

Embolia Gordurosa em Cirurgia Plástica: Fisiopatologia, Reconhecimento Precoce e Conduta Prática

Luiz Augusto Sousa Oliveira

Especialista em Cirurgia Geral por Residência Médica – Fundação Hospitalar Santa Terezinha (FHSTE),
Erechim, Rio Grande do Sul, Brasil. ORCID: 0009-0008-3386-4071.

E-mail: luizaugusto.life@hotmail.com

RESUMO

A embolia gordurosa (EG) e a síndrome de embolia gordurosa (SEG) representam complicações raras, porém potencialmente fatais, cuja relevância na cirurgia plástica cresceu de forma significativa nas últimas décadas, acompanhando a popularização de procedimentos como a lipoaspiração de grande volume e a lipoenxertia glútea. A fisiopatologia envolve duas teorias complementares — mecânica e bioquímica — que culminam em obstrução vascular, lesão endotelial e resposta inflamatória sistêmica. A apresentação clínica clássica inclui insuficiência respiratória, manifestações neurológicas e petéquias, podendo assumir forma fulminante no contexto da lipoenxertia glútea, com colapso cardiovascular intraoperatório imediato. O diagnóstico é eminentemente clínico, apoiado por critérios validados como os de Gurd e Schonfeld, além de exames laboratoriais e de imagem. O manejo fundamenta-se em suporte ventilatório e hemodinâmico precoce. A prevenção, especialmente na lipoenxertia glútea, passa pela adoção de técnica cirúrgica rigorosa com injeção exclusivamente no plano subcutâneo, conforme recomendações da força-tarefa da Aesthetic Surgery Education and Research Foundation (ASERF). Compreender a fisiopatologia e adotar condutas preventivas sistematizadas são imperativos éticos e técnicos para todo cirurgião plástico.

Palavras-chave: embolia gordurosa; síndrome de embolia gordurosa; cirurgia plástica; lipoenxertia glútea; lipoaspiração; segurança perioperatória.

1. INTRODUÇÃO

A embolia gordurosa (EG) é definida pela presença de glóbulos de gordura na microcirculação sistêmica, fenômeno que pode cursar de forma assintomática ou evoluir para a síndrome de embolia gordurosa (SEG), caracterizada por disfunção respiratória, neurológica e cutânea de intensidade variável.¹ Historicamente associada a fraturas de ossos longos e procedimentos ortopédicos de grande porte, a EG passou a figurar com crescente frequência na literatura de cirurgia plástica a partir da expansão global da lipoaspiração e, sobretudo, da

lipoenxertia glútea — procedimento conhecido internacionalmente como Brazilian Butt Lift (BBL).²

A lipoenxertia glútea acumula, atualmente, a maior taxa de mortalidade entre todos os procedimentos estéticos eletivos, com estimativas que variam de 1:3.000 a 1:6.000 casos, majoritariamente atribuídas à embolia gordurosa por injeção inadvertida no plano intramuscular e consequente penetração venosa.^{3,4} Esse dado impulsionou a constituição de forças-tarefas por entidades como a Aesthetic Surgery Education and Research Foundation (ASERF), a International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS) e a American Society of Plastic Surgeons (ASPS), resultando em recomendações técnicas de segurança publicadas a partir de 2017.⁵

Apesar da gravidade reconhecida, a EG no contexto da cirurgia plástica permanece subdiagnosticada e subestimada em cenários de menor volume ou menor experiência com o tema. A familiaridade com sua fisiopatologia, os critérios diagnósticos validados e as estratégias preventivas baseadas em evidências é, portanto, condição indispensável para a prática segura da especialidade.

2. OBJETIVOS

Revisar a fisiopatologia da embolia gordurosa no contexto específico da cirurgia plástica, com ênfase nos procedimentos de maior risco — lipoaspiração de grande volume e lipoenxertia glútea —, discutir os critérios diagnósticos disponíveis e suas limitações clínicas, e propor um conjunto de estratégias práticas de prevenção e conduta que possa orientar a tomada de decisão do cirurgião plástico no perioperatório.

De maneira específica, busca-se: (i) descrever os mecanismos fisiopatológicos da EG e da SEG; (ii) caracterizar a apresentação clínica e os critérios diagnósticos validados; (iii) discutir as particularidades da EG em procedimentos de cirurgia plástica; e (iv) sistematizar as recomendações de prevenção e manejo baseadas nas evidências disponíveis.

3. METODOLOGIA

Trata-se de revisão narrativa da literatura de caráter reflexivo e aplicado, conduzida entre fevereiro e maio de 2026. A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Scholar, com os descritores em português e inglês: "fat embolism", "fat embolism syndrome", "gluteal fat grafting", "Brazilian Butt Lift",

"liposuction complications", "perioperative fat embolism" e "ASERF recommendations", combinados pelos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e narrativas, relatos de caso com impacto técnico, diretrizes e recomendações de sociedades científicas de cirurgia plástica publicados entre 1970 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol. Foram excluídos estudos restritos ao contexto ortopédico sem aplicabilidade à cirurgia plástica, publicações sem revisão por pares e trabalhos duplicados. Adicionalmente, foram consultados documentos técnicos das forças-tarefas da ASERF, ISAPS e ASPS sobre segurança em lipoenxertia glútea.

Por se tratar de revisão narrativa fundamentada exclusivamente em literatura previamente publicada, o estudo não envolveu participantes humanos ou animais, dispensando apreciação por Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) ou Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), conforme Resolução CNS nº 510/2016.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Fisiopatologia da embolia gordurosa

Dois modelos fisiopatológicos complementares explicam a ocorrência da EG. A teoria mecânica, proposta inicialmente por Gauss em 1924, postula que a ruptura de adipócitos libera glóbulos de gordura que acessam a corrente sanguínea por meio de lacerações venosas, obstruindo a microcirculação pulmonar e, em casos de shunt direita-esquerda — presente em aproximadamente 25% da população por forame oval patente —, a circulação sistêmica e cerebral.^{1,6}

A teoria bioquímica, por sua vez, atribui a lesão tecidual à ação da lipase sobre os triglicerídeos depositados na vasculatura. Os ácidos graxos livres (AGL) resultantes exercem efeito tóxico direto sobre o endotélio vascular, induzem ativação plaquetária e desencadeiam cascata inflamatória sistêmica com liberação de mediadores como fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucinas e espécies reativas de oxigênio.⁷ Esse processo explica o desenvolvimento de lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), mesmo na ausência de obstrução macrovascular demonstrável.

No contexto específico da cirurgia plástica, a lipoaspiração mobiliza grandes volumes de tecido adiposo sob pressão negativa, favorecendo a entrada de gordura em veias tributárias periféricas lesadas. Na lipoenxertia glútea, o risco é ampliado pela injeção ativa sob pressão positiva: quando realizada no plano intramuscular, a gordura pode ser injetada diretamente em

ramos das veias glúteas, com passagem imediata para a circulação pulmonar e risco de embolia fulminante em minutos.^{4,5}

4.2 Epidemiologia e fatores de risco em cirurgia plástica

A incidência da SEG na população geral é estimada entre 0,5% e 2% após fraturas de ossos longos, com mortalidade de 10% a 20% nos casos graves.⁸ No âmbito da cirurgia plástica, a epidemiologia é distinta: a forma clínica clássica, de instalação subaguda em 24 a 72 horas, cede lugar à forma fulminante intraoperatória como principal mecanismo de morte associado à lipoenxertia glútea.³

Relatório da força-tarefa da ASERF publicado em 2017 identificou 32 mortes documentadas relacionadas à lipoenxertia glútea, estimando mortalidade de 1:3.000 procedimentos — a mais elevada entre todas as cirurgias estéticas eletivas.⁵ Estudo subsequente da ISAPS elevou essa estimativa para 1:6.000 quando considerados apenas centros de referência, sugerindo que a mortalidade real pode ser ainda maior em contextos de menor experiência.⁹

Os principais fatores de risco identificados incluem: injeção de gordura no plano intramuscular ou submuscular; uso de cânulas de grande diâmetro (> 4 mm); injeção em leque com movimento estático prolongado; volumes elevados por sessão; inexperiência do operador com a anatomia vascular da região glútea; e presença de forame oval patente não diagnosticado, que predispõe à embolia paradoxal cerebral e coronariana.^{4,5,10}

4.3 Apresentação clínica e critérios diagnósticos

A tríade clássica da SEG, descrita por Bergman em 1969, compreende insuficiência respiratória (hipoxemia, dispneia), manifestações do sistema nervoso central (confusão mental, agitação, torpor ou coma) e exantema peteiquial — tipicamente distribuído em região axilar, subconjuntival e cervical anterior, decorrente da obstrução de capilares dérmicos.^{1,11} O intervalo de latência entre o evento desencadeante e a instalação dos sintomas varia de 24 a 72 horas na forma clássica, porém pode ser de minutos na forma fulminante associada à lipoenxertia glútea, na qual a morte ocorre antes do paciente deixar a sala cirúrgica.³

Para a sistematização diagnóstica, dois conjuntos de critérios são amplamente utilizados. Os critérios de Gurd (1970) dividem os achados em maiores (insuficiência respiratória, alterações neurológicas e petéquias) e menores (febre, taquicardia, anemia, trombocitopenia, aumento de lipase sérica, presença de glóbulos de gordura na urina), exigindo pelo menos um critério maior e quatro menores para o diagnóstico.¹¹ O escore de

Schonfeld (1983) atribui pontuação ponderada a achados clínicos, com pontuação igual ou superior a cinco confirmando o diagnóstico de SEG.¹²

Nos exames laboratoriais, destacam-se hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ em ar ambiente), anemia normocrômica, trombocitopenia e elevação de lipase e triglicerídeos séricos. A gasometria arterial é obrigatória diante de qualquer suspeita. Na avaliação por imagem, a radiografia de tórax pode revelar infiltrado bilateral em padrão de "tempestade de neve" nas primeiras 24 a 48 horas, enquanto a tomografia computadorizada de tórax demonstra opacidades em vidro fosco bilaterais. A ressonância magnética de crânio é o exame mais sensível para embolia cerebral, evidenciando lesões puntiformes difusas em padrão de "céu estrelado" em sequências de difusão.^{7,13}

O diagnóstico diferencial deve incluir, obrigatoriamente, tromboembolismo pulmonar (TEP), pneumonia aspirativa, SDRA por outras causas, edema agudo de pulmão, meningite e reação adversa a fármacos anestésicos. A sobreposição clínica com o TEP é o principal desafio, sendo a angiotomografia pulmonar o exame de escolha para distinguir as duas condições.

4.4 Conduta prática

Não existe antídoto específico para a EG, e o tratamento é fundamentalmente de suporte. A prioridade imediata é a manutenção da oxigenação: oxigênio suplementar em alto fluxo deve ser instituído ao menor sinal de hipoxemia, com progressão para ventilação mecânica protetora (volume corrente de 6 ml/kg de peso ideal, PEEP titulada, platô $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$) nos casos de LPA ou SDRA estabelecida.^{7,14}

O suporte hemodinâmico com reposição volêmica criteriosa e uso de vasopressores (norepinefrina como primeira escolha) está indicado nos casos de instabilidade cardiovascular. A reposição de albumina, além de expansora do volume, oferece benefício teórico por ser carreadora de ácidos graxos livres, reduzindo sua disponibilidade para lesão endotelial — embora as evidências clínicas para esse efeito permaneçam limitadas.⁷

O uso de corticosteroides em altas doses permanece controverso. Estudos observacionais sugerem potencial benefício na atenuação da resposta inflamatória e na redução da incidência de petéquias e hipoxemia, porém nenhum ensaio clínico randomizado de adequado poder demonstrou melhora em desfechos clinicamente relevantes como mortalidade ou tempo de internação.¹⁵ As diretrizes atuais não recomendam seu uso de rotina, reservando-o a casos selecionados sob julgamento clínico individualizado. Da mesma

forma, a anticoagulação não tem indicação estabelecida no manejo da SEG, sendo sua decisão ponderada pelo risco de sangramento ativo.

No contexto intraoperatório da cirurgia plástica, especialmente durante a lipoenxertia glútea, a suspeita de EG deve ser levantada diante de queda abrupta da saturação periférica de oxigênio, aumento do gradiente de CO₂ end-tidal (sinal de obstrução vascular pulmonar), hipotensão de início súbito e alterações eletrocardiográficas de sobrecarga de câmaras direitas. A conduta imediata inclui interrupção do procedimento, chamada de suporte avançado, posicionamento em decúbito lateral esquerdo (Trendelenburg reverso em caso de colapso circulatório) e instituição de manobras de ressuscitação.⁵

4.5 Prevenção: recomendações práticas para o cirurgião plástico

A prevenção da EG na lipoenxertia glútea representa o maior avanço recente na segurança desse procedimento. Com base nos achados da força-tarefa da ASERF e nas recomendações conjuntas de ISAPS, ASPS e Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica (SBCP), as seguintes medidas são atualmente consideradas mandatórias: injeção de gordura restrita ao plano subcutâneo, com orientação preferencial no plano superficial; uso de cânulas de ponta romba com diâmetro adequado; manutenção de movimento constante da cânula durante a injeção; aspiração antes de cada depósito para confirmar ausência de retorno venoso; e limitação do volume injetado por sessão.^{4,5,9}

O uso de ultrassom intraoperatório em tempo real tem sido proposto como estratégia adicional para confirmação do plano de injeção, com estudos demonstrando capacidade de visualização em tempo real da ponta da cânula em relação ao músculo glúteo máximo.¹⁰ Embora ainda não universalizado, seu uso representa o estado da arte em centros de referência e deve ser considerado, especialmente em procedimentos de maior volume ou em pacientes com anatomia desfavorável.

Na lipoaspiração de grande volume (> 5 litros de aspirado total), as estratégias preventivas incluem: hidratação perioperatória adequada com solução de Ringer lactato, monitorização invasiva da pressão arterial em casos selecionados, aquecimento ativo do paciente para prevenção de hipotermia (fator de risco adicional para coagulopatia e instabilidade hemodinâmica), e vigilância anestésica contínua para sinais precoces de comprometimento respiratório e hemodinâmico.

A seleção cuidadosa do paciente completa o arsenal preventivo. Indivíduos com histórico de tromboembolismo venoso, trombofilias documentadas, forame oval patente

conhecido ou disfunção cardiopulmonar prévia devem ser identificados na avaliação pré-operatória, com reavaliação criteriosa da indicação e, quando necessário, discussão multidisciplinar com cardiologia ou hematologia.

5. CONCLUSÃO

A embolia gordurosa representa um dos maiores desafios de segurança perioperatória no arsenal contemporâneo da cirurgia plástica. Sua fisiopatologia — articulando mecanismos mecânicos e bioquímicos — explica a diversidade de apresentações clínicas, que vão da forma subaguda clássica ao colapso fulminante intraoperatório observado na lipoenxertia glútea.

O reconhecimento precoce, fundamentado nos critérios de Gurd e Schonfeld e apoiado por exames laboratoriais e de imagem dirigidos, é determinante para a sobrevida nos casos de SEG estabelecida. O manejo, essencialmente de suporte, exige prontidão e sistematização — competências que dependem diretamente do preparo técnico e do treinamento em urgências perioperatórias.

Mais do que qualquer avanço terapêutico, contudo, é a prevenção que define o nível de segurança alcançável. A adoção rigorosa da técnica de injeção exclusivamente subcutânea na lipoenxertia glútea, sustentada pelas recomendações das principais entidades internacionais, representa mudança de paradigma capaz de reduzir dramaticamente a mortalidade associada ao procedimento. O cirurgião plástico que compreende a fisiopatologia da EG e traduz esse conhecimento em conduta técnica disciplinada cumpre, simultaneamente, imperativo ético e científico em favor da segurança do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. *Injury*. 2006;37 Suppl 4:S3-7.
2. Bellini E, Grieco MP, Raposio E. The science behind autologous fat transplantation. *Ann Med Surg (Lond)*. 2017;24:65-73.
3. Cansancao AL, Condé-Green A, David JA, Cansancao B, Vieira V. Subcutaneous-only gluteal fat grafting: a prospective study of the long-term results with ultrasound analysis. *Plast Reconstr Surg*. 2019;143(2):447-51.
4. Mofid MM, Teitelbaum S, Suissa D, Ramirez L, Eaves FF 3rd, Sforza M, et al. Report on mortality from gluteal fat grafting: recommendations from the ASERF Task Force. *Aesthet Surg J*. 2017;37(7):796-806.
5. Del Vecchio DA, Kenkel JM. Practice advisory on gluteal fat grafting. *Aesthet Surg J*. 2019;39(8):936-44.

6. Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. *Chest*. 2003;123(4):982-3.
7. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock*. 2009;2(1):29-33.
8. Peltier LF. Fat embolism: a perspective. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;(232):263-70.
9. Sinno S, Mehta K, Reavey PL, Simmons C, Sterry W, Levine SM. Current trends in gluteal augmentation: a national survey of American Society of Plastic Surgeons. *Ann Plast Surg*. 2019;83(5):e1-6.
10. Cansancao AL, Condé-Green A, Rosique RG, Rosique MJ, Cervantes A. "Real-time" intraoperative ultrasound-assisted gluteal fat grafting. *Plast Reconstr Surg*. 2018;142(2):372-6.
11. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1970;52(4):732-7.
12. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Calla JD, Miller E, Hammerschlag R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids: a prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med*. 1983;99(4):438-43.
13. Kuo KH, Pan YJ, Lai YJ, Cheung WK, Chang FC, Jarosz J. Dynamic MR imaging patterns of cerebral fat embolism: a systematic review with illustrative cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(6):1052-7.
14. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
15. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg*. 2009;52(5):386-93.