

CM 108

.h.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

80  
(57/8)  
18/06/83

SÍNDROME EMBOLIA GORDUROSA

AUTORES: HERALDO MACUCO CAPELLA  
FERNANDO JOSÉ MENDES SLOVINSKI

DOUTORANDOS DA 12ª FASE DO CURSO DE GRADUAÇÃO  
EM MEDICINA DA UFSC.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

EVOLUÇÃO DOS TUMORES CEREBRAIS  
DURANTE A GRAVIDEZ

AUTORES: HERALDO MACUCO CAPELLA  
FERNANDO JOSÉ MENDES SLOVINSKI

DOUTORANDOS DA 12ª FASE DO CURSO DE GRADUAÇÃO  
EM MEDICINA DA UFSC.

## A G R A D E C I M E N T O

AGRADECEMOS AO DR. EMÍLIO PIZZICHINI, MÉDICO  
DO SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO, PE  
LA COLABORAÇÃO E INCENTIVO PRESTADO.

# ÍNDICE

	PÁGINA
I - RESUMO . . . . .	1
II - INTRODUÇÃO . . . . .	2
III - RELATO DOS CASOS . . . . .	3
IV - COMENTÁRIOS. . . . .	12
V - CONCLUSÕES . . . . .	18
VI - SUMMARY. . . . .	20
VII - BIBLIOGRAFIA . . . . .	21

## SÍNDROME EMBOLIA GORDUROSA

### I - RESUMO

Este trabalho tem como objetivo, apresentação de dois casos de Síndrome de Embolia Gordurosa da UTI do Hospital de Caridade de Florianópolis. Ao mesmo tempo os autores fazem uma breve revisão bibliográfica a respeito do assunto, evidenciando o quadro clínico, laboratório, padrão radiológico e tratamento.

## II - INTRODUÇÃO

A Embolização Gordurosa pós-traumática, mais frequente<sub>mente</sub>, chamada de Síndrome de Embolia Gordurosa, tem sido fonte de interesse e de concepção errônea desde 1861 quando Zenker (2), descreveu pela primeira vez sua ocorrência depois de um esmagamento torácico abdominal.

Apesar de conhecida a tanto tempo, só recentemente a síndrome vem chamando a atenção dos estudiosos.

O traumatismo músculo-esquelético provoca uma série de manifestações patológicas que se interrelacionam; são de ordem local e geral. Alguns destes fatos podem ser destacados:

- a) perda sanguínea com hipovolemia;
- b) vaso-constricção pulmonar;
- c) liberação de tromboplastina;
- d) agregação plaquetária pela lesão vascular;
- e) acometimento ósseo que constitui o mais importante elemento da Embolia Gordurosa e outro fator de agregação plaquetária.

Os efeitos gerais são:

- anemia e baixa do débito cardíaco;
- alterações pulmonares, vasculares e parenquimatosas;
- coagulopatia de consumo;
- hipoxemia

### III - RELATO DOS CASOS CLÍNICOS

#### 1º CASO:

N.B, feminina, 17 anos, branca, data de internação 9/09/82; deu entrada na emergência do Hospital de Caridade com perda de consciência, fratura de acetábulo, de fêmur direito e tibia esquerda.

No dia 10/09/82 foi internada na UTI, pA de 100/60, inconsciente, agitada, sem sinais de lateralização, pupilas isocóricas, intensa cianose das extremidades, taquipneica e taquicárdica, presença de petéquias InB - conjuntivais. A ausculta pulmonar evidenciou sibilos e extertores crepitantes em base pulmonar direita. Realizada assistência respiratória, solucortef 500 mg de 6/6 horas, lasix, valium, aminofilina, cedilanide, tagamet e pavulon.

LABORATÓRIO: ht-36%, leucócitos de 11.100, glicemia de 148, tempo de sangria de 45", tempo de coagulação de 6' e 30".

GASOMETRIA DAS 18:00hs: pH-7.413, po<sub>2</sub>-25.7, pco<sub>2</sub>-27, bic-17.2, co<sub>2</sub> total 18.2, B.E.-5.2, saturação de O<sub>2</sub>-46%.

GASOMETRIA DAS 21:30hs: pH-7.400, po<sub>2</sub>-158.2, pco<sub>2</sub>-37.7, bic-23, co<sub>2</sub> total 24.5, B.E -8, saturação total de O<sub>2</sub> - 99%.

Sódio- 124, potássio- 3, fibrinogênio- 180, tempo de protrombina- 15", atividade de protrombina- 62%, ureia- 47, creatinina- 1.18.

No dia 11/09/82 paciente se encontrava em como medicamento sem sinais de lateralização, pA- 130/80, FC- 160, com respiração controlada pelo Bird, acianótica; Rx de tórax - condensação vascular no campo médio de ambos os pulmões petéquias sub-conjuntivais.

- GASOMETRIAS: I - pH 7.518, po<sub>2</sub> 358.4, pco<sub>2</sub> 30.5, bic. 24.5, co<sub>2</sub> total 25.7, B.E- +3.2, saturação de O<sub>2</sub>- 100%.
- II - pH 7.418, po<sub>2</sub> 42.6, pco<sub>2</sub> 36.8, bic. 29.7, co<sub>2</sub> total 25.1, B.E- +0.4, saturação de O<sub>2</sub>- 77%.
- III - pH 7.301, po<sub>2</sub> 192.6, pco<sub>2</sub> 52.1, bic. 25.8, co<sub>2</sub> total 26.6, B.E- -0.4, saturação de O<sub>2</sub>- 99%.
- IV - pH 7.516, po<sub>2</sub> 210.6, pco<sub>2</sub> 31.4, bic. 25.5, co<sub>2</sub> total 26.7, B.E- +4.1, saturação de O<sub>2</sub>- 99%.
- V - pH 7.67, po<sub>2</sub> 325, pco<sub>2</sub> 20, bic. 23.5, co<sub>2</sub> total 24.4, B.E- -, saturação de O<sub>2</sub>- 100%.

12/09/82 - pA- 110/70, como medicamentoso, respiração controlada pelo Bird movimentando os quatro membros quando estimulada, pulmões com raras crepitações em base, petéquias sub-conjuntivais.

LABORATÓRIO: Ht- 32, glicose- 146.

- GASOMETRIAS: I - pH 7.662, po<sub>2</sub> 325.9, pco<sub>2</sub> 20.4, bic. 23.5, co<sub>2</sub> total 24.4, B.E- +4.7, saturação de O<sub>2</sub>- 100%.
- II - pH 7.555, po<sub>2</sub> 227.1, pco<sub>2</sub> 28.9, bic. 25.3, co<sub>2</sub> total 26.3, B.E- +4.5, saturação de O<sub>2</sub>- 100%.
- III - pH 7.473, po<sub>2</sub> 40, pco<sub>2</sub> 39.2, bic. 24.9, co<sub>2</sub> total 26.2, B.E- +2.6, saturação de O<sub>2</sub>- 75%.
- IV - pH 7.393, po<sub>2</sub> 38.6, pco<sub>2</sub> 40.4, bic. 24.7, co<sub>2</sub> total 26.2, B.E- +0.7, saturação de O<sub>2</sub>- 66%.

Rx de tórax: condensação vascular no campo médio de ambos os pulmões.

13/09/82 - pA- 130/80, taquicárdica, taquipneia, ausculta pulmonar - diminuição do murmúrio vesicular em tórax esquerdo, petéquias sub-conjuntivais, acianótica, no Bird, sem sinais focais.



cais e sem sinais de lateralização, como medicamentoso.

LABORATÓRIO: Ht- 23%, plaquetas -60.000, TAP- 15", KPTT- 28".

GASOMETRIAS: I - pH 7.32, po<sub>2</sub> 127.3, pco<sub>2</sub> 48.7, bic. 25.4, co<sub>2</sub>  
total 27.2, B.E- -0.1, saturação de O<sub>2</sub>- 82%.

II - pH 7.661, po<sub>2</sub> 395.7, pco<sub>2</sub> 22.5, bic. 25.3, co<sub>2</sub>  
total 26.3, B.E- +6.4, saturação de O<sub>2</sub>- 100%.

Rx de tórax: condensação vascular no campo médio de ambos os pulmões.

14/09/82 - pA- 150/90, FC 96, hipertermia, discreta anisocoria a esquerda, vagabundeio ocular, como medicamentoso, respiração controlada, presença de petéquias sub-conjuntivais.

LABORATÓRIO: Ht- 23%, leucócitos -9.900 com predomínio de bastões e segmentados, tempo de sangramento- 6', KPTT- 30, TAP- 13, fibrinogênio- 240.

GASOMETRIAS: I - pH 7.54, po<sub>2</sub> 211, pco<sub>2</sub> 30.8, bic. 26.3.

II - pH 7.558, po<sub>2</sub> 40.8, pco<sub>2</sub> 28.4, bic. 24.9, co<sub>2</sub>  
total 26, B.E- +4.3, saturação de O<sub>2</sub>- 80%.

III - pH 7.490, po<sub>2</sub> 236.9, pco<sub>2</sub> 35.1, bic. 26.8, co<sub>2</sub>  
total 28.1, B.E- +4.7, saturação de O<sub>2</sub>- 99%.

IV - pH 7.521, po<sub>2</sub> 44.4, pco<sub>2</sub> 31.4, bic. 26.3, co<sub>2</sub>  
total 26.8, B.E- +4.2, saturação de O<sub>2</sub>- 84%.

Rx de tórax: pulmões normoaerados.

15/09/82 - coma medicamentoso, no Bird, Babinsk bilateral, acianótica, corada, petéquias sub-conjuntivais.

LABORATÓRIO: Ht- 26%, TAP- 13, fibrinogênio- 240, plaquetas-100.000, tempo de coagulação- 62.

GASOMETRIAS: I - pH 7.56, po2 255, pco2 28.2, bic. 25.3, co2 total 26.4, B.E- +4.9, saturação de O2 99%.

II - pH 7.357, po2 303, pco2 23.4, bic. 21.8, co2 total 22.9, B.E- +1.5, saturação de O2- 100%.

Rx de tórax: lesão pleural direita organizada

lesão residual de lobo superior direito.

16/09/82 - pA- 130/90, FC- 96, apresentou crise convulsiva focal em membro superior direito, no Bird, foi dado valium onde tornou-se resistente sendo então medicada com Hidantal, petéquias sub-conjuntivais, acianótica, atitude de decorticação, pulmões limpos.

LABORATÓRIO: Ht- 29%, plaquetas- 120.000, leucócitos- 9.500, TAP- 74.

GASOMETRIAS: I - pH 7.64, po2 366.8, pco2 18.7, bic. 20.5, co2 total -, B.E- +2.4, saturação de O2- 100%.

II - pH 7.332, po2 65.9, pco2 37.4, bic. 20, co2 total 21.3, B.E- -4.6, saturação de O2- 89%.

17/09/82 - pA- 120/80, FC- 96, acianótica, ex. neurológico- sp, pulmões limpos, hipertermia, coma superficial, petéquias sub-conjuntivais, retirada do Bird e retirada da prótese respiratória, Rx de tórax normal, colocada na máscara de oxigênio com alto fluxo.

LABORATÓRIO: Ht- 36%, glicose- 235, ureia- 38.

GASOMETRIAS: I - pH 7.534, po2 60, pco2 31.6, bic. 27, co2 total 28, B.E- +5.7, saturação de O2- 91%.

II - pH 7.537, po2 70.8, pco2 31.9, bic. 27.3, co2 total 28.5, B.E- +6, saturação de O2- 98%.

III - pH 7.515, po2 67.5, pco2 32.2, bic. 26.3, co2 total 27.5, B.E- +4.8, saturação de O2- 94%.

18/09/82 - como superficial, sem sinais de lateralização, taquipneica, taquicárdica, hipertermia, acianótica, raros roncões e sibilos, petéquias sub-conjuntivais, agitação psíco-motora, sudorese.

GASOMETRIAS: I - pH 7.563, po<sub>2</sub> 113.7, pco<sub>2</sub> 38.7, bic. 28, co<sub>2</sub> total 29, B.E- +5, saturação de O<sub>2</sub>- 98%.

II - pH 7.558, po<sub>2</sub> 182.7, pco<sub>2</sub> 32, bic. 28, co<sub>2</sub> total 30.6, B.E- +7.5, saturação de O<sub>2</sub>- 99%.

III - pH 7.533, po<sub>2</sub> 121.1, pco<sub>2</sub> 31.8, bic. 26.8, co<sub>2</sub> total 27.9, B.E- +5.3, saturação de O<sub>2</sub>- 99%.

Rx de tórax: normal.

19/09/82 - ex. neurológico normal, com períodos de lucidez e períodos de depressão, acianótica, roncões e estertores de base pulmonar, petéquias sub-conjuntivais.

GASOMETRIA: pH 7.499, po<sub>2</sub> 114.3, pco<sub>2</sub> 37, bic. 28.5, co<sub>2</sub> total 29.8, B.E- +6, saturação de O<sub>2</sub>- 98%.

20/09/82 - movimentando os quatro membros, Babinski bilateral, pupilas ok, pulmões limpos, iniciado dieta líquida oral, Rx de tórax- derrame pleural a direita devido acidente de punção de veia sub-clávia.

LABORATÓRIO: Ht- 37%, sódio- 136, potássio- 3.6, cálcio- 8.7, glicose- 125, ureia- 20, tempo de protrombina- 12", cultura de urina- negativa.

21/09/82 - ex. neurológico normal, taquicárdica, hipertermia, acianótica, raras petéquias sub-conjuntivais.

LABORATÓRIO: TAP- 12", sódio- 136, cálcio- 8.7, leucocitose- 20.000 com 7% de bastões.

Rx. de tórax: derrame pleural a direita.

22/09/82 - paciente conciente, agitada, com hemiparesia discreta a esquerda, pulmões limpos.

23/09/82 - alta da UTI. Ex. físico - sp. Ex. neurológico - sp.

2º CASO:

L.S.G., feminina, 23 anos, branca, data da internação 18/05/82. Deu entrada na emergência do Hospital de Caridade às 15:30hs em função de um acidente automobilístico. Encontrava-se inconciente, PAS de 50, FC 130, TCE, fratura de pubis, fratura de fêmur direito, hipovolemia. Na UTI apresentava ex. neurológico normal, com intensa palidez cutâneo-mucosa, eupneica, acianótica, auscultu pulmonar normal, taquicárdica.

PAS 70, FC- 164, Fr- 22, foi introduzido S.G. 5% 1500ml, sangue total 1000ml, haemacel 500ml, solucortef 3g de 4/4 hs, Keflin, tagamet, Revivam. Às 21 horas a pA- 80/40, cianose das extremidades, ausculta pulmonar- estertores crepitantes em pulmão esquerdo.

LABORATÓRIO: Ht- 33%, após reposição de sangue Ht- 38%, glicose- 134, Rx de tórax sem alterações.

19/05/82 - pA- 100/60, FC- 132, PVC- 11, ex. neurológico normal, cianose deextremidades, estertores pulmonares bilaterais, dificuldade respiratória sendo colocada no Bird. Rx de tórax consolidação alveolares difusas bilateral, derrame pleural a direita, pulmão de choque. Começou a fazer cedilanide e Pavulon.

LABORATÓRIO: I - pH 7.398, po2 46.2, pco2 21.4, bic. 28.5, co2 total 29.4, B.E- +3.7, saturação de O2- 77%.

II - pH 7.347, po2 35, pco2 25.8, bic. 27.9, co2 total 28.9, B.E- +1.8, saturação de O2- 62%.

III - pH 7.300, po2 55.1, pco2 26.5, bic. 20.8, co2 total 21.7, B.E- -4.8, saturação de O2- 85%.

IV - pH 7.265, po2 50.9, pco2 41.4, bic. 31.6, co2 total 32.9, B.E- +2.5, saturação de O2- 76%.

V - pH 7.157, po2 50.3, pco2 53.4, bic. 31.8, co2 total 33.6, B.E- -1, saturação de O2- 72%.

20/05/82 - pA- 100/70, PVC- 8, comatosa, sedada, respondendo mais ou menos aos estímulos dolorosos, anisocoria a direita, no Bird, cianose de extremidades, petéquias em região axilar e sub-conjuntivais, ausculta pulmonar- roncos e, estertores crepitantes mais intensos a esquerda, Rx de tórax compatível com SARA, derrame pleural a direita.

LABORATÓRIO: Ht- 50%, leucócitos- 15.400 com predomínio de segmentados e bastões, glicose- 154, ureia- 47, tempo de protrombina- 12.5", atividade de protrombina- 93%, plaquetas- 210.000.

GASOMETRIAS: I - pH 7.390, po2 53.3, pco2 33.6, bic. 28.7, co2 total 30, B.E- +3.7, saturação de O2- 83%.

II - pH 7.432, po2 87.7, pco2 37.3, bic. 33.1, co2 total 34.4, B.E- +8.4, saturação de O2- 96%.

21/05/82 - pA- 90/50, em coma, sedada, no Bird, com hemiparesia a esquerda, petéquias sub-conjuntivais e axilares, cianose de extremidades, roncos e estertores bilaterais, Rx de tórax- piora do padrão SARA.

GASOMETRIAS: I - pH 7.486, po2 366.6, pco2 40.1, bic. 112.6, co2 total 113.7, B.E- +40.6, saturação de O2- 100%.

II - pH 7.498, po2 336.1, pco2 40.1, bic. 35.7, co2 total 37.6, B.E- +12.6, saturação de O2- 100%.

22/05/82 - pA- 110/70, PVC- 10, FC- 84, coma, no Bird, respondendo aos estímulos dolorosos, roncos e estertores disseminados em ambos os pulmões, petéquias sub-conjuntivais e axilares e ecmoses em abdome e membros inferiores.

GASOMETRIA: pH 7.481, po2 441.6, pco2 27.3, bic. 23.6, co2 total 24.9, B.E- +2.3, saturação de O2- 100%.

Rx de tórax: -padrão estável da SARA.

Às 21:40 paciente foi à óbito.

#### IV - COMENTÁRIO

A Síndrome de Embolia Gordurosa pode ser definida como uma complexa alteração da homeostasia que ocorre como uma complicação não frequente de fraturas da pelvis e dos ossos longos. (1, 2, 6)

É evidente em 0,5% a 2% das fraturas dos ossos longos e atinge 5% a 10% nas fraturas múltiplas associadas a ferimentos da pelvis. (2)

A Embolia Gordurosa na ausência de trauma tem sido descrita em situações como alcoolismo, osteomielite aguda, diabetes mellitus, pancreatite, circulação extra-corpórea, terapia por esteroides exógenos. (3)

Considerada na antiguidade como uma complicação fatal, sua mortalidade segundo Peltier (6), encontra-se em 14%. Para Dines (1) a mortalidade entre 1959 e 1968 foi de 50%. Depois de 1968, graças ao progresso realizado a mortalidade desceu para níveis mínimos.

Em relação ao conjunto de fenômenos, é importante destacar, além do caráter de subintaneidade (24 horas após as fraturas em 60% dos casos e 48 horas após as fraturas em 85% dos casos) (2), o aparecimento de dois grupos de manifestações: as pulmonares (taquipnéia e dispnéia) e as ligadas a disfunção cerebral (agitação, confusão mental letargia e coma).

As fraturas provocam a ruptura das células da medula óssea, ricas em gordura, levando a um aumento significativo dos lipídeos no soro (1, 2, 5, 6) baseado na hipótese de aglutinação das gorduras circulantes (2) ocorre a formação de macroglóbulos gordurosos que juntamente com as plaquetas os eritrócitos e a fibrina são pas



sivamente concentrados no pulmão em virtude de sua ação filtradora sob o sangue venoso. (1, 2, 6). A presença destes elementos, em primeiro plano acarreta obstrução mecânica da rede vascular trazendo todas as conseqüências funcionais e hemodinâmicas. Em um segundo plano as plaquetas liberam serotonina causando vaso-constricção enquanto a histamina liberada produz constricção das vias aéreas e intensa reação inflamatória (2). Ao mesmo tempo a atividade enzimática das lipases responsáveis pela hidrólise enzimática do material gorduroso levam a formação de grandes quantidades de ácidos graxos livres, que seriam os responsáveis pelos fenômenos tóxicos observados a nível de pulmão (1, 2, 6).

A membrana alveolo-capilar é lesada em todos os seus componentes do que resulta profundas alterações na produção de substâncias surfactantes (1, 2, 6).

Não somente a difusão dos gases se torna difícil, a própria relação ventilação-perfusão se altera. Assim podemos imaginar toda a seqüência de alterações - edema intersticial e alveolar, hemorragias e áreas de atelectasias. Todo este quadro poderá ser reversível se a intensidade do processo for pequena. Porém, sua persistência e agravação levaram à insuficiência respiratória.

A participação cerebral, elemento comum nesta situação, pode ir desde letargia, passando pela desorientação, esturpor e coma (1, 2, 6). Crises convulsivas localizadas ou generalizadas podem estar presentes (2). Os sinais de prognósticos favoráveis são o tônus muscular normal, reflexos tendinosos ativos e reação apropriada a dor. Presença de Babinski, pupilas não reativas e ausência de reflexos sugerem trauma cefálico como fator de complicação (2). O sofrimento cerebral sem evidências de trauma cefálico é devido sobretudo a hipóxia. Seu alívio pelo restabelecimento dos níveis normais da pressão arterial de oxigênio é o maior argumento (1, 2).

Um sinal clássico de Embolismo Gorduroso é a presença de petéquias (1, 2, 3, 6). Segundo Peltier (6), as hemorragias petequiais representam o achado físico tradicional que afirma o diagnóstico. Estão presentes em 50% a 60% dos casos, e frequentemente aparecem após 24 a 48 horas (2). As lesões individuais aparecem durante e somente de 4 a 6 horas após o trauma. Geralmente são encontradas no tórax, pescoço, axilas e conjuntivais (1, 2, 3, 6).

Embora alguns autores apõem uma etiologia dentro do quadro de coagulopatia de consumo, as biópsias das lesões da pele tem mostrado gordura embólica com dano capilar e hemorragia capilar (2).

Se a teoria sobre a origem das petéquias são sujeitas a discussões o fato é que sua presença representa o elemento de maior importância na caracterização do diagnóstico. As manifestações respiratórias, cerebrais e petequiais constituem a triade fundamental da Embolia Gordurosa, se bem que as manifestações clínicas podem ser as mais variáveis. A Embolização Gordurosa como acontecimento sub-clínico, ocorre em todas as fraturas de ossos longos, e seu efeito clínico é quantificado mais prontamente controlando os gases do sangue arterial (2, 6). A hipoxemia arterial, a febre e a taquicardia, são as únicas anormalidades detectadas na Embolização Gordurosa sub-clínica.

Existe um interesse clínico experimental crescente para a relação entre a hiperlipidemia e as alterações da coagulação (2). A maioria destes estudos tem feito várias observações que sugerem um rol significativo de anormalidades da coagulação na Síndrome de Embolia Gordurosa. Rápida queda do hematócrito, adesividade das plaquetas, mbocitopenia relativa, aumento nos produtos de degradação da fibrina, prolongamento do TAP e KPTT, aumento na hepatoglobulinas (alfa 1 e alfa 2) são algumas anormalidades observadas. Apesar da frequência dos índices de coagulação alterados, uma desor

dem clínica hemorrágica raramente toma parte nesta síndrome (2).

A presença de gordura na urina é um elemento constante (1, 2, 6). É importante lembrar que alguns não dão importância a este dado por julgarem ser a lipemia de origem sobretudo pancreática o que roubaria o valor deste dado (1). A monitorização eletrocardiográfica muito frequentemente demonstra mudanças no seguimento ST, compatíveis com a isquemia e outras anormalidades atribuíveis ao esforço do coração direito (2). As mudanças no Rx de tórax ocorrem somente em 30% a 50% dos pacientes (2), podendo muitas vezes apresentar aspectos inconsistentes. É possível distinguir três situações bem definidas:

- a) pulmão branco, traduzindo graves edema pulmonar;
- b) disseminação micronodular, expressão das micro embólias difusas;
- c) pulmão aparentemente normal.

O manejo definitivo das fraturas e os cuidados pulmonares de apoio são os fundamentos de um tratamento bem sucedido. A manipulação excessiva pode resultar em Embolizações recorrentes e episódios de falha respiratória. Da mesma forma, a tecnologia moderna de assistência respiratória como os respiradores de volume e a pressão positiva expiratória final tem melhorado a habilidade na terapêutica destes pacientes (1, 2, 6).

Herrmann (2) em 1933, utilizou pela primeira vez o Etanol como agente emulsificante nestes casos. Trabalhos posteriores tem mostrado que o álcool funciona como inibidor da lipase suprimindo o aumento dos ácidos graxos livres em pacientes com trauma.

Meyers (2) e Taljaard (2) demonstraram uma redução estatisticamente significativa na incidência da Embolia Gordurosa quando o nível de álcool no sangue é mantido em 20mg/100mg de sangue.

Surpreendentemente não tem havido estudos controlados para investigar a eficácia clínica desta droga na prevenção ou no tratamento da Síndrome de Embolia Gordurosa.

A heparina tem sido usado no tratamento da Síndrome de Embolia Gordurosa desde 1943, quando Hahm (2) demonstrou sua eficácia em eliminar uma lipemia pós-absortiva graças a ativação subsequentemente descoberta da lipase circulante. Depois da demonstração da toxicidade dos ácidos graxos livres, tem sido empregada pelos seus efeitos anticoagulantes ao diminuir a adesividade plaquetária e em prevenir a liberação da serotonina pelas plaquetas. Testes clínicos e experimentais não tem conseguido provar os benefícios desta terapia, alguns, de fato, têm demonstrado efeitos danosos (2). A glucose hipertônica recentemente tem sido incluída na prevenção da Síndrome de Embolia Gordurosa por causa da sua habilidade em reduzir os níveis arteriais de ácidos graxos livres quando administrada com insulina (2). Investigações clínicas de prospecção tem demonstrado uma significativa melhora na pressão arterial de oxigênio sobre os controles em pacientes tratados com destrose, entretanto a eficácia na prevenção não tem sido mostrada (2).

Numerosos estudos terapêuticos incluindo clofibrate, fenoxibenzamina hipotermia e preparados de fosfolipídeos que estão sendo testados na Europa são de valor questionável.

O trabalho mais promissor tem sido feito com esteróides no tratamento do embolismo gorduroso como os casos bem sucedidos de Ashbaugh e Petty (2) em 1966. Shier em 1977 informaram sobre uma série de 48 pacientes com fraturas de extremidades sem complicações que foram escolhidos ao acaso para serem tratados com glucose hipertônica, aspirina e metilprednisolona em doses de 30mg/kg cada seis horas começando no momento da admissão. Nenhum dos pacientes desenvolveu Síndrome Clínica de embolismo gorduroso que necessitasse de

apoio respiratório. Demonstraram uma melhora significativa nos níveis de pressão arterial de oxigênio, com aparente estabilização no mecanismo de coagulação (2).

Stoltenberg (2) e Gustilo (2), em 1979 formaram três grupos de um total de 64 pacientes com fraturas isoladas das extremidades inferiores para tratamento. O primeiro grupo recebeu 50cc de dextrose de 4 e 4 horas. O segundo grupo recebeu 1 grama de metilprednisolona de 8 e 8 horas, começando no momento da admissão e o terceiro grupo ficou como controle. Ao relatar a incidência os autores encontraram: 21% no grupo tratado com dextrose desenvolveram Síndrome de Embolia Gordurosa (3 em 14). Nenhum paciente desenvolveu a Síndrome no grupo tratado com esteróides (0 em 12) e 29% (2 em 7) desenvolveram a Síndrome no grupo controle. Houve uma melhora significativa na oxigenação arterial. Os esteróides muito provavelmente atuam sobre vários fatores ao longo da cadeia de acontecimentos que conduzem a Síndrome de Embolia Gordurosa. Geralmente a melhora na oxigenação, obtida através do uso de esteróides é atribuível a uma reação inflamatória amenizada nos pulmões. Especificamente, pensa-se que a metilprednisolona proteja os endotélios capilares preservando a sua integridade, estabiliza as membranas lisossômicas dos granulócitos, estabiliza a ativação do sistema de complemento, retarda a agregação das plaquetas e minimiza o edema intersticial. Fisher (2) acha que a inibição da amina vasoativa produz um aumento precoce do oxigênio arterial melhorando diretamente a relação ventilação perfusão.

## V - CONCLUSÃO

- 1) O estudo dos fenômenos relacionados ao embolismo gorduroso não pode ser dissociado de todo um conjunto de alterações lesionais que ocorre no traumatismo músculo-esquelético. Não é sem razão que muitos autores denominam a Embolia Gordurosa de doença multifatorial, tantas são as causas que entram em seu determinismo.
- 2) A Embolia Gordurosa constitui complicação dos grandes traumas músculo-esqueléticos, sendo que a insuficiência respiratória de instalação súbita constitui na maioria o elemento chamativo que permite o diagnóstico nos pacientes politraumatizados.
- 3) O vago conhecimento fisiopatológico deste processo e a dificuldade em se chegar a um diagnóstico seguro antes que o quadro crítico de insuficiência respiratória seja evidente, tem tornado os testes terapêuticos e clínicos impossíveis. Assim estamos diante de um exército de terapêuticas empíricas e ao mesmo tempo a insuficiência de justificativa clínica e experimental para seu uso.
- 4) A participação do S.N.C foi sempre presente nos pacientes analisados.
- 5) Os fenômenos hemorrágicos representaram uma constante e demonstraram-se segundo as descrições tradicionais.

- 6) O componente pulmonar teve uma participação constante em ambos os casos.
- 7) No caso nº 2 a morte se deu em função da intensa I.R. dada pela S.A.R.A. que não respondeu ao tratamento instituído.
- 8) Em ambos os casos a terapêutica baseou-se em assistência ortopédica, apoio respiratório, corticóides em doses elevadas, combate as infecções e medicação sintomática.
- 9) Os índices de coagulação alterados se mostraram evidentes no quadro clínico nº 1 se bem que uma desordem clínica hemorrágica não tenha tomado parte.
- 10) Gordura na urina não ficou evidenciado em nenhum dos casos clínicos.
- 11) O diagnóstico em ambos os casos foi eminentemente clínico apoiado em dados gasométricos.
- 12) A precariedade na organização e no fornecimento de informações dos prontuários observados, dificultou em muito as comparações com a Bibliografia pesquisada.

## VI - SUMMARY

Our study reports on the two cases of fat Embolism Syndrome observed in the intensive care unit of the Hospital de Caridade in Florianópolis city.

At the same time the authors have done a brief bibliographic review about the subject, resulting the clinic, the laboratory, Rx and the treatment.



## VII - BIBLIOGRAFIA

1. DINES, D.D; LINSCHIED, Q.L, Didier - Fat Embolism Syndrome. Mayo clin., 47: 237-240, 1972.
2. GASSLING, H.R. et al, Fat Embolism Syndrome. Clinical ortho. 165: 68-82, 1982.
3. MASON, J.K. et al. Occurrence of Pulmonary Fat and Bone Marrow Embolism. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology, 3: 73-78, 1982.
4. Mc PHERSON, Jc, Jr et al. A proposal for evaluation of treatment in Exprimental Fat Embolism. Medical Hypotheses 7: 937-941, 1981.
5. PASTORE, L. et al. Pulmonary Fat Embolization in the imuno com promised patient. The Americam Journal of Surgical Pathology 6: 315-322, 1982.
6. PELTIER, L.F. COLLINS, J.A; EVARTS, C.M, SEVITTS, S. Fat Embolism. Arch Surg, 109: 12-16, 1974.

TCC  
UFSC  
CM  
0108

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0108

Autor: Capella, Heraldó M.

Título: Síndrome embolia gordurosa : ev



972807204 Ac. 253303

Ex.1 UFSC BSCCSM