

Embolia gordurosa cerebral em politraumatizado: relato de caso

Cerebral fat embolism in polytraumatized: case report

Isadora Dias Lacerda¹, Josué da Silva Brito², Luísa Lobo Sousa³,
Talitha Araújo Velôso Faria⁴, Wesley Lobo Costa Júnior⁵

Lacerda ID, Brito JS, Souza LL, Faria TAV, Costa Júnior WL. Embolia gordurosa cerebral em politraumatizado: relato de caso / *Cerebral fat embolism in polytraumatized: case report*. Rev Med (São Paulo). 2020 mar.-abr.;99(2):197-201.

RESUMO: A embolia cerebral gordurosa é uma patologia decorrente da liberação de glóbulos de gordura na circulação sanguínea provenientes, principalmente, de fraturas de ossos longos. A presença de êmbolos significativos de gordura no sangue resulta oclusão vascular e manifestações clínicas dependentes da localização da obstrução. O caso relatado apresenta um paciente jovem, vítima de acidente automobilístico com fratura de acetábulo e diáfise femoral direita, que evoluiu com rebaixamento do sensório. Diante do quadro clínico, foi solicitada ressonância magnética, que apresentou resultado compatível com o diagnóstico de embolia cerebral gordurosa. Realizado os devidos cuidados para tratamento da embolia, o paciente apresentou prognóstico favorável.

Descritores: Embolia intracraniana; Embolia gordurosa; Traumatismo múltiplo; Relatos de casos.

ABSTRACT: Cerebral fat embolism (CFE) results from the release of fat globules into the bloodstream, mainly from long bone fractures. The presence of significant fat emboli in the blood can cause vascular occlusion and clinical manifestations depend on the location of the obstruction. In this work, we report a case of a young patient, victim of an automobile accident with acetabulum fracture and right femoral diaphysis, who showed a decrease in the level of consciousness. In view of the clinical picture, magnetic resonance imaging was requested, which showed results compatible with the diagnosis of CFE. After proper care for embolism management, the patient had a favorable evolution.

Keywords: Intracranial embolism; Embolism, fat; Multiple trauma; Case reports.

INTRODUÇÃO

A embolia gordurosa (EG) consiste na presença de glóbulos de gordura na circulação sanguínea, provenientes, geralmente, da exposição da medula óssea amarela em fratura dos ossos longos, como fêmur, tibia e ossos da pelve, politraumatismos e cirurgias ortopédicas, como artroplastia de joelho e quadril, que podem gerar oclusão de pequenos vasos^{1,2,3}.

A primeira descrição de EG foi feita por Zenker, em 1862, que encontrou gotículas de gordura nos capilares pulmonares de um trabalhador ferroviário que sofreu lesões toracoabdominais fatais. A descrição das manifestações clínicas, todavia, só foi realizada por von Bergmann, em 1873, o qual relatou dispneia, cianose e coma em um paciente 60 horas após uma fratura femoral. Dois anos após, Czerny associou a embolia gordurosa a manifestações cerebrais^{2,4-6}.

1. Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Orcid iD: <https://orcid.org/0000-0003-1228-4621>. Email: isadoradias_lacerda@hotmail.com.

2. Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Orcid iD: <https://orcid.org/0000-0003-2142-3689>. Email: josuedasilvabrito1998@gmail.com.

3. Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Orcid iD: <https://orcid.org/0000-0003-4956-8089>. Email: luisalobo10@outlook.com.

4. Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Orcid iD: <https://orcid.org/0000-0002-4252-6794>. Email: talithabio@yahoo.com.br.

5. Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Orcid iD: <https://orcid.org/0000-0001-9485-5824>. Email: wesley.jr@hotmail.com.

Correspondência: Isadora Dias Lacerda. Rua alumínio, 1326, B. Esplanada, Paracatu, MG, Brasil. Email: isadoradias_lacerda@hotmail.com

A presença de êmbolos gordurosos é comum, sendo observada em 67% a 95% dos pacientes que sofreram fraturas de ossos longos ou grandes traumas. Poucos são, contudo, os pacientes que apresentam êmbolos capazes de causar manifestações clínicas e complicações^{4,6}. A incidência clínica é inferior a 1%, porém essa não é uma incidência real. Muitos casos são negligenciados e não detectados. No exame *post-mortem*, a incidência pode chegar à 20%. O valor real de incidência, estima-se, está entre 0,25% a 33%, contudo se observa uma queda desde de 1970, quando os primeiros estudos relataram incidência clínica de 20%. A redução é atribuída a imobilização precoce e a fixação de fraturas^{2,6}. A letalidade, em casos graves, está entre 10% a 20%. Essa depende do tamanho do êmbolo, quantidade de gotículas e da presença ou ausência de envolvimento sistêmico^{1,5}.

A EG é mais comumente encontrada em pacientes com idade média de 30 anos, adultos jovens, visto que são mais capazes de sobreviver a traumas de alta energia, um fator de risco para a patologia. Pacientes menores do que 12 anos dificilmente apresentam o quadro, visto que possuem maior preponderância do tecido hematopoiético em relação a medula amarela e, também, maior concentração de trioleína na gordura medular^{2,7}.

Concebe-se que são fatores de risco para a embolia gordurosa: as fraturas fechadas, politraumatismo — principal fator de risco —, terapia conservadora e retardo na imobilização. Pacientes que apresentam maior status glicêmico, redução da razão entre alfa-lipoproteína e beta-lipoproteína, teste de fragilidade capilar anormal, redução dos níveis de cortisol ou trombocitose também estão no grupo de risco aumentado^{2,4}. Quanto ao tratamento inicial instituído para a fratura e o desenvolvimento de EG, pode não haver relação, segundo estudo retrospectivo com 272 pacientes com lesão diafisária de fêmur, submetidos a repouso até o procedimento cirúrgico, fixação externa, tratamento definitivo imediato ou tração esquelética até tratamento definitivo, realizado por Silva et al.⁷.

A EG, segundo a classificação clínica de Sevvit, pode apresentar manifestações sistêmicas, que incluem taquicardia, alterações neurológicas, respiratórias, febre e petéquias, quando se trata da síndrome clássica, ou, mais comumente, apenas alguns desses sintomas, na dita síndrome parcial ou incompleta. Há três categorias de quadros clínicos na síndrome incompleta: 1) sem sintomas respiratórios; 2) sem sintomas cerebrais; e 3) sem sintomas cerebrais e respiratórios significativos⁸. A manifestação fulminante é apresentação mais grave, ocorrendo, principalmente, em quadros com fraturas múltiplas e graves⁹.

RELATO DE CASO

Paciente, sexo masculino, 19 anos, deu entrada no serviço de emergência após trauma automobilístico

apresentando escoriações em tronco e membros inferiores com queixa de dor em região pélvica e no membro inferior direito. Apresentava-se lúcido, orientado, com frequência cardíaca (FC) de 120 bpm, sem alterações neurológicas, abdominais e respiratórias. Exames laboratoriais realizados na admissão do paciente revelaram: hemoglobina (Hb) 16 g/dL; hematócrito (Ht) 46%; leucócitos 25.000/mm³; plaquetas 293.000/mm³.

Três horas após os primeiros, foram solicitados novos exames laboratoriais: Hb 14,2 g/dL; Ht 45%; leucócitos 25.700/mm³; plaquetas 256.000/mm³. Durante avaliação com a ortopedia, foi também solicitada radiografia de pelve e de membros inferiores, que evidenciou fratura de acetábulo e diáfise femoral direita. Realizou-se imobilização por tala e se encaminhou para internação ortopédica após avaliação pela cirurgia geral, que constatou que o paciente não apresentava alterações ao exame torácico e abdominal, porém se apresentava progressivamente menos responsivo.

Em 24 horas, o paciente continuava sonolento e confuso, sem rigidez de nuca e sem sinais neurológicos focais. Novos exames laboratoriais foram realizados evidenciando queda no número de Hb (11 g/dL), Ht (34%) e plaquetas (187.000/mm³), contudo, com normalização da quantidade de leucócitos (12.000/mm³). Realizou-se tomografia computadorizada (TC) de crânio e tórax. Não foram evidenciadas alterações.

Em 48 horas, o paciente evoluiu com significativa agitação psicomotora e posterior rebaixamento de consciência, além de FC aumentada, picos febris e surgimento de petéquias no tronco e pescoço, sendo acompanhado pela neurologia. Foi encaminhado para unidade de terapia intensiva, onde se iniciou antibioticoterapia profilática (clindamicina 600 mg intravenosa — IV — 6/6 h + ceftriaxone 1g IV 12/12 h) e investigou-se focos de hemorragia abdominal por meio de TC e ultrassonografia (USG) de abdome, devido a progressiva queda nos valores de Hb (9 g/dL), Ht (27%) e plaquetas (140.000/mm³).

Devido à queda da Hb para 8 g/dL, Ht para 24% e plaquetas para 130.000/mm³, o paciente passou por hemotransfusão (600 ml de concentrado de hemácias endovenoso), após 72 horas da internação, e teve melhora significativa, com exceção do estado de sonolência.

Aguardando a programação da cirurgia ortopédica, o paciente continuou sendo avaliado pela neurologia, que suspeitou, a partir do quadro clínico e valores laboratoriais, de embolia gordurosa cerebral. Apresentava ainda choro fácil, humor instável, e movimentos repetitivos. Foi realizada ressonância magnética (RNM), que se mostrou compatível com o quadro de embolia gordurosa cerebral, revelando: extensas áreas de alteração de sinal localizadas na substância branca periventricular e subcortical frontoparietal bilateral e restrição a difusão, além de focos de marcado hipossinal na região lateral direita do corpo

caloso, que possuíam leve realce ao meio de contraste.

Como forma de tentativa de tratamento optou-se por uso de metilprednisolona, além de suporte ventilatório e solicitação de urgência para correção da fratura, foco da EG.

A cirurgia para fixação do acetábulo e diáfise femoral foi realizada no mesmo dia do diagnóstico da embolia gordurosa cerebral. O paciente evoluiu significativamente bem, com melhora completa do estado de consciência.

Após 30 dias do procedimento de fixação externa prévia, com a fratura já alinhada, foi realizada osteossíntese com haste reversa. O paciente evoluiu sem intercorrências clínicas, recebendo alta da neurologia e da ortopedia, sendo encaminhado ao tratamento fisioterápico ambulatorial.

DISCUSSÃO

O termo embolia gordurosa é usado indistintamente para se referir a duas entidades que, embora relacionadas, expõem diferentes conceitos clínicos e patológicos: a embolia gordurosa, isto é a presença de êmbolos de gordura na corrente sanguínea, e a síndrome da embolia gordurosa (SEG), definida como a ocorrência de lesão e disfunção de um ou mais órgãos, sugerindo uma complicação ou evolução atípica da EG^{1,9-11}.

São descritos como fatores desencadeantes, desde artroplastias e osteotomias do fêmur, até queimaduras extensas, traumas de partes moles e pancreatite necrotizante. O fator mais frequente, no entanto, é o traumatismo do sistema musculoesquelético, particularmente fraturas do fêmur e da tibia¹¹.

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, rins e cérebro principalmente, caracterizando SEG^{1,11-13}.

Há descrição de alguns mecanismos pelos quais os êmbolos gordurosos podem lesar outros órgãos, além do pulmão, pela circulação arterial: 1º) através de microfistulas arteriovenosas pulmonares anatômicas; 2º) pela deformação da própria gotícula de gordura que, assumindo uma forma mais alongada, consegue atravessar os capilares pulmonares; 3º) através de passagem pelo forame oval. Estudos recentes, utilizando a ecocardiografia transesofágica, têm demonstrado que em cerca de 20 a 34% dos indivíduos adultos esse forame se encontra ainda patente. 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, desencadeando toda a sintomatologia da SEG^{1,9,11}. Por isso, no paciente, foi investigada a existência do forame oval patente, que foi excluída pela ecocardiografia.

A patogenia da EG ainda não está completamente elucidada. Para o seu desenvolvimento, são postuladas

duas teorias distintas, porém interligadas: a teoria bioquímica e a teoria mecânica^{1,10,11}. A teoria bioquímica alude que alterações no metabolismo lipídico, mesmo sem fratura precedente, levam a emulsão de ácidos graxos e quilomícrons, que atingem diretamente os pneumócitos, gerando lesões e, por conseguinte, trocas gasosas ineficazes^{5,10}. Já a teoria mecânica, a mais difundida, sugere que gotas de gordura, provenientes do conteúdo intramedular do osso após uma fratura, ocupam a microcirculação sanguínea, chegando ao pulmão, coração e, posteriormente, ao cérebro. A quantidade de êmbolos varia muito, dependendo da energia e extensão do trauma, do osso envolvido, do tipo de fratura, visto que as fraturas expostas causam menos EG e, conseqüentemente, SEG^{1,9,11,13}.

A SEG não se instala imediatamente após o trauma. Existe um período lúcido, ou latente, de 12 a 24 horas. O tempo de início dos sintomas depende do tipo de trauma e da gravidade. As manifestações clínicas envolvem a forma aguda fulminante, subaguda e subclínica. A SEG fulminante, mais comum em pacientes politraumatizados e submetidos à artroplastias — expostos a grande quantidade de êmbolos gordurosos —, manifesta-se por um *cor pulmonale* agudo, falência de múltiplos órgãos, distúrbios hidroeletrólíticos. Apresenta o pior prognóstico, gerando óbito em poucas horas após o trauma. A SEG subaguda, forma mais frequentemente relatada, apresenta a tríade de sintomas representada pela dificuldade respiratória progressiva, alteração da consciência e/ou do comportamento e petéquias cutâneas, sendo este achado patognomônico^{1,5,10}. A forma subclínica apresenta alterações mínimos, não apresentando insuficiência respiratória⁵.

O presente relato é compatível com a forma subaguda da SEG, iniciando com quadro inespecífico de taquicardia, hipertermia e mal-estar, evoluindo com confusão mental e *rash* petequeal no tronco e pescoço. A sintomatologia decorrente das lesões cerebrais pode simular a existência de hematoma intracraniano, contudo a ressonância magnética evidenciou a embolia gordurosa cerebral no paciente, possibilitando a melhor conduta para o tratamento^{1,11}.

A SEG é de diagnóstico eminentemente clínico, não havendo exames laboratoriais e de imagem que isoladamente forneçam o diagnóstico. Por isso, é de suma importância investigar os principais diagnósticos diferenciais (traumatismo cranioencefálico — TCE —, tromboembolismo pulmonar — TEP — e sepse), que foram descartados pela história clínica e exame físico inicial apresentado pelo paciente. A hipótese de TCE foi descartada pela inexistência de lesões cerebrais sugestivas. A suspeita de TEP pode ser afastada pela ausência de sinais de *cor pulmonale* agudo e a síndrome séptica foi desconsiderada pela melhora clínica e hematológica rápida após a hemotransfusão e ausência de focos infecciosos¹¹.

A EG, como fenômeno isolado, não necessariamente

produz sintomatologia se comparada com a SEG, que é uma consequência fisiopatológica. Por isso, existem critérios estabelecidos para o diagnóstico da SEG¹¹. Os critérios de Gurd e Wilson classificam os achados em maiores e menores. Os critérios maiores são: insuficiência respiratória ($pO_2 < 60$ mmHg e $FiO_2 > 40\%$), depressão do sistema nervoso central e *rash* petequial (petéquias em mucosas, parte anterior do tórax e pescoço). São critério menores: taquicardia ($FC > 120$ bpm), febre (temperatura axilar > 38 °C), trombocitopenia (plaquetas $< 150 \times 10^9/L$), lipidúria, embolia retiniana e anemia inexplicada. Ao menos um critério maior e três menores ou dois maiores e dois menores são necessários na caracterização do quadro clínico^{10,11,12}. No presente caso, o paciente apresentava dois critérios maiores (rebaixamento do nível de consciência e *rash* petequial) e três menores (taquicardia, picos febris e trombocitopenia), permitindo o diagnóstico de SEG, corroborado pela RNM.

O tratamento é, muitas vezes, empírico, não havendo medidas específicas comprovadas no caso da SEG^{1,5,10-13}. A prevenção e o diagnóstico precoce são as melhores intervenções durante o desenvolvimento da síndrome. A prevenção tem como base a imobilização das fraturas iniciais dentro das primeiras 24 horas^{10,12}. Neste caso, o paciente foi submetido à cirurgia para fixação do acetábulo e diáfise femoral após o tempo crítico de 24 horas, propiciando a apresentação da SEG.

A maior parte do tratamento é de suporte e consiste primariamente em suplementação de oxigênio, com máscara facial, o qual foi fornecido para o paciente, ou ventilação mecânica, associado a medidas voltadas para a estabilização hemodinâmica como: correção de distúrbios acidobásicos, reposição volumétrica e adequado suporte

nutricional. Recomenda-se a monitorização contínua da saturação de O_2 , procurando mantê-la sempre acima de 95%. A oxigenioterapia tem eficácia comprovada, mas não atua na causa do problema, não podendo ser encarada como tratamento específico^{1,5,10,11}.

Existem também evidências de que corticosteroides em altas doses estabilizam as membranas e reduzem a resposta inflamatória do paciente, reduzindo o risco de lesão pulmonar. Não é provado, porém que sejam benéficos após a manifestação da SEG. Há evidências que sejam, contudo, benéficos na prevenção ao desenvolvimento da síndrome, principalmente quando a SEG é desencadeada após uma fratura. A droga de escolha é a metilprednisolona até 10mg/kg, IV, em pulsoterapia^{1,5,10-14}, a qual o paciente foi submetido, resultando em remissão da SEG.

CONCLUSÃO

Apresentamos um caso de embolia cerebral gordurosa decorrente de uma fratura de acetábulo e diáfise femoral direita, caracterizada como fratura de osso longo, o que confirma a tipicidade de surgimento do quadro.

A EG é uma condição de difícil diagnóstico, o qual deve ser realizado clinicamente, utilizando-se, de maneira complementar, de exames de imagem e laboratoriais a fim de se excluir diagnósticos diferenciais. Diante de uma fratura de osso longo é necessário, antes de tudo, a prevenção, porém, instalados os sintomas, o diagnóstico preciso e célere juntamente a estabilização hemodinâmica determinam o prognóstico do paciente. O médico, por isso, deve ser capaz de reconhecer condições predisponentes e os diferentes espectros sintomáticos da embolia gordurosa, reduzindo, destarte, complicações.

Contribuição dos autores: Lacerda ID, Brito JS, Souza LL, Faria TAV, Costa Júnior WL - Concepção e designer do estudo; Lacerda ID, Souza LL, Costa Júnior WL - Obtenção dos dados; Lacerda ID, Brito JS, Souza LL, Faria TAV, Costa Júnior WL - Análise e interpretação dos dados; Lacerda ID, Brito JS, Souza LL - Elaboração do manuscrito; Faria TAV, Costa Júnior WL - revisão crítica do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Filomeno LT, Carelli CR, Silva NC, Filho TE, Amatzuzi MM Embolia gordurosa: uma revisão para a prática ortopédica atual. *Acta Ortop Bras.* 2005;13(4):196-208. doi: 10.1590/S1413-78522005000400010.
2. George J, George R, Dixit R, Gupta R C, Gupta N. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013;30:47-53. doi: 10.4103/0970-2113.106133.
3. Zhou Y, Yuan Y, Huang C, Cheng X. Pathogenesis, diagnosis and treatment of cerebral fat embolism. *Chin J Traumatol.* 2015;18(2):120-3. doi: 10.1016/j.cjtee.2015.03.001.
4. Akoh, CC, Schick C, Otero J, Karam M. Fat embolism syndrome after femur fracture fixation: a case report. *Iowa Orthop J.* 2014;34:55-62. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127739/>.
5. Alves JD, Arantes LD, Magalhães EMS. Síndrome da embolia gordurosa: relato de caso. *Rev Med Minas Gerais.* 2009;19(1):63-6. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/491>.
6. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. *Neurocrit Care.* 2017. doi: 10.1007/s12028-017-0463-y.
7. Silva JJAB, Diana DA, Salas VER, Zamboni C, Hungria Neto JS, Christian RW. Síndrome da embolia gordurosa na fratura diafisária de fêmur: o tratamento provisório faz diferença? *Rev Bras Ortop.* 2017;52(5):535-7. doi: 10.1016/j.rbo.2016.08.011.
8. Sevitt S. The significance and classification of fat-embolism. *Lancet.* 1960;276:825-8. doi: 10.1016/S0140-6736(60)91901-2.
9. Zhou Y, Yuan Y, Huang C, Cheng X. Pathogenesis, diagnosis

- and treatment of cerebral fat embolism. *Chin J Traumatol*. 2015;18(2):120-3. doi: 10.1016 / j.cjte.2015.03.001.
10. Menéndez DFS, Sousa Júnior LM, Neville IS, Paiva WS, Andrade AF, Teixeira MJ. Embolia gordurosa encefálica. *Arq Bras Neurocir*. 2014;33(2):132-8. doi: 10.1055/s-0038-1626261.
 11. Rangel Rivera DA, Fuentes Abreu S, Guerreiro Caballero Ju, Rodriguez Duran JC. Síndrome de embolismo graso con predominio de síntomas neurologicos. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2016;81(4):310-4. doi: 10.15417/595.
 12. Ballesteros-Flores CG, Hernández HJ, Sánchez AHE, Ávila-Romero AS. Embolismo graso y síndrome de embolismo graso. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2008;71(1):49-56. Disponível em: <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2008/hg081i.pdf>.
 13. DeFroda SF, Klinge SA. Fat embolism syndrome with cerebral fat embolism associated with long-bone fracture. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2016;45(7):E515-E521. Available from: <https://mdedge-files-live.s3.us-east-2.amazonaws.com/files/s3fs-public/ajo04511515e.PDF>.
 14. Silva DF, Carmona CV, Calderan TR, Fraga GP, Nascimento B, Rizoli S. The use of corticosteroid for the prophylaxis of fat embolism syndrome in patients with long bone fracture. *Rev Col Bras Cir*. 2013;40(5):423-6. doi: 10.1590/S0100-69912013000500013.

Recebido:26.08.2018

Aceito: 06.03.2020