

## **TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM CRIANÇA APÓS TRAUMA FECHADO, ASSOCIADO À EMBOLIA SÉPTICA ESTAFILOCÓCICA - RELATO DE CASO.**

### ***DEEP VEIN THROMBOSIS IN CHILD AFTER CLOSED TRAUMA, ASSOCIATED WITH STAPHYLOCOCCUS AUREUS SEPTIC EMBOLISM - CASE REPORT.***

Priscila Kobayashi **BONATTO**<sup>1</sup>, Clóvis Rodrigo Guimarães Braz Pereira da **SILVA**<sup>2</sup>,  
João Elias Ferreira **BRAGA**<sup>3</sup>, Gilberto **PASCOLAT**<sup>4</sup>.

Rev. Méd. Paraná/1463

Bonato PK, Silva CRGBP, Braga JEF, Pascolat G. Trombose venosa profunda em criança após trauma fechado, associado à embolia séptica estafilocócica - relato de caso. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2017;75(2):70-74.

**RESUMO** - A trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP) compõem a síndrome do tromboembolismo venoso. Embora seja uma patologia rara na faixa etária pediátrica, mesmo em trombofílicos, é descrita a associação com traumatismos e procedimentos ortopédicos. Trata-se do relato de uma criança de 8 anos que desenvolveu TVP durante a internação no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba por quadro de artrite séptica após trauma fechado de tornozelo, esse também evoluiu com embolia séptica pulmonar e necessitou de seguimento multiprofissional durante o internamento e após a alta. Devido à apresentação pouco específica e a raridade de TVP em crianças, torna-se comum a negligência dessa patologia nos diagnósticos diferenciais. Ressaltamos a necessidade de se ter a TVP como hipótese diagnóstica também na faixa etária pediátrica, bem como a importância do acesso rápido aos exames de imagem, para que se tenha um diagnóstico precoce e um melhor desfecho para os casos.

**DESCRIPTORES** - Trombose Venosa Profunda, Pediatria, Artrite Séptica, Trauma.

## **INTRODUÇÃO**

Tromboembolismo venoso (TEV) é uma entidade clínica que engloba classicamente duas formas de apresentação, a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP).<sup>(1)</sup> Embora seja uma patologia rara na faixa etária pediátrica,<sup>(2)</sup> mesmo em portadores de trombofilia hereditária<sup>(3)</sup>, com incidência aproximada de 0.7 a 5.3/10,000 admissões hospitalares,<sup>(2,4)</sup> existem relatos de associação da TVP com lesões traumáticas e procedimentos ortopédicos, fatores de risco já bem estabelecido na população adulta.<sup>(1)</sup> A taxa de mortalidade na população pediátrica com TEV é de aproximadamente 2,2%.<sup>(4)</sup>

TEV apresenta-se com incidência bimodal na pediatria, com o primeiro pico ocorrendo em lac-

tentes e o subsequente em adolescentes.<sup>(2)</sup> A diferença na distribuição por sexo, só é observada na adolescência, prevalecendo no sexo feminino associado ao uso de anticoncepcionais hormonais combinados, na gravidez ou puerpério.<sup>(3,4)</sup>

A fisiopatologia advém de alterações já descritas por Virchow, em 1856, na sua famosa tríade (estase, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade).<sup>(4)</sup> Apenas 5% dos casos de TVP diagnosticados são definidos como de origem idiopática, sendo a grande maioria relacionada a algum dos seguintes fatores de risco: presença de cateter venoso central, traumas (causas externas ou pós-cirúrgico), neoplasias, doenças do tecido conjuntivo, diabetes mellitus, obesidade, infecções e trombofilias hereditárias ou adquiridas. Dentre esses fatores de risco, a presença de cateter venoso central demonstra ser

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

1 - Especializanda de pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

2 - Acadêmico de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

3 - Acadêmico de medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

4 - Chefe do serviço de pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

o mais comum, podendo ser superado pelas infecções, em crianças menores de 1 mês de idade.

O diagnóstico de TVP se baseia na clínica associada a exames de imagem comprobatórios, já que há um consenso mundial de que apenas o diagnóstico clínico é insuficiente na faixa etária pediátrica. <sup>(5)</sup> Em mais de 50% dos casos de TVP, o quadro clínico pode ser oligo ou assintomático, necessitando de exames complementares. Para essa finalidade, o ecodoppler venoso, vem sendo cada vez mais utilizado. <sup>(2,5,6)</sup>

As manifestações mais características observadas são: dor, calor, edema e alteração da coloração do membro, associados à limitação ou impotência funcional. É importante salientar também que, em 30-50% dos casos de suspeitas de TVP, os sintomas característicos presentes podem ser consequência de outras doenças infecciosas ou sistêmicas simulando TVP. <sup>(5)</sup> A abordagem terapêutica padrão consiste na anticoagulação já na fase aguda da doença, com heparina não fracionada (HNF) durante 5 a 10 dias, seguidos por uso de anticoagulantes orais.

A profilaxia será permanente ou temporária, de acordo com o fator etiológico, a extensão e a persistência de fatores de risco. <sup>(2,3,6)</sup> A síndrome pós-trombótica é uma complicação que ocorre em 12,4% a 30% dos casos de TVP em crianças. Mais comumente surgem nos primeiros 2 anos, podendo aparecer até mesmo 10 anos após o evento. Tem relação direta com o tamanho do trombo e costuma evoluir com hiperpigmentação, dor e ulceração dos membros acometidos. <sup>(2,6)</sup> A taxa de recorrência de fenômenos tromboembólicos em idade pediátrica é de cerca de 6%. <sup>(4)</sup>

### Apresentação do Caso

Paciente masculino, 8 anos, morador de Piraquara-PR, vítima de queda de bicicleta, no dia 07/03/2016, havendo trauma direto em região de tornozelo direito. Procurou atendimento, no dia seguinte, em unidade básica de saúde, devido a dor, edema local e dificuldade para deambular, sendo prescrito anti inflamatório e orientado gelo local. Evoluiu com piora da dor, hiperemia e aumento do volume do tornozelo direito, e apresentou febre aferida de 38,5°C, sendo levado pelo pai a UPA, de onde foi encaminhado ao Serviço de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba no dia 09/03/2016.

Criança previamente hígida, sem comorbidades ou alergias conhecidas, calendário vacinal em dia, havendo como histórico hospitalar, um internamento por pneumonia aos 3 anos de idade, sem intercorrências. No presente internamento, apresentava-se em bom estado geral, afebril, dados vitais estáveis e com aumento de volume em maléolo medial direito, hiperemia e aumento da temperatura local, dor a mobilização passiva e ativa do tornozelo, sem equimoses ou escoriações. Pulsos tibial posterior e pedioso presentes e simétricos bilateralmente. Demais sem particularidade. Solicitados exames laboratoriais e RX de tornozelo.

No primeiro dia de internamento, o paciente voltou a apresentar febre, com pico de 39°C, e os exames (09/03/16) apresentaram: PCR 155.7/ Hb 12.1/ VG 36/ Leuco 21.470/ Bast 5%/ Seg 89%/ Linf 2%/ Plaquetas 287.000. O RX de tornozelo (09/03/16) mostrou aumento de partes moles, e a ecografia de pé direito (10/03/16) apresentou derrame articular de 2,5mm e coleção laminar em subcutâneo.

Solicitado avaliação das equipes de Cirurgia Vascular e Ortopedia.

Avaliado pela ortopedia, em 10/03/16, sendo sugerido apenas manejo clínico, sem necessidade de drenagem.

Pela Cirurgia Vascular, constatou-se boa perfusão arterial periférica, com pulsos palpáveis, simétricos e ausência de empastamento de panturrilhas, com baixo risco de TVP. Solicitado atentar para sinais de síndrome compartimental e prescrito heparina de baixo peso molecular (HBPM) em dose profilática. Devido a principal hipótese diagnóstica de artrite séptica estabelecida, foi iniciado oxacilina.

Pela ortopedia, optou-se pela exploração cirúrgica da articulação tibiotársica, que ocorreu no dia 11/03/16, via acesso anterior, com drenagem de secreção purulenta em abundante quantidade. Também foi necessária a realização de fasciotomia em todos os compartimentos do pé, havendo saída de secreção purulenta por todos eles (Figuras 1 e 2). Prosseguiu-se com lavagem exaustiva das incisões, sendo mantidas fechadas apenas por curativo estéril. Nesta ocasião, foi acrescentado gentamicina ao esquema de antibioticoterapia com oxacilina.

FIGURA 1 - EXPLORAÇÃO DO COMPARTIMENTO DORSAL DO PÉ



FIGURA 2 - EXPLORAÇÃO DOS COMPARTIMENTOS LATERAL, DORSAL E TIBIOTÁRSICO.



Paciente evoluiu com melhora parcial do estado geral, com picos febris esporádicos e rash cutâneo intermitente, iniciou mobilização do leito, sendo suspensa a heparina. Permanecia com dor de elevada intensidade em todo o membro inferior direito. Os curativos foram trocados diariamente, sendo que as primeiras trocas ocorreram no centro cirúrgico, sob sedação.

No quinto dia de internamento hospitalar (14/03/16), apresentou edema até a raiz da coxa direita e aumento da temperatura local, sendo solicitado Doppler venoso e iniciado HBPM em dose terapêutica. O exame (16/03/16) confirmou a presença de trombose venosa em toda extensão da veia safena parva e poplítea direita, optando-se por manter a conduta terapêutica com heparina.

Ainda no quinto dia de internamento, houve a deolutiva do departamento de microbiologia, que evidenciou a presença de MRSA, no material obtido da drenagem cirúrgica, sendo sensível a vancomicina e a sulfa. Procedeu-se, então, à troca da antibioticoterapia para vancomicina.

No sexto dia de internamento hospitalar (15/03/16), o paciente apresentou nova piora do estado geral, com presença de pústulas cutâneas e os exames laboratoriais evidenciaram: PCR: 333.4/ VHS: 117/ Hb: 9.4/ VG: 27.8/ Leuco: 24.700/ Bast: 23%/ Seg: 58%/ Linf: 6%/ PLAQ: 190.000. Hemocultura positiva para coco gram positivo e novo RX de tórax (17/03/16) com derrame pleural pequeno à direita e múltiplos focos de opacidade pulmonar bilateralmente, suspeitando-se de embolia séptica. Iniciado então associação de clindamicina à vancomicina. Não houve evidência de melhora clínica, optando-se pela suspensão da clindamicina no dia 18/03/16, e sendo prescrito rifampicina em associação à vancomicina.

Repetido RX tórax em 21/03/16, com aumento do derrame pleural à direita, sendo optado por conduta expectante. Em 22/03/16, realizado ecografia de tórax, evidenciando derrame pleural livre bilateral medindo 24 mm à direita e 27 mm à esquerda.

Já no décimo quinto dia de internamento (23/03/16), pela boa resposta à terapêutica, instituiu-se a troca da vancomicina endovenosa para terapia via oral, com rifampicina e ciprofloxacino. Houve boa aceitação da medicação via oral e a melhora clínica ocorreu gradualmente. Exames laboratoriais do vigésimo dia de internamento (29/03/16) evidenciaram: Hb 7.6/ VG 24.1/ Leuco 11.200/ Bast 1%/ Seg 82%/ Linf 16%/ Plaquetas 769.000/ PCR 163/ coagulograma: KPTT 1.09/ RNI 1.48.

No vigésimo terceiro dia de internamento (01/04/16), foi suspenso a antibioticoterapia vigente e iniciado sulfametoxazol + trimetoprim. Pela Ortopedia, a ferida se apresentava em bom aspecto, sem sinais de infecção, com presença de tecido de granulação e fibrina (Figura 3).

FIGURA 3 - TECIDO DE GRANULAÇÃO EM INCISÃO LATERAL DO PÉ



Solicitada avaliação da equipe de Cirurgia Plástica, sendo constatada a necessidade de enxertia. O paciente foi mantido na enfermaria da pediatria, aguardando os procedimentos da equipe de cirurgia plástica, fazendo uso de sulfametoxazol + trimetoprim, via oral, e HBPM, havendo plano de instituir anticoagulação com rivaroxabana por 6 meses após a alta hospitalar.

Ao todo, foram realizados 4 auto enxertos com matriz dérmica nas áreas cruentas do pé direito, com boa evolução, recebendo alta no dia 14/04/16, trigésimo quinto dia de internamento hospitalar. O paciente foi encaminhado para os cuidados ambulatoriais das equipes de cirurgia plástica, ortopedia e hematologia, para prosseguir investigação de provável trombofilia.

## DISCUSSÃO

Embora rara a ocorrência de tromboembolismo venoso na idade pediátrica <sup>(1,2,3)</sup>, estimando-se uma incidência de 0,07 a 5,3/10.000 <sup>(2,3)</sup>, a maioria dos casos está associada a algum fator de risco, e apenas 5% são idiopáticos. Dentre estes, ressalta-se: obesidade, presença de cateter venoso central, traumatismos, doen-

ças associadas a estados de hipercoagulabilidade (neoplasias, doenças do tecido conjuntivo, patologia renal, diabetes mellitus, doença inflamatória intestinal), infecções, cirurgias e anomalias da coagulação hereditárias ou adquiridas (mutação do fator V de Leiden, déficit de proteína S ou de antitrombina III, hiper homocisteinemia, presença de anticorpos antifosfolipídicos, de anticorpos anticardiolipina ou de anticoagulante lúpico).

Frequentemente, fatores de risco hereditários interagem com fatores de risco transitórios (adquiridos e/ou ambientais), aumentando o “potencial trombótico”, podendo resultar num risco superior à soma das contribuições individuais. <sup>(4)</sup>

A baixa incidência de TEV na infância tem sido explicada por uma menor capacidade na geração de trombina e ao aumento do potencial antitrombótico exercido pelo endotélio vascular. <sup>(3)</sup>

Quatro fatores de risco bem estabelecidos para o surgimento de TVP foram encontrados em nosso paciente, como trauma em membro inferior, infecção, intervenção cirúrgica e restrição ao leito.

Em pediatria, 67% dos casos de TVP costumam ocorrer em membros superiores, quase a totalidade relacionada à utilização de cateter venoso central. <sup>(2)</sup> Como consequência de traumatismos, a TVP prevalece em membros inferiores, relacionada mais comumente a fraturas de colo ou diáfise de fêmur (40%), seguido por fraturas da tíbia/tornozelo e da pelve/acetábulo. Há ainda relatos na literatura associando eventos de TEV a cirurgias ortopédicas eletivas, tais como osteotomias e fixação de fraturas de ossos longos, embora essa incidência seja inferior a 1% do total de casos. <sup>(1,3)</sup>

Apesar da raridade descrita, foi o caso desse paciente, na medida em que evoluiu com TVP após cirurgia ortopédica, envolvendo complicações pós traumáticas de tornozelo e compartimentos do pé.

Existe um consenso mundial de que apenas o diagnóstico clínico não é suficiente para o diagnóstico definitivo de TVP, devendo ser realizado um exame que demonstre direta ou indiretamente a presença do trombo. A flebografia permanece como método diagnóstico de referência para confirmação de TVP. No entanto, o exame não invasivo mais frequentemente utilizado para diagnosticar TVP é a ultrassonografia venosa com doppler. O valor preditivo positivo da ultrassonografia venosa com doppler aproxima-se de 95%. Estudos validando o uso do ultrassom com doppler no diagnóstico de TVP em crianças não são encontrados. <sup>(5)</sup>

O paciente em questão foi submetido a ecografia com doppler de membro inferior direito, evidenciando trombose da veia safena parva superficial. Oito dias após, foi realizado novo doppler, apresentando evolução do quadro, com trombose em toda a extensão da safena parva e em poplítea direita.

Em relação ao tratamento, devido à raridade do tromboembolismo venoso na idade pediátrica, existem poucos trabalhos que analisam esse tópico, não havendo ainda padronização para o mesmo. De modo geral,

o tratamento parte dos princípios já estabelecidos para o adulto. <sup>(3)</sup>

A abordagem terapêutica padrão consiste na anticoagulação, já na fase aguda da doença, com heparina não fracionada (HNF) durante 5 a 10 dias, seguidos por uso de anticoagulantes orais, durante 2 a 3 meses, em casos de tromboes limitadas às pernas, mantendo por 4 a 6 meses nos casos de trombose iliofemoral e/ou embolia pulmonar. <sup>(5,6)</sup> Por essa razão, nosso paciente foi mantido durante o internamento com enoxaparina (heparina de baixo peso molecular) em dose plena e foi de alta com prescrição de rivaroxabana por 6 meses para continuidade do tratamento.

O uso da HBPM é uma opção segura e tem se mostrado vantajosa pelo tempo de meia vida mais longo, efeito anticoagulante mais consistente, resultante de sua maior biodisponibilidade, e pela menor necessidade de monitorização terapêutica, <sup>(2,6,8)</sup> motivos pelos quais foi adotado como terapêutica para o paciente em questão. Tem ainda menor risco de induzir trombocitopenia e osteoporose, comparada à heparina não fracionada. <sup>(2,3,8)</sup>

O tratamento a longo prazo com anti vitamina K (anticoagulante oral) segue, de modo geral, a orientação utilizada para adultos. A complicação mais frequente é hemorragia e, em crianças submetidas a tratamento anticoagulante de longo prazo, embora raras, incluem queda de cabelo, calcificação traqueal e alteração de densidade óssea. <sup>(3)</sup>

A profilaxia será permanente ou temporária, de acordo com o fator etiológico, a extensão e a persistência de fatores de risco. <sup>(2,3,6)</sup> Estudos sobre assunto nesta faixa etária são escassos e, por isso, até então não se chegou a um consenso. <sup>(6,7)</sup> Aproximadamente dois meses após a suspensão da anticoagulação, com exceção de crianças em que a TVP foi desencadeada por cateter ou neoplasias, as demais devem ser investigadas para trombofilia. Por isso nosso paciente seguirá acompanhamento ambulatorial com o serviço de hematologia do hospital.

O uso de fibrinolíticos está bem estabelecido no tratamento de embolia pulmonar em adultos, porém, não há na literatura, relato de seu uso em crianças, havendo apenas referência a seu uso eventual em adolescentes. <sup>(3)</sup> Portanto, a terapia trombolítica em crianças não tem indicações bem estabelecidas, não devendo ser utilizada rotineiramente em crianças. <sup>(7)</sup>

Foi apresentado no Congresso Latino Americano de Infectologia Pediátrica, em São Paulo, em 2013, caso semelhante ao do nosso paciente: trombose venosa profunda secundária a artrite séptica por estafilococo aureus em um menino de 11 anos, na Costa Rica. O mesmo foi hospitalizado por dor em joelho direito e dificuldade de deambular, além de febre, há 4 dias. O ultrassom revelou derrame sinovial supra patelar e líquido grumoso. O ultrassom com doppler evidenciou trombose venosa de poplítea e femoral superficial direitas. Realizado osteotomia e artrostomia. Iniciado

clindamicina, amicacina e enoxaparina. Na hemocultura e no líquido articular, houve crescimento de estafilococo aureus metilicina resistente, sendo substituído a antibioticoterapia com vancomicina. Ante o diagnóstico de osteoartrite séptica, foi dado alta com sulfametoxazol + trimetropim por 21 dias. Seis meses depois foi suspensa enoxaparina, após ter um ultrassom com doppler normal. <sup>(9)</sup>

## CONCLUSÃO

Embora raro, o tromboembolismo venoso em idade pediátrica associa-se a uma morbimortalidade importante, <sup>(3, 4, 5)</sup> tornando-se indispensável que todo o médico assistente de crianças e adolescentes tenha

conhecimento desta patologia e elucide o diagnóstico ante a presença de sinais ou sintomas sugeridos.

Ressalta-se a necessidade da confirmação diagnóstica através de exames de imagem, tornando o acesso rápido a esse tipo de ferramenta fundamental para um bom desfecho dos casos. Mais estudos serão necessários, a fim de se formular um consenso a respeito da necessidade de se realizar profilaxia e quais os pacientes que mais se beneficiariam com a mesma.

---

Bonatto PK, Silva CRGBP, Braga JEF, Pascolat G. Deep venous thrombosis in child after closed trauma, associated with staphylococcus aureus septic embolism - case report. *Rev. Méd. Paraná, Curitiba*, 2017;75(2):70-74.

**ABSTRACT** - Deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary thromboembolism (PTE) make up the venous thromboembolism syndrome. Although it is a rare pathology in the pediatric age group, even in thrombophilia, the association with trauma and orthopedic procedures is described. This is the report of an 8 years old child who developed DVT during admission in the Evangélico University Hospital of Curitiba for septic arthritis after closed ankle trauma, who also developed pulmonary septic embolism and required multi professional follow-up during hospitalization and after his discharge. Because of the poorly specific presentation and rarity of DVT in children, it is common to neglect this pathology in differential diagnosis. We emphasize the need to have DVT as a diagnostic hypothesis in the pediatric age group too, as well as the importance of fast access to imaging tests, in order to have an early diagnosis and a better outcome for the cases.

**KEYWORDS** - Deep Vein Thrombosis, Pediatrics, Septic Arthritis, Trauma.

---

## REFERÊNCIAS

- Murphy RF, Naqvi M, Miller PE, Feldman L, Shore BJ. Pediatric orthopaedic lower extremity trauma and venous thromboembolism. *J Child Orthop*. 2015;9(5):381-384. doi: 10.1007/s11832-015-0697-1.
  - Loureiro CC, Rezende T. Tromboembolismo venoso aos 6 anos. *Acta Ped. Portuguesa: Rev. de Medicina da Criança e do Adolescente*. 2007;38(6):265-267
  - Maffei FHA, Yoshida WB, Lastória S. Tromboembolismo venoso em crianças e adolescentes. *J Vasc. Bras*. 2002;1(2):121-128.
  - Pereira H, Sousa M, Isvarlar P, Ferreira N. Tromboembolismo venoso em idade pediátrica. *Nascer e Crescer [Internet]*. 2014 Jun [citado 2016 Out 07]; 23(2): 83-86. Disponível em: [http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S087207542014000300006&lng=pt](http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S087207542014000300006&lng=pt).
  - Doria S, Noguchi DT, Pavez JD. Trombose venosa profunda na faixa etária pediátrica. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. 2001;13(1):15-20.
  - Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
  - Greene LA, Goldenberg. Deep Vein Thrombosis: Thrombolysis in the Pediatric Population. *Semin Intervent Radiol* 2012, 29;36-43.
  - Kerlin BA. Current and Future management of pediatric venous thromboembolism. *Am J Hematol*. 2012 May; 87 (01): S68-S74. doi: 10.1002/ajh.23131.
  - Vargas Gutierrez M, Vivas Moresco M, Ulloa Gutierrez R. Trombosis venosa septic profunda secundaria a osteomielitis aguda, artritis séptica y piomiositis por Staphylococcus aureus en 3 niños de Costa Rica. Abstract en el XV Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica (SLIPE 2013); 2013 jun 26-29: São Paulo, Brasil. Disponível em <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.03.017>.
-