

ROBERTO FERNANDO KERBER

SÍNDROME DE EMBOLIA GORDUOSA

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS

1998

ROBERTO FERNANDO KERBER

SÍNDROME DE EMBOLIA GORDUROSA

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão no Curso de Graduação em Medicina.

Coordenador do Curso: Dr. Edson José Cardoso
Orientadores: Dr. Márcio Chiederich Leite da Costa
Dr. Marcos dos Reis Filho
Dr. Thales Roberto Schott da Silva

FLORIANÓPOLIS

1998

Kerber Roberto Fernando. *Síndrome de embolia gordurosa*. Florianópolis, 1998.

33p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a obtenção do Grau de Médico no Curso de Graduação em Medicina – Universidade Federal de Santa Catarina.

1. Embolia 2. Fratura 3. Embolia gordurosa

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que colaboraram ao desenvolvimento e à realização do presente trabalho.

SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO	VII
2 - OBJETIVO	XIII
3 - MÉTODO	XV
4 - RESULTADOS	XIX
5 - DISCUSSÃO	XXV
6 - CONCLUSÃO	XXIX
7 - RESUMO	XXXI
8 - SUMMARY	XXXIII
9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	XXXV

1. INTRODUÇÃO

Em 1861, Zenker descreveu , através de necrópsia, gotículas de gordura presentes nos capilares pulmonares de um trabalhador ferroviário que sofrera um esmagamento toracoabdominal fatal ^{1,3,6,13,14,20}. O encontro de gordura na microcirculação (embolia gordurosa) ocorre em mais de 90% dos pacientes com fratura traumática de ossos longos^{1,3,13}, esta pode ser identificada ao exame pós-morte em quase todos os pacientes mortos logo após fratura de grandes ossos como o fêmur e pelve ou após traumatismo significativo de tecido mole ou queimaduras^{3,6,4,7,15}. A síndrome da embolia gordurosa é diagnosticada na presença de embolia gordurosa e manifestações clínicas caracterizadas por insuficiência respiratória, como uma variante da síndrome do desconforto respiratória agudo do adulto, alteração neurológica e/ou petéquias^{1,3,6,7,10,13,14,19}; habitualmente se desenvolvendo de 24 a 48 horas após o evento causal, este mas comum pela fratura traumática dos ossos longos^{3,6,13,14,20}. Tradicionalmente, a embolia gordurosa tem sido então atribuída a liberação e embolia de microglóbulos de gordura da medula óssea ou tecido adiposo, após ruptura de sinusóides ou vênulas⁴, processo esse facilitado pela flutuação de pressão entre o intra e o extra-vascular, assim como ocorre quando há movimento ao nível do foco de fratura³. Elementos da medula óssea foram demonstrados em cortes de pulmão, indicando que a embolização mecânica pela gordura de fato ocorre¹⁴, porém com a reprodução experimental desta através de aplicação de altas doses de esteróides⁶ e os relatos da ocorrência clínica na ausência de traumatismos, como na hemoglobinopatia de células falciformes^{6,4,15}, doença do colágeno⁶, diabetes

melitto^{6,4}, infecções^{6,13}, anestesia inalatória⁶, neoplasias^{6,13}, alterações metabólicas⁶, transfusões sanguínea^{3,6,13,19}, infarto renal⁶, descompressão devido altitude^{6,13,20}, pancreite necro-hemorrágica^{3,4,7}, osteomielite^{3,13}, corticosteroidoterapia prolongada¹⁵, sem a precedente fratura ou fresagem de canal medular, junto a diferença na concentração de colesterol da gordura embolizada que varia de 10 a 30% sendo na medula óssea e tecido adiposo de aproximadamente 1%¹ apóia a existência de outros mecanismos. Um destes proposto pela teoria físico-química que atribui a formação de gotículas de gordura como decorrência das alterações dos lipídios circulantes e da coagulação sanguínea ocasionada pelo stress, gerando reação simpático-adrenérgica com aumento das catecolaminas que poderiam também mobilizar ácidos graxos livres dos depósitos de gordura^{3,6}. O paciente com quadro de síndrome de embolia gordurosa pode apresentá-la na forma de três quadros clínicos¹⁹: o mais benigno apresenta-se na forma incompleta com alguns sintomas ou sinais surgindo transitoriamente e o paciente costuma se recuperar sem seqüelas¹⁹; a forma clássica surge em torno de 24-72 horas após o traumatismo, com sintomas predominantemente cerebrais de agitação, confusão e eventuais delírios¹⁹, podendo ser precedido por uma súbita elevação da temperatura acima de 38 até 39°C^{7,19}, taquicardia^{1,7,19}, evoluindo nas próximas horas para letargia, torpor e coma; sinais neurológicos focais também podem ocorrer^{13,19}. O exame de fundo de olho evidencia frequentemente hemorragias petequiais¹⁹. Taquipnéia e cianose são comuns e surgem como resultado do infarto pulmonar²⁰. O quadro respiratório pode deteriorar-se, evoluindo para a síndrome desconforto respiratório do adulto^{10,21}. A presença de petéquias na parte superior do tórax, nas axilas, nos braços, no pescoço, no lábio inferior e conjuntivas oculares é quase patognomônica de embolia gordurosa^{1,7,19}, podendo desaparecerem 24-48

horas. A forma fulminante surge geralmente nas primeiras 24 horas após o trauma^{1,19}, sendo o paciente previamente acordado e orientado, evoluindo em algumas horas para letargia, coma e morte¹⁹.

2. OBJETIVO

Como trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina foi escolhido o tema da síndrome de embolia gordurosa, pela constante preocupação com risco de embolia gordurosa em casos de fratura de ossos longos, que pode passar desde despercebida à morte iminente. Esta preocupação remete-nos a necessidade de identificar o local e tipo de fratura que esteja mais relacionada à síndrome de grave repercussões, o tempo decorrido entre o trauma e o início da clínica de embolia gordurosa e a relação entre o tempo do trauma e correção cirúrgica da fratura nos casos de embolia gordurosa em nosso meio, confrontando-os com a literatura, procurando através da revisão literária novas formas de tratamento.

3. MÉTODO

Realizou-se uma análise retrospectiva dos pacientes com síndrome de embolia gordurosa registrados na agenda de internação da unidade de terapia intensiva (UTI) do Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis / SC) correspondente aos anos de 1995, 1996, 1997 e primeiro semestre de 1998, com estes a soma de quatro casos diagnosticados como síndrome de embolia gordurosa, após serem descartados os casos que apresentassem outras enfermidades que seguramente interferem na evolução da doença como traumatismo crânio encefálico (TCE), contusão pulmonar, disfunções hematológicas e outras; somados a um quinto paciente que desenvolveu a síndrome quando internado na enfermaria de ortopedia durante o primeiro semestre de 1998, porém não necessitando de cuidados em unidade de terapia intensiva. Dos prontuários dos pacientes coletou-se o sexo, a idade, o peso em quilogramas, altura em centímetros, a origem da agressão, o local da fratura, o tipo de fratura, o tempo em horas decorrido entre o acidente e a osteossíntese, o tempo em horas decorrido entre o acidente e o início do quadro de embolia gordurosa, o primeiro sintoma observado que sugere embolia gordurosa, a necessidade de ventilação mecânica, a presença e local de petéquias, temperatura maior de 38 graus Celsius na ausência de infecção, gasometria, alterações na consciência, frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), a pressão arterial (PA), ausculta pulmonar (AP), ausculta cardíaca (AC), alterações na radiografia de tórax (Rx), alteração hematócrito (Ht) e mortalidade considerando os casos em que a síndrome de embolia gordurosa entrou como diagnóstico principal ou secundário a *causa mortis*.

Estes dados foram então colocados em uma tabela de apresentação dos casos (tabela 01) para melhor visualização, comparação e análise dos mesmos.

Tabela 01

Caso	I	II	III	IV	V	
Nº prontuário	185289	172002	164170	138633	185922	
Idade	20 anos	21anos	23 anos	24 anos	23 anos	
Sexo	Masculino	Masculino	Feminino	Masculino	Masculino	
Peso	78 kg	70 kg	55 kg	75 kg	80 kg	
Altura	188 cm	175 cm	X	X	186 cm	
IMC	22,06	22,85	X	X	23,12	
Origem trauma	Moto	Automóvel	Jet-sky	Moto	Automóvel	
Local da fratura	Fêmur E. + Platô Tibial E.	Fêmur E.	Fêmur E. Tíbia exposta	Fêmur D. cominutiva	Fêmur E. Cominutiva + tíbia E exposta	
Tempo de osteossíntese	48horas	72horas	No ato da internação (<6h)	168h (sete dias)	No ato da internação (<6h)	
Tempo de início	48horas	48horas	6horas	72horas	48horas	
1º sinal / sintoma da evolução	Alteração conduta / agitação	Dispneia súbita + sensação de morte iminente	Dispneia intensa e súbita	Dispneia súbita	Alteração de conduta/ agitação/ apatia	
Petéquia /local	Conjuntivais, tórax, pescoço, mmss	Tórax, abdome e MMSS	Não	Conjuntiva + tronco	Conjuntiva + tronco	
Alteração consciência	Confusão mental / sonolência	Não	Inconsciência	Confusão mental / atonia	Confusão mental	
Temp>38°C	Afebril	Afebril	Afebril	Sim	Afebril	
FC	96 bpm	104 bpm	140 bpm	142 bpm	96 bpm	
FR	28 mrm	26 mrm	≅ apnéia	18 mrm	21 mrm	
PA	130/80 mmHg	160/80 mmHg	40/0 mmHg	100/60 mmHg	120/80 mmHg	
AP	Normal	Dim MV baseE + est Crep Base D	Estertores bolhosos difusos	MV diminuído em base esq + EC e roncos difusos	Roncos difusos	
AC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	
RX tórax	Opacificação difusa bilateral	Infiltração intersticial reticulo nodular difuso	Velamento difuso bilateral	Sem alterações no ato da internação, não realizado controle.	Opacificação em ambos os pulmões	
Gasometria	PO2	58,7	72	25,6	37,1	40,9
	PCO2	36,4	44,3	63,3	29,1	31,9
	BE	1,8	2,4	-13,8	0,5	1,7
	PH	7,44	7,396	7,063	7,41	7,477
	HCO3	25,1	30,1	18	23,9	23,6
	SO2	93,9	99	28,1	57,9	79,7
Hematócrito	20	24	39	32	30	
Respirador Mec.	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	
Óbito	Não	Não	9 horas após internação	Não	Não	

Fonte: Prontuários conforme número de registro dos pacientes no Hospital Governador Celso Ramos.
IMC=Índice de Massa Corpórea = peso em kg / (altura em metros)²

4. RESULTADOS

Cinco casos de síndrome de embolia gordurosa, descartados os pacientes que apresentassem outras enfermidades que possam interferir na evolução da doença ou no diagnóstico da mesma como traumatismo crânio encefálico (TCE), contusão pulmonar, disfunções hematológicas, doença pulmonar obstrutiva crônica e outras; foram localizados em pesquisa retrospectiva no Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis / SC) correspondente aos anos de 1995, 1996, 1997 e primeiro semestre de 1998. Oitenta por cento dos pacientes era do sexo masculino. A idade média foi de vinte e dois anos, máximo vinte e quatro e mínimo de vinte anos de idade.

Todos os pacientes foram vítimas de trauma abrupto, quarenta por cento (dois casos) envolvidos em acidente automobilístico, quarenta por cento (dois casos) em acidente motociclístico e vinte por cento (um caso) em acidente com jet-sky. Cem por cento dos pacientes apresentavam fratura de diáfise femural unilateral, destes, quarenta por cento (dois casos) apresentavam fratura cominutiva de fêmur e sessenta por cento (três casos) encontrava-se fratura de tibia associada. Em quarenta por cento dos pacientes (dois casos) foi realizada osteossíntese de fratura de tibia exposta e tração transesquelética de fratura em diáfise de fêmur em menos de seis horas após o trauma, um paciente (vinte por cento) realizou-se osteossíntese de fratura em diáfise femural e platô tibial em quarenta e oito horas após o trauma, em outro (vinte por cento) realizou-se osteossíntese de fratura de diáfise de fêmur cominutiva após setenta e duas horas do trauma e no seguinte paciente (vinte por cento) com fratura de diáfise femural cominutiva foi realizada osteossíntese após sete dias do trauma (cento e sessenta e oito horas).

O peso médio dos pacientes do sexo masculino foi de setenta e cinco quilogramas e setenta e cinco gramas, sendo o peso mínimo de setenta quilogramas e o máximo de oitenta quilogramas; a paciente do sexo feminino pesava cinquenta e cinco quilogramas. Foi encontrada a estatura de somente três dos pacientes, com a qual, junto ao peso dos mesmos, calculou-se o índice de massa corpórea (IMC) para cada paciente, dividindo-se o valor do peso em quilogramas pela altura em metros elevada ao quadrado¹², obtu-se os resultados: IMC (caso I) = 22,06; IMC (caso II) = 22,85 e IMC (caso V) = 23,12 nenhum deles considerados obesos, ou seja, grau de obesidade zero, conforme relação grau da obesidade ao índice de massa corpórea exposto na tabela 2.

Tabela 2*

Índice de Massa Corpórea	Obesidade
< 25	Grau 0
25 à 29,9	Grau I
30 à 40	Grau II
> 40	Grau III

*Fonte: PI-SUNYER, F. Xavier. Obesidade, in Cecil: Tratado de medicina interna, Rio de Janeiro, RJ, 1990, Guanabara Koogan SA, 18 edição, cap 216, pg. 1077.

Três pacientes (sessenta por cento) desenvolveram os sintomas da síndrome de embolia gordurosa em quarenta e oito horas após o trauma, um paciente (vinte por cento) apresentou os sintomas após setenta e duas horas do trauma e uma paciente a desenvolveu em seis horas após o trauma. Sessenta por cento dos pacientes (três casos) desenvolveram dispnéia

súbita como primeiro sinal ou sintoma da síndrome de embolia gordurosa, e quarenta por cento restantes apresentaram alteração de conduta e agitação como sintoma inicial. Quatro pacientes (oitenta por cento) necessitaram de internação em unidade de terapia intensiva requerendo intubação com respiração controlada.

Do paciente caso III ao ser puncionada a veia subclávia direita quando em sua admissão para unidade de terapia intensiva, logo após início dispnéia súbita e intensa, no local da punção, foi retirado 10ml de líquido amarelo citrino, que na ocasião teve sua origem questionada. Conforme o prontuário, o material foi enviado para análise citopatológica, porém com óbito após 3 horas do início dos sintomas, não houve mais referências para tal aspecto.

Em oitenta por cento dos pacientes (quatro casos) foram realizadas radiografias de tórax controle, que demonstrou, na totalidade, infiltração pulmonar difusa bilateral não existente na ocasião da internação. Em todos os pacientes não ocorreram alterações na ausculta cardíaca. Quatro pacientes (oitenta por cento) apresentaram ausculta pulmonar alterada, principalmente com estertores (três casos) e roncos difusos (dois casos) ou ambos (um caso). Todos os pacientes apresentaram hipoxemia com predomínio de acidose respiratória à gasometria e diminuição no hematócrito ao hemograma.

Dos cinco pacientes, quatro (oitenta por cento) apresentaram quadro clássico de síndrome de embolia gordurosa com boa evolução e um paciente (vinte por cento) evoluiu com quadro fulminante e óbito três horas após início dos sintomas.

5. DISCUSSÃO

Apesar do pequeno número de casos da síndrome isolada levantados, que seguramente não fornece base para uma análise estatística fiel, sendo observado o mesmo problema em trabalhos de estudo retrospectivo avaliados na bibliografia, provavelmente pela raridade da síndrome e a dificuldade em diagnóstico da mesma, tomamos como válida a análise dos casos junto a revisão literária.

Todos os pacientes eram adultos – jovens conferindo com a maior incidência conforme a idade pela literatura. Nenhum dos casos ocorreu após cirurgia sem trauma prévio, assim como a literatura ao afirmar que a síndrome de embolia gordurosa raramente se segue a uma cirurgia ortopédica eletiva em ossos longos, embora possam ser encontradas rotineiramente gotículas de gordura no sangue venoso que drena os locais cirúrgicos¹⁵. A fratura de fêmur apresentou-se na totalidade dos casos, em concordância com os dados literários que afirmam maior relação da síndrome com este tipo de fratura; as fraturas de quadril e diáfises de outros ossos longos também são relacionadas na literatura, porém em inferior probabilidade quanto as femurais.

Os sintomas de abertura do quadro da síndrome de embolia gordurosa em nosso meio foram dispnéia, alteração na consciência e petéquias, coincidindo com os principais sintomas expostos pela literatura.

Em nenhum dos pacientes pôde ser constatado algum grau de obesidade, portanto não há relação entre a obesidade e a síndrome de embolia gordurosa.

O tratamento da síndrome de embolia gordurosa consiste essencialmente em suporte para as anormalidades respiratórias e cardiocirculatórias^{3,7,9,10,14} junto à osteossíntese precoce das fraturas de ossos longos dentro de vinte e quatro horas após a lesão^{14,18}, como a forma de prevenção da e diminuição na incidência da síndrome de embolia gordurosa e melhora na função pulmonar¹⁴.

Várias outras terapias tem sido sugeridas como infusão de etanol^{3,7,9,14}, e glicose hipertônica^{3,7}, diuréticos³, heparina^{3,7,9,14}, corticosteróides^{3,7,9,14}, dextran⁷, plasmaferese³. Os corticóides podem ser benéficos apenas na estabilização da superfície da célula endotelial frente a um “ataque” por ácidos graxos³, alguns estudos clínicos e experimentais têm sugerido que o benefício da terapia com corticóide é maior quando o tratamento é feito precocemente como profilaxia do desenvolvimento da síndrome de embolia gordurosa^{3,14}. É referido que o etanol e/ou altas doses de glicose hipertônica podem diminuir a mobilização dos depósitos de gordura livre^{3,7,14}. Com os diuréticos procura-se atuar contra o extravasamento de líquido para o terceiro espaço pulmonar melhorando o transporte gasoso³. O uso da heparina baseia-se em seu efeito anticoagulante mas nunca foi demonstrado qualquer benefício³. O dextran em infusão venosa, por expandir o volume plasmático, reduz a viscosidade sangüínea tanto pela diluição dos glóbulos vermelhos como o do fibrinogênio e ainda diminui a agregação plaquetária e inibe a polimerização da fibrina². Porém nenhuma destas terapias são comprovadamente eficazes.

6. CONCLUSÃO

Os sinais e sintomas predominantes da síndrome de embolia gordurosa consistem em dispnéia, confusão mental e petéquias. Seu tratamento baseia-se em suporte ventilatório, com ventilação mecânica geralmente necessária, junto a estabilização hemodinâmica do paciente. A correção cirúrgica precoce da fratura de ossos longos, principalmente em pacientes adultos-jovens, é o fator mais importante como medida preventiva. A fratura mais freqüentemente relacionada à síndrome de embolia gordurosa é a fratura de fêmur. Além do tratamento suporte não há outras formas de tratamento comprovadamente ativas contra o quadro da síndrome de embolia gordurosa.

7. RESUMO

Realizou-se uma análise retrospectiva dos pacientes com síndrome de embolia gordurosa registrados no Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis / SC) correspondente aos anos de 1995, 1996, 1997 e primeiro semestre de 1998 com uma revisão da etiopatogenia, quadro clínico e diagnóstico comparando-se os dados da literatura com os de nosso meio, discutindo-se as formas de prevenção e tratamento expostas na literatura.

8. SUMMARY

Fat Embolism Syndrome

A retrospective analysis was carried out on patients with fat embolism syndrome at the Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis / SC), during the period the years of 1995, 1996, 1997 and first semester of 1998 with one revise of the pathological etiology, clinical and diagnosis compared the literature data with the data of our environment, to debate the methods used for prevention and treatment of the disease described in the literature.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - BULGER, Eileen M. et al; Fat embolism syndrome. Archives Surgery. 1997. Apr. v.132. ed.4. p.435-439.
- 02 - CORRÊA, Alípio Netto. Clínica Cirúrgica: Cirurgia vascular / Neurocirúrgica. Coord. Raia, Arrigo Antônio. Et all. 4.ed. V.2. São Paulo, Sarvier, 1994. p.304.
- 03 - CORSI, Paulo Roberto; GIANINNI, Jaqueline Arantes; RASSLAN, Samir. Embolia gordurosa pós traumática – revisão da literatura. Acta Cir. Bras., 8(3): 1993. P. 134-140.
- 04 - COTRAN, Ramzi S.; KUMAR, Vinay; ROBBINS, Stanley. Robbins Patologia Estrutural E Funcional. 4.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989, p. 92.
- 05 - CRUZ, Anamaria da Costa. Representação Descritiva De Documentos: Estudos de iniciação. Rio de Janeiro, Federação Brasileira de Associações de Bibliotecários, 1994. p. 99 – 155.
- 06 - DEFINO, Helton L. A.; LANDELL, Glauca M.; NETO, Jose Barbieri; XAVIER, Camilo A. M.. Embolia Gordurosa – apresentação de caso. Revista Brasileira de Ortopedia 22: 1987. Pg. 109-112.

- 07 - ENGEL, Edgard Eduard; BARBIERI, Cláudio Henrique. Síndrome da embolia gordurosa. Revista Brasileira de Ortopedia – Vol. 29 número 10, outubro 1994. Pg. 767-772.
- 08 - FAINTUCH, Joel. MACHADO, Marcel C. C. RAIA, Arrigo A. Manual De Pré e Pós-operatório. São Paulo, Manoli, 1978. p. 629-630.
- 09 - GRAHAM, Donald D. Problemas Pulmonares, in Segredos em ortopedia: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos. Artes Médicas; Porto Alegre, 1996. Pg 48 Cap. 10.
- 10 - KNOBEL, Elias. Condutas no Paciente Grave. São Paulo, Atheneu, 1994. p.608.
- 11 - KRÖPFL, A. et al; Intramedullary pressure and bone marrow fat intravasation in unreamed femoral nailing. Journal Trauma, 1997 May, v.42, ed.5. p.946-954.
- 12 - PI-SUNYER, F. Xavier. Obesidade, in Cecil: Tratado de medicina interna, Rio de Janeiro, RJ, 1990, Guanabara Koogan SA, 18 edição, cap 216, pg. 1076-1077.
- 13 - RICHARDS, R. R. Fat embolism syndrome. Canadian Journal Surgery, 1997 Oct. p.334-339.

- 14 - ROCKWOOD, Jr., Charles A.; GREEN, David P.; BUCHOLZ, Robert W. Fraturas em adultos. 3ª edição. Editora Malone, São Paulo, 1993. v.I, p. 335-345.
- 15 - SENIOR, Robert M. Síndrome de embolia gordurosa, in Cecil: Tratado de medicina interna, Rio de Janeiro, RJ, 1990, Guanabara Koogan SA, ed.18, cap 68, p.. 398-397
- 16 - SKINNER, Harry B. Current: Diagnosis & Treatment in Orthopedics. USE, Prentice-Hall International Inc. 1995. p. 55-56.
- 17 - SOUZA, Francisco das Chagas de. Escrevendo E Normalizando Trabalhos Acadêmicos. Florianópolis, UFSC, 1997. p.83 – 99.
- 18 - STEGEMANN, Philip M. BONE, Lawrence B. Early Fixation of Long-Bone Fractures. Advances in trauma and critical care. v.9. Mosby 1994. p.275-293.
- 19 - TAIA, Carlos. ROCHA, Murilo Antônio. ARAÚJO, Carlos A. Faria de, SILVA, Luciana Cristina. Síndrome de embolia gordurosa pós-traumática. Revista Brasileira de Ortopedia. v.32, Nº 11. Novembro, 1997. p.909-912.
- 20 - TEN, Duis HJ; The fat embolism syndrome. Injury, 1997, Mar, v.2. p.77-85.

21 - VARON, Albert J. Fat embolism: The trauma victim's bad break.

Medline. Internet. 19/08/1996. 12:05:53".

22 - WILSON, J. MARTIN, A. FAUCI, D. Kasper. Harrison's I Principles of

Internal Medicine, 13th ed. 1994 by McGraw-Hill, Inc. pg 321

TCC
UFSC
CC
0200

Ex. I

N.Cham. TCC UFSC CC 0200

Autor: Kerber, Roberto Fe

Título: Síndrome de embolia gordurosa. F



972805698

Ac. 253022

Ex. I UFSC BSCCSM