



## Tromboembolismo venoso aos 6 anos

Carla Chaves Loureiro, Teresa Rezende

Serviço de Pediatria, Hospital de Santo André – E.P.E., Leiria

### Resumo

A trombose venosa profunda é uma patologia rara em pediatria, associada a morbidade e a mortalidade importantes. A maioria tem causa subjacente e, apenas 5% dos casos são idiopáticos. Apresenta-se o caso de um menino de 6 anos, previamente saudável, internado por febre e dor coxo-femoral esquerda, no qual é detectada, ecograficamente, trombose da veia femoral esquerda com extensão para a veia ilíaca, posteriormente confirmada por TC. Constatou-se rápida melhoria clínica com administração de heparina. O estudo da coagulação não identificou qualquer alteração. A resolução do trombo ocorreu aos 5 meses de terapêutica e aos 3-4 meses de doença iniciou parestesias e edema do membro inferior esquerdo (síndrome pós-flebitica), que mantém. Apresenta circulação colateral crescente na região abdominal inferior.

**Palavras-chave:** trombose venosa profunda, terapêutica, criança.

*Acta Pediatr Port 2007;38(6):265-7*

### Venous thromboembolism at age of six

#### Abstract

Deep venous thrombosis is a rare pathology in paediatric patients but morbidity and mortality rates are high. Most cases have a predisposing factor and only 5% are idiopathic. A 6 years old boy, previously healthy, was admitted with fever and hip pain. Left femoral vein thrombosis was diagnosed by ultrasound evaluation and confirmed by TC scan. Treated with heparin, he improves clinically since the first day. Coagulation study did not identify any problem. Thrombus resolution occurred after 5 months of therapeutics. In the first 3-4 months are detected paresthesias and oedema of the left lower limb (post-phlebitic syndrome). Collateral circulation progressively increases in the lower abdominal region.

**Key-words:** deep venous thrombosis, therapeutics, child.

*Acta Pediatr Port 2007;38(6):265-7*

### Introdução

A trombose venosa profunda (TVP) é uma patologia rara em idade pediátrica<sup>1</sup>, estimando-se uma incidência de 0,7/10000 a 5,3/10000 admissões hospitalares (registo canadiano de TVP)<sup>2</sup>.

A maioria dos casos está associada a algum factor de risco e apenas 5% são idiopáticos<sup>2</sup>. Nuss *et al* identificaram condições predisponentes ou precipitantes em apenas 66% dos casos numa população que excluía recém-nascidos<sup>3</sup>. O principal factor de risco é a presença de cateter venoso central (CVC)<sup>13</sup>, mas há outros: traumatismos, doenças 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 factor V de Leiden, défice de proteína C, de proteína S ou de antitrombina III, hiperhomocisteinémia, presença de anticorpos antifosfolipídicos, de anticorpos anticardiolipina ou de anticoagulante lúpico)<sup>4</sup>.

No recém-nascido, em particular, apenas 1% dos episódios tromboembólicos são idiopáticos e a presença de CVC está implicada em 90%<sup>2</sup> a 94%<sup>1</sup> das situações. Nas crianças com mais de um mês de idade, a infecção (46%) pode ser um factor de risco mais importante que a presença de CVC<sup>1</sup>.

Esta patologia tem dois picos de incidência, lactentes e adolescentes, sem predomínio de género<sup>2</sup>.

Os trombos formam-se, mais frequentemente, nas grandes veias proximais dos membros superiores e inferiores<sup>6</sup>. O sistema venoso superior é atingido em 2/3 dos casos, geralmente associado a CVC<sup>2</sup>. Os não associados a CVC localizam-se, principalmente, no inferior<sup>7</sup>.

A clínica característica consiste em dor, calor e edema local com alteração da coloração da pele e impotência ou limitação funcional, mas pode ser frustrante exigindo um elevado índice de suspeição diagnóstica. A trombose venosa intra-abdominal pode cursar com dor abdominal<sup>6</sup>.

No doente não traumatizado, o diagnóstico por venografia tem vindo a ser substituído pela ecografia-Doppler, método não invasivo que permite monitorizar a evolução da doença<sup>8-10</sup>.

**Recebido:** 19.12.2006

**Aceite:** 02.01.2008

#### Correspondência:

Carla Chaves Loureiro  
Quinta de S. Jerónimo lote B-29, 2º  
3000-606 Coimbra  
carlachavesloureiro@gmail.com

Classicamente, a terapêutica anticoagulante de fase aguda é feita com heparina não fraccionada (HNF) durante 5 a 10 dias e anticoagulantes orais (ACO) durante 3 a 6 meses<sup>1,6,12,13</sup>. Actualmente, a terapêutica com heparina de baixo peso molecular (HBPM) parece vantajosa pela semi-vida mais longa, pela maior previsibilidade da farmacocinética e pela menor necessidade de monitorização terapêutica, sendo cada vez mais utilizada<sup>12,13</sup>. A terapêutica trombolítica tem indicação em casos específicos<sup>4,11,14,15</sup>.

A profilaxia, posterior à terapêutica da fase aguda, será permanente ou temporária, de acordo com o factor etiológico<sup>4,13,14</sup>.

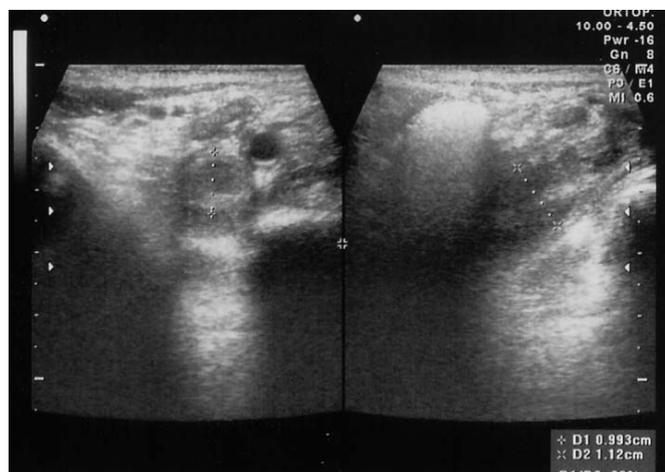
### Relato do Caso

Menino de 6 anos, caucasiano, previamente saudável, com antecedentes de fractura da tíbia esquerda aos 4 anos de idade mas sem história de traumatismo recente. Antecedentes familiares de acidentes vasculares cerebrais “precoces” num avô e num tio maternos.

Foi internado ao terceiro dia de febre e dor coxo-femoral esquerda, com vômitos e sinais meníngeos. Foram excluídas meningite e patologia osteo-articular. Laboratorialmente, apresentava parâmetros de infecção bacteriana e, na hemocultura, cresceu um *Streptococcus* muito hemolítico, não se identificando a estirpe.

Melhorou clínica e laboratorialmente sob terapêutica com ceftriaxone até ao nono dia de internamento, apesar de localizar a dor à fossa ilíaca esquerda e adoptar posição antálgica intermitente, com flexão da coxa esquerda sobre o abdómen. Nesta altura reiniciou febre e tem um agravamento do estado geral, detectando-se circulação colateral supra-púbica, muito discreta, sem sinais inflamatórios ou edema do membro inferior esquerdo.

A ecografia abdomino-pélvica foi sugestiva de trombose da veia femoral esquerda com extensão para a veia ilíaca (Fig. 1) sendo confirmada por tomografia computadorizada (TC) abdomino-pélvica. Não apresentava alterações ecocardiográficas e o estudo da coagulação (fibrinogénio, anti-trombina III, factor V de Leiden, proteínas C e S, homocisteína, anticorpos anti-



**Figura 1** – Ecografia abdomino-pélvica, sugestiva de trombose da veia femoral esquerda com extensão para a veia ilíaca.

nucleares, anticorpos anticardiolipina, anticorpos anticoagulante lúpico, anticorpos anti-fosfolipídicos, homocisteína, metiltetrahydrofolato redutase e mutação da protrombina G20210A não identificou qualquer alteração.

Iniciou terapêutica anticoagulante com heparina clássica em perfusão e, ao quinto dia, associou-se varfarina. Desde o início da terapêutica com heparina constatou-se melhoria franca, tendo alta ao 15º dia de terapêutica anticoagulante, sem queixas, sem edema do membro inferior e com circulação venosa supra-púbica visível.

Manteve seguimento em consulta externa, com controlo periódico do *international normalized ratio* (INR). A manutenção de valores de INR entre 2-3 revelou-se extremamente difícil. Três meses depois, iniciou períodos intermitentes de parastésias e edema do membro inferior, aconselhando-se o uso de meia de contenção elástica (sem adesão familiar). Completou seis meses de anticoagulação com varfarina e três meses de terapêutica antiagregante com ácido acetilsalicílico.

O controle ecográfico, realizado aos 3, 6 e 10 meses de doença, revelou reabsorção do trombo ao sexto mês e espessamento parietal venoso difuso e discreto ao décimo mês. A circulação venosa superficial acentuou-se progressivamente, em todo o abdómen, sobretudo na região abdominal inferior, no pénis (Fig. 2) e no membro inferior esquerdo – síndrome pós-trombótica.



**Figura 2** – Circulação venosa visível na região abdominal inferior e pénis.

Aos 17 meses de evolução foi submetido a apendicectomia sem intercorrências, sob profilaxia com HBPM. Posteriormente, abandonou o seguimento em consulta, não se conseguindo contactar a família.

### Discussão e Conclusões

A TVP é uma patologia rara<sup>1</sup> que, na maioria das situações, tem pelo menos um factor de risco associado<sup>2</sup>. No caso apre-

sentado não se identificou qualquer factor de risco, nomeadamente traumatismo recente (nas semanas anteriores), patologia predisponente, cirurgia recente ou anomalia de coagulação. Também não se identificou causa infecciosa precipitante: o quadro infeccioso apresentado no início da doença poderá ter resultado de uma sobre-infeção do trombo em formação uma vez que quando foi detectado apresentava já uma grande extensão circulação colateral e sinais de organização. Na literatura, a localização ao membro inferior é mais frequente na TVP não associada a CVC, como é o caso.

O atraso no diagnóstico justifica-se pelo quadro inespecífico e pela melhoria inicial sob antibioterapia. A clínica pouco expressiva poderá justificar-se com a formação progressiva do trombo e com o aumento da circulação colateral profunda.

Em termos de diagnóstico, a ecografia-Doppler é, actualmente, um método muito utilizado, na ausência de traumatismo, por ser um método não invasivo, sensível e específico para TVP dos membros inferiores<sup>8-10</sup> revelando-se extremamente eficaz, tanto no diagnóstico como na monitorização da evolução da doença. A TC abdomino-pélvica permitiu confirmar e identificar a extensão do trombo.

A terapêutica com HNF e associação de varfarina ao quinto dia foi eficaz, observando-se uma melhoria franca desde o início. No entanto, a estabilização dos valores de INR foi muito difícil, o que se deve ao facto da sua farmacocinética ser influenciada por vários factores, nomeadamente alimentares e o exercício físico<sup>14</sup>.

Actualmente, a HBPM é uma opção segura, que tem vindo a ser cada vez mais utilizada e recomendada<sup>12,13</sup>, pelo que poderia ter sido uma boa alternativa à terapêutica efectuada. Tem farmacocinética mais previsível, o que permite uma monitorização sérica menos frequente, uma semi-vida longa, um efeito anticoagulante mais consistente, resultante da sua maior biodisponibilidade, e uma menor afinidade de ligação proteica. Tem, ainda, menor risco de induzir trombocitopenia e osteoporose<sup>13</sup>.

O uso de trombolítico não foi necessário, uma vez que não existia compromisso de órgão, tromboembolia pulmonar ou instabilidade hemodinâmica, e a resposta à terapêutica com heparina foi favorável, apesar do trombo já ter alguns dias de evolução<sup>12,13</sup>.

A duração da terapêutica anticoagulante foi de 6 meses, uma vez que se tratou de um primeiro episódio não existindo factor de risco que justificasse profilaxia mais prolongada<sup>1,6,12,13</sup>.

A síndrome pós trombótica, que surgiu como sequela neste caso, pode ocorrer em 12,4% a 30%<sup>10</sup> dos casos. Esta complicação pode surgir precocemente, ou até 10 anos depois e está

relacionada, sobretudo, com a extensão do trombo<sup>10</sup>. A falta de adesão ao uso de meias elásticas poderá ser responsável pelo aparecimento tão precoce desta síndrome e influenciará negativamente a evolução desta complicação, que poderá evoluir com hiperpigmentação, dor e ulceração.

A profilaxia pré-operatória, na apendicectomia, poderá ser responsável pela boa resolução dessa patologia sem intercorrências trombóticas.

## Referências

1. Van Ommen CH, Buller HR, Hirasing RA, Heijmans HSA, Peters M. Venous Thromboembolism in childhood: A prospective study two-years registry in the Netherlands. *J Pediatr* 2001;139:676-81.
2. Andrew M, David M, Adams M, Ali K, Anderson R, Barnard D *et al.* Venous thromboembolia (VTE) complications in children: first analyses of the canadian registry of VTE. *Blood* 1994;83:1251-7.
3. Nuss R, Hays T, Manco-Jonhson M. Childhood thrombosis. *Pediatrics* 1995;96:291-4.
4. Palaré MJ, Mendes P, Ferrão A, Correia M, Morais A. Trombose venosa profunda em pediatria. *Acta Pediatr Port* 2002;33:363-7.
5. Monagle P, Michelson AD, Bovill E, Andrew M. Antithrombotic therapy in children. *Chest* 2001;119:344-70S.
6. Nuss R. Venous thrombosis: issues for the pediatrician. *Contemp Pediatrics* 2000;feb finf articles.com
7. Mendes P, Palaré MJ, Ferrão A, Cabral A, Morais A. Trombose venosa profunda em adolescente – caso clínico. *Acta Pediatr Port* 2002; 33:339-42.
8. David M, Andrew M. Venous thromboembolia complications in children. *J Pediatr* 1993;123:337-45.
9. Hammers LW, Cohn SM, Brown JM, Burns GA, Scoutt LM, Pellerito JS *et al.* Doppler color flow imaging surveillance of deep vein thrombosis in high-risk trauma patients. *J Ultrasound Med* 1996;15:19-24.
10. Häusler M, Hübner D, Delhaas T, Mühler EG. Long term complications of inferior vena cava thrombosis. *Arch Dis Child* 2001;85: 228-33.
11. Newgard CD, Inkelis SH, Mink R. Septic thromboembolism from unrecognized deep venous thrombosis in a child. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:192-6.
12. Streif W, Mitchell LG, Andrew M. Antithrombotic therapy in children. *Curr Opin Pediatr* 1999;11(1):56.
13. Piovella F, Barone M. Long-term management of deep vein thrombosis. *Blood Coag Fibrinol* 1999;10(suppl2):S117-22.
14. Andrew M, Michelson AD, Bovill E, Leaker M, Massicotte MP. Guidelines for antithrombotic therapy in pediatric patients. *J Pediatr* 1998;132:575-88.
15. Gupta AA, Leaker M, Andrew M, Massicotte P, Liu L, Benson LN *et al.* Safety and outcomes of thrombolysis with tissue plasminogen activator for treatment of intravascular thrombosis in children. *J Pediatr* 2001;139:682-8.