

Diagnóstico e tratamento de gestante com púrpura trombocitopênica idiopática associada a acidente vascular cerebral hemorrágico: Relato de caso

Diagnosis and treatment of a pregnant woman with idiopathic thrombocytopenic purpura associated with hemorrhagic stroke: Case report

Recebido: 08/12/2022 | Revisado: 30/12/2022 | Aceitado: 07/01/2023 | Publicado: 09/01/2023

Amanda Cavalcante de Albuquerque

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9323-3609>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: amandacavalcantealbuquerque@outlook.com

Silvecler Cortijo de Campos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0522-0814>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: silvinhocortijo@hotmail.com

Themis Borche da Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1671-2438>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: themis.borche@gmail.com

Andrezza Maria de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7652-5239>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: andrezzamoliveira@gmail.com

Luiz Carlos Ufei Hassegawa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2590-6629>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: hassega@gmail.com

Vinicius Tadeu Ramos da Silva Grillo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9091-0224>

Hospital de Base Ary Pinheiro, Brasil

E-mail: medviniciustadeu@gmail.com

Fernanda Nascimento Souza

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4082-5280>

Centro Universitário São Lucas, Brasil

E-mail: drafermandasouza@outlook.com.br

Ennely Mendonça Gutzeit

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0566-1276>

Hospital João Paulo II, Brasil

E-mail: ennely@gmail.com

Maxwendell Gomes Batista

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7103-8741>

Secretaria de Saúde do Estado de Rondônia, Brasil

E-mail: maxgbatista@hotmail.com

Thiago Vaz Lopes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3192-1908>

Centro Universitário São Lucas, Brasil

E-mail: thiagovlopes@hotmail.com

Daniel Kucharski Frari

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8558-5236>

Centro Universitário São Lucas, Brasil

E-mail: daniel_frari@hotmail.com

Iara Vaz Lopes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0974-4615>

Centro Universitário Aparício Carvalho, Brasil

E-mail: lopesiaravaz@hotmail.com

João Victor Sousa Veras

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3230-225X>

Centro Universitário São Lucas, Brasil

E-mail: joaovictorveras09@gmail.com

Murilo Moura de Carvalho

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5035-2472>

Centro Universitário São Lucas, Brasil

E-mail: murilo_moura_99@hotmail.com

Nelson Puig de Mello Neto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9895-2434>
Centro Universitário São Lucas, Brasil
E-mail: puig_net@outlook.com.br

Ramon Rosario Claros

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7533-7693>
Centro Universitário São Lucas, Brasil
E-mail: ramonclaros0@gmail.com

Saraí Vieira Ferraz

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5469-8174>
Centro Universitário São Lucas, Brasil
E-mail: saaraFerraz@hotmail.com

Tainã Dalila Santos Rodrigues

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7109-7490>
Centro Universitário São Lucas, Brasil
E-mail: tainadalila@outlook.com

Yan Ohana Oliveira Costa Borges

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4184-1469>
Centro Universitário São Lucas, Brasil
E-mail: yan.ohana11@gmail.com

Resumo

Introdução: A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é uma doença autoimune definida pela baixa contagem de plaquetas, sendo a segunda principal causa de distúrbios sanguíneos na gravidez e com maior risco de recorrência durante a gestação. **Objetivo:** descrever o diagnóstico e tratamento de uma gestante portadora de (PTI) que evoluiu com acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH). **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino com 27 anos de idade, em sua terceira gestação, com histórico de dois partos normais e sem abortamentos. Na sétima semana de gestação evoluiu com quadro de cefaleia e plaquetopenia associadas a petéquias na mucosa oral e membros inferiores, sendo admitida em serviço de referência apresentando hemoglobina de 11,7 g/dL e plaquetas 5.000/mm³. No sexto dia de internação hospitalar (DIH), a paciente evadiu do nosocômio, retornando após um mês com quadro de confusão mental, desorientação, cefaleia holocraniana, petéquias e hematomas disseminados, além de lesão equimótica perilabial. Na admissão observou-se hemoglobina de 9,8 g/dL, leucócitos 17.400/mm³, plaquetas 11.000/mm³, e tomografia computadorizada de crânio com hematoma nos lobos temporal e parietal esquerdo. No sexto DIH, foi transferida para Unidade de Terapia Intensiva devido rebaixamento de nível consciência e necessidade de intubação orotraqueal. Além do quadro de PTI refratária a corticoterapia e AVCH, a paciente evoluiu com pneumonia associada a ventilação no sexto DIH, que foi tratada com antibioticoterapia com linezolida, teicoplanina e ceftriaxona. Devido refratariedade da corticoterapia inicial, foi optado pela pulsoterapia com metilprednisolona e imunoglobulina. No 14º DIH foi realizada extubação orotraqueal devido a reabsorção do hematoma: Após 21 dias de internação a paciente apresentava-se sem alterações neurológicas, com hemoglobina de 10.5 g/dL e plaquetas 74.000/mm³, recebendo alta hospitalar com a prescrição de metilprednisolona por mais 21 dias. **Conclusão:** O diagnóstico e tratamento precoces da PTI são essenciais para evitar a evolução desfavorável desta patologia e suas complicações, sobretudo durante a gestação.

Palavras-chave: Púrpura Trombocitopênica Idiopática; Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico; Gestação.

Abstract

Introduction: idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disease defined by low platelet counts, being the second leading cause of blood disorders in pregnancy and with a higher risk of recurrence during pregnancy. **Objective:** to describe the diagnosis and treatment of a pregnant woman with (PTI) who developed a hemorrhagic stroke (CVA). **Case report:** A 27-year-old female patient, in her third pregnancy, with a history of two normal deliveries and no miscarriages. In the seventh week of pregnancy, she developed headache and thrombocytopenia associated with petechiae in the oral mucosa and lower limbs, being admitted to a reference service with a hemoglobin of 11.7 g / dL and platelets 5,000 / mm³. On the sixth day of hospitalization (DIH), the patient escaped from the nosocomy, returning after a month with mental confusion, disorientation, holocranial headache, petechiae and disseminated hematomas, in addition to perilabial ecchymotic lesion. On admission there was a hemoglobin of 9.8 g/dL, leukocytes 17,400/mm³, platelets 11,000/mm³, and computed tomography of the skull with hematoma in the left temporal and parietal lobes. In the sixth DIH, she was transferred to the Intensive Care Unit due to lowered level of consciousness and need for orotracheal intubation. In addition to ITP refractory to corticosteroid therapy and stroke, the patient evolved with ventilation-associated pneumonia on the sixth IDH, which was treated with antibiotic therapy with linezolid, teicoplanin and ceftriaxone. Due to the refractoriness of the initial corticosteroid therapy, pulse therapy with methylprednisolone and immunoglobulin was chosen. On the 14th DIH, orotracheal extubation was performed due to reabsorption of the hematoma. After 21 days of hospitalization, the patient had no neurological alterations, with hemoglobin of 10.5 g/dL and platelets 74,000/mm³, and was discharged with the prescription of methylprednisolone for another 21 days.

Conclusion: Early diagnosis and treatment of ITP are essential to prevent the unfavorable evolution of this pathology and its complications, especially during pregnancy.

Keyword: Idiopathic Thrombocytopenic Purpura; Hemorrhagic Stroke; Pregnancy.

1. Introdução

A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é uma doença autoimune definida pela baixa contagem de plaquetas, sendo a segunda principal causa de distúrbios sanguíneos na gravidez e com maior risco de recorrência durante a gestação. Como a maioria das causas parece estar relacionada a anticorpos contra plaquetas, também é conhecida como púrpura trombocitopênica imune. Embora a maioria dos casos seja assintomática, a contagem de plaquetas muito baixa pode levar a complicações hemorrágicas e púrpura. A PTI afeta o número total de plaquetas sanguíneas, porém mantendo sua funcionalidade. O nível normal de plaquetas em adultos varia entre 150.000 a 450.000/mm³ (Cines & Bussel, 2005a; Cines & Mcmillan, 2005b; Ruzsala *et al.*, 2021).

A contagem de plaquetas abaixo de 50.000/mm³ aumenta o risco de hemorragia e, quando abaixo de 20.000/mm³, o sangramento pode ser espontâneo. A PTI pode ser aguda ou crônica, apresentando uma incidência de 50 a 100 novos casos por milhão de habitantes por ano, sendo as crianças responsáveis por metade dos casos e a idade média dos adultos no momento do diagnóstico é de 56 a 60 anos (Kuwana *et al.*, 2005).

Em adultos, a PTI é considerada uma doença autoimune, o que significa que o corpo produz anticorpos que danificam alguns de seus próprios produtos – neste caso, as plaquetas sanguíneas. Nos casos agudos, os pacientes podem apresentar hematomas, petéquias, hemorragias nasais e sangramento gengival, que podem ocorrer com plaquetas abaixo de 20.000/mm³ (Ahn & Horstman, 2002; Cines & Bussel, 2005a). Em casos extremos, os pacientes com PTI podem apresentar complicações graves como hemorragia pulmonar, encefálica ou em outros órgãos vitais, porém tais condições são improváveis com plaquetas acima 20.000 (Copamah *et al.*, Schwartz, 2007).

Anticorpos contra plaquetas são detectados em aproximadamente 60% dos pacientes (Copamah *et al.*, Schwartz, 2007). Na maioria das vezes a reação imunológica é uma reação dos anticorpos contra as glicoproteínas da membrana plaquetária IIb-IIIa ou Ib-IX e são do tipo imunoglobulina G (IgG). O revestimento das plaquetas com IgG as torna suscetíveis à opsonização e fagocitose por macrófagos esplênicos e, evidências recentes, sugerem que o estímulo para a produção de autoanticorpos na PTI se deve a células T auxiliares anormais reagindo com antígenos plaquetários na superfície das células apresentadoras de antígenos (Semple, 1991; Onisâi *et al.*, 2019).

A trombocitopenia gestacional com contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm³ ocorre em 4,4% a 11,6% das gestações e, destas, 22% relacionam-se com pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP e 11% com PTI. Dentre as demais causas, estão síndrome antifosfolípida, coagulação intravascular disseminada, trombocitopenia dilucional, neoplasia mieloproliferativa e deficiências nutricionais (Kelton, 2002; Gernsheimer, 2012; Borhany *et al.*, 2022).

A trombocitopenia é a segunda principal causa de distúrbios sanguíneos na gravidez, atrás da anemia, podendo cursar com complicação em 7% a 10% de todas as gestações. A gravidez aumenta a urgência de estabelecer a causa da trombocitopenia e fazer opções de cuidados extras devido à possibilidade de problemas que afetam tanto a paciente quanto o feto. Além disso, as causas de trombocitopenia diferem a depender do trimestre gestacional, contagem de plaquetas e o estado de saúde do paciente (Loustau *et al.*, 2014; Yan, Malinowski, Shehata, 2015).

A PTI apresenta maior risco de recorrência e complicações na gravidez, portanto o presente estudo teve como objetivo descrever o diagnóstico e tratamento de uma gestante com PTI que evoluiu com acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH).

2. Relato de Caso

Paciente do sexo feminino com 27 anos de idade, em sua terceira gestação, com histórico de dois partos normais e sem abortamentos. Na sétima semana de gestação evoluiu com quadro de cefaleia associada a petéquias na mucosa oral e membros inferiores, sendo admitida em serviço de referência. Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, com pressão arterial de 90x60 mmHg e com petéquias em membros inferiores e na mucosa oral, sem demais alterações relevantes. O toque vaginal não foi realizado evitado, pois não havia relato de perdas de líquidos vaginais ou contrações abdominais.

Nos exames laboratoriais de entrada, notavam-se hemoglobina de 11,7g/dL, leucócitos 7.000/mm³ e plaquetas 5.000/mm³. Devido o atendimento ter sido realizado em área endêmica para malária, houve necessidade de excluir tal condição pela pesquisa sanguínea de plasmódio pela gota espessa. A ultrassonografia transvaginal observou gestação de 7 semanas e 3 dias e batimentos cardíacos fetais de 156 bpm. Apesar da necessidade de investigação adicional no âmbito hospitalar, a paciente evadiu do nosocômio no sexto dia de internação hospitalar (DIH).

Após um mês desta avaliação inicial, a paciente retornou na 12^a semana de gestação com quadro de confusão mental, desorientação, cefaleia holocraniana, petéquias e hematomas disseminados, além de lesão equimótica perilabial. Ao exame físico apresentava pressão arterial de 100x60 mmHg, saturação periférica de oxigênio de 99% em ar ambiente, frequência cardíaca de 91bpm e Glasgow: 14. Regular estado geral, lúcida e desorientada em tempo e espaço, hipocorada 1+/4+, hidratada, acianótica e eupneica, apresentando pupilas isocóricas e fotorreagentes e com alteração de memória recente e remota. À oroscopia apresentava lesão equimótica perilabial, sem sangramento ativo. Abdome indolor e sem sinais de irritação peritoneal, equimoses e petéquias difusas em membros superiores e inferiores, porém com força e mobilidade preservada. Diante dos exames laboratoriais que mostraram hemoglobina de 9,8 g/dL, hematócrito 30,3%, leucócitos 17.400/mm³, plaquetas 11.000/mm³, foi aventada a hipótese diagnóstica de PTI durante a gestação.

No segundo DIH desta nova hospitalização, a paciente foi transferida para Unidade de Terapia Intensiva devido rebaixamento do nível de consciência e necessidade de intubação orotraqueal e foi submetida a tomografia computadorizada de crânio, que evidenciou hematoma nos lobos temporal e parietal esquerdo com desvio de linha média importante e sinais de compressão do tronco cerebral, tais achados corroboram com o diagnóstico de AVCH.

Além do quadro de PTI refratária a corticoterapia e AVCH, a paciente evoluiu com pneumonia associada a ventilação no sexto DIH, que foi tratada com antibioticoterapia com linezolida, teicoplanina e ceftriaxona. Devido refratariedade da corticoterapia inicial, foi optado pela pulsoterapia com metilprednisolona por dia 3 dias e imunoglobulina.

No 14^o DIH foi realizada extubação orotraqueal devido a reabsorção do hematoma e, após 21 dias de internação a paciente apresentava-se sem alterações neurológicas, com hemoglobina de 10,5 g/dL e plaquetas 74.000/mm³, recebendo alta hospitalar com a prescrição de metilprednisolona por mais 21 dias.

3. Discussão

A púrpura trombocitopênica idiopática ou imune como também é conhecida, é uma doença hematológica autoimune resultante da destruição das plaquetas onde sua contagem é menor de 100.000 mm³, cursando com manifestações clínicas petéquias, hematomas e sangramento de mucosas e geralmente acomete mulheres jovens e gestante podendo causar complicações maternas e fetais como hemorragia pós-parto, pré eclâmpsia e trombocitopenia neonatal (Lopes *et al.*, 2021; Dambros *et al.*, 2021).

Esta patologia afeta crianças e adultos, sendo a causa frequente de plaquetopenia em crianças com idade entre 2 e 5 anos, predominando no sexo masculino e com incidência anual de 3 a 8 casos a cada 100.000; já em adultos a incidência anual é de 1,6 a 2,7 casos a cada 100.000 enfermidades, sendo o sexo feminino o mais afetado (Alves; 2021).

A fisiopatologia se caracteriza pela produção de anticorpos plaquetários IgG de imunoglobulina sintetizados pelas células B que tem como alvo as glicoproteínas gp IIb/ IIIa ou gpIb/ IX das plaquetas, resultando assim na redução significativa na quantidade das plaquetas (Goubran *et al.*, 2018; Barros *et al.*, 2018).

Em relação às manifestações clínicas normalmente elas não seguem um padrão típico podendo cursar com aspectos assintomáticos, que não necessitam de tratamento, ou variar com sintomas graves que requerem extrema intervenção, comprometendo a expectativa de vida do paciente (Padovani *et al.*, 2012).

Os sintomas mais evidentes normalmente são trombocitopenia e sangramento, e por conseguinte evoluem com fadiga e alteração na qualidade de vida. No caso da paciente relatada, houve surgimento de petéquias e hematomas disseminados pelo corpo, mas sem sangramentos ativos, cefaleia acompanhada de alterações neurológicas e trombocitopenia (11.000/microL), indicando alto risco de sangramento (Arnold, *et al.*, 2022).

O diagnóstico é feito por exclusão descartando outras etiologias, o que já é um fator complicado, porém o diagnóstico na gestante necessita de uma cautela ainda maior, uma vez que precisa ser diferenciado da trombocitopenia gestacional ou incidental (TG), em que esta geralmente desaparece em um curto prazo e manifesta uma leve trombocitopenia sem grandes complicações, diferente da púrpura trombocitopênica idiopática na qual um quadro leve repercute em alterações agravantes para o feto (Silva & Grando; 2021).

Para Araújo *et al.*, 2018 a elucidação do diagnóstico é alcançada de forma clínica, através de uma anamnese e exame físico bem executado associado a exames laboratoriais e análise de esfregaço de sangue periférico e alguns testes como HIV e hepatite C, sendo que foi realizado um exame físico detalhado além de exames laboratoriais como hemograma, evidenciando trombocitopenia e uma diminuição dos eritrócitos, acompanhado de leucocitose. Ao exame complementar foi realizado uma TC e identificando um hematoma temporoparietal esquerdo com sinais de desvio de linha média e compressões de tronco cerebral.

O tratamento da PTI consiste em reduzir o risco de sangramento, e não apenas normalizar a quantidade de plaquetas, para isso a meta é mantê-la acima de 50.000/mm³ (BRASIL, 2019).

Em gestantes a terapêutica farmacológica cursa com corticóides, mas que possuem efeitos colaterais importantes, havendo também a possibilidade de usar medicações com custo mais elevado e de difícil acesso como a imunoglobulina intravenosa (IgIV). Procedimentos cirúrgicos como a esplenectomia são considerados quando há falha terapêutica, após o uso de corticóide e IgIV, essa conduta visa minimizar a lise de plaquetas pelo baço (Silva & Grando; 2021).

A terapêutica medicamentosa utilizada foi a imunoglobulina e metilprednisolona, esta última teve como finalidade atingir parâmetros plaquetários maiores que 50.000 µL. sem, necessariamente, carecer de doses muito elevadas, dispondo apenas de doses convencionais para uma boa eficácia (Ozelo, *et.al.*, 2017).

4. Conclusão

Infere-se que, a PTI é uma doença que possui dificuldade de ser diagnosticada, já que seu quadro pode ser variado, apresentando sinais e sintomas visíveis ou não, tornando o diagnóstico por exclusão a medida mais cabível, mesmo tendo a taxa de incidência baixa, deve-se sempre considerar todas as possibilidades, já que pacientes gestantes necessitam de cuidados redobrados.

Referências

- Alves, A. K. R.; Silva, B. B. L.; Silva, T. L.; Matos, L. K. B. L.; & Mello, G. W. S. (2021). Púrpura trombocitopênica idiopática: uma doença subdiagnosticada. *Revista SUSTINERE*, v. 9, n. 1, p. 50-64.
- Araújo, R. C.; Souza, A. E. B.; Silva, A. L. D. A.; Alexandrino, A.; & Souza, T. G. B. (2018). Púrpura trombocitopênica idiopática e suas manifestações clínicas, diagnósticos e tratamentos: uma revisão integrativa. *Anais III Congresso Brasileiro de Ciências da Saúde*, Campina Grande, PB. Realize Editora, 2018.
- Arnold, D. M.; & Cuker, A. (2022). Immune thrombocytopenia (ITP) in adults: clinical manifestations and diagnosis. UpToDate.

- Barros, E. G. D.; Barros, J. G. D.; Miranda, L. F. N.; Lindoso, G. S.; & França, L. G. (2019). Uso de imunoglobulinas na terapêutica da púrpura trombocitopênica imune. *Revista de Investigação Biomédica*, v. 10, n. 3, p. 251-257.
- BRASIL. (2019). Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Portaria Conjunta Nº 9, De 31 De Julho De 2019.
- Cines, D. B.; & Bussel, J. B. (2005). How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). *Blood*, v. 106, n. 7, p. 2244-2251.
- Cines, D. B.; Mcmillan, R. (2005). Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. *Annual Review of Medicine*, v. 56:425-442.
- Coopamah, M. D.; Garvey, M. B.; Freedman, J.; & Semple J. W. (2003). Cellular immune mechanisms in autoimmune thrombocytopenic purpura: An update. *Transfus Med Rev* 2003;17:69-80.4.
- Dambros, V. L.; Vidal, A. B.; Cristaldo, K. R. D. S.; Santos, G. N.; Bassani, B. F. B.; Signori, G. M.; Feistauer, V.; Homem, G.P.; & Osten, T. G. H. (2021). Opções terapêuticas para púrpura trombocitopênica imune em gestantes. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, v. 43, p. s234-s235.
- Gernsheimer, T. B. (2012). Thrombocytopenia in pregnancy: is this immune thrombocytopenia or...? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012, 2012:198-202.
- Goubran, H.; Hart, C.; Othman, I.; & Seghatchian, J. (2018). Flow cytometry and immune thrombocytopenic purpura. *Transfusion and Apheresis Science*, v. 5, p. 800-803.
- Kelton, J. G. (2002). Idiopathic thrombocytopenic purpura complicating pregnancy. *Blood Rev*. 2002, 16:43-6.
- Kuwana, M.; Okazaki Y.; Satoh T.; Asahi A.; Kajihara M.; & Ikeda Y. (2005) Initial laboratory findings useful for predicting the diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Med* 2005;118:1026-33.
- Lopes, P. G.; Pereira, M. R. M.; Pedrozo, D. G. T.; Martins, A. R.; & Santos, M. N. F. D. (2021). Púrpura trombocitopênica imune secundária a covid-19: relato de caso. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 43: S492.
- Loustau, V.; Debouverie, O.; Poitrine, F. C.; Bailly, L.; Khellaf, M.; Touboul, C.; Languille, L.; Loustau, M.; Bierling, P.; Haddad, B.; Godeau, B.; Pourrat, O.; & Michel, M. (2014). Effect of pregnancy on the course of immune thrombocytopenia: a retrospective study of 118 pregnancies in 82 women. *Br J Haematol* 2014; 166:929-935.
- Najaoui, A.; Bakchoul, T.; Stoy, J.; Bein, G.; Rummel, M. J.; Santoso, S.; & Sachs, U. J. (2012). Autoantibody-mediated complement activation on platelets is a common finding in patients with immune thrombocytopenic purpura (ITP). *Eur J Haematol*. 2012;88(2):167-174.
- Ozelo, M.; Paula, E.; Villaca, P.; & Bernardo, W. M. (2017). Trombocitopenia imune (PTI) - Adultos. *Associação Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*.
- Padovani, T. R.; Novo, J. L. V. G.; Simezo, V.; Garcia, C. G.; & Sansanovicz, D. (2012). Púrpura trombocitopênica idiopática na gravidez. *Revista da faculdade de ciências médicas de Sorocaba*, v. 14, n. 1, p. 22-23.
- Ruszała, M.; Czajkowska, P. E.; Mierzyński, R.; Wańkiewicz, A.; Zamojska, A.; Grzechnik, M.; Golubka, I.; Gorzelak, B. L.; & Gogacz, M. (2021). Thrombocytopenia in pregnant women. *Ginekologia Polska* 2021, vol. 92, no. 8, 587-590.
- Schwartz, R. S. (2007). Immune thrombocytopenic purpura - From agony to agonist. *N Engl J Med* 2007;357:2299-301.
- Emple, J. W. & Freedman, J. (1991). Increased antiplatelet T helper lymphocyte reactivity in patients with autoimmune thrombocytopenia. *Blood* 1991;78:2619-25.
- Silva, C. L.; & Grando, A. C. (2021). Complicações da púrpura trombocitopênica idiopática na gravidez: uma revisão da literatura. *Jornal Brasileiro Patologia Medicina Laboratorial Artigo de Revisão*, v. 57, p. 1-9.
- Yan, M.; Malinowski, A. K. & Shehata, N. (2015). Thrombocytopenic syndromes in pregnancy. *Obstetric Medicine* 0(0) 1-6 The Author(s) 2015.