

Síndrome de embolia gorda

Fat embolism syndrome

*Manuela Mendes**, *Rui Alves**, *Fátima Campante***

Resumo

Os autores fazem uma revisão actualizada do síndrome de embolia gorda. Após uma breve introdução sobre a fisiopatologia, faz-se referência a algumas características clínicas, diagnóstico, terapêutica e prognóstico da síndrome.

Palavras chave: *síndrome de embolia gorda*

Abstract

The authors review the fat embolism syndrome. After a brief introduction about pathogenesis, they describe the symptoms, diagnosis, therapy and prognosis of the fat embolism syndrome.

Key words: *fat embolism syndrome*

Introdução

O síndrome de embolia gorda (SEG) é uma situação grave potencialmente fatal que ocorre habitualmente como complicação de fractura de ossos longos (em 0,9%-2,2% dos casos), particularmente quando o fémur é envolvido, e de manipulações de medula óssea durante a cirurgia ortopédica (0,5%-0,8% dos casos)¹.

O conhecimento desta entidade clínica data de 1862, altura em que Zenker observa pela primeira vez gotículas de gordura no leito capilar pulmonar em autópsias de politraumatizados^{1,2,3}.

A embolia gorda como entidade clínica é conhecida desde de 1873, quando Von Bergman descreve o primeiro caso clínico, correlacionando-o com as observações anteriormente efectuadas por Zenker^{1,2}.

Fisiopatologia

Até ao presente, a fisiopatologia desta identidade é incompletamente conhecida, havendo diversas teorias para explicar os vários aspectos do síndrome de embolia gorda (S.E.G.)⁴.

Uma dessas teorias – a teoria de Gauss – baseia-se no

facto de a medula óssea ser rica em tecido adiposo, especialmente nos membros inferiores e pelvis. Os vasos sanguíneos aí existentes têm uma parede frágil e desprovida de camada muscular. Em caso de agressão da medula óssea (fracturas, cirurgia ortopédica), é fácil de admitir a passagem de gotículas lipídicas para o sistema venoso, indo embolizar nos capilares pulmonares⁴.

Os sintomas relativos ao SNC seriam explicados pela embolização na circulação cerebral de gotículas de gordura que passariam da aurícula direita para a aurícula esquerda através do *foramen ovale*, que, segundo alguns autores, permanece permeável em 20-34% da população⁴.

Outra teoria atribui um papel importante à proteína C reactiva, PCR, na causa deste síndrome¹. A PCR é sintetizada no fígado em resposta a uma variedade de agentes infecciosos, inflamatórios e neoplásicos. Assiste-se à aglutinação dos QM (quilomicrones) e VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade) em presença de elevados níveis de PCR e na dependência de cálcio¹. Os agregados lipídicos assim constituídos embolizam na micro-circulação dos órgãos, alvo, onde são hidrolizados e mostram-se tóxicos para as membranas basais das células endoteliais, desencadeando o aparecimento da SEG¹. Ficariam assim explicados os casos clínicos em que há atingimento exclusivo do SNC⁵. A presença de lipídios nos capilares pulmonares lesa as suas células, aumentando a sua permeabilidade através da ruptura das membranas dos lisosomas e chamada para o local dos mediadores do processo inflamatório, dando lugar a edema intersticial que é a base anátomo-clínica do síndrome de dificuldade respiratória do adulto (ARDS)⁶.

A frequência da SEG é variável na literatura consultada, consoante se considerem ou não os casos mais ligeiros e que não necessitam de terapêutica.

Cerca de 90% dos casos correspondem a fracturas de ossos longos (bacia e membros inferiores), mas o SEG tem sido igualmente observado noutras circunstâncias em que há agressão do tecido adiposo subcutâneo (lipoaspiração), ou daquele que compõe a medula óssea de ossos longos (cirurgia ortopédica), bem como em situações clínicas que se acompanham de elevados níveis de proteína C reactiva (PCR) (politraumatizados sem fracturas, pancreatite aguda, diabetes *mellitus*, queimaduras, drepanocitose)⁷.

A teoria mecânica de Gauss explica a corrente observação da raridade do desenvolvimento do SEG em indivíduos em idade pediátrica, em que a medula óssea dos ossos longos não é abundante em tecido adiposo⁴.

Sintomatologia

A SEG desenvolve-se entre as 12-72 horas após o evento que lhe deu origem em 90% dos casos. A sua expressão

*Assistente Eventual de Medicina Interna

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna

Hospital Nossa Senhora do Rosário, Barreiro

Recebido para publicação a 04.02.97

clínica mais frequente é constituída por dispneia¹; pe-téquias na metade superior do tronco e conjuntivas podendo atingir todo o corpo³; disfunção do SNC ocasionando convulsões, estado confusional, sonolência, estupor e coma^{1,8}; retinopatia e síndrome febril³.

Como várias situações de SEG estão associadas a traumatismo craniano, poderá ser difícil atribuir os sintomas referentes ao SNC exclusivamente à microembolização de partículas lipídicas. É possível o compromisso das estruturas cerebrais na ausência de lesões pulmonares.

A febre, podendo atingir 39°C, é um sinal comum, precoce mas inespecífico. A retinopatia devida a embolia gorda traduz-se por pequenos enfartes retinianos que ocasionam alterações da visão. A taquicardia é também precoce. Pode ser atribuída a vários factores num doente politraumatizado e, como tal, só é útil quando combinada com outros critérios de diagnóstico¹. A rara ocorrência de embolia gorda no tecido cardíaco dá origem a necrose miocárdica disseminada, cuja tradução electrocardiográfica consiste em depressão do segmento ST, baixa voltagem do segmento ST e vários graus de bloqueio aurículo-ventricular¹.

Diagnóstico

Laboratorialmente, encontra-se precocemente hipoxemia⁹ (64% dos politraumatizados), hematócrito baixo e leucocitose. Os dois últimos parâmetros não são específicos e poderão por o problema de diagnóstico diferencial com outras situações.

A telerradiografia do tórax pode ser normal ou conter infiltrados bilaterais, indicando, neste caso, o provável aparecimento de síndrome de dificuldade respiratória do adulto (ARDS).

A TAC crânio-encefálica pode mostrar edema e pequenas áreas de isquemia¹⁰ ou pode ser inteiramente normal.

A RMN crânio-encefálica pode evidenciar áreas restritas de isquemia e desmielinização da substância branca em casos em que o SNC tenha sido atingido¹⁰.

Histologicamente, encontram-se áreas de hemorragia no cérebro sem localização preferencial. Só é possível demonstrar a embolia lipídica dentro de poucos minutos após o traumatismo⁴.

A pesquisa de gotículas de gordura pode ser efectuada na expectoração, lavado bronco-alveolar, sangue coagulado (Cryostat Test) e urina. Têm sido encontrados lípidos na urina em 6% e na expectoração em 40% dos casos de SEG. Estes dois últimos testes laboratoriais não têm mostrado sensibilidade nem especificidade suficientes para que se verifique a sua utilidade para o diagnóstico¹¹.

A pesquisa de lípidos no sangue coagulado (Cryostat Test) tem-se mostrado um método sensível de diagnós-

tico clínico e subclínico da SEG, sendo positivo em 52% dos doentes afectados por esta patologia, e em 85% dos politraumatizados com fracturas múltiplas portadores do síndrome.

A lavagem bronco-alveolar para pesquisa de gotículas de gordura é um método com elevada especificidade (63%), rápido e que está ao nosso alcance para diagnóstico de SEG, permitindo em alguns casos prever o seu desenvolvimento¹².

Dado que a maioria dos sinais e sintomas é inespecífica, o diagnóstico de SEG é presuntivo, baseando-se no quadro clínico sugestivo inserido no contexto de uma situação patológica potencialmente desencadeante.

Terapêutica

A terapêutica preconizada desde longa data é de suporte. Deve-se recorrer à ventilação mecânica com ou sem a introdução de pressão positiva no final da expiração (peep), a qual deverá ser efectuada sempre que necessário, pela hipoxemia desenvolvida⁴. O compromisso do SNC documentado por métodos clínicos ou imagiológicos deverá ser tratado com hiperventilação e diurese osmótica, a fim de resolver o edema que acompanha estas situações¹⁰. A administração de corticóides, heparina, álcool ou dextran não tem eficácia comprovada¹². Na literatura consultada encontramos um estudo que data de 1983 que mostra que os corticóides poderão ter eficácia profiláctica no SEG⁴.

A base fisiopatológica para o efeito benéfico da corticoterapia baseia-se na sua propriedade de estabilizar as membranas lisosómicas, impedindo a sua ruptura e a chamada para o local de mediadores do processo inflamatório.

O efeito benéfico da heparina seria devido à sua capacidade de prevenir e melhorar os fenómenos tromboembólicos que poderão ocorrer em concomitância com o SEG. A administração de altas doses de heparina é desaconselhada nestes casos por poder ocasionar hemorragias importantes. A heparina em baixas doses não costuma acompanhar-se de importantes efeitos acessórios e é útil na prevenção de fenómenos tromboembólicos, mas não está provado que tenha qualquer influência no SEG⁴.

As situações de *stress*, de que o politraumatizado é um exemplo, acompanham-se da libertação de adrenalina e conseqüente mobilização de lípidos. A administração de glucose e insulina contraria a lipólise induzida pelo estado hipercatabólico, diminuindo o substrato lipídico para a formação do SEG. O seu papel benéfico não está completamente demonstrado⁴.

Em conclusão, o SEG é uma doença autolimitada e cujas lesões são completamente reversíveis se o doente for tratado durante a fase crítica¹⁰.

Prognóstico

A taxa de mortalidade encontrada é variável segundo os investigadores e está largamente dependente das

restantes situações patológicas que se associam ao SEG⁴. O método mais eficaz para a sua prevenção é a imobilização precoce das fracturas.

Bibliografia

1. Müller C, Rahan BA, Ulrich Pfister Richard P. Meinig. The incidence, pathogenesis, diagnosis and treatment of fat embolism. *Orthopaedic Review* 1994; 23(2):107-117.
2. Vance BM. The significance of fat embolism. *Arch Surg* 1931; 23: 426-465.
3. Peltier LF. The Diagnosis and Treatment of fat embolism. *Journal of Trauma* 1971;11(8):661-667.
4. Fabian TC. Unravelling the fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1993;329(13):961-963.
5. Hulman G. Pathogenesis of non traumatic fat embolism. *Lancet* 1988; 18:1366-1367.
6. Gossling HR, Doohue TA. The fat embolism syndrome. *JAMA* 1979; 241(25) :2740-2742.
7. Vichinsky E, Williams R, Maya Das, Earls AN, Lewis N. Pulmonary fat embolism: A distinct cause of severe acute chest Syndrome in sickle cell anemia. *Blood* 1994; 83 (11): 3107-3112.
8. Shulz PG, Weiner SP, Harber L, Armstrong D. Neurological Complications from fat emulsion therapy. *Ann of Neurol* 1994;35 (5):628-630.
8. Fabian TC, Horts A, Stanford DS, Patterson R. Fat embolism syndrome: Prospective evaluation in 92 fracture patients. *Critical Care Med* 1990; 18(1):42-46.
9. Shonfeld SA, Ploysongsans K, Ralph Dilisio, Crissman JD, Miller E. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high risk patients. *Ann Inter Med* 1983; 99:438-443.
10. Scopa M, Magatti M, Rossitto P. Neurologic symptoms in fat embolism: case report. *Journal of Trauma* 1994; 36(6):906-907.
11. Chan KM, Tham KT, Path MRC, Chiu HS. Post-traumatic fat embolism-Its clinical and subclinical presentations. *Journal of Trauma* 1984; 24(1): 45-49.
12. Chastre J, Fagon JY, Soler P, Fichelle A. Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients. *Ann Inter Med* 1990; 113:583-588.