



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Embolia gordurosa grave no peroperatório de lipoaspiração abdominal e lipoenxertia[☆]



Rodrigo de Lima e Souza^{a,b,c,*}, Bruno Tavares Apgaua^a, João Daniel Milhomens^a, Francisco Tadeu Motta Albuquerque^a, Luiz Antônio Carneiro^a, Márcio Henrique Mendes^a, Tiago Carvalho Garcia^a, Clerisson Paiva^a, Felipe Ladeia^a e Deiler Célio Jeunon^a

^a Centro de Ensino e Treinamento do Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^c Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), São Paulo, SP, Brasil

Recebido em 3 de setembro de 2013; aceito em 26 de novembro de 2013

Disponível na Internet em 13 de março de 2015

PALAVRAS-CHAVE

Embolia gordurosa;
Peroperatório;
Lipoaspiração

Resumo

Justificativa e objetivos: A Síndrome da Embolia Gordurosa (SEG) pode acontecer em pacientes vítimas de politrauma (fratura de ossos longos) ou operações plásticas (lipoaspiração), comprometendo circulação, respiração e/ou sistema nervoso central. O presente relato mostra evolução de SEG grave após lipoaspiração e lipoenxertia.

Relato do caso: SSS, 42 anos, ASA 1, sem fatores de risco para trombose, candidata a lipoaspiração abdominal e implante de prótese mamária. Submetida à anestesia geral balanceada com monitorização básica e ventilação controlada. Após 45 minutos de procedimento, houve queda súbita e progressiva da capnometria, hipoxemia e hipotensão grave. Imediatamente foi monitorizada com PAM e cateter central, tratada com vasopressores, inotrópicos e infusão de cristaloides, obtendo estabilização do quadro. Amostra sanguínea arterial mostrou pH = 7,21; PCO₂ = 51 mmHg; PO₂ = 52 mmHg; BE = -8; HCO₃ = 18 mEq/l e lactato = 6,0 mmol/l. Ecocardiograma transtorácico mostrou PSAP = 55 mmHg, VD hipocontrátil e FEVE = 60%. Diagnóstico de embolia pulmonar. Após 24 h de tratamento intensivo, a paciente evoluiu com anisocoria e coma com escala de glasgow 3. Realizada TC de encéfalo que evidenciou isquemia cerebral grave, hemisférica, com sinais de êmbolos de gordura em A. cerebral média D; o ecocardiograma transesofágico mostrou forame oval patente. Finalmente, após 72 h de evolução, a paciente evoluiu para morte encefálica.

[☆] Centro de Ensino e Treinamento (SBA) do Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte, MG.

* Autor para correspondência.

E-mails: digoanest@hotmail.com, digoanest@icloud.com (R. de Lima e Souza).

Conclusão: A SEG ocorre geralmente em jovens. O tratamento baseia-se principalmente na infusão de líquidos e drogas vasoativas, ventilação mecânica e correção do fator desencadeante (fixação precoce de fraturas ou suspensão da lipoaspiração). O comprometimento multiorgânico indica pior prognóstico.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Fat embolism;
Intraoperative;
Liposuction

Severe fat embolism in perioperative abdominal liposuction and fat grafting

Abstract

Background and objectives: Fat embolism syndrome (FES) may occur in patients suffering from multiple trauma (long bone fractures) or plastic surgery (liposuction), compromising the circulatory, respiratory and/or central nervous systems. This report shows the evolution of severe FES after liposuction and fat grafting.

Case report: SSS, 42 years old, ASA 1, no risk factors for thrombosis, candidate for abdominal liposuction and breast implant prosthesis. Subjected to balanced general anesthesia with basic monitoring and controlled ventilation. After 45 minutes of procedure, there was a sudden and gradual decrease of capnometry, severe hypoxemia and hypotension. The patient was immediately monitored for MAP and central catheter, treated with vasopressors, inotropes, and crystalloid infusion, stabilizing her condition. Arterial blood sample showed pH = 7.21; PCO₂ = 51 mmHg; PO₂ = 52 mmHg; BE = -8; HCO₃ = 18 mEq/L, and lactate = 6.0 mmol/L. Transthoracic echocardiogram showed PASP = 55 mmHg, hypocontractile VD and LVEF = 60%. Diagnosis of pulmonary embolism. After 24 h of intensive treatment, the patient developed anisocoria and coma (glasgow coma scale = 3). A brain CT was performed which showed severe cerebral hemispheric ischemia with signs of fat emboli in right middle cerebral artery; transesophageal echocardiography showed a patent foramen ovale. Finally, after 72 h of evolution, the patient progressed to brain death.

Conclusion: FES usually occurs in young people. Treatment is based mainly on the infusion of fluids and vasoactive drugs, mechanical ventilation, and triggering factor correction (early fixation of fractures or suspension of liposuction). The multiorgânico involvement indicates a worse prognosis.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introdução

A presença de êmbolos de gordura ou ácidos graxos livres na circulação pulmonar ou sistêmica pode desencadear a síndrome de embolia gordurosa (SEG), originada, em sua maioria, de fratura de ossos longos de membros inferiores e pelve. Em menor escala, pode advir de cirurgias estéticas de lipoaspiração e/ou lipoenxertia, circulação extracorpórea, pancreatites, reconstruções articulares, queimaduras graves, anemia falciforme, diabetes melito e infusão parenteral lipídica.^{1,2}

A SEG é uma afecção relativamente rara (0,3% a 5,0%), porém de extrema gravidade, apresentando índices de mortalidade que variam entre 10% e 36%.^{1,2}

Historicamente, a primeira descrição de SEG surgiu em meados do século XIX em achados de necrópsia por Zenker.³ Posteriormente, ainda no mesmo século, Von Bergman realizou o primeiro diagnóstico clínico de SEG,⁴ descrevendo a tríade clássica caracterizada por insuficiência respiratória aguda com infiltrado pulmonar difuso, disfunção neurológica e manifestações cutâneas (petéquias). Entretanto, esta

tríade ocorre em apenas 0,5% a 2,0% dos casos.⁵ A passagem de êmbolos para a circulação sistêmica e o comprometimento neurológico grave (coma), assim como de outros órgãos, indicam pior prognóstico, especialmente a possibilidade de comunicação interatrial (persistência da patência do forame oval).⁶

O presente relato mostra a evolução fatal de um caso de SEG maciça no intraoperatório de lipoaspiração abdominal e lipoenxertia, devido à presença de forame oval patente, culminando com acidente vascular cerebral embólico grave e morte encefálica.

Relato do caso

SSS, 42 anos, ASA 1, sem fatores de risco para trombose venosa profunda, candidata a lipoaspiração abdominal e implante de prótese mamária. A paciente apresentava-se ansiosa e temerosa com a possibilidade de complicação e morte. Sendo assim, optou-se pela realização de anestesia geral, prática menos comum para esse tipo de caso no

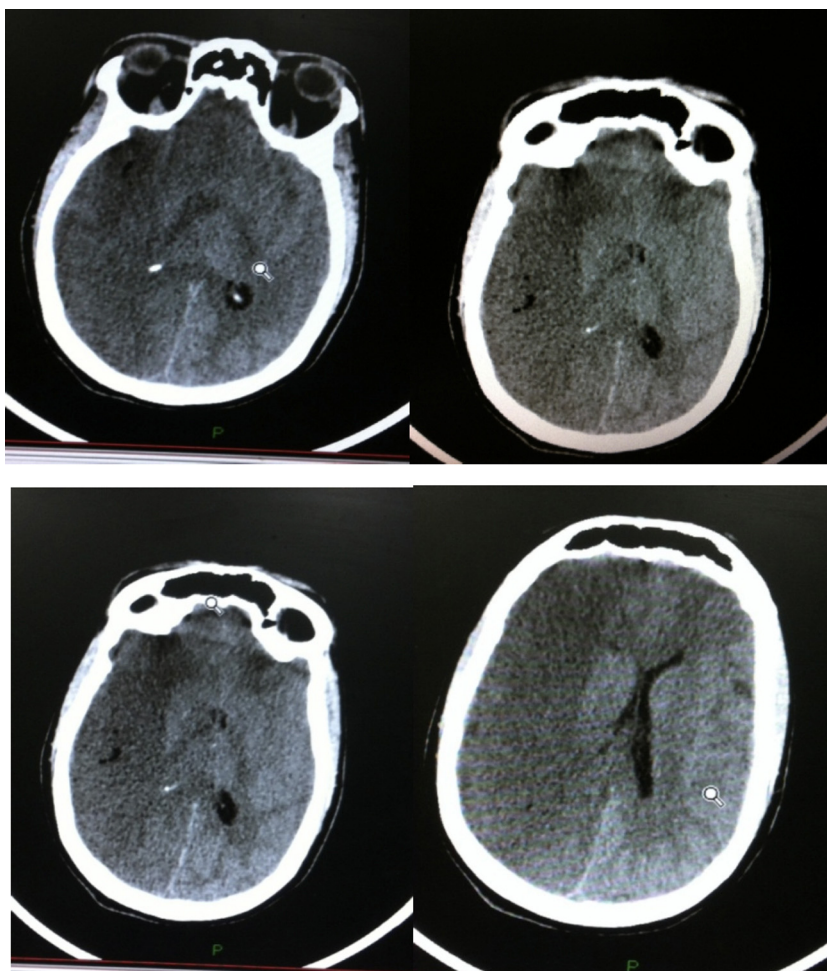


Figura 1 TC com êmbolos de gordura em A. cerebral média e sinais de isquemia grave.

Serviço (habitualmente é praticada a anestesia peridural torácica com sedação). A anestesia geral foi balanceada com propofol, remifentanil, atracúrio, sevoflurano e ventilação controlada com fração inspirada de oxigênio de 90%. A monitorização básica foi realizada (ECG, Capnografia, PANI e oximetria). Após 45 minutos de procedimento sem alterações, houve queda súbita e progressiva da capnometria, hipoxemia e hipotensão arterial grave, coincidindo com o momento da lipoenxertia glútea em decúbito ventral. Imediatamente, a paciente foi colocada em decúbito dorsal e monitorizada com PAM e cateter central, tratada com vasopressores, inotrópicos e infusão de cristaloides, obtendo estabilização do quadro. Amostra sanguínea arterial mostrou pH = 7,21; PCO_2 = 52 mmHg; PO_2 = 51 mmHg; BE = -8; HCO_3 = 18 mEq/L, lactato = 6,0 mmol/L, hemoglobina = 11,8 g/dl, plaquetas = 120.000, sódio = 139 mmol/L, potássio = 5,9 mmol/L e glicemia = 254 mg%. Ecocardiograma transtorácico realizado na sala de cirurgia mostrou PSAP = 55 mmHg, VD hipocontrátil e FEVE = 60%. A hipótese de embolia pulmonar gordurosa foi reforçada e optou-se por encaminhar a paciente à UTI para tratamento suportivo. Após 24 horas de tratamento intensivo, a paciente evoluiu com anisocoria e coma com escala de Glasgow 3. Realizada TC de encéfalo que evidenciou isquemia cerebral grave, hemisférica, com sinais de êmbolos de gordura em

artéria cerebral média direita (fig. 1); o ecocardiograma transefágico mostrou forame oval patente. Infelizmente, após 72 horas de evolução, a paciente evoluiu para morte encefálica.

Discussão

A SEG é clinicamente subdiagnosticada devido à baixa especificidade e sensibilidade de exames laboratoriais e do exame físico. Além disso, a confusão diagnóstica com outras síndromes (exemplo: tromboembolismo sanguíneo, infarto do miocárdio, síndrome do desconforto respiratório agudo, dentre outras), geralmente atrasam o diagnóstico. A tríade clássica que envolve insuficiência respiratória aguda, disfunção neurológica e petéquias é pouco frequente e manifesta-se após 24 a 72 horas pós-trauma de ossos longos, em geral.⁷ A concentração sérica aumentada de lipase ou a presença de lipidúria podem auxiliar no diagnóstico, assim como os exames de imagem (ressonância nuclear magnética).

Schaikh et al. destacaram a importância da ressonância nuclear magnética cerebral, principalmente naqueles pacientes que desenvolvem alterações do sensorio ou déficits neurológicos.⁸

Tabela 1 Critérios diagnósticos de Gurd¹

Critérios maiores: insuficiência respiratória aguda, depressão do sistema nervoso central, alterações cutâneas e de mucosas (petéquias)

Critérios menores: taquicardia, febre, alterações retinianas, queda do hematócrito (anemia inexplicável), aumento da hemossedimentação (VHS) e plaquetopenia, glóbulos de gordura na urina ou na secreção do lavado broncoalveolar

Gurd e Wilson, na década de 1970, estabeleceram critérios diagnósticos maiores e menores para SEG (tabela 1), sendo necessário pelo menos um critério maior e três menores ou dois critérios maiores e dois menores para confirmação da síndrome.¹ A adoção desses critérios ainda permanece útil para o diagnóstico de SEG na prática clínica atual.

Na vigência de anestesia geral, as manifestações respiratórias, principalmente a hipoxemia, podem ser mascaradas pela ventilação mecânica com alta fração inspirada de oxigênio. No caso apresentado, a queda da capnografia foi a primeira alteração, indicando baixa perfusão pulmonar, seguida pela dessaturação de oxigênio em torno de 90%. A detecção precoce da complicação permitiu que as medidas terapêuticas fossem tomadas em tempo hábil, antes de uma possível parada cardíaca. Esta última poderia ocorrer se a técnica anestésica escolhida fosse a peridural, devido à chance de má resposta aos vasopressores pela vasoplegia instalada e hipovolemia relativa.

A fisiopatologia da SEG envolve disfunção endotelial pela liberação de ácidos graxos dos êmbolos de gordura, levando à vasculite com ativação da agregação plaquetária e consumo de fatores de coagulação. Esse processo pode se perpetuar causando oclusão da microcirculação, plaquetopenia, coagulação intravascular disseminada e sangramentos, sendo este último mais raro.⁸ O envolvimento do sistema nervoso central e de outros órgãos indica passagem de microêmbolos de gordura e/ou ácidos graxos livres para a circulação sistêmica, por meio de *shunts* anatômicos pulmonares e/ou comunicação entre as câmaras cardíacas direita e esquerda.^{6,8} O forame oval, que é um orifício comunicante entre os átrios presente na circulação fetal, se fecha logo após o nascimento, mas em cerca de 10% a 25% da população adulta pode tornar-se patente mediante qualquer aumento de pressão nas câmaras direitas do coração.^{6,8}

No presente caso, a escolha da anestesia geral e o modo ventilatório com pressão expiratória positiva pode ter contribuído para a abertura da comunicação interatrial que a paciente possuía. A pressão positiva ao final da expiração utilizada na ventilação mecânica pode levar a alterações hemodinâmicas, como aumento do trabalho cardíaco, e de pressões nas câmaras cardíacas direitas, com consequente *shunt* direito-esquerda, em caso de existir alguma comunicação entre as câmaras.⁹

A triagem diagnóstica de pacientes na avaliação pré-anestésica para presença de forame oval patente não pode ser feita clinicamente, já que a capacidade funcional e a ausculta cardíaca são normais na maioria dos casos. O padrão ouro para diagnóstico da patência do forame oval é o

ecodopplercardiograma transesofágico, o qual precisaria ser realizado em todos os pacientes candidatos à lipoaspiração ou lipoenxertia, fato que inviabilizaria essas operações em sua maioria.^{3,6} Mueller et al. relataram caso de embolia cerebral paradoxal devido à persistência do forame oval. O paciente evoluiu com tetraplegia e déficit cognitivo.¹⁰ Por outro lado, Folador et al. relataram caso de sucesso após lipoaspiração que evoluiu com embolia gordurosa pulmonar maciça (sem embolização cerebral), sendo que a paciente sobreviveu sem sequelas somente com o tratamento suportivo.¹¹

O tratamento da SEG é de suporte e inclui o manejo da disfunção respiratória, hemodinâmica e fixação precoce de fraturas de ossos longos. Os corticosteroides podem ser úteis na prevenção, porém ainda não se mostraram eficazes para a síndrome estabelecida. Em teoria, esses fármacos limitariam o dano endotelial causado pelos ácidos graxos livres.^{12,13}

A realização de procedimentos estéticos em hospitais terciários remete à segurança necessária para o anestesíologista exercer sua função confortavelmente, permitindo fornecer ao paciente a melhor indicação técnica e os melhores recursos diagnósticos e terapêuticos. Platt MS et al. revelaram mortes após operações de lipoaspiração devido a embolismo pulmonar gorduroso, além de outras mortes por intoxicação com lidocaína e sobrecarga de fluidos.¹⁴

No presente relato, o diagnóstico de SEG foi realizado ainda na sala de cirurgia, por meio da suspeita clínica e realização do ecocardiograma transtorácico. A unidade de terapia intensiva recebeu o paciente em questão de minutos, já com monitorização invasiva e suporte de aminas vasoativas, fato que talvez não ocorresse em ambiente extra-hospitalar.

Conclusão

A SEG pode ocorrer tanto em pacientes graves, vítimas de trauma de ossos longos ou politrauma, como em pacientes candidatas a cirurgias estéticas de lipoaspiração, fato que deve alertar o anestesíologista para a realização de diagnóstico e tratamento precoces, assim como para as condições mínimas de trabalho necessárias para o provimento da segurança. A lipoenxertia é potencialmente perigosa por aumentar o risco de SEG, devido à injeção intravascular acidental de êmbolos de gordura. O comprometimento neurológico e o maior número de órgãos acometidos indicam pior prognóstico da SEG.^{15,16}

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Gurd A. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg.* 1970;52:732-7.
2. Filomeno LTB, Carelli CR, Silva NCLF, et al. Fat embolism: a review for current orthopaedics practice. *Acta Ortop Bras.* 2005;13:196-208.
3. Zenker FA. Beitrage zur Anatomie und Physiologie de Lung. Dresden. Germany: J Braunsdorf. 1861:31.

4. Bergmann VE. Ein fall todlicher fettenbolic. *Berl Klin Wochenscher.* 1873;10:385–6.
5. Overell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology.* 2000;55:1172–9.
6. Buchholz S, Shakil A, et al. Diagnosis and management of patent foramen ovale. *Postgrad Med J.* 2012;88:217–25.
7. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2:29–33.
8. Schaikh N, Parchani A, Venkatraman B, et al. Fat embolism syndrome: Clinical and imaging considerations: Case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2008;12:32–6.
9. *Tratado de Anestesiologia SAESP*, vol.1, <EDN>7^ª Ed., São Paulo, Editora Atheneu. 2011; 1007-23.
10. Mueller F, Pfeifer C, Kinner B. Post-traumatic fulminant paradoxical fat embolism syndrome in conjunction with asymptomatic atrial septal defect: a case report and review of the literature *Journal of Medicine Case Reports.* 2011;5:142–3.
11. Folador JC, Bier GE, Camargo RF, et al. Síndrome da Embolia Gordurosa: relato de caso associado à lipoaspiração *J Pneumol.* 1999;25:114–7.
12. Cavallazzi R, Cavallazzi AC. O efeito do corticosteroide na prevenção da síndrome da embolia gordurosa após fratura de osso longo dos membros inferiores: revisão sistemática com meta-análise. *J Bras Pneumol.* 2008;34:34–41.
13. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, et al. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long bone fractures? *Can J Surg.* 2009;52:386–93.
14. Platt MS, Kohler LJ, Ruiz R, et al. Deaths associated with liposuction: case reports and review of the literature. *J Forensic Sci.* 2002;47:205–7.
15. Akhtar S, Fat embolism. *Anesthesiology Clin.* 2009;27:533–50.
16. Costa AN, Mendes DM, Toufen C, et al. 13 - Síndrome da angústia respiratória do adulto por embolia gordurosa no período pós-operatório de lipoaspiração e lipoenxertia. *J Bras Pneumol.* 2008;34:622–5.