vWD)

A vWD é o distúrbio hemorrágico hereditário mais comum em cães, descrita em mais de 50 raças, com maior prevalência em Doberman Pinscher (STOKOL, 2021). Em levantamento realizado em cães do Estado de São Paulo, a prevalência foi de 1,43%, sem predileção sexual, e a dosagem do antígeno do fator de von Willebrand (FvW:Ag) foi o teste mais eficaz para o diagnóstico (MATTOSO *et al.*, 2010). A maioria dos cães com vWD apresenta TP, TTPA e contagem de plaquetas normais, já que o defeito está na adesão plaquetária, não na cascata de coagulação — por isso o coagulograma convencional não exclui a doença (STOKOL, 2021). A vWD é classificada em três tipos: o tipo 1, mais comum e geralmente mais brando, caracteriza-se por deficiência quantitativa parcial do FvW; o tipo 2 envolve um defeito qualitativo da molécula; e o tipo 3, mais raro e grave, caracteriza-se por ausência quase completa do FvW circulante, sendo herdado de forma autossômica recessiva e descrito em raças como Shetland Sheepdog e Scottish Terrier. O TSMO pode sugerir a condição, mas tem sensibilidade e especificidade limitadas, não substituindo a dosagem específica de FvW:Ag (STOKOL, 2021). Para animais de raças predispostas destinados à reprodução ou a procedimentos cirúrgicos eletivos, a triagem pré-operatória com FvW:Ag — e, quando disponível, teste genético específico da raça — é considerada boa prática, mesmo na ausência de histórico prévio de sangramento (STOKOL, 2021).

5.5 Trombocitopenia Imunomediada (PTI)

A PTI primária é doença idiopática comum em cães de meia-idade, com sobrerrepresentação relatada em Cocker Spaniels, cursando tipicamente com trombocitopenia grave (frequentemente <50.000/µL) (LEVINE *et al.*, 2024). A presença de melena ou ureia elevada à admissão está associada a pior prognóstico (O'MARRA; DELANEY; DE LAFORCADE, 2011). O tratamento de primeira linha envolve imunossupressão com glicocorticoides, associados ou não a outros imunossupressores, sendo fundamental excluir causas secundárias (infecciosas, neoplásicas, medicamentosas) antes de classificar o quadro como primário (LEVINE *et al.*, 2024). O consenso da ACVIM de 2024 reforça que a PTI secundária deve ter seu gatilho tratado especificamente sempre que identificado — por exemplo, o tratamento da erliquiose ou

da leishmaniose subjacente —, enquanto a PTI primária (idiopática) segue protocolo de imunossupressão inespecífica, com terapias adjuvantes como vincristina ou imunoglobulina humana intravenosa reservadas para casos refratários ou com sangramento com risco de vida (LEVINE *et al.*, 2024). Em gatos, a PTI é consideravelmente menos frequente do que em cães, mas segue princípios diagnósticos e terapêuticos semelhantes.

5.6 Hemofilias A e B

A hemofilia A (deficiência do fator VIII) é o distúrbio de coagulação hereditário mais comum em cães e gatos, com padrão de herança ligada ao X — machos afetados e fêmeas geralmente portadoras assintomáticas (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026). A hemofilia B (deficiência do fator IX) é mais rara e, em geral, mais grave (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026). Ambas cursam classicamente com TTPA prolongado e TP normal; a confirmação diagnóstica requer a dosagem específica da atividade do fator deficiente, já que o TTPA isoladamente não diferencia entre as duas condições (STOKOL, 2013). Por serem condições ligadas ao cromossomo X, machos afetados nunca transmitem a doença aos filhos machos, mas todas as filhas de um macho afetado serão obrigatoriamente portadoras; já uma fêmea portadora transmite o alelo afetado, em média, a 50% de sua prole, independentemente do sexo. Clinicamente, a gravidade varia com a atividade residual do fator: formas leves (atividade >5%) podem passar despercebidas até um procedimento cirúrgico ou trauma significativo, enquanto formas graves (atividade <1%) costumam manifestar sangramento espontâneo já nas primeiras semanas de vida, incluindo hemartroses e hematomas de partes moles.

Patologia	TP	TTPA	Fibrinogênio / Plaquetas	Teste confirmatório
Rodenticida anticoagulante	↑ (precoce)	Normal a ↑	Normal	Resposta a vitamina K1; PIVKA
Doença hepática grave	↑	↑	↓ / normal	Perfil hepático, ecografia
CIVD	↑	↑	↓	Escore de Wiinberg, D-dímero
Doença de von Willebrand	Normal	Normal	Normal	FvW:Ag
Trombocitopenia imunomediada	Normal	Normal	Plaquetas ↓↓	Exclusão de causas secundárias
Hemofilia A / B	Normal	↑	Normal	Atividade específica de FVIII/FIX

Tabela 4: Síntese dos padrões típicos de coagulograma nas principais patologias associadas discutidas neste artigo.

Elaborado por Rafael Arrua da Silveira

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO

Caso 1 — Sangramento agudo em cão adulto. Cão, macho, SRD, 4 anos, com epistaxe e equimoses após acesso não supervisionado ao quintal. Coagulograma: TP muito prolongado (>100 s), TTPA prolongado (42 s), fibrinogênio normal, plaquetas normais. *Interpretação:* padrão sugestivo de intoxicação por rodenticida anticoagulante (via extrínseca predominantemente afetada, com fatores dependentes de vitamina K reduzidos). *Conduta imediata:* vitamina K1 SC, suporte transfusional se sangramento ativo importante, reavaliação de TP 48–72 h após término do tratamento (VPIS, 2020). *Evolução:* após 7 dias de vitamina K1 oral, o paciente recebeu alta clínica sem sinais de sangramento; a suspensão precoce da vitamina K1 é a principal causa de recidiva, por isso o TP deve ser reavaliado antes da interrupção definitiva.

CASO CLÍNICO

Caso 2 — Cadela idosa com piometra e sangramento. Cadela, 9 anos, não castrada, letárgica, com secreção vaginal purulenta e petéquias em mucosa oral. Hemograma: leucocitose com desvio à esquerda. Coagulograma: TP e TTPA prolongados, fibrinogênio baixo, plaquetas 45.000/µL. *Interpretação:* três ou mais parâmetros hemostáticos alterados associados a doença predisponente (piometra/sepse) — quadro compatível com CIVD (WIINBERG *et al.*, 2010). *Conduta imediata:* estabilização hemodinâmica, ovariossalpingo-histerectomia após otimização, plasma fresco congelado conforme sangramento, reavaliação seriada do coagulograma. *Evolução:* 24 horas após a cirurgia, houve tendência de normalização do fibrinogênio e das plaquetas, reforçando que o controle do foco séptico é a intervenção mais determinante no manejo da CIVD secundária — mais até do que a reposição isolada de hemocomponentes.

CASO CLÍNICO

Caso 3 — Doberman jovem no pré-operatório. Cão, Doberman Pinscher, macho, 1 ano, hígido, encaminhado para castração eletiva. TSMO prolongado (5 minutos); coagulograma (TP, TTPA, plaquetas) dentro da normalidade. *Interpretação:* coagulograma normal não exclui doença de von Willebrand, especialmente em raça de risco (STOKOL, 2021). *Conduta imediata:* suspensão da cirurgia eletiva, dosagem de FvW:Ag antes de nova tentativa, considerar desmopressina (DDAVP) ou plasma se procedimento inadiável (MATTOSO *et al.*, 2010). *Evolução:* o resultado de FvW:Ag retornou em 28% (compatível com vWD tipo 1), e o procedimento foi reagendado com protocolo de suporte transfusional preventivo, sem intercorrências hemorrágicas no pós-operatório.

CASO CLÍNICO

Caso 4 — Filhote com sangramento umbilical prolongado. Filhote, macho, 3 dias, com sangramento persistente do coto umbilical após o nascimento. Coagulograma: TTPA acentuadamente prolongado, TP normal, plaquetas normais. *Interpretação:* padrão clássico de deficiência da via intrínseca isolada, compatível com hemofilia A ou B (MERCK VETERINARY MANUAL, 2026). *Conduta imediata:* suporte transfusional com plasma fresco congelado se sangramento ativo, dosagem específica de atividade dos fatores VIII e IX para diagnóstico definitivo, orientação genética aos proprietários do plantel (STOKOL, 2013). *Evolução:* a atividade do fator VIII confirmou 3% (hemofilia A moderada); o sangramento umbilical foi controlado com compressão local e plasma, e os tutores foram orientados sobre restrição de atividades de risco e sobre a inadequação do animal para reprodução.

PONTO DE ATENÇÃO

Lembretes práticos

- TP isoladamente prolongado sugere via extrínseca/fator VII — pense em rodenticida em fase inicial.
- TTPA isoladamente prolongado sugere via intrínseca — pense em hemofilia A/B.
- TP e TTPA prolongados juntos apontam para via comum, hepatopatia grave ou CIVD.
- Fibrinogênio muito baixo prolonga TP e TTPA por conta própria — sempre interpretar em conjunto.
- Plaquetas baixas na contagem automatizada sempre devem ser confirmadas por revisão de esfregaço.
- Coagulograma normal não exclui vWD nem disfunção plaquetária qualitativa — valorize o TSMO e o histórico de raça.
- Na suspeita de CIVD, busque três ou mais parâmetros hemostáticos alterados associados a doença predisponente.

6 Conclusão

O coagulograma continua sendo o exame de triagem mais acessível para a avaliação da hemostasia em cães e gatos, mas sua correta interpretação exige raciocínio integrado entre os quatro parâmetros e o quadro clínico. Nenhum dos quatro componentes deve ser lido isoladamente: o TP e o TTPA se complementam na localização da via afetada, o fibrinogênio interfere na leitura de ambos quando muito baixo, e a contagem de plaquetas — sempre confirmada por revisão de esfregaço — fecha o quadro da hemostasia primária. Igualmente importante é reconhecer os limites do exame: um coagulograma normal não exclui doenças relevantes como a von Willebrand, e um resultado alterado isolado, sem correlação clínica, deve levantar suspeita de erro pré-analítico antes de qualquer intervenção terapêutica.

Como citar este artigo

SILVEIRA, Rafael Arrua da; WARMLING, Bruna; CARDOSO, Ewerton; RYCHESKI, Mateus. **Coagulograma em cães e gatos: interpretação clínica de TP, TTPA, fibrinogênio e plaquetas**. Scientia Labs, 2026. Disponível em: https://scientialabs.com.br/. Acesso em: 22 jul. 2026.

Referências

BIRKBECK, R.; HUMM, K.; CORTELLINI, S. A review of hyperfibrinolysis in cats and dogs. *Journal of Small Animal Practice*, v. 60, n. 11, p. 641–655, 2019.

ENK, N. M.; KUTTER, A. P. N.; KUEMMERLE-FRAUNE, C.; SIGRIST, N. E. Correlation of plasma coagulation tests and fibrinogen$_{Clauss}$ with rotational thromboelastometry parameters and prediction of bleeding in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 1, p. 132–140, 2019.

LEVINE, D. N. et al. ACVIM consensus statement on the treatment of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 38, n. 3, p. 1–25, 2024.

MATTOSO, C. R. S.; TAKAHIRA, R. K.; BEIER, S. L.; ARAÚJO, J. P.; CORRENTE, J. E. Prevalence of von Willebrand disease in dogs from São Paulo State, Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 22, n. 1, p. 55–60, 2010.

MERCK VETERINARY MANUAL. **Coagulation Protein Disorders in Animals**. Rahway: Merck & Co., 2026. Disponível em: https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/hemostatic-disorders/coagulation-protein-disorders-in-animals. Acesso em: 22 jul. 2026.

MERCK VETERINARY MANUAL. **Coagulation Tests in Hepatic Disease in Small Animals**. Rahway: Merck & Co., 2024. Disponível em: https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/laboratory-analyses-and-imaging-in-hepatic-disease-in-small-animals/coagulation-tests-in-hepatic-disease-in-small-animals. Acesso em: 22 jul. 2026.

MERCK VETERINARY MANUAL. **Anticoagulant Rodenticide Poisoning in Animals**. Rahway: Merck & Co., 2025. Disponível em: https://www.merckvetmanual.com/toxicology/rodenticide-poisoning/anticoagulant-rodenticide-poisoning-in-animals. Acesso em: 22 jul. 2026.

O'MARRA, S. K.; DELANEY, F. A.; DE LAFORCADE, A. M. Treatment and predictors of outcome in dogs with immune-mediated thrombocytopenia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 238, n. 3, p. 346–352, 2011.

SIGRIST, N. E.; TRITTEN, L.; KÜMMERLE-FRAUNE, C.; HOFER-INTEEWORN, N.; JUD SCHEFER, R.; SCHNYDER, M.; KUTTER, A. P. N. Coagulation status in dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Pathogens*, v. 10, n. 9, p. 1077, 2021.

STOKOL, T. **Screening Coagulation Assays**. eClinpath, Cornell University College of Veterinary Medicine, 2026. Disponível em: https://eclinpath.com/hemostasis/tests/screening-coagulation-assays/. Acesso em: 22 jul. 2026.

STOKOL, T. **Von Willebrand Disease**. eClinpath, Cornell University College of Veterinary Medicine, 2021. Disponível em: https://eclinpath.com/hemostasis/disorders/von-willebrands-disease/. Acesso em: 22 jul. 2026.

STOKOL, T. **Inherited Deficiencies**. eClinpath, Cornell University College of Veterinary Medicine, 2013. Disponível em: https://eclinpath.com/hemostasis/disorders/inherited-coagulation/. Acesso em: 22 jul. 2026.

TODAY'S VETERINARY PRACTICE. **Coagulopathies in Veterinary Patients: When Is It Rat Poison?** 2022. Disponível em: https://todaysveterinarypractice.com/toxicology/coagulopathies-in-veterinary-patients-when-is-it-rat-poison/. Acesso em: 22 jul. 2026.

VETERINARY POISONS INFORMATION SERVICE (VPIS). **How long does it take vitamin K1 to correct the prothrombin time in anticoagulant rodenticide toxicosis?** 2020. Disponível em: https://www.vpisglobal.com/2020/04/30/how-long-does-it-take-vitamin-k1-to-correct-the-prothrombin-time-in-anticoagulant-rodenticide-toxicosis/. Acesso em: 22 jul. 2026.

VETGIRL. **Veterinary Transfusion Medicine 101 Part 2: How to Interpret Coagulation Tests in Dogs and Cats**. 2025. Disponível em: https://vetgirlontherun.com/veterinary-transfusion-medicine-101-part-2-how-to-interpret-coagulation-tests-in-dogs-and-cats-vetgirl-veterinary-continuing-education-blog/. Acesso em: 22 jul. 2026.

WIINBERG, B.; JENSEN, A. L.; JOHANSSON, P. I.; KJELGAARD-HANSEN, M.; ROZANSKI, E.; TRANHOLM, M.; KRISTENSEN, A. T. Development of a model based scoring system for diagnosis of canine disseminated intravascular coagulation with independent assessment of sensitivity and specificity. *The Veterinary Journal*, v. 185, n. 3, p. 292–298, 2010.