

TROMBOPROFILAXIA EM PACIENTES COM TROMBOCITOSE REACIONAL

THROMBOPROPHYLAXIS IN PATIENTS WITH REACTIVE THROMBOCYTOSIS

TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES CON TROMBOCITOSIS REACTIVA

Wandoel Mauricio Lisboa¹

DOI: 10.54899/dcs.v22i83.3667

Recibido: 25/09/2025 | Aceptado: 21/10/2025 | Publicación en línea: 28/10/2025.

RESUMO

A trombocitose reacional é uma alteração hematológica caracterizada pelo aumento transitório da contagem plaquetária em resposta a processos inflamatórios, infecciosos, traumáticos ou neoplásicos. Embora geralmente benigna e autolimitada, pode, em determinadas condições clínicas, associar-se a risco aumentado de eventos trombóticos. A estratificação adequada do risco e a definição de critérios para trombopprofilaxia medicamentosa ainda representam desafios na prática clínica, devido à escassez de protocolos específicos e à necessidade de individualização terapêutica. Este estudo tem como objetivo analisar a relevância da trombopprofilaxia em pacientes com trombocitose ²reacional, identificando os principais fatores predisponentes, o perfil clínico-laboratorial dos pacientes e as situações que justificam o uso de profilaxia farmacológica. Também busca enfatizar a importância do seguimento ambulatorial, com monitoramento da regressão da trombocitose após o controle da causa de base. A conduta profilática deve equilibrar o potencial benefício na prevenção de trombose com o risco hemorrágico, sendo recomendada principalmente em pacientes com neoplasias, infecções graves, imobilização prolongada ou inflamações sistêmicas. O manejo racional e baseado em evidências contribui para reduzir a morbimortalidade associada à trombocitose reacional, reforçando a importância de protocolos clínicos que orientem o uso seguro e criterioso da trombopprofilaxia.

Palavras-chave: Trombocitose Reacional. Trombopprofilaxia. Risco Trombótico. Hematologia Clínica.

ABSTRACT

Reactive thrombocytosis is a hematologic alteration characterized by a transient increase in platelet count secondary to inflammatory, infectious, traumatic, or neoplastic conditions. Although usually benign and self-limited, it may, in certain clinical contexts, be associated with an increased risk of thrombotic events. Proper risk stratification and the definition of criteria for pharmacologic thromboprophylaxis remain clinical challenges, given the lack of standardized protocols and the need for individualized management. This study aims to analyze the relevance of thromboprophylaxis in patients with reactive thrombocytosis, identifying predisposing factors,

¹ Especialista em Hematologia - Hemoterapia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB - UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. E-mail: wandoel@uol.com.br

clinical and laboratory profiles, and situations that justify prophylactic treatment. It also emphasizes the importance of outpatient follow-up, monitoring platelet normalization after the resolution of the underlying condition. The decision to initiate thromboprophylaxis should balance potential thrombotic benefits against hemorrhagic risk, being recommended mainly for patients with malignancy, severe infection, prolonged immobilization, or systemic inflammation. Evidence-based and risk-guided management contributes to reducing morbidity and mortality associated with reactive thrombocytosis and reinforces the need for institutional protocols that ensure the safe and rational use of thromboprophylaxis.

Keywords: Reactive Thrombocytosis. Thromboprophylaxis. Thrombotic Risk. Clinical Hematology.

RESUMEN

La trombocitosis reactiva es una alteración hematológica caracterizada por un aumento transitorio de las plaquetas secundario a procesos inflamatorios, infecciosos, traumáticos o neoplásicos. Aunque suele ser benigna y autolimitada, en ciertos contextos clínicos puede asociarse con un mayor riesgo de eventos trombóticos. La adecuada estratificación del riesgo y la definición de criterios para la tromboprofilaxis farmacológica continúan siendo desafíos clínicos debido a la falta de protocolos estandarizados y a la necesidad de una atención individualizada. Este estudio tiene como objetivo analizar la relevancia de la tromboprofilaxis en pacientes con trombocitosis reactiva, identificando los factores predisponentes, el perfil clínico y de laboratorio, y las situaciones que justifican su uso. Asimismo, se destaca la importancia del seguimiento ambulatorio para evaluar la normalización plaquetaria tras el control de la causa de base. La decisión de iniciar profilaxis debe equilibrar los beneficios en la prevención trombótica con el riesgo hemorrágico, recomendándose principalmente en pacientes con neoplasias, infecciones graves, inmovilización prolongada o inflamación sistémica. Un manejo basado en la evidencia y en la estratificación del riesgo contribuye a reducir la morbimortalidad asociada y refuerza la necesidad de protocolos institucionales para un uso seguro y racional de la tromboprofilaxis.

Palabras clave: Trombocitosis Reactiva. Tromboprofilaxis. Riesgo Trombótico. Hematología Clínica.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

A trombocitose reacional representa uma resposta hematológica frequente em pacientes hospitalizados ou portadores de condições inflamatórias, infecciosas, traumáticas ou neoplásicas. Caracteriza-se pelo aumento transitório da contagem plaquetária, geralmente superior a 450.000/mm³, decorrente da liberação aumentada de citocinas estimuladoras da megacariocitopoiese, como a interleucina-6 e a trombopoetina. Diferencia-se da trombocitose

essencial por ser secundária a um evento clínico identificável e por apresentar curso autolimitado após a resolução da causa de base.

Embora, na maioria dos casos, tenha caráter benigno, a trombocitose reacional pode, em determinadas situações, estar associada a risco aumentado de eventos trombóticos, especialmente em pacientes idosos, acamados, portadores de neoplasias, infecções graves ou doenças inflamatórias sistêmicas. O reconhecimento precoce desses grupos de risco é fundamental para orientar condutas preventivas e evitar complicações potencialmente graves, como trombose venosa profunda, embolia pulmonar ou eventos arteriais.

A profilaxia medicamentosa da trombose nesses pacientes, contudo, ainda é tema de debate. A decisão de instituir tromboprofilaxia deve considerar não apenas o grau de elevação plaquetária, mas também o contexto clínico, o risco hemorrágico e a presença de fatores predisponentes adicionais. A ausência de protocolos padronizados e de critérios bem estabelecidos para o uso de anticoagulantes em pacientes com trombocitose reacional torna necessária a análise crítica da prática clínica e o desenvolvimento de estratégias baseadas em evidências.

Diante desse cenário, o presente estudo tem como objetivo geral analisar a relevância da tromboprofilaxia em pacientes com trombocitose reacional, avaliando suas principais causas, o perfil clínico dos indivíduos sob risco trombótico e os critérios que justificam o uso de profilaxia medicamentosa. Como objetivos específicos, busca-se:

1. Descrever as condições clínicas associadas à trombocitose reacional em pacientes hospitalizados e ambulatoriais;
2. Correlacionar o grau de trombocitose com o risco de trombose e necessidade de profilaxia;
3. Discutir a indicação e a segurança da tromboprofilaxia farmacológica nesses casos;
4. Ressaltar a importância do seguimento ambulatorial e da reavaliação laboratorial após a resolução do fator desencadeante.

Com isso, pretende-se contribuir para o aprimoramento das práticas assistenciais e para o estabelecimento de condutas mais seguras e racionais na prevenção de complicações trombóticas em pacientes com trombocitose reacional.

REFERENCIAL TEÓRICO

A trombocitose é definida como contagem plaquetária $\geq 450 \times 10^9/L$. Divide-se em formas

primárias (clonais) e secundárias (reacionais), sendo esta última muito mais frequente. A trombocitose reacional surge em resposta a inflamação, infecção, trauma, neoplasias, sangramento ou deficiência de ferro (Bleeker; Hogan, 2011; Rokkam *et al*, 2024). Estudos indicam que 88–97% dos casos em adultos são reacionais ((Bleeker; Hogan, 2011).

Na trombocitose reacional (TR), citocinas inflamatórias (especialmente Interleucina - IL-6) induzem a expressão hepática de trombopoietina (TPO), aumentando a megacariocitopoiese e a liberação de plaquetas. Esse eixo IL-6 → TPO foi demonstrado em modelos experimentais e observado em condições clínicas inflamatórias e neoplásicas (Kaser *et al.*, 2001).

Embora geralmente autolimitada e de baixo risco intrínseco, a trombocitose reacional pode coexistir com determinantes de trombose (inflamação sistêmica, imobilização, malignidade, cirurgia recente), elevando o risco global. Em coorte de pacientes críticos, a presença de trombocitose reacional na fase de recuperação associou-se a risco aumentado de tromboembolismo venoso (TEV) subsequente (JTH, 2012) (HO *et al.*, 2012). Após cirurgias ortopédicas maiores, pacientes com plaquetose também exibiram maior probabilidade de TEV, sinalizando que a plaquetose como marcador inflamatório integra o fenótipo pró-trombótico do pós-operatório (Intiso *et al.*, 2015). Casos de eventos arteriais em trombocitose reacional são raros, mas descritos, sobretudo em contextos infecciosos ou deficiência de ferro (Papen *et al.*, 2022; Cureus, 2022).

A distinção entre trombocitose reacional(secundária) e primária é crucial: o risco trombótico da condição primária é determinado por idade, história de trombose e principalmente por mutações (p.ex., Janus Kinase 2 - JAK2) que determinam alterações clonais na megacariocitopoiese, com estratégias próprias de antiagregação/citorredução.(Tefferi, 2024).

No contexto clínico, existem diferentes opções no manejo da tromboprofilaxia, desde medidas farmacológicas e não-farmacológicas. A decisão deve espelhar as recomendações vigentes para TEV na condição de base (oncologia, internação médica, pós-operatório), e não a contagem plaquetária isolada. Assim, medidas farmacológicas são consideradas quando o risco global de TEV é alto (neoplasia ativa, infecção grave com imobilização, pós-operatório de grande porte), desde que o risco de sangramento seja aceitável. (Medscape, 2024; Statpearls, 2024).

O quadro 1 enumera as principais medidas não farmacológicas, em destaque:

Quadro 1 - Medidas não farmacológicas

Tipo de medida	Indicação	Exemplo
Meias elásticas de compressão graduada	Todos os pacientes imobilizados	15–20 mmHg, abaixo do joelho
Dispositivo de compressão pneumática intermitente (DPI)	Se contraindicação ao uso de heparina	Uso contínuo até mobilização
Mobilização precoce	Universal	Incentivar deambulação diária
Hidratação adequada	Universal	Evitar hemoconcentração
Controle da causa base	Universal	Tratar infecção, inflamação ou trauma que gerou a trombocitose

Fonte: Elaboração própria

Como medidas farmacológicas, podemos descartar:

1. Heparinas — padrão-ouro para profilaxia hospitalar (CHEST 2012, ASH 2018)

1.1 Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

- Enoxaparina 40 mg SC 1x/dia (ajustar se ClCr <30 mL/min → 20 mg/dia).
- Alternativas: dalteparina 5000 UI/dia, nadroparina 2850–3800 UI/dia.

1.2 Heparina não fracionada (HFN)

- 5.000 UI SC a cada 8–12 hora
- Usar em pacientes com insuficiência renal importante ou contraindicação à HBPM.

2. Fondaparinux

- Dose: 2,5mg Subcutâneo (SC)/dia.
- Alternativa se alergia às heparinas

3. Antiagregantes plaquetários (Harrison 2010; UpToDate 2024).

3.1 Aspirina (AAS)

- Não é rotina em trombocitose reacional.
- Considerar apenas se plaquetas >1.000.000/mm³ com risco trombótico elevado e ausência de risco hemorrágico.
 - Dose: AAS 100 mg/dia.
 - Evitar em plaquetopenia secundária, úlcera ou sangramento ativo.

3.2 Clopidogrel

- Dose: 75mg/dia
- Quando há intolerância ao AAS. Pouca evidência para uso isolado em TR

3.3 Dipyridamol

- Dose 75-150mg 2x/dia
- Adjuvante em trombocitoses persistentes leves/moderadas. Pouco utilizado atualmente.

4 Anticoagulantes Orais Diretos (DOACs)

(Não há estudos específicos em trombocitose reacional; uso restrito a protocolos clínicos e situações com múltiplos fatores de risco).

4.1 Rivaroxabana

- Dose: 10mg/dia
- Profilaxia em pacientes internados com alto risco de TEV. Estudos MAGELLAN e MARINER apresenta benefício modesto, maior sangramento.

4.2 Apixabana

- Dose: 2,5mg de 12/12h
- Alternativa em pacientes com boa função renal. Estudo ADOPT – não superior à enoxaparina.

4.3 Dabigatrana/Edoxabana

- Sem indicação formal em TR.

O quadro 2 cita agentes em investigação/abordagem emergente nos cuidados de tromboprofilaxia farmacológica.

Quadro 2 Agentes em investigação/abordagem emergente em tromboprofilaxia

Agente / Classe	Mecanismo	Situação em estudo	Comentário
Inibidores de IL-6 (Tocilizumabe, Sarilumabe)	Reduzem IL-6 → diminui produção hepática de trombopoietina → menor estímulo medular	Estudos em TR associada à sepse e doenças inflamatórias	Mostram redução discreta das plaquetas e marcadores inflamatórios
Estatinas (Rosuvastatina, Atorvastatina)	Efeito anti-inflamatório e antitrombótico independente do LDL	Estudos observacionais sugerem menor risco trombótico em TR inflamatória	Boa opção coadjuvante em pacientes metabólicos
Agonistas GLP-1 (Semaglutida, Liraglutida)	Reduz inflamação, peso e IL-6	Pacientes obesos e diabéticos com TR persistente	Em avaliação para controle metabólico e plaquetário indireto
Antagonistas de trombopoietina (TPO-RA blockers)	Bloqueio direto da TPO	Fase experimental pré-clínica	Ainda sem uso terapêutico consolidado

Fonte: adaptado de Kaushansky K. (2021); Lippi & Favaloro (2021); Tefferi & Barbui (2023); Lippi (2021); SBHH (2022); e Kahn et al. (CHEST, 2021).

METODOLOGIA

O presente trabalho caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa de caráter descritivo e analítico, voltada à identificação, comparação e síntese das principais evidências

científicas relacionadas à trombopprofilaxia em pacientes com trombocitose reacional.

O estudo foi desenvolvido segundo uma abordagem qualitativa, fundamentada na análise crítica e integrativa de publicações indexadas em bases científicas, diretrizes internacionais e protocolos institucionais de referência.

Essa modalidade metodológica foi escolhida por permitir reunir, interpretar e correlacionar achados de diferentes tipos de estudos (ensaios clínicos, revisões sistemáticas, protocolos e diretrizes), favorecendo uma visão global e atualizada sobre o tema, sobretudo considerando a escassez de estudos clínicos controlados específicos sobre trombocitose reacional e suas estratégias de profilaxia tromboembólica.

A busca bibliográfica foi conduzida entre janeiro e setembro de 2024, nas seguintes bases de dados eletrônicas:

- PubMed/MEDLINE (National Library of Medicine)
- SciELO (Scientific Electronic Library Online)
- LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde)
- Google Scholar (para ampliação de cobertura e captação de literatura cinzenta)

Foram utilizados critérios de inclusão e exclusão dos artigos para sistemática da pesquisa:

Critérios de inclusão:

- Publicações entre 2010 e 2024, em português, inglês ou espanhol;
- Estudos originais, revisões sistemáticas, consensos, diretrizes e protocolos

clínicos sobre trombocitose reacional, fisiopatologia plaquetária, risco trombótico e estratégias de profilaxia;

- Artigos com acesso integral e conteúdo metodológico claro, contendo dados clínicos ou conceituais relevantes.

Critérios de exclusão:

- Trabalhos não revisados por pares (relatos informais, comentários, cartas, editoriais);

- Estudos focados exclusivamente em trombocitoses clonais (mieloproliferativas)
- Artigos duplicados em mais de uma base;
- Publicações sem relação direta com trombopprofilaxia ou mecanismos trombóticos.

Por tratar-se de um estudo baseado em dados secundários de domínio público, sem envolvimento de seres humanos ou coleta de dados identificáveis, este trabalho dispensa apreciação por Comitê de Ética em Pesquisa, conforme preconiza a Resolução nº 510/2016 do

Conselho Nacional de Saúde (Brasil).

Reconhece-se como limitações deste estudo a heterogeneidade das fontes, a escassez de ensaios clínicos controlados específicos sobre trombocitose reacional e a predominância de dados observacionais ou de extrapolação de diretrizes voltadas para outras condições trombóticas. Contudo, a convergência das recomendações entre diferentes revisões e consensos confere consistência e aplicabilidade clínica aos resultados sintetizados.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A TR é a forma mais frequente de elevação plaquetária em ambiente hospitalar, geralmente associada a processos inflamatórios, infecciosos, trauma, pós-operatório e neoplasias. Estudos observacionais indicam que entre 80% e 90% das trombocitoses diagnosticadas são de origem reacional, enquanto as causas clonais correspondem a menos de 10% dos casos e nas doenças mieloproliferativas costumam apresentar-se com esplenomegalia e/ou leucocitose. A intensidade da trombocitose varia conforme o estímulo inflamatório e a liberação de interleucinas, especialmente IL-6, que induz a produção hepática de trombopoietina e estimula a megacariopoese. A literatura reforça que o risco trombótico é proporcional ao nível de plaquetas e à coexistência de outros fatores predisponentes, e não à contagem isolada.

O quadro 3 demonstra uma classificação da intensidade da trombocitose e como devemos nos orientar nesta apresentação.

Considerar a estratificação dos fatores de risco trombótico conforme o quadro 4.

Analisar a escolha da profilaxia baseada nos critérios do quadro 5.

Verificar a monitorização da trombocitose conforme quadro 6.

Quadro 3 Classificação da intensidade da trombocitose

Grau de trombocitose	Contagem plaquetária ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Possível significado clínico	Conduta sugerida / observações
Leve	451 – 600	Comum em processos reacionais leves (infecção, inflamação, pós-operatório)	Geralmente transitória; não requer tratamento específico; apenas monitorar e tratar causa de base.
Moderada	601 – 800	Pode ocorrer em inflamações intensas, anemia ferropriva, trauma, pós-cirurgia ou esplenectomia	Requer acompanhamento; avaliar risco trombótico adicional (imobilidade, obesidade, idade >60 anos).
Grave	801 – 1.000	Elevação significativa, podendo causar distúrbios microvasculares	Indicar profilaxia farmacológica (HBPM) se houver fatores de risco; investigar

Grau de trombocitose	Contagem plaquetária ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Possível significado clínico	Conduta sugerida / observações
		(cefaleia, parestesias, distúrbios visuais)	possibilidade de trombocitose clonal.
Extrema ou maciça	>1.000	Maior risco de trombose e também de hemorragia paradoxal (por disfunção plaquetária adquirida)	Avaliar mutações JAK2, CALR, MPL; considerar uso de AAS em dose baixa se sem risco hemorrágico; investigar doenças mieloproliferativas.

Fonte: Adaptado de Harrison et al. (2010); Lippi & Favaloro (2021); Kaushansky (2021); e SBHH (2022).

Quadro 4 Estratificação de risco para trombose

Critério	Pontuação
Plaquetas 600–999 mil/ mm^3	1
Plaquetas $\geq 1.000.000/\text{mm}^3$	2
Idade >60 anos	1
Imobilidade / pós-operatório	1
Infecção ou inflamação ativa	1
Neoplasia ativa	1
História prévia de trombose	2
Obesidade, tabagismo ou DM	1

Total ≥ 2 pontos $\rightarrow$ alto risco trombótico

Fonte: Adaptado de Kahn et al. (2012, 2021); ASH Guidelines (2018); Harrison et al. (2010); Tefferi & Barbui (2023); SBHH (2022); e Ministério da Saúde (2019).

Quadro 5 Escolha da profilaxia

Situação	Conduta
Baixo risco trombótico (plaquetas <600 mil e sem imobilidade)	Conduta expectante + controle da causa + hidratação e mobilização precoce
Risco moderado (plaquetas 600–999 mil + fator clínico)	Heparina de baixo peso molecular (HBPM): enoxaparina 40 mg SC 1x/dia
Alto risco (≥ 2 pontos ou plaquetas $> 1.000.000$)	HBPM + considerar AAS 100 mg/dia (se sem risco hemorrágico)
Insuficiência renal (TFG <30 mL/min)	Heparina não fracionada 5.000 UI SC 8/8h
Contraindicação a anticoagulante	Meias elásticas + compressão pneumática intermitente

Fonte: Adaptado de Kahn et al. (CHEST, 2012; 2021); ASH (Blood Adv., 2018); Harrison et al. (Br J Haematol., 2010); Tefferi & Barbui (Am J Hematol., 2023); SBHH (2022); Ministério da Saúde (2019).

Avaliar risco hemorrágico:

- Sangramento ativo?
- Plaquetas disfuncionais (uremia, sepse grave)?
- Cirurgia recente de sistema nervoso central

Se sim, evitar heparina, optar por profilaxia mecânica

Cuidados complementares:

- Hidratação vigorosa (reduz hemoconcentração)

- Mobilização precoce e fisioterapia
- Tratar a causa base da trombocitose (antibiótico, cirurgia, controle inflamatório)
- Evitar drogas pró-trombóticas (anticoncepcionais, eritropoetina, AAS em dose irregular).

Quadro 6 Monitorização da trombocitose

Parâmetro	Frequência	Observação
Hemograma	2x por semana até normalização	Espera-se regressão gradual das plaquetas
Função renal	1x por semana	Ajustar dose de HBPM
Sinais de sangramento	Diário	Gengivorragia, hematúria, equimoses
Avaliação clínica	Diária	Mobilidade, edema, dor em panturrilha

Fonte: Adaptado de Harrison et al. (2010); Lippi & Favaloro (2021); Tefferi & Barbui (2023); Kaushansky (2021); SBHH (2022); Ministério da Saúde (2019).

Suspender Profilaxia farmacológica quando:

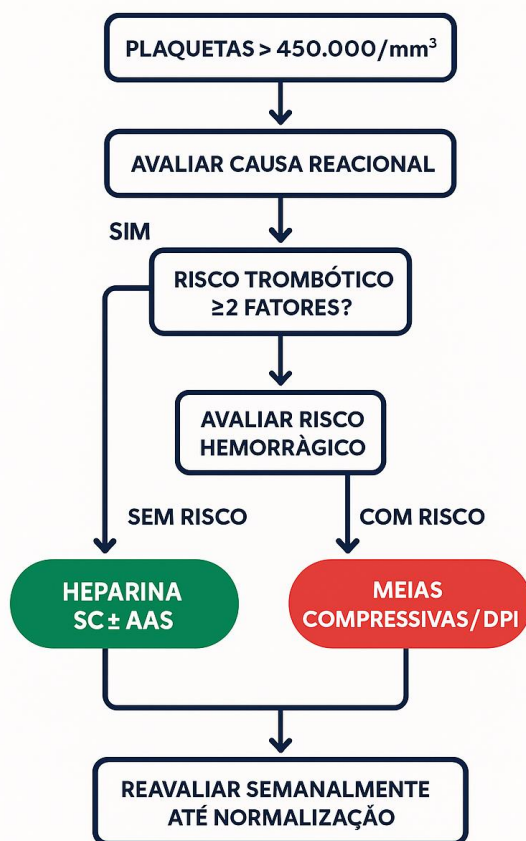
- Paciente retoma deambulação ativa
- Plaquetas $<600.000/\text{mm}^3$ e causa-base controlada
- Alta hospitalar com baixo risco residual

Conduta ambulatorial (pós-alta):

- Reavaliar hemograma em 15–30 dia
- Se plaquetas normalizam, apenas seguimento
- Se persistência >2 meses → investigar mieloproliferação (JAK2, CALR, MPL).

Fluxograma Tromboprofilaxia na Trombocitose Reacional

TROMBOPROFILAXIA NA TROMBOCITOSE REACIONAL



Fonte: Autor

CONCLUSÃO

A trombocitose reacional representa uma resposta fisiológica transitória a diferentes estímulos sendo a forma mais prevalente de elevação plaquetária observada na prática clínica. Embora geralmente benigna, pode assumir relevância clínica significativa quando associada a fatores de risco adicionais, como imobilidade, neoplasias, infecções graves, idade avançada e obesidade, aumentando a probabilidade de eventos trombóticos venosos e arteriais.

A revisão da literatura evidencia que o risco de trombose em pacientes com trombocitose reacional está mais relacionado à presença de comorbidades e inflamação sistêmica do que ao número absoluto de plaquetas, reforçando a necessidade de uma abordagem individualizada e

baseada em estratificação de risco.

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) continuam sendo o padrão-ouro para profilaxia farmacológica hospitalar, especialmente em pacientes com trombocitose associada à infecção, trauma ou imobilidade prolongada. O uso de ácido acetilsalicílico (AAS) deve ser restrito a situações de trombocitose extrema ($>1.000.000/\text{mm}^3$), após exclusão de risco hemorrágico. Medidas não farmacológicas, como mobilização precoce e compressão mecânica, mantêm papel essencial e seguro na redução da estase venosa.

O estudo também demonstra que a conduta profilática deve ser dinâmica, considerando a regressão da trombocitose conforme a resolução da causa de base. A associação entre inflamação e hiperplaquetose sugere uma interação bidirecional que justifica o uso adjuvante de fármacos com propriedades anti-inflamatórias e metabólicas, como estatinas e agonistas GLP-1, especialmente em pacientes obesos ou com síndrome metabólica.

Apesar do avanço das diretrizes internacionais (BCSH, ASH, CHEST, SBHH), ainda há escassez de estudos clínicos randomizados voltados especificamente à trombocitose reacional, limitando a formulação de protocolos universais. Essa lacuna reforça a importância de pesquisas futuras que avaliem de forma prospectiva o impacto da profilaxia farmacológica sobre a ocorrência de eventos trombóticos neste grupo de pacientes.

Conclui-se, portanto, que a trombocitose reacional deve ser reconhecida como marcador de risco trombótico secundário, demandando vigilância laboratorial, análise de contexto clínico e implementação de estratégias profiláticas individualizadas. A integração entre avaliação clínica, controle da causa-base e uso racional de anticoagulantes é a base para prevenir complicações e otimizar o manejo desses pacientes na prática hospitalar.

REFERÊNCIAS

1. ALMANASEER, A.; et al. **An Approach to the Investigation of Thrombocytosis.** *Thrombosis*, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2024/3056216>. Acesso em: 12 out. 2025.
2. AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY (ASH). **ASH Clinical Practice Guidelines on Venous Thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients.** *Blood Advances*, v.2, n.22, p.3198–3225, 2018
3. BLEEKER, J. S.; HOGAN, W. J. **Thrombocytosis: Diagnostic Evaluation, Thrombotic Risk Stratification, and Risk-Based Management Strategies.** *Thrombosis*, v. 2011, p. 1-16, 2011. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3200282/>. Acesso em: 12 out. 2025.

4. BRASIL. CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. Resolução nº 510, de 7 de abril de 2016: **dispõe sobre as normas aplicáveis a pesquisas em Ciências Humanas e Sociais**. Brasília: Diário Oficial da União, 2016.
5. BRITISH COMMITTEE FOR STANDARDS IN HAEMATOLOGY (BCSH). **Guidelines for the investigation and management of thrombocytosis**. British Journal of Haematology, v.149, p.352–375, 2010.
6. CHEST GUIDELINES AND EXPERT PANEL REPORT. **Prevention, diagnosis, and treatment of venous thromboembolism in medical patients**. Chest, v.160, n.6, p.e545–e608, 2021.
7. CUREUS (KHAN, M.; et al.). **A Rare Case of Recurrent Arterial Thrombosis Secondary to Iron Deficiency Anemia**. Cureus, 2022. Disponível em: <https://www.cureus.com/articles/71112-a-rare-case-of-recurrent-arterial-thrombosis-secondary-to-iron-deficiency-anemia>. Acesso em: 12 out. 2025
8. HARRISON, C. N. et al. **Guidelines for investigation and management of adults and children presenting with a thrombocytosis**. British Journal of Haematology, v.149, n.3, p.352–375, 2010.
9. HO, K. M.; et al. **Reactive thrombocytosis and risk of subsequent venous thromboembolism in critically ill patients during recovery**. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, v. 10, p. 1768-1774, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22784217/>. Acesso em: 12 out. 2025
10. INTISO, D.; et al. **Thrombocytosis after hip and knee surgery in the rehabilitation setting**. *BMC Musculoskeletal Disorders*, v. 16, 2015. Disponível em: <https://bmcmusculoskeletaldisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12891-015-0550-1>. Acesso em: 12 out. 2025.
11. KAHN, S. R. et al. **Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis**, 9th edition: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest, v.141, n.2, p.e195S–e226S, 2012.
12. KASER, A.; et al. **Interleukin-6 stimulates thrombopoiesis through induction of thrombopoietin in vivo**. *Blood*, v. 98, n. 9, p. 2720-2725, 2001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497120568821>. Acesso em: 12 out. 2025.
13. KAUSHANSKY, K. **Reactive Thrombocytosis and Thrombosis**. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, v.47, n.8, p.871–878, 2021.
14. LIPPI, G. **Inflammation, thrombopoiesis, and thrombosis: an integrated perspective**. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, v.59, n.10, p.1660–1670, 2021.
15. LIPPI, G.; FAVALORO, E. J. **Reactive thrombocytosis: a concise update**. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, v.59, n.2, p.188–197, 2021.
16. MEDSCAPE. **Secondary Thrombocytosis – Treatment & Management**. *eMedicine*, 18

dez. 2024. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/206811-treatment>. Acesso em: 12 out. 2025.

17. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BRASIL). **Protocolo de Segurança do Paciente: Prevenção de Tromboembolismo Venoso**. Brasília: Ministério da Saúde, 2019.

18. PAPEN, M.; et al. **Reactive Thrombocytosis Leading to Recurrent Arterial Thrombosis due to Prosthetic Joint Infection**. *Journal of Medical Cases*, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9012589/>. Acesso em: 12 out. 2025.

19. RASKOB, G. E. et al. **Thrombosis: a major contributor to global disease burden**. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v.34, n.11, p.2363–2371, 2014.

20. ROKKAM, V. R.; KILLEEN, B. K.; KOTAGIRI, R. **Secondary Thrombocytosis**. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560810/>. Acesso em: 12 out. 2025. CNIB

21. SÁNCHEZ, S.; PÉREZ, C. **Reactive and clonal thrombocytosis: differential diagnosis and clinical approach**. *Hematology Reports*, v.13, n.2, p.34–42, 2021.

22. SBHH – SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA. **Diretrizes Nacionais de Profilaxia do Tromboembolismo Venoso em Pacientes Clínicos**. São Paulo: SBHH, 2021.

23. SILVA, F. A.; BARBOSA, M. P. **Trombocitose reacional e risco trombótico: revisão narrativa**. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v.44, n.1, p.55–64, 2022.

24. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA, HEMOTERAPIA E TERAPIA CELULAR (SBHH). **Manual de Condutas Hematológicas em Situações Especiais**. São Paulo: SBHH, 2022.

25. TEFFERI, A.; BARBUI, T. **Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2023 update on diagnosis, risk-stratification and management**. *American Journal of Hematology*, v.98, n.3, p.607–624, 2023.

26. WHITTEMORE, R.; KNAFL, K. **The integrative review: updated methodology**. *Journal of Advanced Nursing*, v.52, n.5, p.546–553, 2005.

27. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues**. 5th ed. Geneva: International Agency for Research on Cancer (IARC), 2022.