

Embolia gordurosa: a assassina oculta para pacientes com trauma!

Fat embolism: the hidden murder for trauma patients!

MALAK BENTALEB¹ ; MOHAMMED ABDULRAHMAN¹ ; MARCELO AUGUSTO FONTENELLE RIBEIRO-JUNIOR TCBC-SP¹⁻³ .

R E S U M O

Introdução: a síndrome da embolia gordurosa (SEG) representa um distúrbio respiratório agudo que ocorre quando uma resposta inflamatória leva a uma embolização de partículas de gordura e medula na corrente sanguínea. A incidência exata da SEG não está bem estabelecida devido à dificuldade de diagnóstico. Tal síndrome está associada principalmente a traumas isolados de ossos longos e geralmente é diagnosticada erroneamente em outros casos de trauma. O escopo deste estudo foi de realizar uma pesquisa e identificar na literatura atual casos de SEG em pacientes com trauma de natureza não ortopédica com o objetivo de definir a etiologia, a incidência e as principais manifestações clínicas. **Métodos:** foi realizada uma pesquisa na literatura utilizando como base de dados o PubMed a fim de identificar os relatos e séries de casos de embolias gordurosas em pacientes vítimas de traumas de natureza não ortopédica. A pesquisa final resultou em 23 artigos de pacientes que apresentaram embolia gordurosa/SEG devido a trauma não ortopédico. **Resultados:** a apresentação e a etiologia dessas embolias gordurosas são variadas e complexas, diferindo de paciente para paciente. Nesta revisão, destacamos a importância de manter uma suspeita clínica de SEG para pacientes vítimas de trauma que se encontrem sob cuidados intensivos. **Conclusão:** para ajudar os cirurgiões de trauma e os clínicos a identificar casos de SEG em pacientes com trauma que não apresentam fratura de ossos longos, foram destacados os principais sinais clínicos de SEG, bem como as possíveis opções de tratamento e prevenção.

Palavras-chave: Embolia Gordurosa. Insuficiência Respiratória. Complicações Pós-Operatórias. Traumatismo Múltiplo. Ferimentos e Lesões.

INTRODUÇÃO

A embolia gordurosa foi descrita pela primeira vez por Zenker em 1862, e posteriormente diagnosticada clinicamente por Von Bergmann em 1873¹. É um fenômeno complexo, definido pela existência de partículas de gordura na microcirculação^{2,3}. Já a síndrome de embolia gordurosa (SEG) refere-se às diversas manifestações clínicas possíveis decorrentes da embolia gordurosa⁴. A embolia gordurosa ocorre frequentemente em pacientes traumatizados, mais especificamente em vítimas de traumas ortopédicos^{2,4,5}. No entanto, a embolia gordurosa também tem sido descrita em uma variedade de casos que não de trauma ortopédico, como queimaduras, transplantes pulmonares e lipoaspiração^{6,7}.

A apresentação e o diagnóstico da SEG ainda não são bem compreendidos, e há desafios na sua detecção e na determinação precisa das complicações relacionadas⁶. O diagnóstico de embolia gordurosa pode ser relativamente difícil, vez que não há critérios abrangentes para o seu diagnóstico, e costuma ser de exclusão^{6,8}. Dada a natureza dos glóbulos de gordura circulantes na microcirculação, um diagnóstico de embolia gordurosa pode ser e é rotineiramente realizado durante

a autópsia^{6,9}. O subdiagnóstico de embolia gordurosa é destacado pelo fato de que a incidência clínica é inferior a 1%, enquanto em autópsias a incidência chega a 20%^{10,11}. A SEG pode envolver múltiplos órgãos e é considerada uma complicação letal em pacientes vítimas de trauma¹². Pode levar a complicações como insuficiência respiratória grave ou morte encefálica¹³. A taxa de mortalidade associada foi estimada entre 5% e 15%^{14,15}. Portanto, devido à letalidade em pacientes traumatizados, é importante manter uma alta suspeita clínica de SEG¹⁶.

Devido à ocorrência relativamente rara de SEG em pacientes traumatizados não ortopédicos, ela permanece em grande parte sem diagnóstico. Podemos com isto inferir que vários fatores, incluindo a falta de critérios diagnósticos padronizados^{14,17}, têm desempenhado um papel fundamental no subdiagnóstico de embolia gordurosa, especialmente em pacientes traumatizados não ortopédicos. A maioria dos casos de SEG está associada a pacientes ortopédicos com fraturas de ossos longos e pélvicas^{2,12,14,17,18}. Entretanto, poucos casos, embora expressivos, estão associados ao trauma não ortopédico^{10,19}.

De acordo com a literatura, o mecanismo fisiopatológico da embolia gordurosa nos casos sem fratura

1 - College of Medicine and Health Sciences, Khalifa University, Department of Surgery - Abu Dhabi - Abu Dhabi - Emirados Árabes Unidos 2 - Sheikh Shakhboub Medical City, Division of Trauma, Critical Care and Acute Care Surgery - Department of Surgery - Abu Dhabi - Abu Dhabi - Emirados Árabes Unidos 3 - PUC-Sorocaba, Disciplina de Cirurgia Geral e do Trauma - Sorocaba - SP - Brasil

pode ser atribuído a dois fatores: primeiro, o aumento agudo da pressão no local do trauma e, segundo, as alterações na emulsificação dos lipídios sanguíneos durante o choque^{20,21}. A SEG é reconhecida como consequência fatal do trauma, mas um prognóstico positivo é possível com pronta identificação e intervenção¹². O objetivo deste trabalho é ressaltar a importância de sempre se suspeitar de embolia gordurosa em casos de trauma, incluindo aqueles não exclusivamente ortopédicos. Discutiremos os desafios do diagnóstico desta complicação e as formas de tratá-la e reduzir a mortalidade relacionada à SEG.

MÉTODO

Realizamos uma busca bibliográfica na base de dados PubMed, utilizando os termos “fat embolism” e “fat embolism syndrome” (MeSH). Esta pesquisa inicial resultou em 4.175 artigos. Restringimos a busca a relatos de casos publicados de 1º de setembro de 2013 a 1º de setembro de 2023, encontrando 289 relatos de casos.

Após análise criteriosa dos mesmos foram excluídos todos os trabalhos de pacientes que apresentaram embolia gordurosa ou SEG por trauma ortopédico. Quando categorizamos as condições médicas relacionadas, definimos trauma ortopédico como fraturas e intervenções como artroplastia total do quadril, artroplastia do joelho, fixação interna e instrumentação da coluna vertebral. Além disso, qualquer fratura óssea decorrente de trauma contuso, quedas e colisões motoras foi classificada como trauma ortopédico. Já o trauma não ortopédico englobou procedimentos como lipoaspiração ou injeção de gordura, além de condições clínicas como queimaduras, retirada e transplante de medula óssea e lesões de partes moles, conforme indicado na Tabela 1. O número final de relatos de caso relevantes para o estudo foi de 21.

Tabela 1 - Diagnóstico não ortopédico e procedimentos com potencial para embolia gordurosa.

Trauma não ortopédico
Lipoaspiração
Lesão de partes moles
Queimaduras graves
Esmagamento
Coleta e transplante de medula óssea

Além disso, encontramos artigos em outros mecanismos de busca, como o Google Acadêmico, e os adicionados ao número total de artigos relevantes. Isso elevou para 23 o número total de trabalhos relevantes de pacientes com embolia gordurosa ou SEG por trauma não ortopédico. Quanto à apresentação clínica, consideramos anormalidades respiratórias a presença de taquipneia, hipoxemia, dispneia, dor torácica, hemoptise e/ou cianose. As alterações neurológicas foram caracterizadas pela presença de distúrbio de consciência, inquietação, convulsões, fraqueza de membros, paralisia, afasia, distúrbio sensorial, cefaleia e/ou tontura. As alterações cardiovasculares foram identificadas pela presença de taquicardia, hipotensão, parada cardíaca, bradicardia e/ou angina, conforme apresentado na Tabela 2.

Tabela 2 - Principais sinais e sintomas clínicos relacionados à SEG.

Órgão/Sistema comprometido	Principais sinais e sintomas
Respiratório	Taquipneia
	Hipoxemia
	SDRA (síndrome do desconforto respiratório agudo)
Neurológico	Confusão
	Convulsões
	Nível de consciência alterado
Dermatológico Sistêmico	Déficits neurológicos focais
	Erupção cutânea petequeial
	Febre
Cardiovascular	Taquicardia
	Hipotensão
	Arritmia
	Isquemia miocárdica
	Hipertensão pulmonar
Oftálmico	Insuficiência cardíaca direita
	Retinopatia de Purtscher
	(exsudatos algodinosos, edema macular e hemorragia)
	Oligúria
Renal	Proteinúria
	Lipidúria
Hepático	Hematúria
	Icterícia

Órgão/Sistema comprometido	Principais sinais e sintomas
Hematológico	Anemia
	Trombocitopenia
	Coagulopatia
	Macroglobulinemia gordurosa

RESULTADOS

Foram encontrados vários relatos de casos com embolia gordurosa ou SEG em pacientes submetidos a trauma não ortopédico. Foram identificados 23 trabalhos descrevendo casos de embolia gordurosa em pacientes

com condições como lesão de partes moles sem fratura e lipoaspiração. Os principais achados relacionados aos casos desta revisão são apresentados na Tabela 3.

Entre todos os casos encontrados, houve uma diversidade de apresentações clínicas, fatores de risco e idade de incidência. A causa mais comum de pacientes não ortopédicos relacionados ao trauma foram os procedimentos estéticos, como a lipoaspiração (Tabela 3).

Devido às inconsistências entre os critérios diagnósticos atuais, surgem dificuldades no cenário clínico para o diagnóstico da SEG. Os resumos dos critérios diagnósticos comumente utilizados para a SEG são apresentados nas Tabelas 4, 5 e 6.

Tabela 3 - Resumo dos achados do relato de caso com seus respectivos sinais clínicos, critérios diagnósticos, tratamento e desfechos..

Caso	Causa subjacente	Apresentação Clínica Principal	Principais achados radiológicos	Ferramenta de diagnóstico	Tratamento	Desfecho
Xu L e cols. 2023 ²²	Lesão de tecidos moles devido à terapia de acupuntura com agulha de prata	Tonturas/fadiga Estado mental alterado Hipotensão significativa	ECG: alterações ST-T TC: alargamento da artéria pulmonar inferior, AD, VE e VD	Autópsia	N/A	Morte
Pham 2022 ²³	Cirurgia plástica (cirurgia de mama e lipoaspiração abdominal)	Dispneia ligeira Diminuição da saturação de O2 Aperto no peito/fadiga	TC: êmbolo gorduroso em artéria pulmonar direita	TC de tórax	Anticoagulantes	Alta pós-operatória no 7º dia
Wolfe e cols 2022 ²⁴	Caso 1: Cirurgia BBL (Brazilian Butt Lift) ou cirurgia para aumento dos glúteos	Caso 1: Hipotensão Taquicardia Cianose Hipóxia Acidose respiratória grave	Caso 1: TC: múltiplos êmbolos pulmonares com opacidades em vidro fosco difusas	Caso 1: TC de tórax	Caso 1: infusão de norepinefrina e fração de 100% de O2. Foram necessários 6 dias de ECMO.	Alta hospitalar no 24º dia de pós-operatório com cateter tunelizado de hemodiálise e foi listado para transplante renal por insuficiência renal.
	Caso 2: Lipoaspiração com transferência de gordura	Caso 2: Desconforto respiratório Hipóxia Acidose respiratória grave	Caso 2: TC: embolia pulmonar e micro-êmbolos esplênicos e renais TC de crânio: hipodensidade da artéria cerebral média direita	Caso 2: TC de tórax	Caso 2: Intubação	Alta hospitalar após 10 dias de fisioterapia. O paciente retornou devido a complicações pós-operatórias após 1 mês.

Caso	Causa subjacente	Apresentação Clínica Principal	Principais achados radiológicos	Ferramenta de diagnóstico	Tratamento	Desfecho
Kadar e cols. 2021 ²⁵	Lipoaspiração Eletiva	Insuficiência respiratória Estado mental alterado Taquicardia Baixa saturação de O ₂	ECG: desvio do eixo para a direita e alterações ST-T TC: opacidades pulmonares em vidro fosco difusas bilaterais TC de crânio: edema difuso e infarto	Lavado broncoalveolar (LBA)	Pressão positiva nas vias aéreas, antibióticos, intubação e ventilação mecânica	Paciente transferido da UTI para a unidade de clínica médica no 7º dia de internação com comprometimento cognitivo moderado, que melhorou após 1 mês de seguimento.
Dong e cols. 2021 ²⁶	Craniotomia traumática após aumento de mama e quadril	Perturbação da consciência Convulsão do membro superior direito Hipertensão intracraniana	Ausência de anormalidades na TC de tórax ou ecocardiograma	Êmbolo gorduroso encontrado durante craniotomia traumática	Transferência para neuro UTI após a cirurgia.	Paciente recebeu alta hospitalar no 30º dia, com recuperação da função cognitiva.
Dhooghe e cols. 2022 ²⁷	Enxerto de gordura facial	N/A	N/A	Autópsia	N/A	Morte
Uz e cols. 2020 ²⁸	Injeção de preenchimento de ácido hialurônico na nádega	Agitação/estado mental alterado Baixa saturação de O ₂ Diminuição dos ruídos respiratórios	TC de tórax: opacidades em vidro fosco bilaterais e derrame pleural	TC de crânio: múltiplos focos de hipertensão milimétrica	Enoxaparina e metilprednisolona	Alta após 20 dias de internação
Wang e cols. 2020 ²⁹	Lipoaspiração e injeção de gordura	Hipoxemia Taquicardia acidose respiratória	TC de tórax: múltiplos defeitos de enchimento bilateralmente e sombras irregulares	Achados tomográficos	Anticoagulantes e esteroides, oxigenoterapia	Alta hospitalar após 18 dias de internação.
Meng e cols. 2020 ³⁰	Atropelamento (sem fratura)	Inconsciência Parada cardíaca	N/A	Autópsia	N/A	Morte
Lee e cols. 2020 ³¹	Enxertia autóloga de gordura	Hemiparesia Déficits hemisensoriais	RNM: oclusão aguda da artéria cerebral média direita	Achados microscópicos do material aspirado	Trombectomia aspirativa	Alta hospitalar após 5 dias de internação. Déficits neurológicos recuperados após 1 ano.

Caso	Causa subjacente	Apresentação Clínica Principal	Principais achados radiológicos	Ferramenta de diagnóstico	Tratamento	Desfecho
Lu 2019 ³²	Enxerto de gordura autólogo	Convulsões e colapso	Ultrassonografia: material ecogênico sólido em carótida	A angiografia por subtração digital revelou partículas de gordura.	N/A	Morte após 20 dias do diagnóstico por infarto cerebral maciço bilateral Internação em UTI por 80 dias, com SDR. Na alta hospitalar, a função neurológica era normal, mas foi necessária reabilitação intensiva.
Peña e cols. 2019 ³³	Lipoaspiração e injeção de gordura	Baixa saturação de O ₂ Hipotensão	Eco: disfunção do VD TC de tórax: opacidades em vidro fosco	TC de tórax	Intubação e traqueostomia	Morte após piora do quadro por insuficiência hepática, insuficiência renal aguda, pneumonia e hérnia cerebral.
Rosenfeld e cols. 2019 ³⁴	2 casos: Transplante com enxerto hepático esteatótico marginal.	Baixa oxigenação pós-cirurgia Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP)	Radiografia de tórax: opacidades difusas do espaço aéreo/peri-hilares RNM: grandes áreas de focos hiperintensos	Autópsia	N/A	Morte
Zhibin e cols. 2018 ³⁵	Lipoaspiração	Deterioração da consciência Hemialgia esquerda Petéquias após 14 horas	TC de crânio: sinal de baixa intensidade no hemisfério esquerdo TC de tórax: normal	Apresentação clínica e achados de TC/RNM	N/A	Morte após piora do quadro por insuficiência hepática, insuficiência renal aguda, pneumonia e hérnia cerebral.
Scarpino e cols. 2018 ³⁶	Bypass de coronária sem uso de bomba	Dor no peito Dispneia	TC de crânio: presença de lesões hipodensas com faixa de gordura	RNM: lesões hiperintensas nas mesmas áreas da TC	N/A	Transferência à UTI com déficits neurológicos importantes. Não foram dadas mais informações.
Ali e cols. 2017 ³⁷	Lipoaspiração	(Tríade) Insuficiência respiratória Disfunção cerebral Erupção cutânea petequial	Radiografia de tórax: infiltrados generalizados bilaterais	Apresentação clínica e história	Atropina, intubação e suporte de órgãos	Alta hospitalar 14 dias após a extubação, com boa recuperação.
Cantu and Pavlisko 2017 ³⁸	Lipoaspiração	Dispneia Amaurose Hipoxemia	A TC de tórax foi contraindicada	Autópsia	N/A	Morte
Sato e cols. 2016 ³⁹	Lipoaspiração e abdominoplastia	Febre Dispneia Papiledema bilateral	RNM: restrição à difusão	História cirúrgica	Anticoagulante	A amaurose não foi revertida com anticoagulantes.

Caso	Causa subjacente	Apresentação Clínica Principal	Principais achados radiológicos	Ferramenta de diagnóstico	Tratamento	Desfecho
Mendoza-Morales e cols. 2016 ⁴⁰	Injeção de vitamina E	Desconforto respiratório Insuficiência renal aguda Comprometimento neurológico	Tomografia: edema cerebral	Autópsia	N/A	Morte
Jacob e cols. 2016 ⁴¹	2 casos por EG adquirida em doador após transplante pulmonar	Caso 1: Insuficiência respiratória hipoxêmica Caso 2: Hipoxemia grave e secreções espumosas	Caso 1: TC de tórax: consolidação no pulmão do doador Caso 2: TC de tórax: opacidades em placas	Caso 1: Avaliação histológica do pulmão doador Caso 2: TC e achados intraoperatórios	Caso 1: Ventilação e traqueostomia Caso 2: ECMO	Alta após insuficiência respiratória prolongada para uma instalação de reabilitação aguda Alta após insuficiência respiratória prolongada para uma instalação de reabilitação aguda. No entanto, o paciente faleceu devido à rejeição do transplante.
Berger e cols. 2013 ⁴²	Ferimentos por arma de fogo sem fratura	N/A	N/A	Autópsia	N/A	Morte
Bajraktari e cols. 2022 ⁴³	Trauma mínimo de tecidos moles devido a uma colisão de veículo motorizado sem fraturas	Hipoxemia Petéquias Palidez conjuntival Confusão	Radiografia de tórax: infiltrados difusos TC de tórax: consolidações significativas	Lavado broncoalveolar (LBA)	Ventilação mecânica Cuidados de suporte	Alta após 15 dias de internação.
Fowler e cols. 2021 ⁴⁴	Acidente automobilístico sem fraturas	Queda facial esquerda Desvio do membro superior esquerdo	TC cerebral: ACM hiperdensa	Análise anatomo-patológica do trombo aspirado	Monitorização em UTI	Alta com fisioterapia ambulatorial.

Uma ferramenta adicional para auxiliar o diagnóstico da SEG é o uso de exames de imagem. As modalidades comuns de imagem radiológica e seus achados esperados na SEG estão resumidos na Tabela 7.

A grande variância entre esses critérios diagnósticos, como observado nas Tabelas 3 a 5, pode levar a inconsistências no diagnóstico da SEG. Um paciente que preenche um dos critérios (por exemplo, Gurd) pode não preencher um dos outros (por

exemplo, Schonfeld), apesar de apresentar embolia gordurosa.

DISCUSSÃO

Fisiopatologia

Existem várias teorias que tentam explicar a fisiopatologia completa da SEG. No entanto, elas não

abrangem adequadamente todas as apresentações associadas à condição⁴⁷. A compreensão fisiopatológica atual da embolia gordurosa é dominada por duas teorias diferentes, a bioquímica e a mecânica. A teoria bioquímica baseia-se no entendimento de que as manifestações clínicas da embolia gordurosa ocorrem devido a um ambiente pró-inflamatório⁴, especulando que o trauma causa uma resposta inflamatória no organismo que leva à liberação de células de gordura da medula óssea para o sistema venoso². A gordura neutra encontrada na medula óssea normalmente não causa lesão pulmonar aguda; no entanto, poderia ser metabolizada ao longo de várias horas em intermediários, como os ácidos graxos livres, que poderiam causar danos e levar a sequelas clinicamente relevantes, como SDRA, como observado em modelos animais⁴⁸. Os ácidos graxos livres também poderiam levar a complicações como disfunção do músculo cardíaco⁴⁸. A teoria bioquímica poderia explicar atrasos nas manifestações clínicas da SEG⁹. Já a teoria mecânica afirma que o aumento da pressão intramedular decorrente do trauma pode causar a liberação de gordura para o sistema venoso via sinusóides venosos abertos². A teoria bioquímica auxilia na explicação da SEG por razões não traumáticas⁴. A SEG observada na maioria dos pacientes é provavelmente devida a uma combinação de fatores bioquímicos e mecânicos⁴.

Tabela 4 - Principais componentes distintos para o diagnóstico de embolia gordurosa com base nos critérios de Gurd.

Principais Manifestações Clínicas	Critérios de Gurd
Erupção cutânea petequial	Maior
Insuficiência Respiratória	Maior
Envolvimento cerebral não relacionado ao traumatismo cranioencefálico	Maior
Febre > 38,5°	Menor
Taquicardia > 110 bpm	Menor
Envolvimento da Retina	Menor
Icterícia	Menor
Sinais renais	Menor
Anemia	Menor
Trombocitopenia	Menor
Alta velocidade de hemossedimentação	Menor
Macroglobulinemia Gordurosa	Menor
O diagnóstico requer 2 critérios maiores OU pelo menos 1 critério maior e 4 critérios menores.	

Tabela 5 - Classificação de Schonfeld⁴⁵ para Síndrome da Embolia Gordurosa.

Manifestação Clínica	Número de Pontos
Erupção cutânea petequial	5
Infiltrado difuso na radiografia	4
Hipoxemia	3
Febre, taquicardia, confusão	1 (cada)
O diagnóstico de SEG é feito quando se encontra escore cumulativo maior que 5.	

Tabela 6 - Resumo dos critérios diagnósticos de Linedgue para síndrome da embolia gordurosa.

Manifestações Clínicas	Critérios para Diagnóstico
PO2 mantida < 60 mmHg	A presença de pelo menos uma dessas manifestações clínicas leva ao diagnóstico de SEG
PCO2 mantida > 55 mmHg OU pH menor que 7,3	
Frequência respiratória mantida > 35 por minuto, mesmo após sedação	
Aumento do trabalho respiratório, taquicardia e ansiedade	

Para entender as bases da concepção da SEG, é necessário um maior escrutínio das teorias bioquímica e mecânica para correlacionar o que ocorre em nível celular com o que é observado clinicamente. A teoria bioquímica (ou teoria da sedimentação) propõe que o aumento dos níveis de catecolaminas e lipase plasmática permite que os lipídios dos estoques de gordura no corpo se mobilizem, eventualmente formando gotículas de gordura dentro da circulação^{44,49}. A teoria bioquímica pode ser resumida da seguinte maneira: qualquer forma de trauma no corpo desencadeia uma resposta pró-inflamatória que visa avançar o reparo celular e promover a prontidão para potenciais insultos traumáticos adicionais. Depois disso, o corpo às vezes pode formar uma resposta exagerada ao trauma subsequente, como uma embolia gordurosa. Teoriza-se que essa resposta amplificada cause lesão celular endotelial adicional, levando a possíveis danos a múltiplos órgãos, como visto na SEG⁷.

A teoria mecânica postula que a gordura armazenada na medula óssea obtém acesso à circulação via sinusóides venosos na presença de trauma⁴. Essas partículas de gordura então viajam para a vasculatura

e embolizam, causando os sintomas de SEG⁴⁴. A teoria mecânica não explica toda a série de manifestações observadas na SEG⁴⁴. Ela não explica a separação

temporal dos eventos, observados tipicamente 24-72 horas após uma embolia gordurosa, como uma erupção cutânea petequial⁷.

Tabela 7 - Resumo dos achados radiológicos comuns na síndrome da embolia gordurosa.

Exame de Imagem	Achados Esperadas
Raio X ao tórax	Infiltrados intersticiais difusos ² Edema pulmonar ³ Áreas Difusas com Edema Pulmonar e Congestão Vascular ²
TC de tórax	Opacidades em vidro fosco irregulares ⁴⁶ Pequenos derrames pleurais bilaterais ⁴⁶
Ressonância magnética cerebral (para embolia gordurosa cerebral)	Manchas brilhantes em fundo escuro (padrão Starfield) e microsangramento ³⁶

Além das teorias bioquímica mecânica, a teoria da coagulação também tem sido proposta para elucidar a fisiopatologia da SEG. A teoria da coagulação afirma que a tromboplastina tecidual liberada pela medula ativa tanto o sistema complemento quanto a cascata extrínseca da coagulação¹⁰. Isso é feito pela ativação direta do Fator VII, que provoca a coagulação intravascular¹⁰. A teoria da coagulação propõe que a gordura circulante causa um ambiente inflamatório⁷. A presença de hipovolemia, tipicamente observada após trauma, o dano endotelial e o já citado ambiente inflamatório levam à ativação da cascata de coagulação, o que pode ampliar a embolia gordurosa, intensificando a obstrução na circulação⁷.

Em suma, as três teorias propostas para embolia gordurosa explicam, por diferentes meios, a possível sequência de eventos que levam às manifestações clínicas observadas na SEG. Torna-se claro que nenhuma teoria pode explicar sozinha todas as manifestações observadas na SEG, e que é mais provável que seja uma fusão das três teorias, que funcionam sinergicamente, resultando nos fenômenos clínicos observados na SEG.

Incidência

A incidência exata de embolia gordurosa permanece desconhecida⁵⁰. Varia significativamente na literatura, dependendo da causa e dos critérios diagnósticos utilizados. A incidência foi relatada como sendo tão baixa quanto menos de 1% em alguns

estudos⁵¹ e tão alta quanto 20% em outros^{11,52}. A maioria dos estudos explora a incidência da SEG em pacientes ortopédicos e não em pacientes com SEG por trauma não ortopédico. He e cols. relataram, em sua análise conjunta do PubMed e Web Science, a incidência de SEG em casos de trauma não relacionados a fraturas¹⁹. Um total de 11,8% dos casos de SEG estava associado a lipoaspiração ou injeção de gordura autóloga, 2,2% dos casos foram associados a injeções lipossolúveis e 0,7% a múltiplas lesões de tecidos moles¹⁹. A embolia gordurosa não ortopédica tem sido associada a procedimentos estéticos, como lipoaspirações e lipoenxertia, e ocorre mais comumente nos pulmões. Isso pode ser explicado pela geração de fragmentos lipídicos que entram na circulação venosa após danos ao tecido adiposo e pequenos vasos sanguíneos, o que resulta em lesão pulmonar⁵³. A taxa de sobrevivência para pacientes com múltiplas lesões de partes moles foi relatada como zero nesse trabalho¹⁹. Embora a incidência de SEG seja significativamente baixa em casos de múltiplas lesões de tecidos moles, a letalidade é muito alta, razão pela qual é importante que os médicos estejam atentos à apresentação da SEG.

Exames de Imagem e Investigações Clínicas

Em apoio à avaliação clínica, investigações e testes diagnósticos podem auxiliar o diagnóstico de SEG. A análise do sangue arterial (gasometria) com PaO₂ menor que 60mmHg e hipocapnia, demonstrando aumento da

fração de shunt pulmonar e aumento do gradiente A-a, sugere fortemente SEG⁵⁰. Além disso, a diminuição do hematócrito 24 a 48 horas após o trauma também é sugestiva de SEG, pois pode ser decorrente de hemorragia intra-alveolar⁵⁰. O exame citológico da urina mostrando glóbulos de gordura não é específico⁵⁰. Entretanto, um estudo mostrou que o exame citológico do sangue capilar pulmonar de um cateter em cunha de artéria pulmonar pode ser útil para a detecção precoce de SEG⁵⁴.

Os exames de imagem também podem ser úteis na confirmação diagnóstica da SEG. A TC de tórax com opacidades em vidro fosco é o achado mais comum em pacientes com SEG¹⁹. Uma radiografia de tórax com sombra infiltrativa irregular ou hipotransparência também pode sugerir SEG¹⁹. No entanto, TC de tórax ou radiografia de tórax inicialmente normais não excluem o diagnóstico de SEG, e é importante ter em mente os riscos associados à exposição radiológica repetida ao considerar uma segunda TC¹⁶. Um exame de imagem mais revelador é a RNM cerebral, que revela lesões hiperintensas dispersas em T2¹⁶. Demonstrou-se sensível em pacientes com SEG com manifestações cerebrais, incluindo aqueles com TC de tórax normal^{10,55}. Também tem sido relatado na literatura que a embolia gordurosa cerebral se apresenta com microsangramentos, exibindo um padrão característico descrito como “semente de noz”, o que pode ser útil em casos de difícil diagnóstico⁵⁶. O uso do lavado broncoalveolar (LBA) para auxiliar o diagnóstico de SEG permanece controverso. Embora a detecção de gotículas de gordura em macrófagos alveolares possa permitir o diagnóstico precoce e rápido de SEG⁵⁷, ela não é específica, pois gotículas de gordura em macrófagos alveolares também podem estar associadas a infusões lipídicas, sepsé ou hiperlipidemia⁵⁰.

Critérios diagnósticos

O diagnóstico da SEG ainda é muito desafiador e depende principalmente de uma combinação de sintomas clínicos e achados de imagem e laboratoriais^{58,59}. Existem múltiplos critérios diagnósticos para a SEG: critérios de Gurd e Wilson, critérios de Gurd modificado, critérios de Schonfeld e critérios de Lindeque, resumidos nas Tabelas 3-5¹⁶. A maioria desses critérios tem sido criticada na literatura devido à sua

baixa especificidade⁵⁵. Todos eles estão enraizados na tríade clássica de insuficiência respiratória progressiva, erupção cutânea petequeial e deterioração mental que se manifesta 24-48 horas após o trauma¹⁶. No entanto, estudos relatam que a apresentação simultânea dos três critérios da tríade é muito baixa^{16,55,60}. He e cols. relataram que os dois sintomas clínicos mais comuns são as anormalidades respiratórias (34,6%), que se apresentam como hipoxemia, dispneia e taquipnéia, e os distúrbios neurológicos (27,3%), que se manifestam como distúrbio da consciência¹⁹. Manifestações cutâneas, como o rash petequeial, são menos comuns¹⁹. Além disso, estudos têm demonstrado que a erupção cutânea petequeial não aparece em até 3-5 dias após o início da insuficiência respiratória^{10,46}. Portanto, a combinação de insuficiência respiratória e distúrbios neurológicos pode ser suficiente para suspeitar de SEG e diagnosticá-la, o que é indicado pelos critérios de Gurd e Wilson, bem como pelos de Gurd modificados¹⁶. Aggarwal e cols. recomendam suspeitar de SEG e encaminhar os pacientes à UTI quando apresentarem distúrbios neurológicos, hipoxemia e fraturas de ossos longos¹². Futuras áreas de pesquisa com foco na SEG devem envolver o aprimoramento da compreensão da SEG para permitir um diagnóstico mais preciso⁵⁸.

Tratamento

O tratamento da embolia gordurosa não está bem estabelecido e permanece principalmente de natureza de suporte. Intervenções terapêuticas feitas especificamente para o combate à SEG têm sido, em sua maioria, ineficazes². Os corticosteroides, que atuam por meio de vários mecanismos, como a potencial diminuição dos níveis de ácidos graxos livres, podem auxiliar². Existem algumas evidências de que os corticosteroides podem ser eficazes na prevenção da SEG em pacientes com fraturas de ossos longos⁶¹. Entretanto, o uso de corticosteroides no manejo e tratamento da embolia gordurosa permanece um tema controverso. Outras intervenções farmacológicas propostas incluem o uso de terapia de anticoagulação sistêmica para pacientes com SEG⁴. No entanto, o uso de heparina acarreta sérias complicações potenciais, como sangramento, que devem ser levadas em consideração e podem ser uma adição perigosa ao esquema de

tratamento^{47,62}. Outro potencial tratamento preventivo da embolia gordurosa é o uso de dispositivos de fixação interna precoce para pacientes com fraturas de ossos longos, o que poderia reduzir a incidência de SEG³. A estabilização tardia das fraturas tem sido associada a um risco aumentado de insultos pulmonares, como embolia gordurosa⁶³.

Os cuidados de suporte continuam a ser o pilar fundamental na gestão da SEG. Um aspecto fundamental para o manejo da embolia gordurosa é garantir oxigenação arterial suficiente⁵⁰. Os pacientes precisam receber oxigênio para manter a PaO₂ em 90mmHg ou mais⁶⁴. Se a hipoxemia for grave e se aproximar de níveis perigosos, intubação endotraqueal e suporte ventilatório mecânico adicional são introduzidos⁶⁴. Vários estudos de caso foram apresentados com pacientes com SEG por motivos não relacionados ao trauma ortopédico que foram tratados com sucesso devido a uma combinação de estratégias terapêuticas que incluem intervenções mecânicas e farmacológicas. Uma mulher de 29 anos que apresentou SEG durante lipoaspiração foi tratada com sucesso, sem complicações no longo prazo, devido a uma combinação de várias intervenções terapêuticas, incluindo ventilação, corticosteroides em baixas doses, albumina humana e heparina molecular de baixo peso⁶⁵. Recentemente, o uso de oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa (VV-ECMO) demonstrou ser bem-sucedido no manejo de pacientes com desconforto respiratório agudo causado pela SEG^{66,67}. No entanto, dados e informações que englobam o uso dessas técnicas terapêuticas em casos de SEG não ortopédicos relacionados ao trauma são escassos e demandam maior atenção para o pleno entendimento dos tratamentos efetivos.

ABSTRACT

Introduction: fat embolism syndrome (FES) is an acute respiratory disorder that occurs when an inflammatory response causes the embolization of fat and marrow particles into the bloodstream. The exact incidence of FES is not well defined due to the difficulty of diagnosis. FES is mostly associated with isolated long bone trauma, and it is usually misdiagnosed in other trauma cases. The scope of this study was to identify and search the current literature for cases of FES in nonorthopedic trauma patients with the aim of defining the etiology, incidence, and main clinical manifestations. **Methods:** we perform a literature search via the PubMed journal to find, summarize, and incorporate reports of fat embolisms in patients presenting with non-orthopedic trauma. **Results:** the final literature search yielded 23 papers of patients presenting with fat embolism/FES due to non-orthopedic trauma. The presentation and etiology of these fat embolisms is varied and complex, differing from patient to patient. In this review, we highlight the importance of maintaining a clinical suspicion of FES within the trauma and critical care community. **Conclusion:** to help trauma surgeons and clinicians identify FES cases in trauma patients who do not present with long bone fracture, we also present the main clinical signs of FES as well as the possible treatment and prevention options.

Keywords: Embolism, Fat. Respiratory Distress Syndrome. Postoperative Complications. Multiple Trauma. Wounds and Injuries.

Limitações

As limitações do estudo incluem alguns fatores. Em primeiro lugar, a prevalência e o pequeno tamanho da amostra dos artigos pesquisados podem afetar a generalização dos achados. Como o estudo é baseado em um número limitado de artigos, ele pode não capturar todo o espectro da condição ou representar com precisão a população em geral. Além disso, devido à falta de opções específicas de tratamento, o estudo pode não fornecer orientações claras sobre o manejo eficaz da condição. Além disso, a confiança nos relatos de casos na literatura sugere que há um número significativo de pacientes com diagnósticos equivocados, o que pode influenciar ainda mais a validade e a confiabilidade dos achados. É importante levar essas limitações em consideração ao interpretar os resultados e aplicá-los à prática clínica.

CONCLUSÃO

A SEG permanece sem diagnóstico em vários casos de trauma e a letalidade relacionada é muito alta. Em muitos casos, a SEG só é descoberta como causa de morte na autópsia. O tratamento permanece limitado e continua a ser principalmente de suporte, e intervenções como a manutenção de níveis suficientes de oxigênio são cruciais para a sobrevivência do paciente. Portanto, é importante estar clinicamente alerta e suspeitar de SEG quando um paciente traumatizado apresenta insuficiência respiratória e distúrbios neurológicos.

REFERÊNCIAS

1. E Von Bergmann. Ein fall todlicher fettembolie. Berliner Klinische Wochenschrift 1873.
2. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3:64–8. doi: 10.4103/2229-5151.109426.
3. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>
4. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation.* 2015;131:317–20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835.
5. Lempert M, Halvachizadeh S, Ellanti P, Pfeifer R, Hax J, Jensen KO, et al. Incidence of Fat Embolism Syndrome in Femur Fractures and Its Associated Risk Factors over Time-A Systematic Review. *J Clin Med.* 2021;10:2733. doi: 10.3390/jcm10122733.
6. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat Embolism Syndrome - A Qualitative Review of its Incidence, Presentation, Pathogenesis and Management. *Malays Orthop J.* 2021;15:1–11. doi: 10.5704/MOJ.2103.001.
7. Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. *BJA Educ.* 2021;21:322–8. doi: 10.1016/j.bjae.2021.04.003.
8. Shaikh N, Parchani A, Bhat V, Kattren MA. Fat embolism syndrome: clinical and imaging considerations: case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2008;12: 32–6. doi: 10.4103/0972-5229.40948.
9. Milroy CM, Parai JL. Fat Embolism, Fat Embolism Syndrome and the Autopsy. *Acad Forensic Pathol.* 2019;9:136–54. doi: 10.1177/1925362119896351.
10. George J, George R, Dixit R, Gupta RC, Gupta N. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013;30:47–53. doi: 10.4103/0970-2113.106133.
11. Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. *Chest.* 2003;123:982–3. doi: 10.1378/chest.123.4.982.
12. Aggarwal R, Banerjee A, Soni KD, Kumar A, Trikha A. Clinical characteristics and management of patients with fat embolism syndrome in level I Apex Trauma Centre. *Chin J Traumatol.* 2019;22:172–6. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.01.007.
13. Aggarwal R, Pal S, Soni KD, Gamangatti S. Massive cerebral fat embolism leading to brain death: A rare presentation. *Indian J Crit Care Med.* 2015;19:687–9. doi: 10.4103/0972-5229.169358.
14. Kainoh T, Iriyama H, Komori A, Saitoh D, Naito T, Abe T. Risk Factors of Fat Embolism Syndrome After Trauma: A Nested Case-Control Study With the Use of a Nationwide Trauma Registry in Japan. *Chest.* 2021;159:1064–71. doi: 10.1016/j.chest.2020.09.268.
15. Fulde GW, Harrison P. Fat embolism--a review. *Arch Emerg Med.* 1991;8:233–9. doi: 10.1136/emj.8.4.233.
16. Nixon MJ, Grant T. Subacute fat embolism syndrome in a young female trauma patient during COVID-19. *J Surg Case Rep.* 2021;2021(10):rjab485. doi: 10.1093/jscr/rjab485.
17. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, Kleerekoper M. Fat embolism syndrome. *Am J Med Sci.* 2008;336:472–7. doi: 10.1097/MAJ.0b013e318172f5d2.
18. White T, Petrisor BA, Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury.* 2006;37Suppl 4:S59-67. doi: 10.1016/j.injury.2006.08.041.
19. He Z, Shi Z, Li C, Ni L, Sun Y, Arioli F, Wang Y, Ammirati E, et al. Single-case metanalysis of fat embolism syndrome. *Int J Cardiol.* 2021;345:111–7. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.10.151.
20. Li S, Zou D, Qin Z, Liu N, Zhang J, Li Z, et al. Nonfracture-associated pulmonary fat embolism after blunt force fatality: case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2015;36:61–5. doi: 10.1097/PAF.000000000000142.
21. Nichols GR, Corey TS, Davis GJ. Nonfracture-associated fatal fat embolism in a case of child abuse. *J Forensic Sci.* 1990;35:493–9.
22. Xu L, Tan X, Chen X, Du S, Yue X, Qiao D. Rare, fatal pulmonary fat embolism after acupuncture therapy: A case report and literature review. *Forensic Sci Int.* 2023;345:111619. doi: 10.1016/j.forsciint.2023.111619.
23. Pham MQ. Fat Embolism After Plastic Surgery: A Case Report. *Plast Aesthetic Nurs.* 2022;42:27–30. doi: 10.1097/PSN.0000000000000414.

24. Wolfe EM, Weber LE, Wo LM, Samaha MJ, Mathew P, Garcia O, et al. Two Cases Surviving Macro Fat Emboli Complications Following Gluteal Fat Grafting. *Aesthet Surg J.* 2022;42:902–6. doi: 10.1093/asj/sjac063.
25. Kadar A, Shah VS, Mendoza DP, Lai PS, Aghajan Y, Piazza G, et al. Case 39-2021: A 26-Year-Old Woman with Respiratory Failure and Altered Mental Status. *N Engl J Med.* 2021;385:2464–74. doi: 10.1056/NEJMcp2107355.
26. Dong W, Wan D-Y, Yang X, Fu M, Liu X, Li H, et al. Delayed onset of fat embolus in the cerebral venous system after breast and hip augmentation: a case report. *BMC Neurol.* 2021;21:411. doi: 10.1186/s12883-021-02419-x.
27. Dhooghe NS, Maes S, Depypere B, Claes KEY, Coopman R, Kubat B, et al. Fat Embolism After Autologous Facial Fat Grafting. *Aesthet Surg J.* 2022;42:231–8. doi: 10.1093/asj/sjab252.
28. Uz İ, Yalçınlı S, Efe M. Fat embolism syndrome after gluteal augmentation with hyaluronic acid: A case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2020;26(6):960-2. doi:10.14744/tjtes.2019.08433.
29. Wang C, Wang X, Huang J, Yu N, Long X. Severe fat embolism after autologous fat grafting in vaginal tightening and breast augmentation surgery. *J Int Med Res.* 2020;48:300060520949109. doi: 10.1177/0300060520949109.
30. Meng Y, Zhang M, Ling H, Huang S, Miao Q, Yu Y, et al. Nontraumatic Multiple-Organ Fat Embolism: An Autopsy Case and Review of Literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2020;41:131–4. doi: 10.1097/PAF.0000000000000544.
31. Lee HS, Park J-J, Roh HG, Lim SD. Unusual clinicopathological presentation of nontraumatic cerebral fat embolism: Two-case report. *Medicine (Baltimore).* 2020;99:e19574. doi: 10.1097/MD.00000000000019574.
32. Lu Y-Q. Young Woman With Seizures. *Ann Emerg Med.* 2019;74:305–9. doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.02.016.
33. Peña W, Cárdenas-Camarena L, Bayter-Marin JE, McCormick M, Durán H, Ramos-Gallardo G, et al. Macro Fat Embolism After Gluteal Augmentation With Fat: First Survival Case Report. *Aesthet Surg J.* 2019;39:NP380–NP383. doi: 10.1093/asj/sjz151.
34. Rosenfeld DM, Smith ML, Seamans DP, Giorgakis E, Gaitan BD, Khurmi N, et al. Fatal diffuse pulmonary fat microemboli following reperfusion in liver transplantation with the use of marginal steatotic allografts. *Am J Transplant.* 2019;19:2640–5. doi: 10.1111/ajt.15399.
35. Zhibin Z, Peng S, Fang C. Fat embolism following a liposuction procedure. *Neurol India.* 2018;66:1206–7. doi: 10.4103/0028-3886.236965.
36. Scarpino M, Lanzo G, Moretti M, Olivo G, Amantini A, Grippo A. Delayed cerebral fat embolism occurring after off-pump coronary artery bypass grafting. *Cardiol J.* 2018;25: 155–7. doi: 10.5603/CJ.2018.0015.
37. Ali A, Theobald G, Arshad MA. Fat attacks! a case of fat embolisation syndrome postliposuction. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017220789. doi: 10.1136/bcr-2017-220789.
38. Cantu CA, Pavlisko EN. Liposuction-induced fat embolism syndrome. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017219835. doi: 10.1136/bcr-2017-219835.
39. Sato HK, Kowacs PA, Dalmau J, Santos PSF. Fat embolism showing restriction on diffusion sequence in brain magnetic resonance imaging. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74:597–8. doi: 10.1590/0004-282X20160052.
40. Mendoza-Morales RC, Camberos-Nava EV, Luna-Rosas A, Garcés-Ramírez L, De la Cruz F, García-Dolores F. A fatal case of systemic fat embolism resulting from gluteal injections of vitamin e for cosmetic enhancement. *Forensic Sci Int.* 2016;259:e1-4. doi: 10.1016/j.forsciint.2015.11.012.
41. Jacob S, Courtwright A, El-Chemaly S, Racila E, Divo M, Burkett P, et al. Donor-acquired fat embolism syndrome after lung transplantation. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2016;49:1344–7. doi: 10.1093/ejcts/ezv347.
42. Berger N, Paula P, Gascho D, Flach PM, Thali MJ, Ross SG, et al. Bone marrow edema induced by a bullet after a self-inflicted accidental firing. *Leg Med (Tokyo).* 2013;15:329–31. doi: 10.1016/j.legalmed.2013.09.002.
43. Bajraktari M, Naco M, Huti G, Arapi B, Domi R.

- Fat Embolism Syndrome Without Bone Fracture: Is It Possible? *Open Access Maced J Med Sci.* 2022;10:331–5. doi: 10.3889/oamjms.2022.11169.
44. Fowler JB, Fiani B, Sarhadi K, Cortez V. Cerebral fat embolism in the absence of a long bone fracture: A rare case report. *Surg Neurol Int.* 2021;12:78. doi: 10.25259/SNI_946_2020.
 45. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983;99:438–43. doi: 10.7326/0003-4819-99-4-438.
 46. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: State-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med.* 2016;113:93–100. doi: 10.1016/j.rmed.2016.01.018.
 47. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia.* 2001;56:145–54. doi: 10.1046/j.1365-2044.2001.01724.x.
 48. Gupta A, Reilly CS. Fat embolism. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2007;7:148–51. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkm027.
 49. Bardana D, Rudan J, Cervenko F, Smith R. Fat embolism syndrome in a patient demonstrating only neurologic symptoms. *Can J Surg.* 1998;41:398–402.
 50. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2:29–33. doi: 10.4103/0974-2700.44680.
 51. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg.* 1997;132(4):435-9. doi: 10.1001/archsurg.1997.01430280109019.
 52. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med.* 1990;18:42–6.
 53. Kao Y-M, Chen K-T, Lee K-C, Hsu C-C, Chien Y-C. Pulmonary Fat Embolism Following Liposuction and Fat Grafting: A Review of Published Cases. *Healthc Basel Switz.* 2023;11:1391. doi: 10.3390/healthcare11101391.
 54. Van den Brande FGJ, Hellemans S, De Schepper A, De Paep R, Op De Beeck B, De Raeve HR, Jorens PG. Post-traumatic severe fat embolism syndrome with uncommon CT findings. *Anaesth Intensive Care.* 2006;34:102–6. doi: 10.1177/0310057X0603400120.
 55. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral Fat Embolism: Recognition, Complications, and Prognosis. *Neurocrit Care.* 2018;29:358–65. doi: 10.1007/s12028-017-0463-y.
 56. Giyab O, Balogh B, Bogner P, Gergely O, Tóth A. Microbleeds show a characteristic distribution in cerebral fat embolism. *Insights Imaging.* 2021;12:42. doi: 10.1186/s13244-021-00988-6.
 57. Vedrinne JM, Guillaume C, Gagnieu MC, Gratadour P, Fleuret C, Motin J. Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome. *Chest.* 1992;102:1323–7. doi: 10.1378/chest.102.5.1323.
 58. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27:e346–e355. doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00571.
 59. Kawakami D, Yoshino S, Kawakami S, Yamakawa R. Fat embolism syndrome. *Intensive Care Med.* 2022;48:748–9. doi: 10.1007/s00134-022-06664-7.
 60. Alfudhili K. Pearls in Pulmonary Computed Tomography Findings in Patients With Fat Embolism Syndrome. *Can Assoc Radiol J.* 2018;69(4):479-88. doi: 10.1016/j.carj.2018.07.002.
 61. 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.
 62. Piastra M, Picconi E, Morena TC, Ferrari V, Gelormini C, Caricato A, et al. Multisystemic involvement of post-traumatic fat embolism at a Pediatric Trauma Center: a clinical series and literature review. *Eur J Pediatr.* 2023;182:1811–21. doi: 10.1007/s00431-023-04869-6.
 63. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71:336–40.
 64. Richards RR. Fat embolism syndrome. *Can J Surg.* 1997;40: 334–9.
 65. Ding YJ, Zhang L, Sun XW, Lin YN, Li QY. Rapid recovery of fat embolism syndrome with acute

- respiratory failure due to liposuction. *Respirol Case Rep.* 2022;10:e01047. doi: 10.1002/rcr2.1047.
66. Momii K, Shono Y, Osaki K, Nakanishi Y, Iyonaga T, Nishihara M, et al. Use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation for perioperative management of acute respiratory distress syndrome caused by fat embolism syndrome: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2021;100:e24929. doi: 10.1097/MD.00000000000024929.
67. Lari A, Abdulshakoor A, Zogheib E, Assaf N, Mojallal A, Lari A-R, et al. How to Save a Life From Macroscopic Fat Embolism: A Narrative Review of Treatment Options. *Aesthet Surg J.* 2020;40:1098–107. doi: 10.1093/asj/sjz277.

Recebido em: 16/11/2023

Aceito para publicação em: 08/03/2024

Conflito de interesses: não.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Junior

E-mail: drmribeiro@gmail.com

