



# Travma Sonrası Pulmoner Tromboemboli Gelişen Bir Çocuk Olgusu

## A Pediatric Case of Post Traumatic Pulmonary Thromboembolism

Sibel Öz<sup>1</sup>, Dinçer Yıldızdaş<sup>1</sup>, Özden Özgür Horoz<sup>1</sup>, Göksel Leblebisatan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, Adana, Türkiye

### Öz

Düşme sonrası sol alt ekstremité lateralinde yumuşak doku hasarı meydana gelen 10 yaşındaki erkek hasta, iki gün sonra gelişen yan ağrısı, göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı ve ateş yakınmasıyla acil servise başvurdu. Yapılan fizik muayene, laboratuvar, Doppler ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi incelemeleri sonucu derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli tanısı kondu. Hastaya 6 saatlik doku plazminojen aktivatörü infüzyonu başlandı, daha sonra damar içi fraksiyone olmayan düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildi. Takibinde solunum sıkıntısı gerileyen hasta servise devredildi. Travma geçiren çocuklarda, çocukluk çağına oldukça nadir görülen fakat mortalitesi yüksek olan derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli gelişimi açısından dikkat edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk, travma, pulmoner tromboemboli, doku plazminojen aktivatörü kullanımı

### Abstract

A 10-year-old male patient with a fall-related soft tissue injury of the lateral lower left extremity was admitted to the emergency room with the complaints of flank pain, chest pain, respiratory distress and fever developing two days later. The patient was diagnosed with deep vein thrombosis and pulmonary embolism after physical examination, findings of laboratory tests, Doppler ultrasonography and computed tomography. The treatment was initiated with the infusion of tissue plasminogen activator for 6 hours, and continued with intravenous unfractionated low-molecular-weight heparin. After the respiratory distress was improved, the patient was transferred to the pediatric hematology ward. Care should be taken in these quite rare, yet highly fatal conditions known as deep vein thrombosis and pulmonary embolism in traumatized children.

**Keywords:** Child, trauma, pulmonary thromboembolism, the use of tissue plasminogen activator

### Giriş

Venöz tromboz çevresel ve genetik risk faktörlerinin etkileşimi sonrası ortaya çıkan çok etmenli bir hastalıktır.<sup>1,2</sup> Çoğunlukla trombozun gelişmesi için kalıtsal hastalığa ek olarak ciddi bir hastalık (malignite, enfeksiyon, nefrotik sendrom), edinsel faktör eksiklikleri veya kateter varlığı gibi dışardan bir etken gerekir.<sup>1,3-5</sup> Venöz tromboembolizmin (VTE) çocukluk çağına ortalama görülme sıklığı 0,07-0,14/10,000'dir.<sup>6</sup> VTE gelişen çocuk hastalarla ilgili makalelerde travma, bir risk faktörü olarak belirtilse de, pediatrik travma popülasyonunda VTE görülme sıklığı belli değildir.<sup>7</sup> Thompson ve ark.<sup>8</sup> yapmış olduğu derlemede travma popülasyonunda VTE sıklığı %0,02 ile %0,33 arasında değişen oranlarda saptanmıştır. Burada bilinen tromboz risk faktörü olmayan bir çocukta travma sonrası gelişen derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli olgusu sunuldu.

### Olgu

Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı olmayan 10 yaşında obez, [vücut kitle indeksi (VKİ): 47,4 kg/m<sup>2</sup> (VKİ persentil >%95)] erkek hastanın 1,5 metre yükseklikten düştükten bir gün sonra sol bacağına ağrı ve yürüyememe yakınması ortaya çıkmıştı. Düşmeden bir gün sonra özel bir hastaneye götürülmüş; yumuşak doku travması tanısı konulmuş ve analjezik reçetesiyle eve gönderilmişti. Bundan iki gün sonra batıcı tarzda yan ağrısı, göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı ve ateş yakınması gelişen hasta başka bir merkezin acil servisine götürülmüştü. Burada akciğer grafisinde infiltrasyonları görülmüş ve akciğer tomografisi yapılmıştı. Hastaya pnömoni tanısıyla seftriakson ve vankomisin tedavisi başlanmıştı. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize sevk edilmişti.

Hastanemiz çocuk acil servisinde ilk değerlendirmede belirgin solunum sıkıntısı saptanarak çocuk yoğun bakım ünitesine

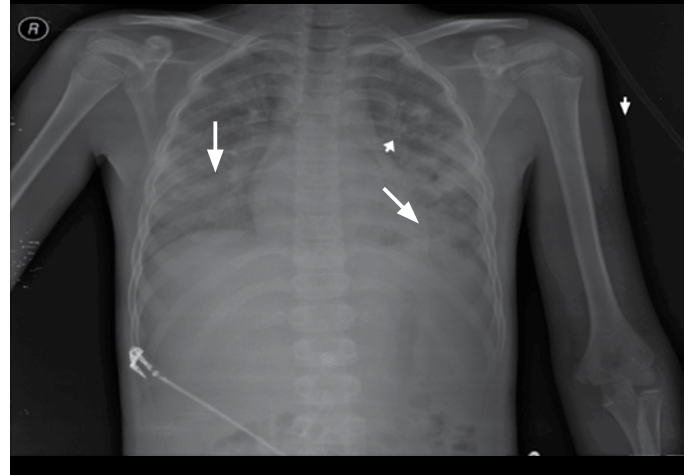
**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Sibel Öz, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye  
**E-posta:** dr\_sibeloz@hotmail.com

**Geliş Tarihi/Received:** 17.08.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 16.11.2016

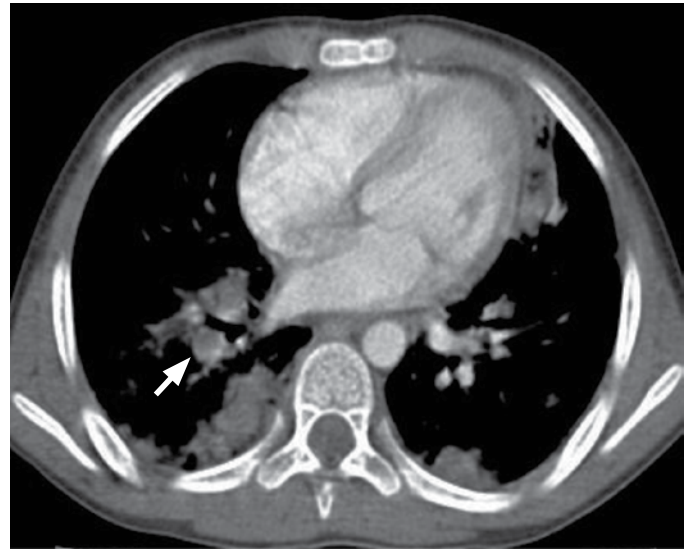
©Telif Hakkı 2017 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği  
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

yatırıldı. Geldiğinde genel durumu kötü, yaşamsal bulgularında nabız: 132/dk, solunum: 46/dk, ateş: 39,2 °C, kan basıncı: 90/50 mmHg idi. Fizik muayenesinde takipnesi, dispnesi olan hastanın, subkostal, interkostal çekilmeleri ve inlemeli solunumu mevcuttu. Sol bacakta ağrı ve belirgin şişlik vardı, ekstremitelerde soğukluk ya da ısı artımı yoktu. Arteria dorsalis pedis ve arteria tibialis posterior nabızları bilateral alınıyordu. Geri solumasız rezervuarlı oksijen maskesi ile 15 lt/dk oksijen desteği başlandı. Laboratuvar bulguları; geri solumasız rezervuarlı oksijen maskesi ile 15 lt/dk dan oksijen almakta iken arteryel kan gazı değerleri normaldi, beyaz küre:  $16,3 \times 10^3/uL$ , hemoglobin: 10,8 gr/dL, platelet:  $82 \times 10^3/uL$  idi. Periferik yaymasında parçalı hakimiyeti vardı, trombositler tekli yer yer ikili kümeler halinde idi. Koagülasyon testleri protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, uluslararası düzeltme oranı ve fibrinojen düzeyi normal aralıktaydı. D-Dimer 17,4 mg/L (0-0,55 mg/L) yüksekti. Lipid profili değerlerinde yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolü (24,2 mg/dL) düşük, trigliseridi (305 mg/dL) yüksekti, düşük yoğunluklu lipoprotein, çok düşük yoğunluklu lipoprotein ve total kolesterolü normal değerlerdedi. Düz grafilerinde kırık yoktu. Alt ekstremitte Doppler ultrasonografisinde eksternal iliak ven ve ana femoral ven proksimalinde trombüs ekojenitesi izlendi. Akciğer grafisinde bilateral her iki akciğerde tüm zonlarda yama tarzında pulmoner enfarkt ve konsolidasyon alanları mevcuttu (Resim 1). Toraks tomografisinde: Her iki akciğer parankiminde santralde periferik yerleşimli çok sayıda hava bronkogramı içeren yuvarlak şekilli bazıları kaviteleşme eğiliminde nodüller (pulmoner enfarkt alanları), konsolidasyon alanları ve sağ pulmoner arter orta dalında inferiora devam eden lümen içi kontrast geçişini engelleyen akut trombus izlendi. Her iki distal pulmoner ven dallarında emboli dışlanamadı (Resim 2, 3). Hastanın ekokardiyografik değerlendirmesi ve kan kardiyak değerleri normaldi (kreatin kinaz -MB 4,1 ng/mL, troponin I 0,06 ng/mL, miyoglobin 57,4 ng/mL). Homosistein 7,24  $\mu\text{mol/L}$  (4,3-9,9  $\mu\text{mol/L}$ ), antifosfolipid M, antifosfolipid G, antikardiyolipin M, antikardiyolipin G antikorları negatifti. Pubertal gelişimi başlamayan, obez olan hastanın herhangi bir ilaç alımı yoktu. Aile öyküsünde trombofili açısından pozitif öykü olmamasına rağmen hastadan protein C, protein S, antitrombin 3 düzeyi, faktör V leiden, protrombin G 20210A ve MTHFR gen mutasyonları gönderildi. Sonuç takibinde gen mutasyonu saptanmadı. Derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli tanısı konulan hastaya trombosit aferezi verildikten sonra 0,5 mg/kg/saat dozunda 6 saatlik doku plazminojen aktivatörü infüzyonu verildi. Kanama açısından bir sorun yaşanmadı. Daha sonrasında 1 mg/kg dozunda deri altı fraksiyone olmayan düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisine geçildi ve 3 ay süre ile verilmesi planlandı. İzleminde

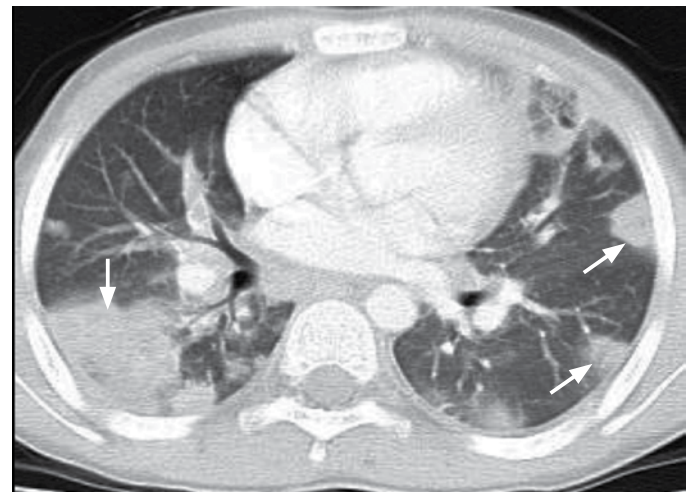
4 gün içinde solunum sıkıntısı gerileyen, sol bacağına şişliği ve ağrısı geçen hasta 4 gün sonra çocuk yoğun bakım izleminden çıkarılarak servise devir edildi.



Resim 1. Arka-ön akciğer grafisi



Resim 2. Aksiyal mediyasten bilgisayar tomografisi



Resim 3. Aksiyal parankim bilgisayar tomografisi

## Tartışma

VTE çocukluk çağında ortalama görülme sıklığı 0,07-0,14/10,000 dir. Bu sıklık hastaneye kabul edilen çocuklar arasında yaklaşık 5,3/10,000 iken, yenidoğan yoğun bakımlarda 24/10,000 olarak saptanmıştır.<sup>6</sup> Ergenlik döneminde tromboembolik olayların sıklığı tekrar artmaktadır. Ergenlikteki bu artışın nedeni koagülasyon profilinin yetişkin değerlere geçmesi, trombin üretim kapasitesinin artması, bir koagülasyon inhibitörü olan alfa-2 makroglobulinin azalması ve kazanılmış risk faktörleri (sigara kullanımı, antifosfolipid antikor sendromu, kontraseptif kullanımı, gebelik ve obezite) etkilidir.<sup>7</sup> Çocuklarda travma sonrası VTE riski yaş ile artmaktadır, bu artışın hangi yaşta olduğu kesin olarak bilinmese de 13 yaşından büyük çocukların daha fazla risk altında olduğu bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Travma ilişkili VTE'de yaralanma ciddiyeti, yaralanmanın şekli (majör vasküler yaralanma, ciddi omurga yaralanması, ciddi kafa yaralanması, ciddi torasik yaralanma, pelvis ve alt ekstremite kırığı), santral venöz kateter varlığı gibi durumların olması, hastanın mekanik ventilatörde geçirdiği gün sayısı ve majör cerrahi girişim uygulanması VTE için yüksek riskli durumu oluşturur.<sup>9-11</sup>

Allen ve ark.<sup>12</sup> çocuk travma merkezine başvuran toplam 1934 hastayı inceleyen çalışmasında incinme şiddeti skoru (insury severity score), travma ciddiyet skoru yüksek olan ve yaşlı büyük olan hastalarda VTE sıklığının arttığını saptamışlardır. Hastamızın travma ciddiyet skorunun düşük olması, yaşının 13'ün altında olması, hastanede yatış öyküsünün olmaması ve diğer travma risk faktörlerini taşımamasına rağmen, olguda VTE ve akciğer embolisinin gelişmesi dikkat çekicidir. VKİ'nin >95 persentil olması olayı açıklayabilecek saptayabildiğimiz tek risk faktörüdür. Rana ve ark.<sup>13</sup>'nün geriye dönük bir çalışmasında da yaşları 6 ile 20 yıl arasında değişen ve VKİ 95 persentil ve üzerinde olan travma hastalarında derin ven trombozu ve akciğer embolisi gelişme riskinin daha fazla olduğunu saptamışlardır. Derin ven trombozunun geleneksel tedavisi heparin ile antikoagülasyonu takiben oral antikoagülan şeklindedir. Antikoagülan tedavi trombüs yayılımını ve embolizasyonu etkin bir şekilde engeller, ancak trombolitik etkisi yoktur. Sadece heparin verilen hastalarda trombolitik etkinin olmaması hastaların 2/3'ünde venöz kapak işlevlerinin bozulmasına, venöz dönüşün azalmasına ve hastaların yarısında postflebitik sendrom gelişmesine neden olur.<sup>14</sup> Trombolitik tedavi, oluşan pıhtıyı eritmesi nedeniyle kapakcık işlevini koruma ve postflebitik sendrom gelişimini engelleme potansiyeli taşımaktadır.<sup>15</sup> Yaşamı tehdit eden tromboz ilişkili klinik durumlarda tromboembolinin neden olduğu dolaşım bozukluğunun acilen düzeltilmesi için heparin yeterli olmamakta, tedavinin fibrinolitik ilaçlarla desteklenmesi gerekmektedir. Pulmoner tromboembolinin yanı sıra akut

miyokard enfarktüsü ve periferik arter trombozlarında ilk saatlerde trombolitik tedavi uygulanması bu klinik durumlara bir örnek oluşturabilir. Yaşamı tehdit eden bu durumlarda tedaviye sadece heparin ile başlamak ve trombolitik tedaviyi geciktirmek ya da uygulamamak mortaliteye ciddi anlamda katkıda bulunabilir. Genellikle trombolitik tedavinin yanında uygulanan klasik heparinin yerini çocuklarda ve yenidoğanda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) almaktadır. DMAH'nin yarılanma ömrü nedeniyle tedavinin ilerleyen saatlerinde tarafımızca uygulandığı gibi verilebilir. Yaşamı tehdit edici ya da ekstremiteyi tehdit edici trombüs varlığında trombolitik tedavi kullanımı önerilir. Bizim olgumuzda da yaşamı tehdit eden trombüs olduğu için trombolitik tedavi kullandık.<sup>16</sup>

Sonuç olarak, çocukluk yaş grubunda travma sonrası derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli gelişebileceği akıld tutulmalıdır. Pulmoner tromboemboli gelişen hastalarda doğru zamanda yapılacak etkili tedavi ile mortalite ve morbidite azaltılabilir.

## Etik

Hasta Onayı: Olgu sunumunda hastadan onay alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışındaki kişilerce değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: D.Y., Ö.Ö.H., S.Ö., Konsept: S.Ö., Ö.Ö.H., Dizayn: S.Ö., D.Y., Veri Toplama veya İşleme: S.Ö., Ö.Ö.H., Analiz veya Yorumlama: S.Ö., D.Y., Ö.Ö.H., Literatür Arama: S.Ö., Ö.Ö.H., G.L., Yazan: S.Ö.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

## Kaynaklar

1. Revel-Vilk S, Massicotte P. Thromboembolic diseases of childhood. *Blood Rev.* 2003;17:1-6.
2. Celkan T. Çocukluk çağında kalıtsal nedenli tromboz. *Türk Pediatri Arşivi.* 2003;3:131-46.
3. Kenneth BA. Inherited disorders of thrombosis and fibrinolysis. In: Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look AT (eds). *Hematology of Infancy and Childhood.* 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2003;1583-97.
4. Massicotte MP, Dix D, Monagle P, Adams M, Andrew M. Central venous catheter related thrombosis in children: Analysis of the Canadian registry of venous thromboembolic complications. *J Pediatr.* 1998;133:770-6.
5. Streif W, Andrew ME. Venousthromboembolicevents in pediatricpatients. Diagnosis and management. *Hematol Oncol Clin North Am.* 1998;12:1283-312.
6. Tormene D, Gavasso S, Rossetto V, Simioni P. Thrombosis and Thrombophilia in Children: A Systematic Review. *Semin Thromb Hemost.* 2006;32:724-8.

7. Parasuraman S, Goldhaber SZ. Venousthromboembolism in children. *Circulation*. 2006;113:e12-6.
8. Thompson AJ, McSwain SD, Webb SA, Stroud MA, Streck CJ. Streck Venous Thromboembolism Prophylaxis in The Pediatric Trauma Population. *J Pediatr Surg*. 2013;48:1413-21.
9. Cyr C, Michon B, Petterson G, David M, Brossard J. Venous thromboembolism after severe injury in children. *Acta Haematol*. 2006;115:198-200.
10. O'Brien SH, Candrilli SD. In the absence of a central venous catheter, risk of venous thromboembolism is low in critically injured children, adolescents, and young adults: evidence from the National Trauma Data Bank. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:251-6.
11. Vavilala MS, Nathens AB, Jurkovich GJ, Mackenzie E, Rivara FP. Risk factors for venous thromboembolism in pediatric trauma. *J Trauma*. 2002;52:922-7.
12. Allen CJ, Murray CR, Meizoso JP, Ray JJ, Neville HL, et al. Risk factors for venous thromboembolism after pediatric trauma. *J Pediatr Surg*. 2016;51:168-71.
13. Rana AR, Michalsky MP, Teich S, Groner JJ, Caniano DA, et al. Childhood obesity: a risk factor for injuries observed at a level-1trauma center. *J Pediatr Surg*. 2009;44:1601-5.
14. Turpie GG, Levine MN, Hirsh J, Ginsberg JS, Cruickshank M, et al. Tissue plasminogen activator (t-PA) vs heparin in deep venous thrombosis. Results of a randomized trial. *Chest*. 1990;97(Suppl 4):172S-5S.
15. Rogers LQ, Lutcher CL. Streptokinase therapy for deep vein thrombosis: a comprehensive review of the english literature. *Am J Med*. 1990;88:389-95.
16. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, et al. Antithrombotic Therapy in Neonates and Children. *Chest*. 2012;141(Suppl 2):e737S-801S.