

Síndrome da embolia gordurosa: relato de caso

Fat embolism syndrome: case report

Janine Dias Alves¹, Lidiane Ramos Arantes¹, Evandro Monteiro de Sá Magalhães²

RESUMO

A síndrome da embolia gordurosa é uma das causas mais importantes de morbidade e mortalidade após fraturas múltiplas. É relatado aqui um caso de síndrome de embolia gordurosa. Trata-se de paciente sexo masculino, 23 anos de idade, com fratura de tíbia e fíbula que evoluiu com síndrome da embolia gordurosa (SEG). O diagnóstico foi essencialmente clínico e o tratamento baseado no suporte ventilatório associado a pulsos de corticosteroides. O paciente evoluiu para a remissão da síndrome, sem sequelas.

Palavras-Chaves: Embolia Gordurosa; Fraturas Ósseas; Fraturas da Tibia; Fíbula.

ABSTRACT

The fat embolism syndrome is one of the most significant morbidity and mortality causes after multiple fractures. Here is reported a case of fat embolism syndrome. It deals of a male sex patient, 23 years old, with tibia and fibula fractures that have developed fat embolism syndrome (FES). The diagnosis was essentially clinical and the treatment based on ventilatory support associated to corticosteroids pulses. The patient improved to the syndrome remission, with no sequels.

Key Words: Embolism Fat; Fractures, Bone; Tibial Fractures; Fibula.

INTRODUÇÃO

A síndrome da embolia gordurosa (SEG) foi descrita por Zenker, em 1862, que encontrou células adiposas na circulação pulmonar de um politraumatizado pós-bi-ópsia. O diagnóstico clínico da SEG foi estabelecido somente após 11 anos, por Von Bergman (1873), por meio do acompanhamento clínico de um paciente com fratura femoral que evoluiu com insuficiência respiratória e morte.¹ A síndrome da embolia gordurosa está comumente associada a fraturas de ossos longos, ocorrendo com frequência variável de 0,5 a 3,5% após tratamento cirúrgico. Incide em 90% das fraturas expostas de ossos longos, sendo 75% femorais e somente 19% de fraturas tibiais.²

A embolização da gordura é comum pós-trauma, observando-se em até 90% dos pacientes politraumatizados. Pode ocorrer em 40 a 50% dos pacientes submetidos à massagem cardíaca externa, diabéticos, grandes queimados e após o uso de noradrenalina. Raramente ocorre em associação com osteomielite, pancreatite aguda, anemia falciforme, lipoaspiração, *bypass* cardiopulmonar e infusão parenteral de lipídios.³

¹ Alunos da Graduação em Medicina da Faculdade de Medicina de Alfenas-MG
² Professor titular de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas de Alfenas-Unifenas

Endereço para correspondência:
Evandro Monteiro de Sá Magalhães
Rua Martins Alfenas 927 – Bairro: Jardim Tropical
Alfenas – MG
CEP 37130-000
Email: monteiromagalhaes@oi.com.br

Numa fratura de osso longo ocorre: fragmentação do parênquima, lesão da parede vascular e aumento da pressão tecidual; elementos responsáveis pelo aparecimento de ácidos graxos ou gordura livre na circulação sanguínea ou em órgãos como pulmões, cérebro e rins. A presença dos êmbolos de gordura na circulação mobilizaria a lipase nos pulmões e a agregação plaquetária em torno das gotículas de gordura, estimulando a produção de ácidos graxos livres tóxicos e liberação de mediadores vasoativos, caracterizando a vasculite tóxica. Assim, existe forte crença de que a patogenia do complexo sintomático seja multifatorial.⁴

A tríade clássica é composta de insuficiência respiratória aguda, trombocitopenia e disfunção neurológica; ocorrendo 24-72 horas após a lesão inicial.

A taxa de morbidade é dificilmente quantificada, pois o diagnóstico da SEG fundamenta-se nos dados do quadro clínico e no diagnóstico diferencial. Mas a mortalidade atinge cerca de 10 a 20%, nos casos mais graves.¹

O objetivo deste relato de caso é enfatizar a importância de exclusão do diagnóstico de SEG diante da suspeita clínica.

RELATO DE CASO

Paciente, P.S., 23 anos, sexo masculino, trabalhador rural, com história de queda em montaria de rodeio. Ao exame radiológico diagnosticou-se fratura completa de terço distal de tíbia e fíbula à esquerda, sem desvio, imobilizada com gesso (tratamento conservador).

Três dias pós-trauma foi admitido com alterações do nível de consciência (obnubilação) acompanhadas de taquipneia e dispneia progressiva. Ao exame físico, apresentou-se confuso, ausência de sinais clínicos de meningismo e fundoscopia normal; observaram-se, ainda, petéquias subconjuntivais e na região do tronco. Estase jugular e hepatomegalia ausentes. Na ausculta, murmúrio vesicular rude e crepitações bilaterais e difusas; bulhas normofônicas e sem sopros. PA=130x80mmHg FR=35irpm FC=130bpm t=39°C.

O paciente evoluiu rapidamente com insuficiência respiratória grave e coma, sendo encaminhado ao Centro de Terapia Intensiva (CTI). Inicialmente, levantou-se a possibilidade de traumatismo crânio-encefálico (TCE), tendo sido solicitados os seguintes

exames complementares na emergência: tomografia computadorizada de crânio; ECG; além de Raio-X de tórax e pelve, hemograma, ionograma, coagulograma, função renal, DHL, amilase, lipase e gasometria arterial. Somente a gasometria arterial apresentou-se alterada, com: pH=7,45; pCO₂=27,1 mmHg; pO₂=58 mmHg; HC0₃=19,4 mmol/L; BE= -3 mmol/L e saturação de O₂=91,8%; e o Raio-X de tórax evidenciou um infiltrado intersticial difuso com cefalização do fluxo pulmonar (Figura 1).

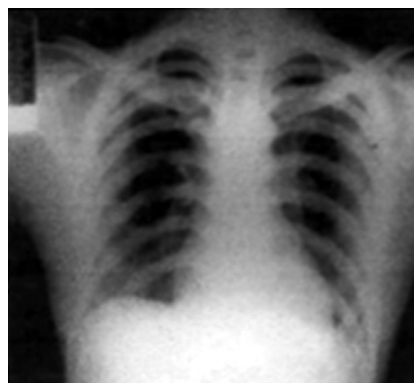


Figura 1 - Infiltrado intersticial difuso com cefalização de fluxo.

Afastada a hipótese de trauma crânio-encefálico e de outros possíveis diagnósticos (tromboembolismo pulmonar e síndrome séptica), foi proposto, com base nos exames clínicos e laboratoriais, o diagnóstico de forma não-fulminante da SEG. Optou-se por suporte ventilatório (SIMV7P-FiO₂=50%, PEEP=6;PIP=25;T_{insp}=1.4), pulsoterapia com corticosteroides (metilprednisolona) e heparina profilática. A extubação ocorreu no quarto dia de terapia intensiva, com boa resposta clínica, resolução radiológica e alta hospitalar sem sequelas neurológicas (Figura 2).



Figura 2 - Parênquima pulmonar restabelecido da injúria.

DISCUSSÃO

Existem duas teorias sobre a fisiopatogênese da SEG, a teoria bioquímica e a mecânica. A teoria bioquímica sugere que ácidos graxos livres da circulação atingem diretamente os pneumócitos, produzindo trocas gasosas ineficazes. Já a teoria mecânica, a mais difundida, propõe que gotas de gordura (7 a 10 μm de diâmetro) ocupam a microcirculação sanguínea, chegando a órgãos nobres como pulmão, coração e, posteriormente, ao cérebro. Pell *et al.*, citados por Fabian⁵, mostraram, a partir do exame de ecocardiograma-transesofágico, a presença de forame oval em pacientes que desenvolveram SEG, explicando a possível via do êmbolo. Em pacientes que apresentam forame oval, os microêmbolos de gordura atravessam do coração direito para o esquerdo, alcançando a circulação arterial e órgãos nobres como o cérebro. A teoria mecânica fornece o suporte para entender como alguns pacientes apresentam sintomas pulmonares com envolvimento neurológico associado.⁵ A quantidade de gordura embolizada determina o grau de comprometimento pulmonar e dados estatísticos mostram que 20 a 34% dos pacientes apresentam persistência do forame oval, o que justifica os graus variáveis de comprometimento cerebral. No presente caso, o paciente apresentou tanto disfunções pulmonares (SDRA) como neurológicas (estado comatoso), embora os dados clínicos não sinalizassem persistência do forame oval. Foi realizado ecocardiograma durante acompanhamento ambulatorial, não se evidenciando sinais de disfunção de câmaras cardíacas ou doenças valvares.

Os critérios de Gurd⁷ utilizados no diagnóstico da SEG são classificados em maiores e menores. Os maiores são: insuficiência respiratória ($\text{pO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ e $\text{FiO}_2 > 40\%$), depressão do sistema nervoso central e *rash* petequial (petéquias em mucosas, parte anterior do tórax e pescoço), enquanto os menores compreendem taquicardia ($\text{FO}120 \text{ bpm}$), febre ($\text{T}2: 39^\circ\text{C}$), trombocitopenia (plaquetas $< 150 \times 10^9/\text{L}$), lipidúria, embolia retiniana e anemia inexplicada.⁶ Segundo Gurd, são necessários um critério maior e três menores ou dois maiores e dois menores na caracterização do quadro.⁷ No caso relatado, o paciente apresentava dois critérios maiores (insuficiência respiratória e *rash* petequial) e dois menores (taquicardia e febre).

A SEG pode ser classificada em três formas clínicas de acordo com a sua gravidade e evolução. A

forma subclínica caracteriza-se por distúrbios hematológicos mínimos e anormalidades gasométricas, sem apresentar sinais de insuficiência respiratória. Já na forma fulminante, manifestam-se grave insuficiência respiratória e distúrbios hidroeletrólíticos, que selam um prognóstico sombrio e o óbito poucas horas pós-trauma. Aqueles que apresentam sintomas da forma fulminante, mas se recuperam com cinco dias de intervenção, são enquadrados na classificação não-fulminante da síndrome.⁸ O presente caso manifestou-se com clínica compatível com forma não-fulminante da SEG, iniciando com quadro inespecífico (dispneia, hipertermia e mal-estar), evoluindo com quadro de insuficiência respiratória progressiva, hipóxia, confusão mental e *rash* petequial.

A SEG é de diagnóstico eminentemente clínico, não havendo exame laboratoriais e de imagem que isoladamente forneça acurácia para diagnóstico isolado.

Os principais diagnósticos diferenciais (TCE, TEV e sepse) foram afastados pela história clínica e exame físico inicial. A hipótese de TCE foi descartada pela inexistência de lesões cerebrais sugestivas. A suspeita de TVE pode ser afastada pela ausência de sinais de *cor pulmonale* agudo. A síndrome séptica foi desconsiderada pela melhora clínica e hematológica rápida e ausência de focos infecciosos.

Não existe tratamento específico comprovado no caso da síndrome da embolia gordurosa. A maior parte do tratamento é de suporte e consiste primariamente em suplementação de oxigênio, com máscara facial ou ventilação mecânica. Medidas voltadas para a estabilização hemodinâmica como: correção de distúrbios ácido-básicos, reposição volumétrica e adequado suporte nutricional são empregadas como principais providências terapêuticas. O suporte ventilatório é aplicado à medida que é necessário, para manter PaO_2 acima de 80 mmHg e saturação de O_2 acima de 90% .⁹

Existem também evidências não comprovadas de que corticosteroides em altas doses, que estabilizam membranas e reduzem a resposta inflamatória, podem limitar a lesão pulmonar, porém não é provado serem benéficos após fase manifesta da síndrome e sim quando utilizados para prevenir o desenvolvimento dela.⁹ Schonfeld *et al.*¹⁰ demonstraram, por meio de ensaios clínicos, que o corticosteroide é a única droga efetiva tanto na prevenção como no tratamento da síndrome, principalmente quando a SEG é desencadeada pós-fratura.¹⁰ O medicamento utilizado é a metilpredni-

solona, até 10 mg/Kg, intravenoso, em pulsoterapia. No caso em questão, a equipe médica do CTI optou pela utilização do corticoide em pulsoterapia como terapêutica adjunta.

Apesar das controvérsias na literatura e do tratamento não ser preconizado, não existem contraindicações precisas.¹¹

Dados da literatura sobre a utilização de álcool etílico e glicose hipertônica na profilaxia da síndrome da embolia gordurosa salientam que a glicose hipertônica atua reduzindo os níveis de ácidos graxos circulantes, prevenindo, assim, a SEG. Mas, estas substâncias estão em estudos e não são utilizadas na prática médica⁴.

No caso relatado, o manejo do paciente foi baseado em suporte primário, incluindo assistência ventilatória e monitorização em unidade intensiva. Foram ainda utilizadas heparina em doses profiláticas e pulsoterapia com metilprednisolona. Os autores acreditam que o suporte ventilatório e os cuidados clínicos ajudam na remissão da síndrome.

CONCLUSÃO

O presente caso contribui para reforçar a importância da avaliação clínica no diagnóstico diferencial, mesmo considerando a SEG como originada de causa multifatorial.

REFERÊNCIAS

1. Ganong RB. Fat Embolia Syndrome in isolated fractures of the tibia and femur. *Clin Orthop*. 1993; 291:208-14.
2. Calvo Romero JM, Bureo Dacal P, Ramos Salado JL. Síndrome del embolismo graso: presentación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18(11): 612-3.
3. Folador JC, Bier GE, Camargo RF, Sperandio M. Síndrome da Embolia Gordurosa: relato de caso associado à lipoaspiração. *J Pneumol*. 1999; 25(2): 114-7.
4. Tarantino AB. Doenças pulmonares. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 919-920.
5. Fabian TC. Unraveling the Fat Embolism Syndrome. *Massachusetts Medical Society. N Engl J Med*. 1993 sep; 329 (13): 961-3.
6. Ten Duis HJ. The Fat Embolism Syndrome. *University Hospital Groningen. Injury*. 1997; 28(2): 77-85.
7. Gurd A. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Boné Joint Surg [Br]* 1970; 52: 732-7.
8. Kamano M, Honda Y, Kiotaguchi M, Kazuki K. Cerebral Fat Embolism after a nondisplaced tibial fracture: case report. *Clin Orthop*. 2001; 389: 206-9.
9. Bueno Pompêo AC, Farinhas Tome AL. Fat embolism. *Rev Hosp Ana Costa*. 2003 Jul/Set.; 8 (3): 66-72.
10. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med*. 1983 Oct; 99(4): 438-43.
11. Stoltenberg JJ, Gustilo RB. The use of methylprednisolone and hypertonic glucose in the prophylaxis of fat embolism syndrome. *Clin Orthop*. 1979 Sep; (143): 211-21.