

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA EMBOLIA GORDUROSA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 3ª edição, de 29/11/2022 a 01/12/2022

ISBN dos Anais: 978-65-5465-003-8

DOI: 10.54265/EVMF6449

VIANA; Antonio Victor dos Anjos Viana¹, NOVAES; Maria Eduarda Dib², NETO; Celso Medeiros de Souza³, LEITE; Sarah de Maciel⁴, LOPES; André Perelló Ferreira IIIa⁵

RESUMO

Introdução: A embolia gordurosa é caracterizada pela obstrução de pequenos vasos por gotículas de gordura originadas principalmente a partir de eventos traumáticos que culminam em fraturas de ossos longos, com destaque para fêmur e tíbia. Essa embolização também pode ser secundária a procedimentos ortopédicos como artroplastias e cirurgias de lipoaspiração. Na maior parte dos casos esse fenômeno é assintomático, porém em alguns quadros o desfecho não é tão favorável ao indivíduo acometido, que é o que chamamos de síndrome da embolia gordurosa (SEG). A fisiopatologia da embolia gordurosa não foi, até hoje, totalmente elucidada e apresenta um alto grau de complexidade. **Objetivo:** Esse estudo tem como objetivo realizar uma revisão sistemática sobre a fisiopatologia da Embolia Gordurosa. **Materiais e Métodos:** Trata-se de uma revisão sistemática de relatos de casos sem metanálise que utilizou as bases de dados Medline, UpToDate e Scielo para realizar uma busca com base nos seguintes descritores: Síndrome da Embolia Gordurosa; Fraturas; Cirurgia Ortopédica. Os critérios de inclusão foram artigos publicados nos últimos 10 anos, disponibilizados online, escritos em inglês e português, totalizando 5 artigos utilizados neste trabalho. **Resultados:** A SEG pode ser dividida em uma fase mecânica e outra fase gordurosa. No entanto, apesar da existência dessa divisão, ambas as fases estão intimamente ligadas e estabelecem uma relação de dependência em muitos casos. A fase mecânica consiste na entrada de gotículas de gordura neutra nos leitos venosos que irão se alojar na microcirculação pulmonar, mas também podendo ter outros órgãos como destino como cérebro, rins, miocárdio, retina e fígado. Esse fenômeno se desenvolve, principalmente, a partir de fraturas de ossos longos e, sendo importante destacar que as fraturas expostas geram embolização gordurosa de forma menos frequente que as fraturas fechadas. A quantidade de êmbolos a ser originada, contudo, dependerá da energia empregada no momento da fratura, assim como da extensão óssea acometida estabelecendo uma relação diretamente proporcional para as duas variáveis. Nessa linha, estudos observaram que os êmbolos gordurosos começam a surgir em cirurgias ortopédicas a partir do momento em que há manipulação do canal medular. Existem evidências que apontam outras possíveis causas originárias, porém menos recorrentes, de êmbolos gordurosos como queimaduras extensas, traumas em tecidos moles, compressão esternal durante a manobra de reanimação cardiopulmonar e pancreatite necrotizante. Diante do exposto, identifica-se como causa invariável da

¹ Universidade do Grande Rio, avictorviana123@gmail.com

² Universidade do Grande Rio, mariadibnovaes@gmail.com

³ Universidade do Grande Rio, celsomsneto@gmail.com

⁴ Universidade do Grande Rio, sarahmacielleite@gmail.com

⁵ Universidade do Grande Rio, andreperelloilla@gmail.com

embolia gordurosa de origem óssea o súbito aumento de pressão no interior da medula óssea, ou seja, da chamada pressão intramedular. O valor fisiológico dessa pressão é de 50 mmHg, e ao atingir valores entre 50 e 100 mmHg já há algum grau de embolização gordurosa. A consequência imediata dessa elevação pressórica será a rotura dos vasos e também das células adiposas presentes na medula óssea; logo, haverá liberação do conteúdo adiposo que tende a sofrer embolização na forma de gotículas por meio das vênulas e sinusóides existentes no canal medular. Nesse mecanismo, os sinusóides apresentam maior relevância na quantidade de gordura que chegará aos leitos venosos pelo fato desses vasos terem suas paredes aderidas às trabéculas ósseas. Isso faz com que os sinusóides permaneçam continuamente abertos após o trauma, ao contrário das vênulas que rapidamente sofrem colapamento por não terem suas paredes diretamente ligadas à estrutura óssea. É importante destacar, ainda, que existe uma relação diretamente proporcional entre o aumento da pressão intramedular e a extensão de embolia gordurosa vigente; e após a chegada dos êmbolos à circulação sanguínea, esses alcançam os pulmões em poucos segundos. Além disso, no local em que ocorre a eventual fratura há a liberação de mediadores químicos capazes de alterar a solubilidade dos lipídios provenientes da medula óssea, o que configura mais um fator pró-embolizante. Com a chegada das gotículas gordurosas embolizadas ao pulmão, tem início a fase bioquímica. No exato momento em que esses êmbolos obstruem capilares pulmonares há a produção de uma variação pulmonar da enzima lipase que promoverá hidrólise catalítica dessas moléculas de gordura. A partir dessa reação de hidrólise, há a formação de ácidos graxos livres que tendem a ser carreados pela albumina; e esse fato é uma importante hipótese que pode explicar o motivo pelo qual muitos paciente com embolia gordurosa não manifestam a síndrome da embolia gordurosa. Entretanto, um dos ácidos graxos que são subprodutos da ação da lipase é o ácido oléico, que apresenta acentuada afinidade por íons cálcio; e como as células alveolares estabelecem suas junções intercelulares com importante participação quantitativa do cálcio, a interação desses íons com o ácido oléico gera colapso das ligações entre as células, o que pode desencadear síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) secundária à embolia gordurosa por conta da instauração de hemorragia e edema pulmonar a partir da lesão endotelial mencionada. Ainda em relação a essa lesão das células alveolares, foi demonstrado que o ácido oléico exerce um efeito modulador positivo sobre a expressão das beta-2 integrinas CD11B e CD18 presentes nas membranas dos neutrófilos, e estas por sua vez promovem aumento da adesividade dos mesmos às membranas celulares. Logo, com maior presença dessas integrinas, os neutrófilos tornam-se mais acoplados às células alveolares e, a partir dessa interação, essas células inflamatórias liberam mieloperoxidase que promoverá lise celular nesse endotélio pulmonar, corroborando o mecanismo anterior potencialmente gerador da SARA. A partir desse mecanismo, é possível que haja a formação de atelectasias caso sejam afetados também pneumócitos tipo II, pois a destruição desses culmina com menor produção do surfactante pulmonar. Conclusão: Realizar uma revisão sistemática sobre a fisiopatologia da embolia gordurosa é importante para entender a complexidade desta patologia. A partir deste entendimento, será possível obter uma base de conhecimentos que propicie auxiliar no manejo desta condição, que ainda apresenta-se de forma desafiadora no que tange seus aspectos terapêuticos.

PALAVRAS-CHAVE: Embolia Gordurosa, Fraturas Ósseas, Lipídeos, Medula Óssea,

¹ Universidade do Grande Rio, avictorviana123@gmail.com

² Universidade do Grande Rio, mariadibnovaes@gmail.com

³ Universidade do Grande Rio, celsomsneto@gmail.com

⁴ Universidade do Grande Rio, sarahmacielleite@gmail.com

⁵ Universidade do Grande Rio, andreperelloilla@gmail.com

¹ Universidade do Grande Rio, avictorviana123@gmail.com
² Universidade do Grande Rio, mariadibnovaes@gmail.com
³ Universidade do Grande Rio, celsomsneto@gmail.com
⁴ Universidade do Grande Rio, sarahmacielleite@gmail.com
⁵ Universidade do Grande Rio, andreperelloilla@gmail.com