

ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA
POS GRADUAÇÃO EM HEMATOLOGIA E BANCO DE SANGUE

Juliana França Mendes

PURPURA TROMBOCITOPÊNICA NA GRAVIDEZ

SÃO JOSÉ DO RIO PRETO / SP

2017

RESUMO

O presente trabalho refere-se a Púrpura Trombocitopênica que é uma doença autoimune, caracterizada pela diminuição no número de plaquetas, que são destruídas pelos anticorpos normais do organismo. O indivíduo com Purpura Trombocitopênica, possui quadros de sangramentos, desde casos leves a moderados. A doença pode se manifestar pelas formas de Púrpura de Henöch-Schönlein, Púrpura Trombocitopênica Idiopática, Púrpura trombocitopênica Trombótica, Púrpura Fulminante e Púrpura Senil. Temos também a Púrpura presente na Gravidez, que neste estudo iremos mostrar a gravidade desta doença, especialmente se não for bem acompanhada e tratada pois os anticorpos da mãe podem passar para o feto.

Sumário

1. INTRODUÇÃO	4
2. DESENVOLVIMENTO	4
2.1. Plaquetas	4
2.2. Purpura Trombocitopenia	5
2.3. Diagnóstico	7
2.4. Quadro clínico	7
2.5. Principais tipos de Purpura	8
2.6. Tratamento	9
3. PURPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA NA GRAVIDEZ (PTI):	10
3.1. Riscos da Púrpura na Gravidez	12
3.2. Tratamento para púrpura na gravidez	12
4. CONCLUSÃO	15
5. REFERÊNCIAS	16

1. INTRODUÇÃO

A Purpura Trombocitopênica é uma doença hematológica frequente que destrói as plaquetas, células produzidas na medula óssea e ligadas ao processo de coagulação inicial do sangue.

Com base nos exames realizados, comportamento clínico e na resposta ao tratamento, podem ser definidos os cinco principais tipos de Purpura e podemos incluir também a Purpura Trombocitopênica que ocorre durante a gravidez.

Na gravidez, a Purpura Trombocitopênica está associada a trombocitopenia neonatal devido à passagem dos anticorpos maternos através da placenta e causar trombocitopenia no feto e no neonato.

De acordo com Padovani et al. (2012) os casos mais graves dessa doença ocorrem em aproximadamente 70% das gestantes acima dos 40 anos, com uma relação de 1:25.000 gestações, ocorrendo raramente no primeiro trimestre e sendo mais comum no período peri-parto.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Plaquetas

As plaquetas, também chamadas de trombócitos, são células do sangue produzidas na medula óssea. Uma pessoa normal tem entre 150.000 e 400.000 plaquetas por mililitro de sangue. O papel das plaquetas é iniciar o processo de coagulação. Toda vez que temos uma lesão sangrante, as plaquetas são os primeiros componentes da cascata da coagulação a chegar ao local. Elas se agrupam, formando uma espécie de rolha para estancar o sangramento rapidamente, dando tempo para que o corpo possa reparar a lesão sem que haja maiores perdas sanguíneas. (PINHEIRO, 2017)

Fatores que interferem no número de plaquetas do sangue: Destruição das Plaquetas, falta de ferro, ácido fólico ou vitamina B12, alterações na medula óssea e Problemas no funcionamento do baço. (AIRES, 2017)

Quando temos uma queda no número de plaquetas (trombócitos) damos o nome de trombocitopenia. Portanto, o termo trombocitopenia indica que uma das manifestações da doença é a contagem baixa de plaquetas. Quando temos poucas plaquetas estamos mais expostos a sangramentos. (PINHEIRO, 2017)

2.2. Purpura Trombocitopenia

Púrpura é nome dado às pequenas manchas roxas na pele causadas por perdas de sangue.

Muitas vezes essa doença é assintomática, mas a baixa contagem de plaquetas pode levar ao aparecimento de púrpura, manifestação que envolve o surgimento de petéquias, equimoses e outras manifestações hemorrágicas. As púrpuras de tamanho pequeno, tipo pontinhos, são chamadas de petéquias. As grandes manchas roxas recebem o nome de equimose. (PINHEIRO, 2017)

Petéquias:



Equimose:



Em pessoas com plaquetas normais, pequenos traumas na pele são rapidamente controlados impedindo sangramentos. Nas pessoas trombocitopenias, há uma maior demora no controle das perdas sanguíneas e está acaba por extravasar para pele. Como nossa camada cutânea é levemente transparente é possível notar manchas roxas, que nada mais são do que sangue por baixo da pele. (AIRES, 2017)

Ao contrário das pessoas com plaquetas normais, que precisam de traumas fortes para desenvolver manchas roxas, o paciente trombocitopênico apresenta várias dessas lesões arroxeadas sem nem ao menos lembrar-se de ter batido em algum local. (AIRES, 2017)

A Purpura Trombocitopenia, acomete tanto crianças quanto adultos, porém, nos primeiros ela costuma ser uma doença aguda, iniciada após uma infecção viral, e frequentemente com resolução espontânea, sem necessidade de tratamento específico. Já nos adultos, ela é uma doença mais crônica, por vezes, necessitando de tratamento medicamentos. Nas crianças ela costuma ocorrer entre 2 e 10 anos. Nos adultos a incidência é maior entre 20 e 40 anos (CUNHA, 2014).

O termo idiopático significa que não há uma causa conhecida. Na verdade, sabe-se que é uma doença autoimune, ou seja, o nosso corpo indevidamente produz anticorpos contra as nossas próprias plaquetas. O que não se sabe é por que o nosso organismo passa a reconhecer as plaquetas como algo estranho e passa a combatê-las. (AIRES, 2017)

Não há relatos ou descobertas sobre o que causa esta doença, mas sabe-se que é provocada por anticorpos autoreativos 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. (SÁ, BRAZ, BARBOSA, PASCARELLI, & AUGUSTO, 2015)

2.3. 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. Sendo negativos os resultados, esta é a apresentação clínica típica de púrpura. (SÁ, BRAZ, BARBOSA, PASCARELLI, & AUGUSTO, 2015)

Em grande parte dos casos de doenças hematológicas, a coleta feita em tubo de EDTA (ácido tetra-acético etilenodiamina) ocorre uma ação onde auto anticorpos 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. (SÁ, BRAZ, BARBOSA, PASCARELLI, & AUGUSTO, 2015)

Sua etiologia está na ruptura de capilares, sendo que geralmente é causada por traumatismos na pele ou nas mucosas. Em mulheres e crianças é comum o aparecimento de púrpura nas pernas com traumatismo mínimo ou até mesmo sem traumatismo. Pode também acontecer em injeções intramusculares ou na coleta de sangue. (MELDAU, 2012)

2.4. Quadro Clínico

Normalmente o quadro clínico se instala abruptamente, depende basicamente do grau de redução das plaquetas. Geralmente, valores maiores

que 50.000 plaquetas por mililitro de sangue não causam sintomas. Abaixo de 50.000 é possível haver púrpuras e petéquias. Abaixo de 30.000 começam a surgir riscos de sangramentos, que se elevam significativamente quando as plaquetas estão abaixo das 10.000 por ml. Crianças com Purpura, apresentam uma menor taxa de sangramentos espontâneos que os adultos, muitas vezes tolerando plaquetas tão reduzidas quanto 10.000/ml. (SOUZA D. B., 2013)

A Purpura pode ser caracterizada por Sangramento Cutâneos (petéquias e equimoses), Sangramentos mucosos (epistaxe, gengivorragia, menorragia, hematúria ou sangramento no trato gastrointestinal), podem aparecer fortes dores nas pernas junto com as hemorragias e Inchaço do paciente, com aumento de peso. (MELDAU, 2012)

O paciente com púrpura trombocitopenia idiopática também pode apresentar outros sinais de plaquetas baixas, como sangramentos na gengiva, na boca, no nariz, e mais raramente, perdas de sangue nas fezes e na urina, além de uma grande demora para se coagular o sangue em pequenos machucados. (PINHEIRO, 2017)

2.5. Principais tipos de Purpura

- **Púrpura de Henöch-Schönlein:** A PHS é a vasculite mais comum da infância. Os critérios diagnósticos sugeridos pela Sociedade Europeia de Reumatologia Pediátrica, mas ainda não validados, baseiam-se na púrpura palpável a trombocitopenia associada a, no mínimo, um dos seguintes achados: dor abdominal difusa, biópsia com deposição predominante de imunoglobulina A, artrites ou artralgia, e acometimento renal (hematúria ou proteinúria). Até 40% das crianças com PHS necessitam de hospitalização para tratamento das manifestações agudas, que podem incluir glomerulonefrite, hipertensão arterial, dores, hemorragia gastrointestinal ou artrite. (SOUZA COSTA & FIRAS, 2012)

- Sabe-se, hoje, que os achados clínicos da PHS são consequência de uma vasculite leucocitoclástica disseminada, devido à

deposição de IgA na parede de pequenos vasos. (HENRIQUES & FORTE)

- **Púrpura trombocitopenica idiopática:** É uma doença autoimune que destrói as plaquetas, células produzidas na medula óssea e ligadas ao processo de coagulação inicial do sangue. Os sintomas surgem quando a queda do número de plaquetas compromete o processo de coagulação do sangue a ponto de provocar sangramentos. Também podem ocorrer sangramentos nasais, nas gengivas, gastrintestinais e no trato urinário. (VARELLA, 2017)

- **Púrpura trombocitopenica trombótica:** é um tipo raro de púrpura, mais frequente entre os 20 e os 40 anos, que pode ser muito grave se não for tratada o mais rápido possível, provocando anemia, perda de plaquetas, e alterações neurológicas; (FRAZÃO & FRAZÃO, 2017)

- **Púrpura fulminante:** surge principalmente no recém-nascido devido à falta de proteínas da coagulação, provocando a formação de coágulos nos vasos que podem dificultar a circulação do sangue. As manchas vermelhas podem tornar-se negras devido à morte celular da pele nesses locais; (FRAZÃO & FRAZÃO, 2017)

- **Púrpura senil:** muito frequente nos idosos e caracteriza-se pelo aparecimento de manchas roxas devido ao envelhecimento da pele. Não existe tratamento para este tipo de púrpura, mas pode-se utilizar cremes com vitamina K para reduzir o problema. (FRAZÃO & FRAZÃO, 2017)

2.6. Tratamento

O tratamento não é necessário em pacientes com Purpura Trombocitopênica leve, e sim para pacientes com números de plaquetas abaixo

de 20.000/mm³. O objetivo da terapia é deter as hemorragias e elevar o valor das plaquetas acima de 20.000/mm³. (OLIVARES, 2013)

Nos adultos se faz o uso de esteroides anti-inflamatórios como a prednisona, para controle da reação autoimune, Cirurgia no baço (esplenectomia), Medicamentos imunossupressores como vincristina e vimblastina, usados na continuidade de deficiência de plaquetas apesar da esplenectomia, Danazol, com êxito limitado em pacientes com PTI, igual que a plasmaféresis e A gamaglobulina intravenosa (OLIVARES, 2013)

Esplenectomia nos pacientes com falha aos corticosteroides e à imunoglobulina humana, a esplenectomia é a opção terapêutica de escolha. O fundamento terapêutico reside no fato de o baço ser o principal responsável pela destruição plaquetária, além de conter cerca de 25% da massa linfóide envolvida na produção de anticorpos. A esplenectomia é também a opção terapêutica a PTI crônica com necessidade de uso crônico de corticosteroides (SILVA, 2016)

Os principais determinantes do tempo de tratamento são a contagem de plaquetas e o esquema terapêutico utilizado. Os corticosteroides devem ser utilizados pelo menor período possível, visando evitar o desenvolvimento de seus efeitos adversos. 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. (SÁ, BRAZ, BARBOSA, PASCARELLI, & AUGUSTO, 2015)

3. PURPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA NA GRAVIDEZ (PTI):



A PTI afeta principalmente mulheres em idade reprodutiva e pode afetar tanto a grávida e o feto. O anticorpo pode atravessar a placenta e danar as plaquetas fetais o que ocasiona trombocitopenia fetal neonatal. (OLIVARES, 2013)

A púrpura trombocitopenia na gravidez, que é uma doença autoimune em que os próprios anticorpos do organismo destroem as plaquetas do sangue, pode ser grave especialmente se não for bem acompanhada e tratada, pois os anticorpos da mãe podem passar para o feto. (SEDICIAIS, 2014)

Para investigação e confirmação do quadro de PTI em gestantes são recomendados os seguintes exames: hemograma para exclusão de outras desordens sanguíneas; testes de coagulação, como TAP, PTTK, fibrinogênio e D-dímero; testes de função hepática; e anticorpos (IgM e IgG) contra complexos glicoproteicos da membrana das plaquetas (GPIIb/IIIa). (VITOR, SCHWARTZ1, & FRANCA, 2015)

Muitas vezes a PTI em grávidas é assintomático e é achado mediante um hemograma. Os sintomas dependem do paciente e seu número de plaquetas e consumo de drogas como a aspirina que afetam elas. O sintoma mais apresentado é o sangramento durante a gravidez e às vezes o diagnóstico só se suspeita no momento do parto a cirurgia, onde acontece o sangramento patológico. (OLIVARES, 2013)

Para o diagnóstico diferencial, recomendam-se aferição da pressão arterial, avaliação de fragmentação eritrocitária no esfregaço periférico,

dosagem de enzimas hepáticas e anti-HIV quando apropriado. (BELTRAME, 2010)

O diagnóstico diferencial, deve ser feito também, com trombocitopenia gestacional, uma vez que ambas as situações cursam com plaquetopenia isolada. Porém a trombocitopenia gestacional, via de regra, cursa com contagens de plaquetas acima de 70.000/ mm³ e raramente causa sangramentos significativos; inicia-se usualmente no terceiro trimestre e resolve-se após o parto. (BELTRAME, 2010)

3.1. Riscos da Púrpura na Gravidez

Os riscos da púrpura na gravidez incluem o sangramento do bebê durante o trabalho de parto, podendo causar conseqüentemente lesão ou mesmo a morte do bebê, pois os anticorpos da mãe, ao passarem para o bebê, podem levar a uma diminuição do número de plaquetas do bebê durante a gravidez ou imediatamente após o nascimento. (SEDICIAIS, 2014)

No entanto, através da realização de um exame de sangue do cordão umbilical ainda durante a gestação é possível determinar a presença ou não de anticorpos e detectar o número de plaquetas do feto para prevenir estas complicações. (SEDICIAIS, 2014)

Se os anticorpos tiverem chegado ao feto pode ser feita uma **cesárea** por indicação do médico obstetra para evitar problemas durante o parto, tais como uma hemorragia cerebral no recém-nascido, por exemplo (SEDICIAIS, 2014).

Riscos da Purpura na gravidez são as Hemorragias Gastrointestinais, das vias urinárias, intracraniana, intraoperatório, pós-parto e complicações anestésicas (hematoma epidural, hemorragia subaracnóidea) (OLIVARES, 2013)

3.2. Tratamento para púrpura na gravidez

O tratamento para púrpura na gravidez pode ser feito com **corticoides e gamaglobulinas** para melhorar a coagulação sanguínea da grávida temporariamente, evitando hemorragias para que o trabalho de parto seja induzido com segurança, sem que ocorra um sangramento incontrolável. (SEDICIAIS, 2014)

Em situações de maior gravidade pode ser feita uma **transfusão de plaquetas e até a retirada do baço**, para prevenir que este destrua mais plaquetas. (SEDICIAIS, 2014)

Utiliza-se também imunoglobulina humana quando há falha do tratamento com corticosteroides ou contraindicação ao uso dos mesmos. Nas pacientes com PTI crônica e plaquetopenia persistente, sem resposta às medidas terapêuticas usuais, recomenda-se postergar, dentro do possível, a realização de esplenectomia, visto que parte das pacientes recupera as contagens após o parto. No momento do parto, seja por via vaginal ou cesáreo, devem ser mantidas, idealmente, contagens de plaquetas acima de 50.000/mm³, tendo em vista o risco de sangramento aumentado relacionado ao procedimento na presença de contagens menores. (BELTRAME, 2010)

De acordo Netto (2004) o tratamento se faz baseado na contagem de plaquetas e nos sintomas. Na gravidez o tratamento leva ao aumento do risco de trombocitopenia fetal secundária aos anticorpos maternos passados pela amamentação. É recomendado parto por via cesariana para tentar diminuir o risco de sangramento intracraniano no recém-nascido. Caso persistam a plaquetopenia e/ou os sintomas o único tratamento definitivo é a esplenectomia (VITOR et al, 2015)

As manifestações de trombocitopenia surgem no momento do parto ou nas primeiras horas de vida, com petéquias e equimoses disseminadas e outras complicações hemorrágicas e cerca de 10 a 20% dos infantes apresentam hemorragia intracraniana, que ocorre intra-útero na metade dos casos. Nem toda gestação associada a trombocitopenia necessariamente

representa risco para o feto ou para a mãe. Na maior parte dos casos, é preciso apenas realizar um seguimento mais cuidadoso, com plaquetometrias a cada 1 a 3 meses. (MACHADO, 2011)

Por outro lado, pacientes com trombocitopenia secundária à HG ou síndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), o tratamento é a retirada do feto. Evidentemente, se o parto for realizado antes da data prevista, o bebê deve receber os cuidados rotineiros de um pré-termo. Transfusões de plaquetas (6 a 10 unidades) não são muito eficazes em mulheres com trombocitopenia severa secundária ao aumento da destruição plaquetária: as plaquetas transfundidas também serão afetadas e destruídas pelos anticorpos circulantes. A abordagem de pacientes com PTI deve ser direcionada para a minimização de complicações hemorrágicas associadas à trombocitopenia severa. (MACHADO, 2011)

Tratamento é realizado com Terapia Esteroidal com prednisona, altas doses de imunoglobulina G, Esplenectomia em casos extremos e transfusão de plaquetas (excepcionalmente usado em hemorragias graves, cirurgia e o parto. (OLIVARES,2013)

A Interrupção da gravidez o do parto é de controvérsia. Às 38 semanas de gestação se deve investigar o estado das plaquetas fetais e decidir o procedimento. Se o feto tiver menos de 50.000 plaquetas/ mm³ se deve fazer uma cesárea, se é maior pode se iniciar o trabalho de parto natural. (OLIVARES, 2013)

4. CONCLUSÃO

A Purpura Trombocitopenia é uma doença que é descoberta no paciente através da baixa de plaquetas no sangue, são destruídas pelo organismo do próprio indivíduo. O diagnóstico é realizado através de um hemograma completo, para excluir outras doenças hematológicas malignas. O maior índice de ocorrência da púrpura dá-se entre as mulheres em idade fértil, 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, e para o seu tratamento é necessário a administração de medicamentos, sendo utilizados principalmente corticoides. A maioria dos casos são controlados, porém quando não tratado de maneira correta pode ser fatal. Não existe causa para o seu aparecimento, mas na maioria dos casos é benigna e com exame clínico e um acompanhamento cuidadoso, grande parte das pacientes é capaz de obter sucesso na gestação.

5. REFERÊNCIAS

AIRES, E. (07 de 2017). *Como identificar e tratar as plaquetas baixas*. Acesso em 10 de 08 de 2017, disponível em tuasaude: www.tuasaude.com/trombocitopenia/

BELTRAME, A. (18 de 10 de 2010). *PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA*. Acesso em 24 de 08 de 2017, disponível em bvsms: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2010/cop0035_18_10_2010.html

CUNHA, L. S. (01 de 2014). *Púrpura Trombocitopenica Idiopática*. Acesso em 02 de 07 de 2017, disponível em ebah: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAABr0wAl/purpura-trombocitopenica-idiopatica>

FRAZÃO, A., & FRAZÃO, A. (17 de 01 de 2017). *Principais tipos de púrpura e como tratar*. Acesso em 03 de 09 de 2017, disponível em tuasaude: www.tuasaude.com/purpura/

HENRIQUES, L. D., & FORTE, W. C. (s.d.). *Púrpura de Henöch-Schönlein*. Acesso em 14 de 07 de 2017, disponível em moreirajr: moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=1613

MACHADO, A. (24 de 01 de 2011). *TROMBOCITOPENIA NA GESTAÇÃO*. Acesso em 05 de 09 de 2017, disponível em humbertoabrao: humbertoabrao.com.br/trombocitopenia-na-gestacao/

MELDAU, D. C. (2012). *Púrpura trombocitopênica idiopática*. Acesso em 21 de 07 de 2017, disponível em infoescola: <http://www.infoescola.com/doencas/purpura-trombocitopenica-idiopatica/>

OLIVARES, S. (17 de 01 de 2013). *Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI)*. Acesso em 23 de 08 de 2017, disponível em imunologia96: imunologia96.wordpress.com/2013/01/17/purpura-trombocitopenica-idiopatica-pti/

PADOVANI, T. R., NOVO, J. V., SIMEZO, V., GARCIA, C. G., & SENSANOVICZ, D. (2012). *PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA NA GRAVIDEZ*. Acesso em 20 de 07 de 2017, disponível em revistas..pucsp: revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/2776/pdf

PINHEIRO, P. (13 de 05 de 2017). *PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA*. Acesso em 11 de 07 de 2017, disponível em mdsaudecom: www.mdsaudecom/2010/02/purpura-trombocitopenica

SÁ, J. L., BRAZ, B. M., BARBOSA, T. A., PASCARELLI, B. M., & AUGUSTO, K. M. (07 de 2015). *PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA*. Acesso em 03 de 08 de 2017, disponível em unisuam: <http://apl.unisuam.edu.br/revistas/index.php/corpusetscientia/article/viewFile/886/714>

SAVIGNON, L. F. (04 de 08 de 2012). *Uso do eltrombopag para tratamento da púrpura trombocitopênica imune*. Acesso em 25 de 08 de 2017, disponível em rbfarma: rbfarma.org.br/files/rbf-2012-93-3-6.pdf

SEDICIAIS, S. (01 de 04 de 2014). *Púrpura na Gravidez*. Acesso em 5 de 09 de 2017, disponível em tuasaude: www.tuasaude.com/purpura-na-gravidez/

SILVA, M. (29 de 06 de 2016). *Purpura Trombocitopênica Idiopática*. Acesso em 03 de 09 de 2017, disponível em pt.slideshare: pt.slideshare.net/maycondemoraissilva/purpura-trombocitopnica-idiopatica-63547548

SOUZA, D. B. (2013). *AÇÃO PLAQUETÁRIA INERENTE A PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA*. Acesso em 25 de 07 de 2017, disponível em ses.sp: ses.sp.bvs.br/lildbi/docsonline/get.php?id=3613

SOUZA, M. S., COSTA, J. G., & FRIAS, I. L. (2012). *PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA*. Acesso em 21 de 08 de 2017, disponível em residenciapediatrica.: <http://residenciapediatrica.com.br/detalhes/49/purpura-de-henoch-schonlein--relato-de-caso-e-revisao-da-literatura>

VARELLA, D. (2017 de 01 de 2017). *PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNOLÓGICA*. Acesso em 01 de 09 de 2017, disponível em drauziovarella: drauziovarella.com.br/doencas-e-sintomas/purpura-trombocitopenica-idiopatica/

VITOR, R. R., SCHWARTZ1, T. A., & FRANCA, I. B. (07 de 04 de 2015). *PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPÁTICA DURANTE*. Acesso em 16 de 08 de 2017, disponível em mastereditora: www.mastereditora.com.br/periodico/20150501_135742.pdf