

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

RESUMO

Karen Magalhães de Medeiros Augusto

Graduanda em Ciências Biológicas pelo Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Rio de Janeiro, RJ, Brasil
karen.mma@hotmail.com

Jessica Lagos de Sá

Graduanda em Ciências Biológicas pelo Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Rio de Janeiro, RJ, Brasil
jessicalagoos@hotmail.com

Bruno Maranhão Braz

Graduando em Ciências Biológicas pelo Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Rio de Janeiro, RJ, Brasil
brunomaranhaorj@gmail.com

Tatiana Alves Barbosa

Graduanda em Ciências Biológicas pelo Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Rio de Janeiro, RJ, Brasil
tatiana_alvesrj@yahoo.com.br

Bernardo Miguel de Oliveira Pascarelli

Mestre em Ciências Morfológicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil
bpascarelli@unisuamdoc.com.br

Recebido em: 18 nov. 2015.

Aprovado em: 7 jun. 2016.

A Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI) é uma doença autoimune, que afeta diretamente as plaquetas; sua causa ainda se mantém desconhecida. A veemência dos sintomas pode variar de um indivíduo para outro, podendo manifestar-se de forma assintomática ou de forma grave. Para diagnosticar um doente de Púrpura, o médico hematologista deve solicitar exames que possam excluir doenças mais graves como, por exemplo, Leucemias, HIV/AIDS e algumas infecções por vírus, pois estas também podem deixar o indivíduo imunodeprimido e consequentemente reduzir o número de plaquetas do sangue.

Palavras-Chave: Púrpura. PTI. Hematologista.

IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

ABSTRACT

Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disease that affect directly the platelets. The cause still unknown. The vehemence of the symptoms may vary from an individual to another, it may manifest in an asymptomatic or in a serious way. To diagnose the individual with idiopathic thrombocytopenic purpura, the hematologist must request a blood test that excludes serious diseases like leukemia, HIV/AIDS, and some infections caused by a virus, because those diseases may leave the individual immunocompromised and consequently reduce the number of the blood platelets as well.

Key words: Purpura. ITP. Hematologist.

1 INTRODUÇÃO

A púrpura trombocitopênica idiopática é uma doença autoimune que consiste na minimização de plaquetas, que são as células responsáveis pelo processo de coagulação do nosso sangue, a partir da destruição do reticulo endotelial do baço; desta forma, as plaquetas tornam-se desconhecidas, acarretando sua diminuição em massa. Ela tem esse nome púrpura devido



ao fenótipo da doença que é a presença de manchas roxas ou avermelhadas que aparecem na pele, e a palavra trombocitopênica devido a trombocitopenia que é o processo de sangramento provocado pela diminuição do número de plaquetas e idiopática pois a sua origem/ causa não foi descoberta (OLIVEIRA, 1988; HOFFBRAND; MOSS, 2013; MIRANDA et al., 2002).

2 CAUSA

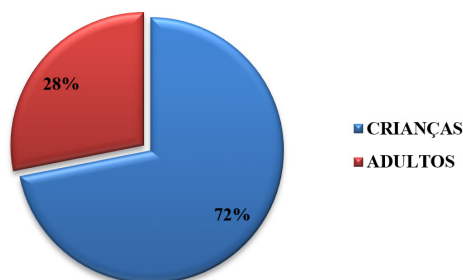
Não há relatos ou descobertas sobre o que causa esta doença, mas sabe-se que é provocada por anticorpos autorreativos que se fixam nos receptores da membrana das plaquetas, provocando assim a diminuição do tempo de vida e sobrevivência.

Também pode surgir pela ruptura de capilares que são vasos bem finos do sistema circulatório, sendo essa forma chamada de fragilidade capilar, que pode ser de origem alérgica, hormonal ou genética, também pode ser por deficiência de vitamina C no organismo, entre outras (OLIVEIRA, 1988; FERNANDES et al., 1991).

3 QUEM É MAIS ATINGIDO?

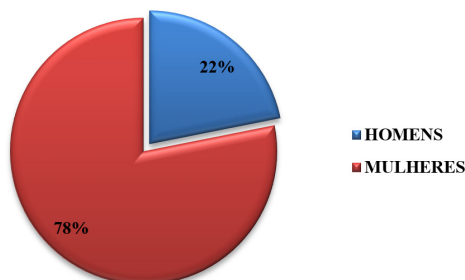
É uma doença que atinge na maioria das vezes mulheres em idade fértil, entre os 15 e 50 anos de idade, mas pode aparecer em qualquer idade e ambos os sexos. Em crianças existe uma forma aguda de característica provavelmente infecciosa. Hoje em dia estima-se aproximadamente que a cada 10.000 pessoas, uma contém a doença (AL-MULLAI et al., 2009; FONTELONGA, 2001).

Figura 1: Índice epidemiológico da PTI entre crianças e adultos



Fonte: (BRASIL, 2013, p. 26).

Figura 2: Índice epidemiológico da PTI entre homens e mulheres



Fonte: (BRASIL, 2013, p. 26).

Não há estudos que informem a epidemiologia da PTI na população brasileira, porém é uma doença muito frequente nos consultórios de hematologia. Estima-se que a incidência da Púrpura Trombocitopênica Idiopática em crianças é de 5,5 num total de 100.000 pessoas. Já nos adultos, sua incidência é de pelo menos 2,15, sendo as mulheres mais atingidas do que os homens, pois num total de 100.000 pessoas, em média 16,55 adultos do sexo feminino são atingidos (MARQUES et al., 2005; DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009; AL-MULLAI et al., 2009).

4 DIAGNÓSTICO

O Hemograma completo é o primeiro exame indicado para a detecção da Púrpura. Nele verifica-se um número reduzido de plaquetas, onde as partes eritrocitárias e leucocitárias não sofrem alterações. Para excluir outras doenças hematológicas malignas, como leucemias, linfomas e síndromes mielodisplásicas, faz-se o aspirado e biópsia de medula óssea. Não esquecendo que a parte mais importante para conclusão de um Hemograma Completo é o esfregaço de sangue periférico, em que se podem observar as células do sangue no microscópio de luz. Sendo negativos os resultados, esta é a apresentação clínica típica de púrpura (OLIVEIRA, 1988).

O motivo mais comum de trombocitopenia isolada em adultos jovens e com boa saúde é a PTI. Existem outras doenças com trombocitopenia que precisam ser consideradas, como: trombocitopenia familiar, lúpus eritematososistêmico, infecção pelo HIV, hiperesplenismo, trombocitopenia gestacional e a pré-eclâmpsia, trombocitopenias secundárias a drogas.

Existe uma importante atenção a sintomas mielodisplásicos em pessoas idosas, em que a PTI consiste em uma doença da medula óssea, que caracteriza hematopoiese anormal e formações das células sanguíneas displásicas, com funções anormais. Nesses pacientes, a trombocitopenia pode acompanhar outras manifestações por meses e anos (FONTELONGA, 2001).

Em grande parte dos casos de doenças hematológicas, a coleta feita em tubo de EDTA (ácido tetra-acético etilenodiamina) ocorre uma ação onde autoanticorpos naturais ficam contra o complexo GPIIb/IIIa, exposto in vitro na superfície plaquetária devido ao anticoagulante do mesmo, ocorrendo uma aglutinação plaquetária secundária. Essas agregações plaquetárias são lidas pelo contador automático como leucócitos, levando assim a um falso diagnóstico de plaquetopenia. Uma forma de se obter o valor real das plaquetas é utilizando os tubos de anticoagulantes alternativos (citrato de sódio ou heparina), onde esses anticoagulantes não entram em contato com anticorpo natural, com isso não formando aglutinação, obtendo assim um resultado preciso (OKAZAKI et al., 2015).

5 EXCLUSÃO DE DOENÇAS AUTOIMUNES MALIGNAS

Os exames realizados para diagnosticar a Púrpura Trombocitopênica Idiopática são inicialmente de exclusão de outras doenças, que podem também ser fatores para a causa de plaquetopenia. Laboratorialmente, não existe exame específico para diagnóstico de PTI, portanto, algumas doenças, como por exemplo, o Lúpus eritematoso sistêmico (LES) e a Anemia Hemolítica Autoimune (AHAI), devem ser consideradas, pois desta forma pode-se diminuir as chances de erros no diagnóstico, que pode ser de uma doença mais branda ou até mesmo uma enfermidade mais grave. O LES é uma doença autoimune de rara incidência que acomete

tanto crianças como adultos. Geralmente, em crianças a doença se inicia de forma mais grave e dependendo do órgão envolvido, o lúpus pode se manifestar de forma rápida ou vagarosa. Já a AHAI é uma doença imunológica adquirida, ou seja, ao longo do tempo o indivíduo adquire ou produz anticorpos que destroem suas hemácias. Esta é uma doença que acomete tanto crianças como adultos. Assim como na púrpura, em crianças a AHAI é desencadeada geralmente após alguma infecção viral. Já nos adultos, o início da doença tem relação com doenças malignas, como por exemplo, as leucemias.

O exame de exclusão na púrpura é de suma importância, pois os métodos terapêuticos para o tratamento da PTI também podem ser utilizados no LES, na AHAI e em quadros de leucemias, que são os corticoides. Na anemia hemolítica, também podem ser utilizados a imunoglobulina endovenosa e, em alguns casos, é realizada a esplenectomia. É de grande importância também, a realização do mielograma, pois a partir deste exame, onde é colhida uma pequena quantidade de sangue da medula óssea, torna-se possível a exclusão de leucemia e da mielodisplasia, que é chamada de Síndrome Mielodisplásica (SMD), que se inicia quando células diferenciadas preenchem toda a medula óssea, não sendo liberadas na corrente sanguínea, sendo assim, ocorre a diminuição de hemoglobina e a plaquetopenia. A não realização do mielograma pode atrapalhar o prognóstico do doente, onde o paciente é prejudicado, correndo o risco de tratar parcialmente a enfermidade e não obter cura, já que a terapêutica utilizada é a mesma em outras doenças (DIAGNÓSTICO..., 2011; BRAGA et al., 2003; REZENDE, 2010; KIM et al., 2007).

6 TRATAMENTO

O tratamento é feito através de corticosteróides (prednisona) por via oral permitindo controlar os sintomas e estimulando o aumento das plaquetas, diminuindo assim o risco de sangramento. Na infância, pode ocorrer remissão espontânea da doença, o que não se ver com facilidade na vida adulta.

As drogas usadas são tóxicas, já que muitas são imunossupressoras, sendo assim, o seu uso prolongado aumenta o risco de infecções por vírus, fungos e bactérias, além de deixar propício a outras doenças malignas, como: linfomas, alguns tumores de órgãos sólidos e leucemias. Desta forma, recomenda-se não utilização em excesso desses medicamentos (HOFFBRAND; MOSS, 2013; BOQUIMPANI et al., 2014).

7 TIPOS TERAPÊUTICOS

Plaquetas de 10.000 a 30.000: o início do tratamento consiste na utilização de corticosteróides por via oral, administrando diariamente uma dose de 1mg/kg por peso corporal, sem histórico de hemorragias sérias. Em casos mais severos com plaquetas abaixo de 10.000 e presença de hemorragia séria, administra-se 2mg/kg por peso corporal diária. Na maioria dos casos visualiza-se um aumento de plaquetas entre 2 a 7 dias. Diminuindo-se assim, progressivamente a dose diária para manter as plaquetas acima de 30.000. A prednisona, deve ser mantida por 3 meses, para abrandar os sintomas da doença. Se após esses 3 meses não houver o controle da doença, autoridades no assunto indicam a ressecção do baço (BORGES et al., 2006).



Plaquetas acima de 30.000: geralmente esses pacientes apresentam poucos sintomas, podendo se manter estável por anos, sem necessidade de se submeter a esplenectomia ou terapêutica crônica. Se o paciente passar por algum risco hemorrágico (cirurgias, implantes dentários, etc.), deve ser administrado breves doses de prednisona antes do procedimento, para que haja aumento de plaqueta (BORGES et al., 2006).

Esplenectomia: se for necessária, devem ser tomadas várias precauções. Em um paciente que o uso da prednisona é aceitável, deve-se administrar uma dose elevada no pré-operatório, para o aumento da contagem de plaquetas acima de 50.000. Além dessa precaução pode-se fazer infusões de imunoglobulinas endovenosas. Se o mesmo não responder essas precauções, indica-se transfusão de plaquetas numa dose de 2 Unidades/10 kg de peso corporal. Pacientes sem baço, ficam propensos a infecções bacterianas fulminantes (*hemophilus influenzae*, pneumococos, meningococos). Sendo assim, indicado a vacinação contra esses agentes, principalmente a vacina antipneumocócica (BOQUIMPANI et al., 2014).

Falência da esplenectomia: após essa terapêutica, 50% dos pacientes têm remissão permanente, e 30% conseguem atingir valores seguros na contagem de plaquetas (30.000 - 150.000), não necessitando de remédios, 20% mantém contagem de plaquetas entre 10.000 - 30.000, possuem poucos sintomas raramente apresentam complicações, não necessitando assim, de terapêutica crônica. Para os poucos pacientes que mesmo após a retirada do baço apresentam trombocitopenia severas e hemorragias, são administradas infusões endovenosas de imunoglobulinas gama e um agente citostático inibidor dos fusos acromáticos celulares, a vincristina. Se houver algum tipo de emergência cirúrgica, deverá ocorrer transfusões de plaquetas, para fim de elevação das mesmas (BOQUIMPANI et al., 2014).

8 PREDNISONA E PULSOTERAPIA COM METILPREDNISOLONA

O corticosteroide são hormônios esteroides produzidos pelas glândulas suprarrenais que se dividem em glicocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona), e 17-cetosteroides (androgênios). É uma droga que tem uma forte ação antiinflamatória e menores efeitos colaterais, a sua duração são classificadas como: curta, média e longa variando conforme o tratamento, são utilizadas especialmente em doenças autoimune.

Ação curta: cortisona, hidrocortisona (suprimem o ACTH por 8 a 12 horas).

Ação média: prednisona, metilprednisolona e triancinolona (suprimem o ACTH por 12 a 36 horas).

Ação longa: dexametasona e betametasona (suprimem ACTH por 36 a 72 horas).

Podem ser utilizados também medicamentos por administração via intramuscular IM, este método é pouco utilizado em crianças. A administração intravenosa ou endovenosa EV, na forma de pulsoterapia com metilprednisolona na dose de 30mg \ kg \ dose (máximo de 1g) por 3 dias, está sendo realizada em alguns pacientes, para evitar ou reduzir o uso oral de medicamentos, mas este tratamento deve ter alguns cuidados em seus procedimentos tendo que ser observados o aumento da pressão arterial, a pulsoterapia geralmente é utilizada em momentos de surtos da doença por ser uma imunossupressão forte tem como objetivo de estabilização da crise e assim amenizar o efeito da doença, durante a pulsoterapia podemos observar que cada pessoa reage de maneira diferente, sendo os mais comuns: suor frio, aumento da pressão arterial, euforia,

sensação de medo, aumento de batimento cardíacos entre outros por isso é muito importante a monitorização do procedimentos (PULSOTERAPIA..., 2006).

9 DIFERENÇA ENTRE CRIANÇAS E ADULTOS

Em crianças e adolescentes, o quadro clínico típico é a presença de sangramentos em pacientes previamente saudáveis, porém há presença de um quadro infeccioso viral nas semanas anteriores ao aparecimento do quadro. Com relação ao sangramento, incluem petéquias, equimoses, sangramento na mucosa gengival, nasal, trato urinário e digestivo e dependem da contagem do número de plaquetas, são clinicamente significativos quando o número de plaquetas está abaixo de $20.000/\text{mm}^3$. Com relação às crianças com a doença, chega a 70% as que possuem a forma aguda e autolimitada da doença, fase de recuperação das contagens de plaquetas que é acima de $150.000/\text{mm}^3$ em até 6 meses, mesmo com a ausência do tratamento. Sangramentos intracranianos são raros e ocorrem em 0,1 % dos casos com plaquetas abaixo de $20.000/\text{mm}^3$.

Em adultos, ao contrário, as remissões espontâneas são infrequentes, e ocorrem em menos de 10% dos casos. Com relação ao quadro clínico, há sangramento na presença de plaquetopenia, sendo mais comuns petéquias, equimoses, epistaxe, gengivorragia e menorragia, com relação a sangramentos gastrointestinais e geniturinários são pouco frequentes e sangramento intracraniano é raro de ocorrer. Os sintomas são graves e fatais quando o número de plaquetas está abaixo de $10.000/\text{mm}^3$, já os pacientes assintomáticos e com número de plaquetas acima de $30.000/\text{mm}^3$, costumam apresentar quadro clínico favorável.

A História natural da PTI em adultos é bem diferente da forma infantil, tendendo a forma crônica em 90% dos casos. Estudos relacionados ao prognóstico e terapia em adultos são mais escassos do que os realizados em crianças, portanto os resultados obtidos na pelo tratamento na forma infantil são utilizados também na forma adulta (MALUF JUNIOR, 2007; BRASIL, 2013; DIAGNÓSTICO..., 2011).

10 TRATAMENTO COM IMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA E IMUNOGLOBULINA ANTI-D

Há relatos sobre a evolução de pacientes com PTI em crianças de 3 meses a 18 anos com diagnóstico de PTI sem tratamento prévio, utilizando corticosteróides e Imunoglobulina intravenosa. Quando utilizado, o tratamento com imunoglobulina intravenosa, foi constatado o aumento do número de plaquetas em $20.000/\text{mm}^3$, após 48 horas do início do tratamento. Já utilizando corticosteróides foi constatado melhorias, porém não são significativas comparando ao uso de imunoglobulina. Pacientes com PTI crônica apresentaram desenvolvimento da doença em 25% dos casos, já os pacientes tratados com imunoglobulinas apresentaram desenvolvimento em 18% dos casos, constatando melhor eficácia e rapidez no tratamento com imunoglobulinas.

Para o tratamento de pacientes Rh-positivos, não esplenectomizados é administrado EV de Rho (D) globulina imune, seu mecanismo não é totalmente conhecido, mas ao administrá-la no tratamento ocorre uma saturação de receptores Fc de macrófagos que se encontramos complexos dos glóbulos vermelhos revestidos por Anti-D, resultado preferencialmente na destruição dos glóbulos vermelhos, poupando as plaquetas revestidas por anticorpos. Dentre os produtos utilizados, encontramos no mercado: SDF winrho e Rhophylac.

Devido ao efeito fugaz destes anticorpos eles são mais recomendados apenas em trombocitopenias (< 10.000/mcl) (BRASIL, 2013; TRATAMENTO..., 2013).

11 O USO DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO NA PRÁTICA MÉDICA

O termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) é documento que protege a integridade dos pacientes, no qual firmam estarem cientes de suas condições, podendo ser submetidos a procedimentos médicos e pesquisas.

Este documento possui um grande valor para proteção dos médicos referentes a ações judiciais. Ao assiná-lo, o paciente concorda com a realização dos procedimentos, mesmo que lhe cause efeitos indesejados, sendo antes explícitos pelo médico (OLIVEIRA; PIMENTEL; VIEIRA, 2010).

12 SINTOMAS

Os sintomas aparecem quando existe queda no número de plaquetas comprometendo assim a coagulação sanguínea, podendo provocar sangramentos. Os sangramentos mais normais são os de pele e mucosas sob forma de petéquias ou equimoses. Havendo possibilidades de ocorrer sangramentos nasais, gastrintestinais, gengivas e trato urinário. Existe ocorrência de edemas, hemorragias menstruais e dores nas pernas (VARELLA, 2011).

A forma que os sintomas aparecem nos pacientes varia de um para o outro, podendo ser assintomáticos e não necessitando de tratamento.

Os sintomas mais evidentes da PTI são manchas arroxeadas na pele e mucosas, pós-traumático ou espontâneo (VARELLA, 2011).

Púrpura Trombocitopenia PTI significa a baixa de plaquetas, em crianças que tenha adquirido PTI geralmente se associam a um quadro de medicações, infecções ou até mesmo doenças autoimunes como Lúpus, HIV e em alguns casos as crianças podem manifestar a PTI durante ao processo de gestação, nascimento prematuro e geralmente faixa etária de 3 a 7 anos podendo ser feito o diagnóstico por um exame na medula óssea para a confirmação da doença. Em muitos casos a maioria das crianças se recupera independente de tratamento específico, portanto a observação deve ser criteriosa (VARELLA, 2011).

13 CONCLUSÃO

Dá-se o nome de Púrpura Trombocitopênica Idiopática à doença que não tem uma causa conhecida para o seu aparecimento. A PTI é uma doença que é descoberta no paciente através da baixa de plaquetas no sangue, onde elas são destruídas pelo organismo do próprio indivíduo. O diagnóstico da PTI é realizado através de um hemograma completo, a partir de testes de exclusão de doenças mais graves, como por exemplo, a Leucemia. Observou-se que o maior índice de ocorrência da púrpura dá-se entre as mulheres em idade fértil, geralmente de 15 a 50 anos e que um de seus sintomas mais comuns é o aparecimento de manchas rochas na pele, devido à ruptura de pequenos vasos do sistema circulatório. Esta doença, apesar das complicações, é benigna, portanto, para o seu tratamento é necessário a administração de medicamentos



fortes, sendo utilizados principalmente corticosteróides ou imunoglobulina endovenosa (IgG). A maioria dos casos de pacientes com PTI são controlados, porém quando não tratado de maneira correta pode ser fatal.

REFERÊNCIAS

AL-MULLAI, N. et al. Púrpura trombocitopênica idiopática na infância: estudo de base populacional no Catar. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 85, n. 3, p. 269-272, maio/jun. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572009000300014&script=sci_arttext&tlng=es>. Acesso em: 15 set. 2015

BOQUIMPANI, C. et al. **Protocolos de tratamento hematologia e hemoterapia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Assessoria de Comunicação Hemorio, 2014.

BORGES, A. et al. Púrpura trombocitopênica idiopática e linfoma não-Hodgkin de células T na infância. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 28, n. 1, p. 73-75, jan./mar. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842006000100019&lang=pt>. Acesso em: 01 set. 2015.

BRAGA, J. et al. Púrpura trombocitopênica imunológica como manifestação inicial de lúpus eritematoso sistêmico juvenil. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 43, n. 6, p. 392-396, nov./dez. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbr/v43n6/a13v43n6.pdf>>. Acesso em: 03 out. 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: púrpura trombocitopênica idiopática**. Brasília, 2013. Disponível em: <<http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/02/pcdt-purpura-tromboc-idiopatica-livro-2013.pdf>>. Acesso em: 24 set. 2015.

DELGADO, R. B.; VIANA, M. B.; FERNANDES, R. A. F. Púrpura trombocitopênica imune da criança: experiência de 12 anos em uma única instituição brasileira. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 31, n. 1, p. 29-36, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v31n1/aop0609.pdf>>. Acessado em: 25 set. 2015.

DIAGNÓSTICO e tratamento da púrpura trombocitopênica imune. [S. l.]: Precepta Portal de Medicina, 2011. Disponível em: <<http://www.precepta.com.br/revisao/diagnostico-e-tratamento-da-purpura-trombocitopenica-imune/4/>>. Acesso em: 24 set. 2015.

FERNANDES, E. T. et al. Valor da esplenectomia em pacientes com púrpura trombocitopênica idiopática resistente ao tratamento clínico. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 61, n. 2, p. 85-86, ago. 1991. Disponível em: <<http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-201516>>. Acesso em: 12 set. 2015.



FONTELONGA, A. **Púrpura trombocitopênica idiopática (PTI)**. Vila Nova de Gaia: [s.n.], 2001. Disponível em: <<https://www.alert-online.com/br/medical-guide/purpura-trombocitopenica-idiopatica-pti>>. Acesso em: 28 ago. 2015.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H. **Fundamentos em hematologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

KIM, J. K. et al. Púrpura trombocitopênica e anemia hemolítica auto-imune em pacientes internados com lúpus eritematoso sistêmico juvenil. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 47, n. 1, p. 10-15, jan./fev. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042007000100004&lang=pt>. Acesso em: 30 set. 2015.

MALUF JUNIOR, P. T. Púrpura trombocitopênica imune: diagnóstico e tratamento. Revista do Centro de Estudos Professor Pedro Alcântara, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 222-231, 2007. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=471253&indexSearch=ID>>. Acesso em: 26 ago. 2015

MARQUES, L. G. M. et al. Angioplastia transluminal coronariana em portador de púrpura trombocitopênica idiopática. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 84, n. 4, p. 337-339, abr. 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v84n4/a12v84n4.pdf>>. Acesso em 28 set. 2015.

MIRANDA, L. H. S. et al. Púrpura trombocitopênica idiopática: estudo clínico. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 4, p. 30-34, out. 2002. Disponível em: <<http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-335293>>. Acesso em: 15 set. 2015.

OKAZAKI, E. **Doenças plaquetárias doença de Von Willebrand e hemofilia**. Porto Alegre: MedicinaNET, 2015. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2081/doencas_plaquetarias_doenca_de_von_willebrand_e_hemofilia.htm?_mobile=off>. Acesso em: 20 set. 2015.

OLIVEIRA, H. **Hematologia clínica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988.

OLIVEIRA, V. L.; PIMENTEL, D.; VIEIRA, M. J. O uso do termo de consentimento livre e esclarecido na prática médica. **Revista Bioética**, Brasília, DF, v. 18, n. 1, p. 705-724, 2010. Disponível em: <http://revistabioetica.cfm.org.br/index.php/revista_bioetica/article/viewFile/595/601>. Acesso em: 5 out. 2015.

PULSOTERAPIA endovenosa com corticoides. Rio de Janeiro: Blog Esclerose Multipla, 2006. Disponível em: <<https://esclerosemultipla.wordpress.com/2006/03/27/pulsoterapia-endovenosa-com-corticoides/>>. Acesso em: 02 out 2015.



REZENDE, S. M. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 20, n. 4, p. 534-553, ago. 2010. Disponível em: <<http://rmmg.org/artigo/detalhes/335>>. Acesso em: 01 out. 2015.

TRATAMENTO para púrpura trombocitopênica idiopática (PTI). [S.l.]: Especialista 24, 2013. Disponível em: <<http://www.especialista24.com/tratamento-purpura-trombocitopenica-idiopatica-pti/>>. Acesso em: 24 set. 2015.

VARELLA, D. **Púrpura trombocitopênica idiopática**. São Paulo: [s.n.], 2011. Disponível em: <<http://drauziovarella.com.br/letras/p/purpura-trombocitopenica-idiopatica/>>. Acesso em: 10 set. 2015.

