

## PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA E SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Rita de Cássia Araújo<sup>1</sup>; Ana Elisa Barboza de Souza<sup>1</sup>; Álef Lucas Dantas de Araújo Silva<sup>1</sup>; Arthur Alexandrino<sup>1</sup>; Tuanny Gonçalves Benjamim de Souza<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de Campina Grande – Centro de Educação e Saúde, Cuité – PB, Brasil. E-mail: [ritinhaparelhas@hotmail.com](mailto:ritinhaparelhas@hotmail.com);

**Resumo:** A Púrpura Trombocitopênica Idiopática ou Imune (PTI) é uma doença caracterizada pela opsonização das plaquetas pelos anticorpos e destruição pelos fagócitos do sistema reticuloendotelial. A PTI é dividida em primária e secundária, podendo se manifestar na forma aguda ou crônica. O objetivo do presente estudo é contextualizar a fisiopatologia da Púrpura Trombocitopênica Idiopática, suas manifestações clínicas, diagnósticos e tratamentos. Trata-se de uma revisão integrativa, do tipo qualitativo, em que se utilizou descritores cadastrados no DeCS, que em seguida, usou-se das bibliotecas virtuais SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), empregando para a consulta dessas bases os seguintes descritores: “Púrpura Trombocitopênica”, “Síndrome”, “Cuidados de Enfermagem” unidos pelo operador booleano “AND”. As literaturas explicam que a trombocitopenia é causada por um aumento do “clearance” de plaquetas no baço e fígado, tornando essa, a etiologia mais aceita e explicada. Muitos portadores da PTI são assintomáticos, para os portadores sintomáticos, os sintomas mais comuns são fácil formação de hematomas, fluxo menstrual intenso e petéquias no tronco ou nos membros. O tratamento para a PTI pode ser realizado de diversas maneiras, dependendo do grau de comprometimento do cliente. A PTI é uma doença presente na atualidade e necessita de cuidados específicos. Diante disso, nota-se que é imprescindível o papel do enfermeiro na percepção dos sintomas prévios. Além disso, observou-se a escassez de literatura a respeito da temática, sendo um fator que dificultou a construção do presente estudo, sendo assim, é notório que haja um olhar voltado a elaboração de novos estudos sobre o tema.

**Palavras-chave:** Púrpura Trombocitopênica, síndrome, cuidados de enfermagem.

### INTRODUÇÃO

A púrpura trombocitopênica idiopática ou imune (PTI), é uma doença que acomete pessoas de todas as idades, sendo mais comum em crianças e mulheres jovens. É caracterizada pela opsonização das plaquetas pelos anticorpos e destruição pelos fagócitos do sistema reticuloendotelial. A patologia resulta de um aumento da liberação de plaquetas pelo fígado e baço em um mecanismo conhecido como “clearance” (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009).

A PTI é dividida em primária e secundária. A primeira refere-se ao desenvolvimento dos distúrbios de forma isolada e de forma inexplicável. A segunda diz respeito à destruição das plaquetas, geralmente originária de doenças autoimunes, como síndrome de anticorpos antifosfolípidos, infecções virais, infecções pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), diversos fármacos, entre outros (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Além das formas supracitadas, a PTI pode se manifestar de forma aguda ou crônica. A forma aguda geralmente ocorre na infância, sendo mais comum em crianças com idade entre 02 e 06 anos, onde 10% a 20% das mesmas tendem a evoluir para a forma crônica. A forma crônica apresenta uma incidência aproximada de 0,46 por 100 mil crianças por ano. Alguns estudos tentam comprovar que possíveis alterações no sistema imunológico contribuem para as alterações manifestadas na forma crônica (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009; MULLA, et al., 2009).

Em relação às manifestações clínicas, muitos pacientes não apresentam sintomas, e nesses casos, a baixa de plaquetas é um achado incidental. As manifestações clínicas incluem: facilidade de formação de hematomas, menstruação intensa, e petéquias em membros ou tronco. Outros sintomas são menorragia, epistaxe, lesões de mucosa, melena, entre outros (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009; HINKLE; CHEEVER, 2016).

O diagnóstico é realizado de forma clínica, com a realização da anamnese e exame físico, com a finalidade de iniciar o tratamento para se excluir as causas de trombocitopenia e apontar evidências de sangramentos. Além disso, é realizado o hemograma completo, uma análise do esfregaço de sangue periférico, e testes de hepatite C e HIV (HINKLE; CHEEVER, 2016).

O tratamento é realizado com a intenção de se adquirir no paciente um nível seguro e considerável do número de plaquetas, sem necessariamente atingir os valores de referência recomendados. O mesmo pode ser feito de primeira e segunda linha, de acordo com as manifestações clínicas do paciente, sendo em sua maioria, administrados corticosteroides de diversos tipos, imunoglobulina anti-D, dentre outros. Em casos de PTI crônica com sintomas exacerbados, recomenda-se a esplenectomia (SANTANA, et al., 2013).

Compreendendo a complexidade da Púrpura Trombocitopênica Idiopática e o seu impacto na vida do acometido, faz-se necessário aprofundar os conhecimentos acerca deste agravo, para que assim a comunidade científica e a equipe multiprofissional detenham maiores competências e habilidades no cuidado voltado à prevenção da afecção, enfocando no seu manejo terapêutico e, vislumbrando, nesse sentido, melhores níveis de qualidade de vida. Nessa perspectiva, o presente estudo tem como objetivo contextualizar a fisiopatologia da Púrpura Trombocitopênica Idiopática, suas manifestações clínicas, diagnósticos e tratamentos.

## **METODOLOGIA**

Para elaboração desta investigação foi-se feita uma revisão integrativa, do tipo qualitativo. O presente estudo compreende uma revisão bibliográfica. As pesquisas foram realizadas durante os meses de abril e maio de 2018. Para melhor fazer a escolha das palavras-chave e para uma busca mais precisa dos periódicos, foi realizada uma pesquisa preliminar por descritores em saúde através dos Descritores de Ciências da Saúde (DeCS). A pesquisa aos periódicos foi feita a partir das seguintes bibliotecas virtuais: Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), empregando para a consulta dessas bases os seguintes descritores: “Púrpura Trombocitopênica”, “Síndrome”, “Cuidados de Enfermagem” unidos pelo operador booleano “AND”.

Os critérios de inclusão utilizados foram artigos que atendessem à temática proposta; nos idiomas português e inglês; com texto completo disponível; e num espaço temporal de até vinte anos devido o tema ser pouco abordado pela comunidade científica. Os critérios de exclusão foram artigos que se repetiam nas bases de dados e que fugiam à temática. A busca por estudos que abordassem a temática possibilitou o encontro de 10 artigos. Após incluir os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados 9 artigos do material encontrado, que após uma leitura minuciosa dos títulos e resumos foi possível analisar apenas 8 artigos.

Além disso, para melhor fomentar a pesquisa, foi selecionado um livro que abordasse a temática e uma portaria do Ministério da Saúde. Os resultados estão apresentados textualmente e com a utilização de figuras para uma melhor sistematização ao alcance do objetivo proposto.

A tabela 1 explana o percurso utilizado na busca dos artigos para a realização da pesquisa.

**TABELA 01**

<b>Artigos</b>			
<b>Bibliotecas Virtuais</b>	<b>Encontrados</b>	<b>Selecionados</b>	<b>Analizados</b>
<b>SciELO</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>
<b>BVS</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>

**Fonte:** Elaborada pelos autores, 2018.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Sabe-se que o sistema hematológico está presente em todo o corpo humano, diferenciando-se dos demais sistemas corporais. Por esse motivo, pacientes com distúrbios hematológicos apresentam alterações sistêmicas,

identificadas através de alterações significativas nos exames sanguíneos, podendo elas ser sintomáticas ou não (HINKLE; CHEEVER, 2016).

O sistema em questão é composto pelo sangue propriamente dito, como também dos locais em que o mesmo é produzido, entre eles, medula óssea e sistema reticuloendotelial (SRE). O sangue é um órgão especializado que se apresenta em forma líquida, sendo diferente dos demais órgãos do corpo humano, sendo composto por plasma e células diversas. O plasma corresponde a parte líquida e contém proteínas como: albumina, globulina, fibrinogênio, dentre outras substâncias responsáveis pela coagulação do sangue. Cerca de 55% do volume sanguíneo final é composto pelo plasma (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Dentre as células sanguíneas estão as hemácias ou eritrócitos, tendo como função principal o transporte de oxigênio entre os pulmões e tecidos, possibilitando a troca gasosa; leucócitos que são divididos em granulócitos (eosinófilos, basófilos e neutrófilos) e agranulócitos (monócitos, macrófagos e linfócitos), exercendo funções relacionadas ao sistema imunológico, principalmente fagocitando antígenos que caem na corrente sanguínea; e por fim, as plaquetas ou trombócitos (HINKLE; CHEEVER, 2016).

As plaquetas ou trombócitos, não são definidas cientificamente como células, mas sim fragmentos granulares de células gigantes na medula óssea, ou tecnicamente denominadas de “megacariócitos”. A produção das plaquetas é realizada pela medula óssea, sendo regulada principalmente pelo hormônio trombopoetina que estimula a sua síntese e a diferenciação de megacariócitos. Seu principal papel está no controle de sangramentos e hemorragias, pois estas circulam constantemente no sangue em seu estado inativo, e auxiliam na nutrição endotelial e preservação da integridade do vaso. Para que as plaquetas sejam ativadas, é necessário que haja uma lesão tecidual no vaso, fazendo com que haja a adesão e acúmulo desses trombócitos no local atingido, interrompendo o extravasamento do sangue. Ao mesmo tempo, seus grânulos liberam substâncias que funcionam como mediadores químicos, ativando a cascata de coagulação, iniciando a formação de coágulos compostos por fibrina, uma proteína filamentososa. Estima-se que as plaquetas tenham aproximadamente de 07 a 10 dias de vida (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Denomina-se de hemostasia, o processo de controle do extravasamento de sangue, que pode ser feito a partir de vasos intactos, com a proteção e manutenção da integridade do mesmo, como de vasos lesionados. Esse processo é envolvido por duas fases: a hemostasia primária, que corresponde à adesão das plaquetas no

local do rompimento do vaso e conseqüente formação de um tampão plaquetário, e a hemostasia secundária, que a partir do estímulo ou agressão, ativa-se a via intrínseca ou extrínseca da cascata de coagulação, ocasionando a conversão de protrombina em trombina para que haja o produto final da coagulação que é a rede de fibrina (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Distúrbios nas células plaquetárias ou trombócitas, originam patologias inteiramente ligadas a esses fatores, entre elas, a Púrpura Trombocitopênica Idiopática ou Imune (PTI). A patologia ocorre em pessoas de todas as idades, sendo mais comum em crianças, correspondendo a 4 a 8 casos por cada 100 mil crianças. É uma doença basicamente benigna, ocorrendo principalmente em pacientes saudáveis, tendo as crianças uma faixa etária de 04 a 08 anos de idade (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009).

A PTI é uma doença imunomediada, onde os anticorpos opsonizam as plaquetas e os fagócitos do sistema reticuloendotelial (SRE) as destroem. Essas plaquetas que foram opsonizadas se ligam às células apresentadoras de antígeno, como macrófagos e células dendríticas e são destruídas. Sabe-se que 80% dos pacientes com PTI possuem anticorpos reativos à glicoproteínas encontradas na superfície das plaquetas. Além disso, as células dendríticas ampliam a resposta imune inicial, induzindo os receptores de imunoglobulina B a produzirem e sintetizarem mais anticorpos anti-glicoproteínas. Como forma de compensação, o corpo entende que deve aumentar a produção dessas plaquetas, visto que está ocorrendo a destruição das mesmas, estimulando essa produtividade pela medula. Porém em muitos casos essa compensação pode não ser efetiva, uma vez que em pacientes portadores de PTI não ocorre um aumento nos níveis de trombopoetina, e como consequência pode haver a diminuição da produção das plaquetas (HINKLE; CHEEVER, 2016).

As literaturas explicam que a trombocitopenia é causada por um aumento do “clearance” de plaquetas no baço e fígado, tornando essa, a etiologia mais aceita e explicada. Outras causas, seria a associação com infecção por HIV, lúpus eritematoso sistêmico, doenças linfoproliferativas, mielodisplasias ou trombocitopenias induzidas por drogas (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009; MAEZONO; ESCOBAR, 2000).

O Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas, a PTI é classificada em aguda, persistente e crônica. A forma aguda é quando o indivíduo consegue recuperar a contagem de plaquetas em até 06 meses sem que realize o tratamento, representando cerca de 70% dos casos. Quando o paciente manifestar plaquetopenia

entre os 03 e 12 meses após o diagnóstico, é classificada como PTI persistente. A forma crônica é previamente assintomática, e sua maior característica é a persistência por mais de 12 meses. Outra forma de classificação é em relação à etiologia, sendo primária quando manifestada de forma isolada e secundária quando associada a outras patologias já citadas (BRASIL, 2013).

Muitos portadores da PTI são assintomáticos, com isso, a baixa contagem de plaquetas acaba se tornando um achado eventual, ou seja, o exame é feito, contudo não para diagnosticar a referida patologia, uma vez que o mesmo não apresenta sintomas. Como sintomas físicos mais comuns, são incluídas a fácil formação de hematomas, fluxo menstrual intenso e petéquias no tronco ou nos membros (HINKLE; CHEEVER, 2016).

É visto que pacientes que apresentam sangramentos derivado de superfícies mucosas, como sangramentos bucais, hemoptise, gengivorragia e entre outros, apresentam maior tendência em desenvolver complicações em razão a sangramentos do que aqueles que manifestam hematomas ou petéquias simples (“púrpuras secas”). Nestes sangramentos de mucosas, denominados de púrpuras úmidas, o paciente apresenta um maior risco de progredir para um sangramento intracraniano (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Poucas são as complicações abordadas em estudos, dentre elas são citadas a cronificação da doença e o surgimento de outras patologias sanguíneas, como também a hemorragia intracraniana, sendo esta a mais comum (DELGADO; VIANA; FERNANDES, 2009).

Segundo Gil (2015), não há um diagnóstico específico para PTI. Dessa forma, é importante observar a história e o quadro clínico do paciente. Além disso, é necessário se realizar alguns testes laboratoriais a fim de eliminar outras causas da PTI, como: o vírus do HIV, hepatite C, artrite reumatoide, Brucella, câncer de ovário, câncer de pulmão, linfoma, leucemia linfática crônica, etc.

Já de acordo com Donato et al (2010), existe meios diagnósticos, sendo estes, específicos para cada tipo de PTI: a primária e a secundária. Para se realizar o diagnóstico da PTI primária, é necessário observar os requisitos a seguir, que são:

- 1- A ausência de patologia sistêmica básica, como: a síndrome da imunodeficiência

- adquirida (AIDS), lúpus eritematoso sistêmico, linfoma, etc;
- 2- Ausência de doenças infecciosas agudas concomitantes, como: hepatite e mononucleose infecciosa;
  - 3- Megacariócitos normais ou aumentados na medula óssea;
  - 4- Trombocitopenia (contagem de plaquetas inferior a  $100 \times 10^9$ ).

Dessa forma, esses requisitos podem ser substituídos pela ocorrência de remissão completa espontânea ou induzida por imunoglobulina G intravenosa (IgG-IV) em pacientes que não foram submetidos à punção da medula óssea. Já quando há algum caso de PTI associada a alguma patologia citada nos tópicos 1 e 2 citados anteriormente, podemos considerar como PTI secundária, ressaltando de especificar qual a doença associada (DONATO et al., 2010).

Donato et al (2010), aborda outros exames e teste também ajudam no diagnóstico da PTI, sendo esses:

- 1- Coagulograma básico: esse tem a função de averiguar o tempo de coagulação da protrombina, tromboplastina parcial ativado e trobina;
- 2- Visualização do esfregaço de sangue periférico acompanhada da contagem sanguínea completa e de plaquetas;
- 3- Teste direto de Coombs;
- 4- Serologia viral: Identifica HIV, hepatite, Epstein-Barr, etc;
- 5- Estudo das doenças do colágeno: em pacientes  $\geq 10$  anos;
- 6- Medulosgrama: Este exame é opcional. Geralmente é ignorado quando os resultados se se apresentam normais ou quando o paciente faz tratamento a base de corticosteroides.

Outro exame bastante eficaz para confirmar a PTI é o anticorpo antiplaquetas. Uma vez que este se apresentar positivo, é indicativo de confirmação da patologia, e quando o resultado se mostrar negativo, é uma ótima forma de se descartar diagnósticos errôneos de plaquetopenias, como é o caso de se tratar de faixa de normalidade baixa (GUERRA et al., 2011).

Em alguns casos, foi possível observar que alguns pacientes se encontravam infectados pelo *Helicobacter pylori*, e a aniquilação da



infecção pode facilitar as contagens de plaquetas. Ainda não se tem uma explicação que estabeleça alguma ligação entre o *H. pylori* e a PTI, porém, estima-se que essa correlação seja devido a possível indução de uma reação autoimune pelo *H. pylori*, e/ou a sua ligação ao fator de coagulação chamado “fator de von Willebrand (vWF)”, uma vez que ambas as causas tem potencial para causar aceleração da morte plaquetária (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Além desses, existe também o diagnóstico diferencial. Neste, se a trombocitopenia vier acompanhada de leucopenia ou anemia, outras patologias causais devem ser descartadas, principalmente leucemia aguda e aplasia da medula espinhal. A biópsia da medula óssea ou punção pode esclarecer um diagnóstico correto. Uma vez que o paciente tem uma trombocitopenia isolada, ele deve declarar que é secundária a uma doença subjacente, sendo os mais comuns o lúpus eritematoso, a infecção pelo HIV, mononucleose infecciosa e linfoma não-Hodgkin (DONATO et al., 2010).

O tratamento inicialmente tem como objetivo realizar a contagem de plaquetas, considerando-se que o risco de sangramento não aumente até que a contagem de plaquetas seja inferior a 30.000/mm<sup>3</sup>. No caso de pacientes com risco de aumento de plaquetas acima do valor de referência, deve-se ter um cuidado especial. Contudo, se a contagem for inferior a 30.000/mm<sup>3</sup> ou se ocorrer algum sangramento, é de extrema importância melhorar a contagem de plaquetas, ao invés de curar a doença. A tomada de decisão para o tratamento desta patologia não deve ser embasada apenas na contagem de plaquetas do paciente, e sim atentar-se para a gravidade dos sangramento, os possíveis efeitos colaterais do tratamento, tal qual o estilo de vida, o nível de atividades e a preferência do cliente (ZORRÓN, et al, 2004; HINKLE; CHEEVER, 2016).

O tratamento para a PTI pode ser realizado de diversas maneiras, dependendo do grau de comprometimento do cliente. Recomenda-se o uso de corticosteroides, principalmente para púrpura aguda ou subaguda (com menos de seis meses da doença), tendo em vista que o mesmo irá bloquear os receptores de ligação nos macrófagos, de forma que as plaquetas não sejam destruídas. É administrado uma dose de 1mg por quilograma do peso corporal por 21 dias, e em seguida, é realizado o desmame até que o paciente esteja sem o medicamento. A contagem de plaquetas tende a diminuir com este desmame, mas normalmente permanece em um nível adequado (ZORRÓN, et al., 2004; HINKLE; CHEEVER, 2016).



A Imunoglobulina Intravenosa também pode ser utilizada para o tratamento da PTI sendo necessárias doses altas, pois o fármaco é muito dispendioso, e seu efeito é temporário. A esplenectomia, é a terapia mais efetiva para a patologia indicada para os adultos com PTI crônica, e esta por sua vez resulta da contagem de plaquetas normal mantida por volta de 50% do tempo, apesar de os pacientes manterem uma contagem de plaquetas “segura” superior a 30.000mm<sup>3</sup> após a remoção do baço (ZORRÓN, et al., 2004).

Este tipo de tratamento pode vir a apresentar recidivas de trombocitopenia grave meses depois ou anos depois. Os pacientes que se submeteram a este procedimento correm risco de sepse e devem receber vacinas antipneumocócicas, para *Haemophilus influenzae* tipo B, e meningocócicas. Nos casos de pacientes assintomáticos, a esplenectomia não é indicada, como também em crianças com idade inferior a cinco anos (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Outros manuseios são utilizados como os anticorpos monoclonais (p. ex., rituximabe), que são capazes de aumentar as contagens plaquetárias por até 1 ano em 20 a 35% dos clientes tratados, porém quando esta resposta é diminuída, a contagem de plaquetas pode não diminuir tanto para que seja recomendada uma terapia adicional. O agente quimioterápico vincristina, raramente é utilizado pelo fato de bloquear os receptores dos macrófagos e, conseqüentemente, da inibição da destruição plaquetária como também, pode estimular a trombopoese (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Outro tratamento para a PTI crônica é a utilização da imunoglobulina anti-D, em pacientes que são Rh (D) positivos. O seu mecanismo de ação é desconhecido, porém existe teorias que afirmam que a anti-D ocasiona a diminuição temporária no hematócrito e o aumento na contagem de plaquetas em muitos pacientes com PTI. A utilização desta imunoglobulina anti-D apresenta uma melhor eficácia em crianças com PTI, e é menos eficaz em clientes que se submeteram a esplenectomia (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Além dessas formas de tratamento mencionadas anteriormente, foram aprovados dois agonistas de receptores de trombopoetina para utilização nos casos de PTI refratária a esteroides. Romiplostim é administrada semanalmente como uma injeção subcutânea e eltrombopag via oral. A utilização do eltrombopag é mais complexa pelo do medicamento sofrer interferência dos alimentos consumidos e de outros medicamentos, ocasionando assim vários efeitos colaterais como as cefaleias, formação de bolhas da mucosa oral e equimoses (HINKLE; CHEEVER, 2016).

Apesar da diminuição extrema das plaquetas, as transfusões de plaquetas geralmente são evitadas. São consideradas ineficazes tendo em vista que, após sua realização a contagem de plaquetas podem diminuir ainda mais. O ácido aminocaproico (inibidor de enzima fibrinolítica) reduz a velocidade de dissolução dos coágulos podendo ser benéfico para os clientes com sangramento de mucosas significativas refratários a outros tratamentos (HINKLE; CHEEVER, 2016).

## CONCLUSÃO

Diante do que foi exposto, pode-se observar e analisar que a Púrpura Trombocitopênica Idiopática ou Imune (PTI) é uma doença presente na atualidade e que necessita de cuidados específicos. Com isso, nota-se que é imprescindível o papel do enfermeiro na percepção dos sintomas prévios, identificando precocemente tal doença com o principal intuito de evitar o agravo das complicações, assim como incentivar o usuário a aderir o tratamento da forma mais rápida possível, possibilitando uma recuperação eficaz e acelerada. Além disso, observou-se a escassez de literatura a respeito da temática, sendo um fator que dificultou a construção do presente estudo. Com base nisso, é notório que haja um olhar voltado a elaboração de novos estudos sobre o tema, contribuindo para o conhecimento da população acadêmica, resultando na contribuição da formação acadêmica/profissional.

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria SAS/MS nº 1.316, de 22 nov. 2016.**

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 Hematoterapia**, v. 31, n. 01, p. 29-36, 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v31n1/aop0609.pdf>>. Acesso em: 12 abr. 2018.

DONATO, H. et al. Purpura trombocitopênica imune. Guia de diagnóstico e tratamento: Diretriz para diagnóstico e tratamento da trombocitopenia imune. **Arch. Argent. Pediatr.** V. 108, n.2. Buenos Aires. mar/abr. 2010. Disponível em: <  
[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752010000200021&lang=pt](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752010000200021&lang=pt)>. Acesso em: 20 abr. 2018.

GIL, W. R. Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopênica inmunológica. **Rev Med Hered** [online]. 2015, vol.26, n.4, p.246-255.

Lima. Disponível em: < <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v26n4/a08v26n4.pdf>>. Acesso em: 22 abr. 2018.

GUERRA, J. C. C. et al. Plaquetopenias: diagnóstico usando citometria de fluxo e anticorpos antiplaquetas. **Einstein**. 2011. v. 9, n. 2, p. 130-134. São Paulo. abr/jun. 2011. Disponível em:< [http://www.scielo.br/pdf/eins/v9n2/pt\\_1679-4508-eins-9-2-0130.pdf](http://www.scielo.br/pdf/eins/v9n2/pt_1679-4508-eins-9-2-0130.pdf)>. Acesso em: 23 abr. 2018.

HINKLE, J.L; CHEEVER, K.H. **Brunner & Suddarth**: Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

MAEZONO, R.; ESCOBAR, A. M. U. Púrpura trombocitopênica após vacina de hepatite B. **Jornal de Pediatria**, v. 76, n. 05, 2000. Disponível em: <<http://www.jpmed.com.br/conteudo/00-76-05-395/port.pdf>>. Acesso em: 28 abr. 2018.

MULLA, N. A. et al. Púrpura trombocitopênica idiopática na infância: estudo de base populacional no Catar. **Jornal de Pediatria**, v. 85, n. 03, Rio de Janeiro, 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0021-75572009000300014](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572009000300014)>. Acesso em: 02 maio 2018.

SANTANA, L. M. Trombocitopenia autoimune em crianças: revisão das recomendações do último consenso. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 02, n. 03, 2013. Disponível em: <[http://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/140324183300bcped\\_13\\_03\\_03.pdf](http://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/140324183300bcped_13_03_03.pdf)>. Acesso em: 02 maio 2018.

ZORRÓ, R. et al. Esplenectomia Vídeo-Laparoscópica para Púrpura Trombocitopênica Imune: Técnica e Resultados. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 31, n. 4, p. 265-270, Rio de Janeiro 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rcbc/v31n4/v31n4a10.pdf>>. Acesso em: 05 maio 2018.