

GEORGINA DE MELO CARDOSO

**LACTATO SÉRICO COMO FATOR PROGNÓSTICO DE
PACIENTES INTERNADOS EM TERAPIA INTENSIVA**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA

2001

GEORGINA DE MELO CARDOSO

**LACTATO SÉRICO COMO FATOR PROGNÓSTICO DE
PACIENTES INTERNADOS EM TERAPIA INTENSIVA**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

**Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso
Orientador: Prof. Jorge Dias de Matos**

FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA

2001

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Professor Jorge Dias de Matos, por sua orientação e dedicação. Por separar horas valiosas do seu tempo para realização deste trabalho. E, principalmente, por sua capacidade de tornar o estudo algo tão interessante e lógico.

Agradeço aos meus pais e irmãos por sua preocupação e seu apoio. Aos amigos pelas orientações e companheirismo. E a Ricardo Hardt por estar sempre ao meu lado.

Enfim, agradeço a todos que de alguma forma contribuíram para minha formação, me apoiaram e me estimularam para o estudo.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	01
2. OBJETIVOS	05
3. MÉTODO	06
4. RESULTADOS	08
5. DISCUSSÃO	11
6. CONCLUSÕES	14
7. REFERÊNCIAS	15
NORMAS ADOTADAS	17
RESUMO	18
SUMMARY	19
APÊNDICE	20

1. INTRODUÇÃO

Uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes gravemente enfermos é o desenvolvimento de falência múltipla de órgãos ou outras complicações relacionadas ao choque ou trauma. Essas complicações presumivelmente resultam da persistente hipoperfusão e conseqüente débito cumulativo de oxigênio. Dessa forma, um tratamento bem sucedido exige vigilância médica cuidadosa e monitoração hemodinâmica rigorosa. A avaliação desses pacientes deve ser feita com acompanhamento preciso e seriado da frequência e do ritmo cardíaco, frequência respiratória e adequação da troca gasosa, pressão arterial sistêmica e pressão de enchimento cardíaco, perfusão tecidual e função dos órgãos alvo.^{1,2}

Nessas situações em que o oxigênio não está disponível ou fica insuficiente, a hipóxia tecidual leva a um decréscimo da utilização do piruvato no ciclo de Krebs impedindo a fosforilação oxidativa. O metabolismo é desviado para produção de lactato e uma pequena quantidade de energia ainda pode ser liberada para as células através glicólise, uma vez que as reações químicas na degradação da glicose a ácido láctico não necessitam de oxigênio. A hipóxia celular resulta, então, no desenvolvimento do metabolismo anaeróbio, com aumento da produção de lactato e acidose tissular.³⁻⁵

A medida da concentração de lactato sanguíneo tem sido proposta como valioso instrumento de monitoração no manuseio de pacientes gravemente enfermos. No entanto, a determinação da concentração de lactato tem suas limitações, especialmente em condições de sepse, onde as alterações metabólicas podem ser complexas.⁶ Primeiro, a produção de lactato pode ser aumentada por via aeróbica, como conseqüência do aumento da glicólise ou

inativação da piruvato desidrogenase em infecções severas. Segundo, os níveis de lactato sérico refletem não só a produção como também a eliminação da molécula, assim, alterações na depuração do lactato no fígado ou outros órgãos, podem contribuir para a manutenção de altas taxas de lactato. Terceiro, lactato acumulado nos tecidos pode ser levado para a circulação após a resolução da hipóxia. Quarto, suporte extracorpóreo com hemofiltração pode representar uma carga de lactato exógeno. Por fim, o nível de lactato reflete somente mudanças globais, mas não oferece informação segura quanto a distribuição local do fluxo sanguíneo e conseqüentemente da presença de hipóxia regional.^{6,7}

A concentração de lactato considerada normal em pacientes com doença grave é menor ou igual a 2 mmol/L. O aumento do lactato pode ocorrer associado ou não a acidose metabólica. Na hiperlactatemia, há um aumento moderado, de 2 a 5 mmol/l, sem acidose metabólica. Ocorre em casos onde o tecido está bem perfundido e geralmente está associada a estados hipermetabólicos como trauma, queimadura e sepse. Na acidose láctica, ocorre um aumento nos níveis de lactato maior que 5 mmol/L em associação à acidose metabólica. É classificada, baseado na presença ou ausência de evidência clínica de hipoperfusão tecidual, respectivamente, em tipo A e B. Acidose láctica do tipo A resulta de um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio, como no choque e na insuficiência respiratória aguda, sendo a forma predominante de acidose láctica observada nos pacientes. Acidose láctica do tipo B pode ser causada por diabetes mellitus, doenças malignas, hepatopatia, sepse, por drogas como biguanidas, etanol, salicilatos, isoniazida entre outras, e por erros inatos no metabolismo dos carboidratos.³

A relação entre concentração de lactato sanguíneo e sobrevida foi inicialmente sugerida por Broder, G. e Weil, M.³, em 1964, que documentaram uma sobrevida de apenas 11% em pacientes com choque circulatório e excesso de lactato (> 4 mmol/L). Em 1965, Peretz, D.; Scott, H. et al.³ observaram um

aumento na taxa de mortalidade de 18% para 73% em pacientes gravemente enfermos com níveis de lactato maior que 4.4 mmol/L. Em 1970, Weil, M. e Afifi, A.³ demonstraram que um aumento na concentração de lactato de 2 para 8 mmol/L diminuía a probabilidade estimada de sobrevida de 90% para 10%. A dificuldade em interpretar uma única medida do lactato como indicador prognóstico determinou investigações a respeito da utilidade de medidas seriadas. Parker, M.; Shelhamer, J. et al.³, em um estudo de 1987, em pacientes com choque séptico, não encontraram diferença na medida inicial de lactato sérico entre sobreviventes e não sobreviventes. No entanto, foi observado uma maior redução do lactato, durante a terapia, nos sobreviventes em relação aos que não sobreviveram³. Em 1995, Friedman, G.; Berlot, G. et al.⁶ chegaram à conclusão de que a combinação da concentração de lactato e do pH intramucoso gástrico representa um indicador prognóstico seguro em pacientes com sepse severa. A concentração de lactato permaneceu alta nos não sobreviventes e diminuiu progressivamente nos sobreviventes, e o pH intramucoso foi menor nos não sobreviventes nas várias medidas. Bakker, J.; Gris, P. et al.⁷, em 1996, concluíram que a duração da acidose láctica é mais importante que o valor inicial do lactato em prever o desenvolvimento de falência múltipla de órgãos. Este estudo demonstrou que sobreviventes tinham uma pressão arterial média e um pH arterial significativamente maiores, no entanto, não houve uma diferença estatisticamente significativa nos níveis iniciais de lactato entre os dois grupos, mas apenas os sobreviventes tiveram um decréscimo importante nas primeiras 24 horas.

Um dos maiores desafios nos cuidados de pacientes graves é definir e manter oxigenação tissular adequada. A quantidade de lactato produzida parece estar relacionada com o débito total de oxigênio, a magnitude da hipoperfusão e a severidade do choque, e tem sido bem correlacionada à sobrevida em várias formas de insuficiência circulatória aguda. Em decorrência disso, cada vez mais

aumenta-se a importância de focar a utilidade clínica da determinação do lactato sérico como monitor da perfusão sistêmica em pacientes gravemente enfermo.^{3,6,8}

2. OBJETIVOS

1. Verificar se a dosagem de lactato sérico feita na admissão (L_{adm}) do paciente na UTI é capaz de predizer o destino final do paciente na UTI;
2. Verificar se a dosagem de lactato sérico (L_1) feita na rotina do primeiro dia após a admissão é capaz de predizer o destino final do paciente na UTI;
3. Verificar se a média de $L_{adm} + L_1$ é capaz de predizer o destino final do paciente na UTI.

3. MÉTODO

O trabalho foi um estudo de coorte, prospectivo, onde foram incluídos todos os pacientes internados na UTI do Hospital Governador Celso Ramos (HGCR), em Florianópolis, durante trinta dias. Foram excluídos todos os pacientes que internaram com morte cerebral clínica ou com insuficiência hepática no momento da admissão na UTI.

Foi obtido aprovação da Comissão de Ética Médica do referido hospital para realização do estudo.

Foram coletados dados dos prontuários dos pacientes referentes ao sexo, idade (em anos), causa de internação, escore APACHE II⁹ das primeiras 24 h de internação e destino final do paciente na UTI (alta ou óbito).

As causas de internação foram classificadas em grupos de acordo com a patologia que acarretou a internação na UTI: Cardiovascular, Respiratório, Trauma, Sistema Nervoso Central, Gastrointestinal, Renal / Metabólico, Endócrino e Outros.

Foram coletados dos prontuários dos pacientes os valores das dosagens de lactato sérico feita na admissão do paciente na UTI (L_{adm}) e a dosagem de lactato feita na rotina do primeiro dia após a internação do paciente na UTI (L_1). Cabe ressaltar que essas dosagens fazem parte da rotina de acompanhamento dos pacientes na UTI do HGCR.

O lactato foi dosado no laboratório do HGCR, pela técnica de eletrodo seletivo e sempre no mesmo aparelho (Stat Profile Ultra-Nova Biomedical – USA), a qual é aceita como técnica padrão. O referido laboratório tem controle de qualidade mensal pela Associação Brasileira de Patologia Clínica e bimensalmente pelo American College of Pathology. Pela técnica utilizada os

valores de lactato sérico entre 0,63 e 2,44 mmol/l são considerados normais (valor de referência).

As medidas de lactato sérico foram avaliadas em três etapas diferentes, avaliando diferença estatística entre os grupos de sobreviventes(S) e não sobreviventes(NS):

- a) L_{adm}
- b) L_1
- c) $L_{adm} + L_1$

Os valores dos lactatos foram expressos em médias com seus respectivos desvios padrões.

Esses dados foram coletados numa ficha de coleta (Apêndice) e posteriormente armazenados numa planilha de banco de dados (Microsoft Excel[®] 97) para posterior análise.

Os dados demográficos (sexo, idade, causa da internação e destino final do paciente na UTI) foram apresentados como números absolutos. Quando apropriado foram apresentadas as médias com seus respectivos desvios padrões.

A análise estatística foi realizada pelo software Computer Programs for Epidemiologists (PEPI)[®]. Para a análise entre as médias das variáveis foi usado o *t* de *student* não pareado. Foi considerado diferença estatisticamente significativa $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

Durante o período de 30 dias em que foi realizado o estudo, internaram 44 pacientes na UTI do HGCR . Onze pacientes foram excluídos por não apresentarem nenhuma das dosagens de lactato (L_{adm} ou L_1).

Foram incluídos no estudo 33 pacientes, sendo 26 (79%) sobreviventes (S) e 7 (21%) não sobreviventes (NS).

Dois pacientes não possuíam a dosagem de L_{adm} e 8 não possuíam a de L_1 . No grupo dos sobreviventes, não foi realizado dosagem de L_{adm} em 2 pacientes e de L_1 em quatro pacientes. Dos não sobreviventes, 4 não tinham a dosagem de L_1 .

A distribuição quanto ao sexo nos grupos de sobreviventes e não sobreviventes encontra-se na Tabela I.

TABELA I - Distribuição quanto ao sexo nos grupos de sobreviventes e não sobreviventes.

SEXO	SOBREVIVENTES	NÃO SOBREVIVENTES	TOTAL
MASCULINO	14	4	18
FEMININO	12	3	15

Fonte: UTI / HGCR - Florianópolis, 2001.

Quanto à idade, a média do grupo estudado foi de $43,18 \pm 19,84$. Os valores referentes aos grupos (S) e (NS) estão na Tabela II.

TABELA II - Idade média e desvio padrão no grupo de sobreviventes e não sobreviventes.

GRUPOS (n)	IDADE MÉDIA±DP
SOBREVIVENTES (26)	44,07±20,05
NÃO SOBREVIVENTES (7)	39,85±20,19
TOTAL (33)	43,18±19,84

Fonte: UTI / HGCR - Florianópolis, 2001.

O número de pacientes em cada sistema orgânico afetado, de acordo com a causa de internação na UTI apresenta-se no Quadro I.

QUADRO I - Distribuição dos pacientes de acordo com o sistema orgânico afetado.

SISTEMA ORGÂNICO	PACIENTES (n = 33)
1. CARDIOVASCULAR	9
2. RENAL / METABÓLICO	-
3. SISTEMA NERVOSO CENTRAL	9
4. TRAUMA	6
5. ENDÓCRINO	1
6. RESPIRATÓRIO	3
7. TRATO GASTROINTESTINAL	2
8. OUTROS	3

Fonte: UTI / HGCR - Florianópolis, 2001.

A média e desvio padrão do escore APACHE II das primeiras 24 horas é descrito na Tabela III. Houve diferença estatística do escore entre os grupos de (S) e (NS) ($p < 0,05$).

TABELA III - Escore APACHE II das primeiras 24 horas no grupo de sobreviventes e não sobreviventes em média e desvio padrão.

GRUPOS (n)	MÉDIA ESCORE APACHE II \pm DP	<i>p</i>
SOBREVIVENTES (26)	16,42 \pm 7,86	
NÃO SOBREVIVENTES (7)	24,14 \pm 6,71	<i>p</i> < 0,05
TOTAL (33)	18,06 \pm 8,18	

Fonte: UTI / HGCR - Florianópolis, 2001.

A análise dos valores de L_{adm} , L_1 e do Lactato médio encontra-se na Tabela IV.

TABELA IV - Análise dos valores de lactato no grupo de sobreviventes e não sobreviventes.

LACTATO	MÉDIA \pm DP	<i>P</i>
L_{adm}	(S) = 3,17 \pm 1,86	<i>P</i> = 0,144
	(NS) = 4,71 \pm 3,76	
L_1	(S) = 2,01 \pm 1,12	<i>P</i> = 0,653
	(NS) = 1,66 \pm 0,70	
LACTATO MÉDIO	(S) = 2,62 \pm 1,64	<i>P</i> = 0,184
	(NS) = 3,80 \pm 3,42	

Fonte: UTI / HGCR - Florianópolis, 2001.

5. DISCUSSÃO

Hipóxia tissular tem sido associada ao desenvolvimento de falência múltipla de órgãos e morte.⁶ Com o intuito de manter um suprimento adequado de oxigênio aos tecidos, alguns pesquisadores tem desenvolvido estudos nos quais a terapia é baseada na obtenção de valores acima dos normais de oferta de oxigênio.^{1, 8, 10} Tuchshmidt, J.; Fried, J. et al.¹⁰ realizaram um estudo para comparar este grupo com outro de tratamento padrão. Foi observada uma correlação entre o grupo com maior oferta e consumo de oxigênio, com níveis mais baixos de lactato, sugerindo que os benefícios de uma oferta aumentada estão relacionados à melhora da perfusão tissular, com aumento da depuração do lactato.¹⁰

No entanto, tem sido observada a importância em desenvolver métodos de monitoração, que sejam adequados e possam ser correlacionados com a sobrevida do paciente. Em um estudo realizado por Friedman e colegas⁶, onde foi avaliado a associação do lactato e do pH intramucoso gástrico como valor preditivo de sobrevida, obteve-se os seguintes resultados na avaliação da admissão: 60% de mortalidade quando duas variáveis estavam alteradas, 30% quando apenas uma delas se alterava, e 20% quando ambas estavam normais. Neste estudo, não houve uma diferença significativa nos valores de lactato entre os sobreviventes e os não sobreviventes no momento da admissão, mas as diferenças se tornaram significativas à partir de 4 horas após.⁶ Outra pesquisa, desenvolvida por Bakker⁷ correlacionou a medida de lactato, o pH arterial, a pressão arterial média e o tempo em que o lactato se mantinha alterado com a sobrevida. Os pacientes que vieram à óbito tinham lactato sérico mais alto que os não sobreviventes. No entanto, foi observado que não só valor inicial do

lactato sangüíneo, mas também a duração da hiperlactatemia tem importante valor prognóstico.⁷

Em nosso estudo, não houve diferença estatisticamente importante entre o lactato da admissão, o lactato da primeira rotina e a média dos lactatos nos grupos de sobreviventes e não sobreviventes.

Parker e colegas³, em um estudo em pacientes com choque séptico, observaram que os valores de lactato iniciais não diferem entre os sobreviventes e os não sobreviventes. No entanto, importante redução do lactato durante a terapia foi notado nos sobreviventes em comparação ao outro grupo. Da mesma forma, Vincent e colaboradores³ observaram que pacientes com choque circulatório que apresentavam uma redução do lactato em 5% do valor inicial tinham melhor prognóstico.

Os resultados de nosso estudo foram diferentes da literatura estudada, podendo ser indicativo de que o lactato na realidade não discrimina sobrevida ou então esse resultado foi decorrente de um número pequeno de pacientes avaliados. Possivelmente não houve número suficiente para atingir diferença significativa, pois o grupo de sobreviventes apresentou um lactato na admissão maior que os que foram à óbito. Já na avaliação do lactato da rotina (L_1), como tivemos apenas três pacientes no grupo dos não sobreviventes que realizaram essa medida, tornou-se impossível qualquer análise.

Merece comentário o fato de que apesar de ser rotina na UTI a solicitação da dosagem de lactato, 11 pacientes não tiveram essas medidas feitas. Isto indica que muitos médicos deixam de solicitar a sua dosagem apesar do conhecimento que se tem sobre as informações que o lactato pode trazer e do seu importante papel como guia terapêutico.

Encontramos em nosso estudo uma média de idade no grupo de não sobreviventes menor que no grupo de sobreviventes. Novamente deve ser salientado o pequeno número de pacientes incluídos, podendo ter influenciado

no resultado ou esse achado ser por causa da população vítima de trauma que correspondeu a quase 20% da amostra estudada . O escore APACHE II das primeiras 24 h de internação entre os dois grupos atingiu diferença significativa, mostrando que o mesmo, na nossa amostra o APACHE II manteve o seu poder preditivo como índice prognóstico em UTI.

Apesar de alguns dados da literatura sugerirem que o lactato poderia ser um guia prognóstico e terapêutico importante, em nosso estudo isso não foi observado, provavelmente por causa da pequena amostra obtida.

6. CONCLUSÕES

1. No presente estudo o Lactato de admissão (L_{adm}) dos pacientes na UTI não foi capaz de prever o destino final dos pacientes na UTI;
2. No presente estudo o Lactato (L_1) colhido na rotina do primeiro dia após sua internação na UTI não foi capaz de prever o destino final dos pacientes na UTI;
3. No presente estudo o Lactato médio ($L_{adm} + L_1$) não foi capaz de prever o destino final dos pacientes na UTI.

7. REFERÊNCIAS

1. Fleming A, Bishop M, Shoemaker W, Appel P, Sufficool W, Kuvhenguwaha A, et al. Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg* 1992;127:1175-81.
2. Ferguson DW. Choque cardiogênico. In: Bennett JC, Plum F, editors. *Cecil - Tratado de medicina interna*. 20 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 540-1.
3. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992;20:80-93.
4. Guyton AC. Metabolismo dos carboidratos e formação de trifosfato de adenosina. In: *Tratado de fisiologia médica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992. p. 654-61.
5. Champe PC, Harvey RA. Glicólise. In: *Bioquímica ilustrada*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. p. 93-104.
6. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ, Vincent JL. Combined measurements of blood lactate levels and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 1995;23:1184-93.
7. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 1996;171:221-6.
8. Yu M, Levy MM, Smith P, Takiguchi AS, Miyasaki A, Myers AS. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critically ill patients: a prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1993;21:830-8.

9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
10. Tuchschildt J, Fried J, Astiz M, Rackow E. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992;102:216-20.

NORMAS ADOTADAS

As normas adotadas no presente estudo obedeceram à resolução n.º 003/00 do Colegiado do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

RESUMO

Um dos maiores desafios nos cuidados de pacientes graves é definir e manter oxigenação tissular adequada. A medida da concentração de lactato sangüíneo tem sido proposta como valioso instrumento de monitoração no manuseio destes pacientes, e tem sido bem correlacionada à sobrevida em várias formas de insuficiência circulatória aguda. Foi realizado um estudo de coorte, prospectivo, na UTI do Hospital Governador Celso Ramos, durante um mês, com o objetivo de verificar se a dosagem de lactato sérico é capaz de prever o destino final do paciente na UTI. Foram coletados dados dos prontuários dos pacientes referentes ao sexo, idade, causa de internação, escore APACHE II das primeiras 24 h de internação, destino final do paciente na UTI e dosagem de lactato sérico. Foram incluídos no estudo 33 pacientes, sendo 26 sobreviventes e 7 não sobreviventes. Do total de 18 pacientes masculinos, 14 sobreviveram e 4 vieram a óbito. No sexo feminino tivemos 12 sobreviventes e 3 não sobreviventes. A média de idade do grupo foi de $43,18 \pm 19,84$. Houve diferença estatística do escore APACHE II entre os grupos ($p < 0,05$). Não houve diferença estatisticamente importante entre o lactato da admissão, o lactato da primeira rotina e a média dos lactatos nos grupos de sobreviventes e não sobreviventes. Apesar de alguns dados da literatura sugerirem que o lactato poderia ser um guia prognóstico e terapêutico importante, em nosso estudo isso não foi observado, provavelmente por causa da pequena amostra obtida.

SUMMARY

One of the greatest challenges in the care of critically ill patients is defining and maintaining adequate tissue oxygenation. Blood lactate concentrations have been proposed as valuable monitoring tools in the management of these patients and have been well correlated to survival from various forms of acute circulatory failure. It has been performed a prospective, cohort study in ICU at Hospital Governador Celso Ramos, during one month, with the objective to verify if blood lactate concentrations are capable to predict the ICU patient outcome. Data about sex, age, admission cause, APACHE II from first 24 hours of admission, final outcome and dosagens of lactate are collected. It has been included in the study 33 patients, with 26 survivors and 7 nonsurvivors. From 18 male, 14 had survived and 4 had died. Twelve female had survived and 3 had not. The mean age was $43,18 \pm 19,84$. There is statistical difference for APACHE II. There isn't statistical difference between survivors and nonsurvivors for blood lactate concentrations. In spite of some literatures suggest that lactate could be a prognostic and therapeutic guide, it hadn't been noted in our study, probably because of a small sample.

APÊNDICE

Protocolo do Lactato

1. NOME: _____
2. REGISTRO: _____
3. SEXO: M F
4. IDADE: _____
5. CAUSA DA INTERNAÇÃO:

<input type="checkbox"/> CARDIOVASCULAR	<input type="checkbox"/> ENDÓCRINO
<input type="checkbox"/> RENAL / METABÓLICO	<input type="checkbox"/> RESPIRATÓRIO
<input type="checkbox"/> SISTEMA NERVOSO CENTRAL	<input type="checkbox"/> TRATO GASTROINTESTINAL
<input type="checkbox"/> TRAUMA	<input type="checkbox"/> OUTROS
6. APACHE II DAS PRIMEIRAS 24 HS: _____
7. DATA INTERNAÇÃO UTI: ___ / ___ / ___
8. HORA INTERNAÇÃO: _____
9. DATA DA ALTA UTI: ___ / ___ / ___
10. DESTINO FINAL UTI: ALTA ÓBITO
11. LACTATO ADMISSÃO: _____
12. LACTATO DA SEGUNDA MEDIDA: _____
13. NÚMERO DO PROTOCOLO: _____

**TCC
UFSC
CM
0464**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0464

Autor: Cardoso, Georgina

Título: Lactato sérico como fator prognó



972810500

Ac. 253613

Ex.1 UFSC BSCCSM

N.Cham. TCC UFSC CM 0464