



ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE A FRIO: RELATO DE CASO ¹

Isis Carazzo², João Álvaro Bianchini Berghetti³, Luis Felipe Pedrolo Hickmann⁴, Pedro Henrique Gonçalves Manica⁵, Prof. Me. Cheila Meincke Eickhoff⁶

¹ Pesquisa institucional desenvolvida por estudantes do Curso de Medicina da Universidade do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI

² Estudante do 5º semestre do curso de Medicina da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI, isis.carazzo@sou.unijui.edu.br

³ Estudante do 5º semestre do curso de Medicina da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI, joao.berghetti@sou.unijui.edu.br

⁴ Estudante do 5º semestre do curso de Medicina da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI, luis.hickmann@sou.unijui.edu.br

⁵ Estudante do 5º semestre do Curso de Medicina da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI, pedro.manica@unijui.edu.br

⁶ Professora do Curso de Graduação de Medicina da Universidade do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul - UNIJUI. Médica hematologista. E-mail: cheila.eickhoff@unijui.edu.br

RESUMO

Introdução: A anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma condição rara caracterizada pela destruição precoce das hemácias mediada por auto anticorpos, podendo ser classificada em quente, fria ou mista, conforme o tipo de imunoglobulina envolvida. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente de 61 anos com AHAI a frio, acompanhada no ambulatório de hematologia. **Método:** Trata-se de um estudo descritivo e retrospectivo na modalidade de relato de caso clínico. Os dados utilizados foram extraídos de prontuário eletrônico do Hospital de Clínicas de Ijuí. **Resultado:** Relato de caso de um paciente com AHAI a frio com abordagem do método diagnóstico e conduta farmacológica. **Conclusão:** O relato evidencia a importância do diagnóstico precoce e o manejo individualizado da AHAI, ressaltando os desafios terapêuticos e a relevância do segmento especializado.

INTRODUÇÃO

A anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma condição clínica rara em que o sistema imunológico produz anticorpos que se ligam aos glóbulos vermelhos, levando à sua destruição por meio do sistema complemento ou pelo sistema reticuloendotelial (Ministério da Saúde, 2018).



Essa doença é classificada conforme a temperatura na qual os anticorpos reagem com os eritrócitos. Na forma conhecida como AHAI a quente, os anticorpos atuam com mais intensidade em temperaturas próximas à do corpo humano (37 °C). Nesses casos, eles não causam aglutinação das hemácias, e a destruição ocorre principalmente pelo sistema reticuloendotelial (Ministério da Saúde, 2018).

Já na AHAI a frio, os anticorpos se ligam às células vermelhas em temperaturas mais baixas, entre 4 e 18 °C, podendo causar sua aglutinação na corrente sanguínea. Quando isso ocorre, o sistema complemento é ativado, levando à destruição dos eritrócitos. Existe ainda uma forma mista da doença, em que os dois tipos de anticorpos estão presentes. Além disso, a AHAI pode ser classificada quanto à causa. Quando é chamada de idiopática ou primária, não está relacionada a nenhuma outra condição de base. Já a forma secundária está associada a outras doenças, como distúrbios linfoproliferativos, imunodeficiências, uso de certos medicamentos ou câncer. Entre essas causas, as doenças linfoproliferativas são as mais comuns na forma secundária. Nos casos idiopáticos, a condição é mais frequente em mulheres, especialmente entre os 40 e 50 anos de idade (Ministério da Saúde, 2018).

A anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma condição rara que acomete de 1 a 3 pessoas a cada 100 mil indivíduos por ano. Ela se caracteriza pela produção de autoanticorpos que atacam os próprios glóbulos vermelhos do paciente. Dentre os diferentes tipos de AHAI, a Hemoglobinúria Paroxística a Frio (HPF) é uma das formas mais incomuns, com uma taxa de ocorrência anual estimada em apenas 0,04 casos por 100 mil pessoas (Jacobs JW et al., 2023).

Uma pesquisa mais ampla, que analisou dados da Noruega e da Lombardia, no norte da Itália, indicou prevalências de aproximadamente 20 por milhão na Noruega e 5 por milhão na Lombardia. Esses números sugerem que a doença é mais comum em regiões de clima frio, já que a temperatura média na Noruega é cerca de 7 °C mais baixa que na região norte da Itália (Berentsen S et al., 2006).

Diante disso o trabalho visa relatar um caso de anemia hemolítica autoimune a frio, destacando suas manifestações clínicas, os desafios diagnósticos e terapêuticos enfrentados, e



a resposta ao tratamento instituído. Além disso, busca-se discutir a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado para evitar complicações associadas, contribuindo para a literatura médica e para a melhoria da conduta clínica frente a essa condição.

METODOLOGIA

O estudo foi realizado a partir de uma revisão da literatura de bibliografia virtual (Minha Biblioteca) e da base de dados UpToDate. Os descritores utilizados foram, “Anemia Hemolítica Autoimune”, “Doença da Aglutinina Fria”, respectivamente seus correspondentes em inglês “Anemia Hemolytic Autoimmune” e “Cold Agglutinin Disease”. Foi selecionado 1 livro e, dentre os artigos encontrados, foram excluídos aqueles que, pelo título, não abordaram a temática, sendo selecionados 9 como referências, nos idiomas português e inglês, publicados nos últimos 8 anos. Outrossim, foram utilizados como base teórica materiais elaborados por organizações referências no assunto, como a Associação Brasileira de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular (ABHH), e protocolos terapêuticos do Ministério da Saúde.

RELATO DE CASO

Anamnese

Paciente L.A.S., sexo feminino, 61 anos, natural e procedente de Coronel Barros, doméstica e diarista, viúva, evangélica, com ensino médio completo. Apresentou início de sintomas relacionados à anemia há cerca de um ano, incluindo cansaço, náuseas e perda de apetite. Foi diagnosticada com anemia em exames laboratoriais realizados na atenção primária, recebendo transfusão sanguínea, porém sem melhora significativa. Foi, então, encaminhada ao ambulatório de hematologia, onde se iniciou investigação para anemia hemolítica autoimune (AHAI), com diagnóstico confirmado em novembro de 2024.

Relatou episódio de síncope em domicílio, com queda e trauma craniano. Apresentou dor cefálica irradiada para o ouvido e epigastralgia. Foi avaliada na UPA, onde recebeu cuidados



locais com pomada para ferimentos e, posteriormente, prescrição de ibuprofeno e dipirona devido a corte na cabeça.

Referia refluxo gastroesofágico, halitose e dor epigástrica. Nega etilismo, tabagismo, alergias ou cirurgias prévias.

Como comorbidades, apresenta catarata e vitiligo. Faz uso crônico de hidróxido de alumínio, omeprazol (posteriormente substituído por pantoprazol).

Exame físico

Paciente em bom estado geral. PA: 110/90 mmHg, FC: 72 bpm, SpO₂: 98%. Aparelho cardiovascular e respiratório sem alterações. Abdome com dor à palpação em região epigástrica. Sem sinais de esplenomegalia, linfonodomegalias ou icterícia.

Exames subsidiários

Hemoglobina variando entre 7,3 e 10,8 g/dL, com hematócrito de 27,7 a 30,2%. Reticulócitos aumentados (até 4,2%), anisocitose, macrocitose e hipocromia. Leucograma e plaquetas normais. Haptoglobina indetectável (<10), LDH elevado (593 U/L), bilirrubina indireta aumentada (1,25 mg/dL). Teste de Coombs direto positivo. Eletroforese de proteínas evidenciou aumento policlonal da gamaglobulina. Exames sorológicos negativos para Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), Vírus da Hepatite C (HCV) e Vírus da Hepatite B (HBV).

Em exames de imagem, foi identificado um cisto hepático simples de 4 cm e divertículos colônicos sem sinais inflamatórios. Raio-X de tórax sem alterações. Ultrassonografia abdominal sem esplenomegalia.

Hipótese diagnóstica

Anemia hemolítica autoimune, forma a frio (doença da aglutinina fria).

Conduta

Inicialmente foi instituído tratamento com prednisona 1 mg/kg/dia, ácido fólico e pantoprazol.



Posteriormente, diante da persistência da anemia e a confirmação de AHAI a frio, foi iniciado com ciclofosfamida 100 mg/dia, com redução gradual da prednisona até a suspensão. Uso de metoclopramida conforme necessário para controle de náuseas. Manutenção de acompanhamento ambulatorial regular com exames laboratoriais seriados.

Evolução

Durante o acompanhamento, a paciente apresentou leve melhora do quadro anêmico com os ajustes terapêuticos. Relata melhora das náuseas após introdução de metoclopramida. A hemoglobina apresentou elevação discreta (8,8 g/dL) e reticulócitos em 0,5%, sugerindo possível melhora da hemólise. Manteve acompanhamento hematológico regular.

Prognóstico e acompanhamento

Paciente segue em acompanhamento ambulatorial de hematologia, com retorno regular para avaliação clínica e controle laboratorial. Está sendo monitorada para evolução da resposta terapêutica com imunossupressores. Apresenta quadro estável, com orientação para manter seguimento, evitar exposição ao frio e realizar exames seriados.

RESULTADOS

Evolução laboratorial

DATA	Hemoglobina	Reticulócitos	Bilirrubina Direta	Bilirrubina Indireta	LDH	IGM	C3D	Coombs Direto
11/11/24	8,8 g/dl	0,5%	-	-	-	+	++	-
18/11/24	10,8 g/dl	4,2%	0,38 mg/dL	0,89 mg/dL	262 U/L	-	-	Positivo
03/03/25	8,8 g/dl	0,5%	-	-	-	+	++	-
20/03/25	7,3 g/dl	2,2%	0,67 mg/dL	1,25 mg/dL	593 U/L	-	-	-

Hemoglobina: elevação discreta, mas fora dos limites normais, refletindo a persistência da anemia. Reticulócitos: valores elevados, especialmente no dia 18/11/2024, que sugerem uma



tentativa do organismo de compensar a hemólise. A redução no número de reticulócitos pode indicar resposta ao tratamento. LDH: aumento (especialmente em 20/03/2025) sugere um processo hemolítico persistente. Bilirrubina: valores elevados de Bilirrubina indireta indicam hemólise, aumento contínuo pode indicar falha no controle da destruição dos eritrócitos.

Aspectos Clínicos

Data	Sintomas Relatados	Mudanças clínicas
11/11/2024	Cansaço, náuseas, perda de apetite.	Diagnóstico de AHAI a frio confirmado.
18/11/2024	Náuseas cessadas com metoclopramida.	Melhora dos sintomas gastrointestinais.
03/03/2025	Queixa de dor epigástrica.	Estabilidade clínica com tratamento continuado.
20/03/2025	Quadro estável, sem queixas, acompanhamento regular.	Nenhuma nova complicação significativa.

Sintomas gastrointestinais: paciente relata melhora após introdução de metoclopramida, indicando controle das náuseas.

Impacto no tratamento

O uso de prednisona ajudou inicialmente no controle da resposta imunológica, porém não manteve a resposta esperada. Ciclofosfamida introduzida após persistência da anemia, que indica necessidade de terapia imunossupressora para controlar AHAI. Ácido fólico mantido para estimular a produção de glóbulos vermelhos, dado que a paciente apresentava um quadro anêmico associado a reticulocitose.

DISCUSSÃO

A anemia é a alteração hematológica mais comum no mundo, sendo resultado da diminuição na concentração de eritrócitos e da hemoglobina circulante. Os diferentes tipos de anemia formam um grupo heterogêneo, classificado conforme as características celulares dos



eritrócitos e a etiologia da anemia, na qual cada causa tem como consequência diferentes manifestações clínicas e laboratoriais. Logo, uma investigação da causa da etiopatogenia da anemia torna-se fundamental a fim de proporcionar o tratamento mais adequado em cada caso clínico (SANTOS et al., 2024).

Dentro da investigação da etiologia da anemia, o paciente pode referir sintomas como fraqueza e fadiga generalizada, dispneia, tontura, taquicardia e anorexia. Além disso, deve-se incluir a aquisição de informações como histórico familiar de um tipo específico de anemia, causas de anemia adquirida (práticas dietéticas, infecções, sangramento), sinais sugestivos de hemólise (icterícia, alteração da cor da urina para escura), sinais e sintomas sugestivos de injúria renal e a busca por palidez de mucosas e esplenomegalia no exame físico. Todas essas medidas são necessárias para o início da investigação clínica da anemia (ANTUNES et al., 2020) (MEANS e BRODSKY, 2024).

O caso apresenta quadro compatível com anemia hemolítica autoimune do tipo fria. Na apresentação inicial, a paciente apresentava sinais típicos de anemia, como fadiga e fraqueza rapidamente progressivas. No entanto, evidenciou-se a ausência de outros sinais típicos, como icterícia, urina escura, história familiar de anemia hemolítica ou esplenomegalia. É importante destacar que mesmo sem esses sintomas típicos, o diagnóstico ainda pode ser confirmado, pois pacientes com anemia hemolítica crônica compensada podem apresentar poucos sintomas ou até mesmo nenhum (Barcellini, 2024).

Ademais, é relevante mencionar que a paciente apresenta vitiligo. Embora existam poucos estudos científicos que estabeleçam uma correlação entre o vitiligo e a Anemia Hemolítica Autoimune, a literatura aponta que cerca de 25% dos indivíduos com uma doença autoimune podem desenvolver uma segunda condição autoimune. Fica evidente a importância de considerar a coexistência de diferentes doenças autoimunes no diagnóstico e no manejo clínico (Benaroya, 2018).

Do ponto de vista laboratorial, a paciente apresentou LDH elevado, baixa haptoglobina, aumento da bilirrubina não conjugada e teste direto da antiglobulina positivo, que somado ao fato da anemia não ser causada por outra causa óbvia e possuir aumento na contagem de reticulócitos que não é explicado pela produção acelerada de hemácias devido a sangramento



recente, reposição de ferro, vitamina B12, folato ou cobre; ou administração de eritropoietina, resultou no diagnóstico de anemia hemolítica autoimune (Barcellini, 2024).

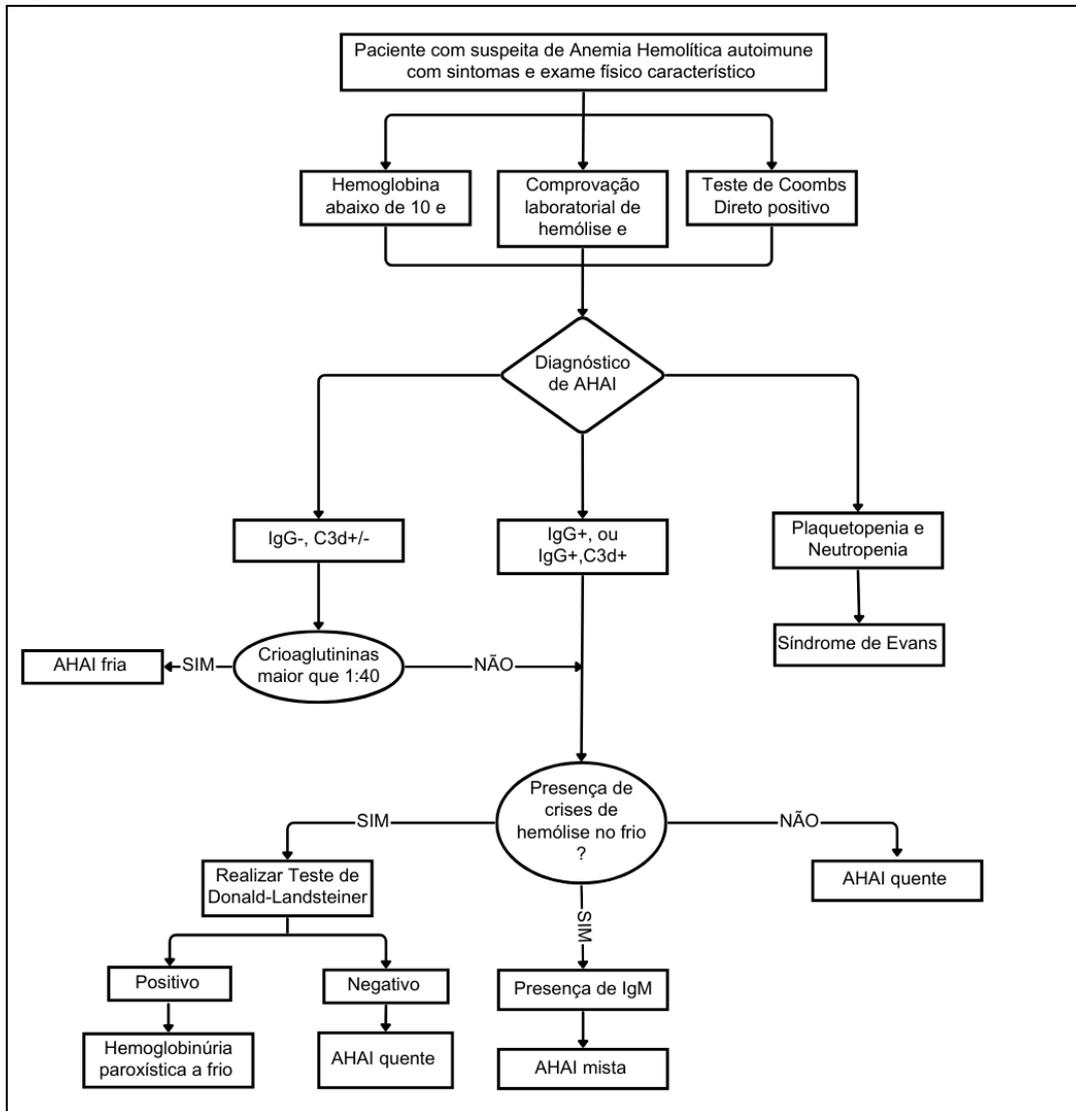
Além disso, foi realizada uma investigação adicional ao diagnóstico de AHAI por meio do teste de Coombs direto monoespecífico e o descarte de possível plaquetopenia e/ou neutropenia associados. Logo, concluiu-se que a paciente era portadora de AHAI a frio, uma vez que houve positividade para a Imunoglobulina G e para a Proteína C3d do Sistema Complemento.

A causa da doença está relacionada à presença de um anticorpo específico chamado Donath-Landsteiner, do tipo IgG, que se liga a um componente da membrana dos glóbulos vermelhos conhecido como antígeno P. Esse anticorpo é chamado "bifásico" porque age em duas etapas: se liga aos eritrócitos em temperaturas frias e, ao ocorrer o reaquecimento, ativa o sistema complemento, o que provoca a destruição das células (Ministério da saúde, 2024).

Esses anticorpos costumam aparecer por volta de uma semana após o início de uma infecção viral e permanecem no organismo por um a três meses. As crises são desencadeadas pelo contato com o frio e costumam causar sintomas como urina escura (por causa da hemoglobina), calafrios, febre, dor abdominal e dor nas pernas. Felizmente, a doença geralmente tem um curso limitado, com melhora espontânea após algum tempo (Ministério da saúde, 2024).



Figura 1.



Legenda: Fluxograma de diagnóstico da AHAI (Ministério da saúde, 2024).

No diagnóstico de um paciente com suspeita de Anemia Hemolítica Autoimune, devem estar presentes sintomas sugestivos de anemia, como dispnéia, fadiga, baixa tolerância ao exercício, palpitações ou cefaleia. Ao exame físico, podem ser observados palidez, icterícia e/ou esplenomegalia. Para confirmação é necessário hemoglobina abaixo de 10 g/dl e comprovação laboratorial de hemólise, caracterizando aumento de LDH e/ou redução de



haptoglobina e/ou elevação das bilirrubinas total e indireta. Por último, Teste de Coombs Direto Positivo (Ministério da saúde, 2024).

Quando a contagem de plaquetas está inferior a $150.000/\text{mm}^3$, evidenciando plaquetopenia, é necessário investigar Síndrome de Evans, que combina púrpura trombocitopênica imune (PTI) com anemia hemolítica autoimune (AHAI), podendo também incluir neutropenia autoimune (Ministério da saúde, 2024).

Na AHAI a Frio há detecção do complemento ligado por anti-C3d e pesquisa de crioaglutininas positiva com títulos acima de 1:40; o teste de Coombs direto pode ser negativo ou revelar C3d ligado às hemácias (IgG- ou C3d+), sugerindo a presença de anticorpo da classe IgM. Quando o paciente apresenta crises de hemólise no frio, realiza-se o teste de Donath-Landsteiner. Já para o diagnóstico de AHAI quente, o teste Coombs direto identifica qual o auto anticorpo ligado à superfície das hemácias: usualmente IgG ou C3d, por métodos com diferentes especificidades e sensibilidades. Outrossim, a AHAI mista, encontra-se IgG+ ou IgG+/C3d+ ou C3d+ e IgM (Ministério da saúde, 2024).

O tratamento da AHAI a frio é focado principalmente na proteção contra o frio, visto que o que desencadeia a hemólise extravascular são as baixas temperaturas. Ademais, essa é uma patologia com baixa resposta ao tratamento clínico e as medidas farmacológicas são reservadas apenas em casos onde há prejuízo na qualidade de vida (Ministério da Saúde, 2018).

A medida de proteção contra o frio envolve manter o corpo aquecido inclusive em estações como o verão, com atenção especial para as extremidades como mãos, pés e cabeça. Por outro lado, as medidas farmacológicas envolvem o uso de agentes citotóxicos, sendo o principal a ciclofosfamida, a qual atua na diminuição da produção de anticorpos e acarreta na redução da hemólise realizada. Esse medicamento está disponível na forma farmacêutica de drágeas de 50 mg ou em frasco-ampola de 200 e 1.000 mg. O esquema de administração é de 100 mg ao dia, por via oral, ou de 500 a 700 mg, por via intravenosa a cada 4 a 6 semanas. Para crianças a dose preconizada é de 2 mg/kg (Ministério da Saúde, 2018).



Outra medida disponível, porém coadjuvante, é a plasmaferese. O tratamento a partir da remoção seletiva dos anticorpos IgM do sangue é reservado para casos de hemólise acentuada, anemia grave (inferior a 7g/dl) e pacientes com sintomas neurológicos. No entanto, a plasmaferese não é utilizada no tratamento crônico da AHAI a frio, visto que seu efeito terapêutico é limitado até a produção de novos anticorpos (Ministério da Saúde, 2018) (Fridey e Kaplan, 2025).

Ademais, cabe destacar que medidas como a esplenectomia e o uso de corticóides não são efetivos na doença das aglutininas a frio. A remoção cirúrgica do baço não altera o grau de hemólise, uma vez que ela ocorre de forma intravascular e não de maneira extravascular, como na AHAI a quente. Já os corticóides, por mais que possuam ação imunodepressora, não impedem a produção de anticorpos (Ministério da Saúde, 2018) (Berentsen, 2025).

O objetivo do tratamento é diminuir a ocorrência da hemólise, a fim de aumentar os níveis de hemoglobina e melhorar os sintomas clínicos. Para alcançar a melhora dos sintomas, o alvo terapêutico é manter a hemoglobina superior a 10g/dl, mas em pacientes idosos ou com mais comorbidades, o nível de hemoglobina deve ser mantido em níveis que atenuem ou cessem os sintomas (Ministério da Saúde, 2018).

Por mais que a AHAI a frio seja uma doença crônica, ela apresenta períodos de remissão e recidiva. Logo, o tratamento é realizado em pacientes com anemia ou em crise hemolítica. A monitorização constante é fundamental para acompanhar o desfecho do tratamento e envolve exames como hemograma, provas de hemólise, contagem de plaquetas e marcadores de função hepática (Ministério da Saúde, 2018).



Figura 2.

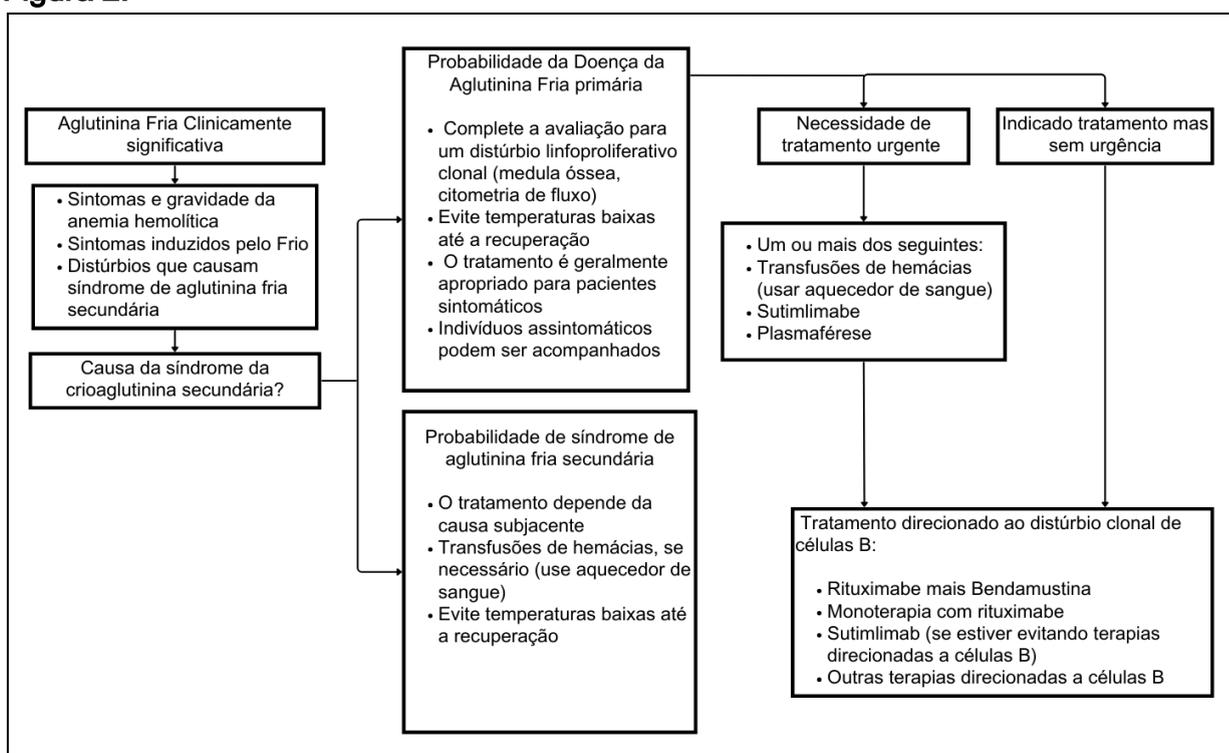


Figura 2. Fluxograma Tratamento Doença da Aglutinina Fria (Berentsen, 2025).

A abordagem terapêutica da síndrome da aglutinina fria baseia-se na avaliação inicial dos sinais clínicos significativos, considerando 3 critérios fundamentais, sendo eles as manifestações de anemia hemolítica, sintomas induzidos pelo frio e condições que possam causar síndrome da aglutinina fria secundária. Com base nestes parâmetros clínicos, estabelece-se a diferenciação entre as formas primária e secundária da doença (Berentsen, 2025).

Os casos primários se distinguem pela ligação com distúrbios linfoproliferativos, requerendo diferentes abordagens de acordo com a existência de sintomas. Pacientes assintomáticos precisam apenas de acompanhamento clínico, enquanto os que apresentam manifestações ativas precisam de tratamento. Por outro lado, a forma secundária pode surgir devido a diversas condições subjacentes, tais como infecções virais (mononucleose), doenças



autoimunes ou neoplasias linfoides, demandando estratégias terapêuticas específicas para cada causa (Berentsen, 2025).

A estratégia terapêutica varia conforme a gravidade e urgência do quadro clínico. Situações emergenciais podem requerer medidas como transfusões de hemácias ou plasmáfereze. Em contrapartida, casos de menor urgência beneficiam-se de terapias direcionadas às células B, destacando-se o rituximabe como opção terapêutica, sempre considerando as particularidades do paciente e a etiologia subjacente da síndrome (Berentsen, 2025).

CONCLUSÕES

A anemia hemolítica autoimune a frio apresenta quadro clínico variável e evolução crônica. O diagnóstico baseia-se em achados laboratoriais específicos e teste direto da antiglobulina positivo. O início precoce da avaliação de AHAI a frio permite intervenções mais eficazes. O manejo individualizado melhora os sintomas e estabiliza o quadro clínico. O tratamento com imunossupressores, como a ciclofosfamida, busca reduzir o grau de hemólise. A monitorização regular acompanha a resposta terapêutica e orienta ajustes no tratamento. A proteção contra baixas temperaturas previne agravamento do caso. O seguimento especializado melhora o controle da doença e a qualidade de vida do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: “Hemólise”; “Autoimunidade”; “Aglutinina”; “Imunoglobulina G”; “Doenças Raras”.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à professora e médica Cheila Meincke Eickhoff pelos valiosos ensinamentos compartilhados. Estendemos também nossos agradecimentos ao Hospital de Clínicas de Ijuí (HCI) pela oportunidade de aprendizado e pelo ambiente propício ao desenvolvimento de conhecimentos essenciais para a nossa formação médica.



REFERÊNCIAS

ANTUNES, Symara R. et al. **Hematologia clínica**. Porto Alegre: SAGAH, 2020. E-book. ISBN 9786581492243. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786581492243/>. Acesso em: 06 abr. 2025.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA. **Hemoterapia e terapia celular**. Disponível em: <https://www.abhhoficial.com.br/>. Acesso em: 01 abr. 2025.

BARCELLINI, Wilme. **Diagnosis of hemolytic anemia in adults**. UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-hemolytic-anemia-in-adults?search=anemia%20hemol%C3%ADtica&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H2893765886. Acesso em: 04 abr. 2025.

BENAROYA RESEARCH INSTITUTE. **Mystery of multiple autoimmune diseases**. 17 Maio. 2018. Disponível em: <https://www.benaroyaresearch.org/blog/mystery-multiple-autoimmune-diseases>. Acesso em: 01 abr. 2025.

BERENTSEN, Sigbjørn; TJØNNFJORD, Geir E. **Cold agglutinin disease**. UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/cold-agglutinin-disease>. Acesso em: 05 abr. 2025.

FRIDEY, J. L.; KAPLAN, A. A. **Therapeutic apheresis (plasma exchange or cytapheeresis): Indications and technology**. UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. Acesso em: 07 abr. 2025.



MEANS, R. T.; BRODSKY, R. A. **Diagnostic approach to anemia in adults.** UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. Acesso em: 06 abr. 2025.

RIBEIRO, A. J. et al. **Anemia hemolítica autoimune: uma revisão integrativa.** E-Acadêmica, v. 3, n. 2, e8932258, 2022. Disponível em: <https://eacademica.org/eacademica/article/view/258/212>. Acesso em: 04 abr. 2025.

SILVA, Y. A. M. et al. **Anemia hemolítica autoimune: diagnóstico e tratamento.** Ciência News, 2017. Disponível em: https://www.ciencianews.com.br/arquivos/ACET/IMAGENS/biblioteca-digital/hematologia/serie_vermelha/anemia_hemolitica_hpn/5.pdf. Acesso em: 04 abr. 2025.

SILVA, A. L. et al. **Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento.** Brazilian Journal of Health Review, Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/66911/47706>. Acesso em: 04 abr. 2025.