

Síndrome da embolia gordurosa

Fat embolism syndrome

Rogério Rufino*, Simone Pinheiro Ferreira**, Paulo Renato de Moura Monteiro***, José Everardo Torres de Amorim****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de paciente jovem com fraturas de ossos longos que desenvolveu síndrome de embolia gordurosa, evoluindo para insuficiência respiratória aguda, com curso clínico favorável.

ABSTRACT

The authors describe a clinical case of a young man with multiple fractures of long bones which developed fat embolism syndrome with acute respiratory failure, and good outcome.

Palavras-chaves: síndrome da embolia gordurosa.

Key-words: fat embolism syndrome.

Relato de caso

Homem de 19 anos, vítima de acidente automobilístico há três dias, com fraturas de ambas as tíbias, que foram imobilizadas com calha gessada. Evoluiu com febre baixa (37-38°C), taquipnéia progressiva, dispnéia, cianose, petéquias em tronco e agitação psicomotora. Internou no CTI, sendo realizada monitoração hemodinâmica, ventilação não-invasiva com máscara facial-CPAP, reposição hidroeletrólítica e pulso de corticosteróides. Os exames demonstram: pH 7,42, PaCO₂ 33mmHg, PaO₂ 30mmHg, HCO₃ 21,4mmol/L, CO₂T 22,5mmol/L, EB -1,4, saturação de O₂ 59,9%, Ht 33,8%,

plaquetas 166.000/mm³, fibrinogênio 566mg/dL, PCR 24mg/L, ácido láctico 2,3mmol/L, CPK total 1531U/L, CPK MB 44,7U/L, D-dímero > 500ng/mL e LDH 562UI/L. O ecocardiograma estava dentro da normalidade e a pressão capilar pulmonar era de 14mmHg. As radiografias demonstravam fraturas das tíbias e infiltrado alveolar nos quadrantes inferiores (Figuras 1 e 2). A tomografia computadorizada de tórax evidenciava infiltrado acinar nas regiões posteriores dos pulmões, predominando nos lobos inferiores (Figura 3). Evoluiu com melhora gradativa da troca gasosa, ficando assintomático no período de três dias (Figura 4).

*Professor Assistente de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas – UERJ. Pneumologista da Clínica Bambina. Médico Intensivista pela AMIB.

**Médica pneumologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

***Médico pneumologista da Clínica Bambina.

****Médico responsável pelo Centro de Tratamento Intensivo da Clínica Bambina. Médico Intensivista pela AMIB.

Correspondência: Rua Mário Pederneiras, 10/121 - Humaitá - Rio de Janeiro - CEP 22261-020.

Artigo recebido para publicação no dia 12/06/2000 e aceito no dia 10/07/2000.

Discussão do caso

A primeira descrição da embolia gordurosa foi feita em 1861, por Zenker, e o primeiro diagnóstico clínico em 1873, por VonBergman. Desde então, sua definição tem sido aperfeiçoada, diferenciando a embolia gordurosa (EG) da síndrome de embolia gordurosa (SEG). A EG é a presença de glóbulos de gordura no parênquima pulmonar e na circulação periférica, e a SEG é uma doença sistêmica proveniente da embolia gordurosa, levando a insuficiência respiratória progressiva, trombocitopenia e alteração do nível de consciência⁽¹⁾.

A taxa de incidência da EG é alta, maior do que 90% nos pacientes com fraturas de ossos longos. A SEG, por sua vez, possui a sua taxa de incidência dependente da extensão e localização das fraturas, ocorrendo de 0,5 a 2% em pacientes com fratura isolada de ossos longos e 5 a 10% naqueles com múltiplas fraturas ou fratura pélvica concomitante. Outro aspecto interessante da SEG é sua frequência maior em adultos jovens do que em idosos, visto que estes são mais envolvidos em acidentes, especialmente automobilísticos. Por outro lado, a medula óssea do idoso possui maior teor de gordura do que a do jovens, o que deveria aumentar a incidência da SEG em idosos, porém isto não ocorre^(1,2).

O fator de risco tradicionalmente descrito na literatura para SEG é a fratura de osso longo, única ou múltipla. Contudo, estudo mais recente refere que a principal causa da SEG seria a injúria de tecidos moles. Outros fatores relatados são: grandes queimados, pancreatite crônica, transfusão de sangue, cirurgias de revascularização cardíaca, nutrição parenteral, sepse, aspiração do conteúdo gástrico, falência de múltiplos órgãos, osteomielite, anemia falciforme, *diabetes mellitus*, cirurgia de reconstrução articular, cirurgia de lipoescultura e hipertrigliceridemia^(1,3). Os êmbolos gordurosos alcançam a corrente sanguínea pelo rompimento dos depósitos de gordura, pela aglutinação de lipídios endógenos ou por infusão de lipídios exógenos. As células gordurosas tornam-se revestidas por plaquetas, hemácias e fibrina. Estas podem atravessar a barreira circulatória pulmonar por modificações reológicas, atingindo assim a circulação sistêmica. As gotículas de gordura depositadas no capilar pulmonar levariam a modificações hemodinâmicas, tais como:

aumento da pressão da artéria pulmonar, sobrecarga ventricular direita (aumento da pressão diastólica final do ventrículo direito), que, por sua vez, promove a queda do débito cardíaco direito e a conseqüente redução do débito cardíaco esquerdo (diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo). Pode ainda ocorrer desvio do septo interventricular para o ventrículo esquerdo, reduzindo assim sua complacência (efeito Benrheim inverso). Outro fator associado à hipertensão arterial pulmonar seria a própria resposta inflamatória sistêmica. A área distal à obstrução capilar pulmonar torna-se isquêmica, estimulando liberações de mediadores pró-inflamatórios. A presença de gordura no sangue induz ao aumento da atividade da lipase lipoprotéica, o que produziria enormes quantidades de ácidos graxos livres, que, por mecanismo derivado do eicosanóide e da liberação de radicais livres, causariam dano endotelial, isto é, vasculite tóxica^(1,4,5).

A SEG apresenta três formas de manifestação clínica:

- 1 hiperaguda - início dentro de 12 horas a partir da injúria, consistindo de embolização maciça cerebral, pulmonar e/ou coronária, apresentando alta mortalidade, decorrente da hipoxia refratária, choque ou coma;
- 2 clássica - desenvolve-se até 72 horas após a injúria. Consiste em alterações pulmonares (infiltrado interstício-alveolar bilateral distribuído difusamente), neurológicas (confusão, ansiedade, desorientação, letargia, sonolência, crises convulsivas e coma) e discrasia sangüínea (plaquetopenia e alargamento do PTT com *rash* petequial em tronco, palato, retina, conjuntivas, pregas axilares, pescoço e região superior do tórax). As petéquias não necessariamente estão presentes em todos os pacientes: dados da literatura demonstram a sua existência em 33%, sendo ainda uma manifestação tardia da SEG. Todavia, quando presentes, aumentam a especificidade do diagnóstico. Sintomas e sinais inespecíficos acompanham a SEG, como taquicardia, taquipnéia e febre;
- 3 pulmonar - em alguns casos a manifestação predominante, quase que exclusiva, é de sintomas pulmonares. Necessitam normalmente de suporte ventilatório precoce. As alterações radiográficas e do coagulograma são mais severas (Quadro1).

Outros órgãos ou sistemas podem ser acometidos na SEG, como o rim, a ad-renal, o fígado, o baço, o sistema osteomuscular e o tecido cutâneo-mucoso. As retinas, ao exame de fundo de olho,



Figura 1
Radiografia de membro inferior direito com fratura completa da tíbia.

em alguns casos, evidenciam exsudatos algodoados, bem como trombose^(1,2,4,5).

Não existe exame complementar específico da EG. A gasometria arterial demonstra hipoxemia, há um aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio; o eletrocardiograma indica taquicardia sinusal e sobrecarga ventricular direita, podendo, às vezes, ocorrer alterações do segmento ST sugestivas de isquemia. A radiografia de tórax assemelha-se a síndrome do desconforto respiratório agudo. Em recente estudo de tomografia computadorizada de tórax em pacientes com SEG, a visualização mais freqüente foi de áreas focais de consolidação, opacidades em vidro fosco e nódulos predominando nos lobos superiores⁽⁶⁾.

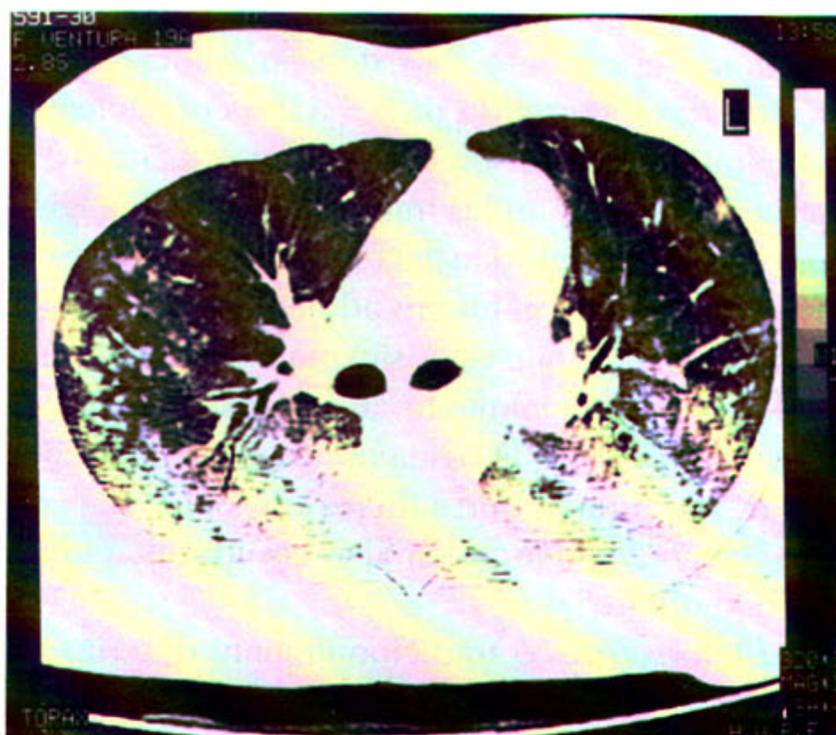


Figura 3
Tomografia computadorizada de tórax. Condensações acinares com área de alveolite nas regiões posteriores dos pulmões.



Figura 2
Radiografia de tórax. Infiltrado acinar nas bases pulmonares.

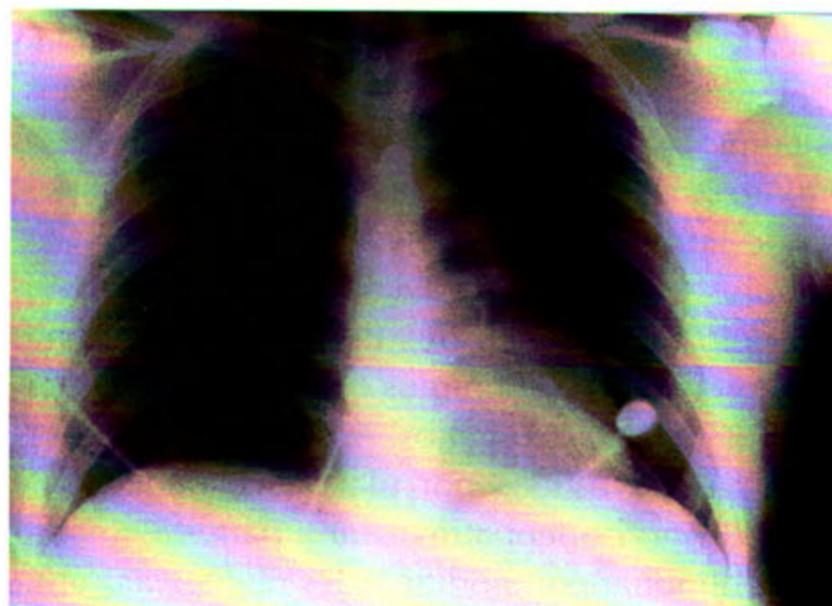


Figura 4
Radiografia de tórax após 72 horas da internação com desaparecimento do infiltrado pulmonar.

Quadro 1
Critérios diagnósticos para SEG, segundo Gurd.

Maiores	Menores
Hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ com $\text{FiO}_2 > 0,4$)	Taquicardia ($> 120 \text{ bpm}$)
Alterações do sistema nervoso central	Febre ($> 39^\circ \text{C}$)
Petéquias	Anemia inexplicada
	Trombocitopenia (plaquetas $< 150.000/\text{mm}^3$)

Obs: São necessários um critério maior e três menores ou dois maiores com dois menores para se estabelecer o diagnóstico da SEG. Se a hipoxia for o único critério maior, devem-se excluir outras causas.

Pelas técnicas de coloração do óleo vermelho-laranja e do Sudan IV podem-se encontrar partículas de gordura no escarro, urina, liquor e/ou sangue (periférico ou capilar pulmonar) na EG. Contudo, este achado não é um indicador de gravidade, mas se encontrado após um episódio agudo associado a síndrome clínica confirma-se a EG. A utilização do lavado broncoalveolar para o diagnóstico da SEG ainda é controversa⁽⁷⁾.

A monitoração deve ser feita através da contagem de plaquetas, nível de fibrinogênio, proteína C reativa, radiogramas torácicos e hemogasometrias arteriais.

O diagnóstico diferencial é baseado nos achados radiográficos associados às alterações da troca gasosa: contusão pulmonar, insuficiência ventricular esquerda, edema agudo de pulmão, pneumonia aspirativa e infecção pulmonar^(1,2).

Até o momento os tratamentos específicos propostos para a SEG não se demonstraram eficazes, como a heparinização plena, o álcool intravenoso, o dextran de baixo peso molecular, a albumina, a glicose hipertônica com insulina^(1,2). O pulso de corticosteroide realizado até oito horas após o trauma ainda é questionado, tendo como provável efeito a proteção do endotélio capilar pulmonar através da estabilização da membrana dos granulócitos, redução da ativação do sistema complemento, diminuição da agregação plaquetária e do nível de serotonina. A fixação precoce das fraturas também é questionada. Alguns autores acreditam que ela é essencial para reduzir a incidência e a gravidade da síndrome, o que tem sido recentemente revisto^(1,5).

O tratamento deve ser de suporte, com suplementação de oxigênio (ventilação não-invasiva ou invasiva), reposição hidroeletrólítica, uso de aminas vasopressoras, reposição sanguínea e de fatores da coagulação.

O prognóstico é variável, dependendo da manifestação da SEG. Em 77% dos casos há recuperação clínica total e em 3 a 7% desenvolvem-se seqüelas. A taxa de mortalidade é em torno de 5 a 16%.

Conclusão

O paciente apresentava fraturas de ossos longos, com desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda, petéquias e alteração do nível de consciência após 72 horas do trauma. Deste modo se estabeleceu o diagnóstico clínico da SEG tipo clássica. Pelos parâmetros de Gurd verificamos a presença de todos os critérios maiores, além do infiltrado alveolar difuso, predominando nos campos inferiores (gravidade dependente). A resolução clínica foi excelente, não havendo nenhuma seqüela pulmonar ou neurológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. Arch Surg 1997; 132: 435-439.
- 2-Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, et al. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. Crit Care Med 1990; 18(1): 42-46.
- 3-Folador JC, Bier GE, Camargo RF, Sperandio M. Síndrome da embolia gordurosa: relato de caso associado à lipoaspiração. J Pneum 1999; 25(2): 114-117.
- 4-Mudd KL, Hunt A, Matherly RC, et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. J Trauma 2000; 48(4): 711-715.
- 5-Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996; 19(1): 41-48.
- 6-Arakama H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients. J Comput Assist Tomogr 2000; 24(1): 24-29.
- 7-Reider E, Sherman Y, Weiss Y, et al. Alveolar macrophages fat stain in early diagnosis of fat embolism syndrome. Isr J Med Sci 1997; 33(10): 654-658. ■