

ARTIGO ORIGINAL

Síndrome Compartimental Aguda: série de sete casos no Hospital Nossa Senhora da Conceição - Tubarão
Acute Compartment Syndrome: Report of seven cases in a Hospital in South Brazil

Thiago Fidélis Alves¹, Rafael Olívio Martins², Maria Fernanda Coan¹, Thiago Mamôru Sakae³

Resumo

Objetivo: relatar de maneira retrospectiva sete casos de pacientes com síndrome compartimental aguda em traumas ortopédicos no Hospital Nossa Senhora da Conceição de Tubarão – Santa Catarina. Métodos: realizado um estudo descritivo, relato de série de casos, em sete indivíduos com diagnóstico de síndrome compartimental aguda. Critérios de inclusão: pacientes com diagnóstico de síndrome compartimental aguda confirmada em prontuários. Critérios de exclusão: síndrome não relatada no prontuário, prontuários perdidos. Resultados: foram atendidos sete pacientes com diagnóstico de síndrome compartimental no período compreendido entre julho de 2004 a março de 2007. A idade variou de 12 a 46 anos. Seis pacientes eram do sexo masculino e um feminino. Cinco pacientes eram de etnia branca e dois negra. O mecanismo de lesão foi: três acidentes de motocicleta, três atropelamentos, e uma lesão por esmagamento. O local de lesão foi variável. O tempo decorrido entre a lesão, o diagnóstico e o tratamento da síndrome compartimental foi em média nas primeiras 24 horas. A fasciotomia foi realizada em cinco pacientes. A estabilização da fratura foi realizada em três pacientes no momento da fasciotomia e um paciente com fratura de punho foi estabilizado cirurgicamente após cinco dias de evolução. A evolução clínica foi variável para cada caso. O tempo de seguimento foi em média de dois anos. Conclusão: a síndrome compartimental é uma doença grave, sendo importante o diagnóstico e tratamento precoce para possibilitar um melhor prognóstico e um menor índice de complicações para estes casos.

Descritores: 1.Síndrome compartimental,
2.pressão,
3.fasciotomia,
4.precoce,
5.fratura

Abstract

Objective: to report, in a retrospective manner, seven cases of acute compartment syndrome, in orthopedic trauma patients of the Nossa Senhora da Conceição Hospital, Tubarão – Santa Catarina – South Brazil. Methods: a descriptive case series report, of seven patients with acute compartment syndrome diagnosis, was realized. Inclusion criteria: patient with acute compartment syndrome confirmed in medical records. Exclusion criteria: syndrome not mentioned in medical records and lost records. Results: seven patients were attended to with the diagnosis of acute compartment syndrome from July of 2004 though march of 2007. The age varied from 12 to 46 years. Six patients were of the masculine sex and one was of the feminine. Five patients were Caucasian and two were Black. The injury mechanisms were: motorcycle accident in three of the cases, traffic accidents involving pedestrians also in three of the cases, and one injury by crushing. The location of the lesion varied. The average time between the accident, diagnosis, and treatment was around the first 24 hours. Fasciotomy was realized in five patients. The stabilizing of the fracture was realized at the time of the fasciotomy in three of the patients, one, with a wrist fracture, was stabilized surgically after five days of evolution. The clinical evolution varied for each case. The follow-up time was 2 years in average. Conclusion: the compartment syndrome is a severe disease, therefore, early diagnosis and treatment, allowing a better prognosis and a lower complication incidence, for these cases is important.

1. Estudante do curso de Medicina da Unisul – Tubarão.
2. Médico. Professor e coordenador da disciplina Ortopedia e Traumatologia de Medicina da Unisul – Tubarão. Especialista e membro Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.
3. Médico, Mestre em Saúde Pública – UFSC. Doutorando em Ciências Médicas – UFSC. Professor de Epidemiologia da Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL.

Key words: 1. Compartment syndrome,
2. pressure,
3. fasciotomy,
4. early,
5. fracture

Introdução

A síndrome compartimental (SC) é definida como o aumento da pressão intersticial sobre a pressão de perfusão capilar dentro de um compartimento osteofascial fechado, podendo comprometer vasos, músculos e terminações nervosas provocando dano tecidual ^(1,2,3). A síndrome foi descrita pela primeira vez por Richard Von Volkmann em 1872, que descreveu contraturas dos músculos do antebraço em reduções fechadas de fraturas de cotovelos, resultantes de necrose e isquemia muscular ⁽²⁾.

O quadro clínico inicial é caracterizado por dor importante e edema, ocorrendo manifestações tardias como a ausência de pulsos distais, parestesias de extremidade, e hipoestesia. Os compartimentos mais afetados são aqueles que possuem uma menor capacidade elástica de seus ossos e fáscia. No corpo humano há 46 compartimentos, preenchidos por musculatura, nervos e vasculatura, sendo nove encontrados no tronco enquanto o restante ⁽³⁷⁾ está nas extremidades ^(1,2).

Em torno de 45% dos casos de SC é causado por fraturas dos ossos da perna. Outras causas além das fraturas incluem lesões vasculares, traumatismos por esmagamento e lesões por overuse. A prevalência da SC não é bem definida, pois muitas vezes o diagnóstico não é feito.

Quando ocorre nos membros inferiores, os músculos do compartimento anterior da perna são os mais afetados, entretanto a loja posterior também pode ser acometida. No diagnóstico diferencial deve-se pensar em: claudicação intermitente, aprisionamento da artéria poplítea, miosites, tendinites, fraturas e neuropatias ⁽⁴⁾.

Nos membros superiores, a síndrome ocorre mais em antebraço por trauma musculoesquelético e vascular. Uma compressão exagerada, como numa síndrome por esmagamento, pode afetar também o braço ⁽⁵⁾.

O diagnóstico da síndrome compartimental é clínico, porém existem diversos métodos para monitorizar a pressão intracompartimental. Dentre eles: técnica de Whitesides, Stryker, cateter de Wick, cateter de Slit. Laboratorialmente pode-se ter um aumento da creatina-quinase (CK) num valor de 1000-5000 U/mL demonstrando uma mioglobi-núria que pode sugerir o diagnóstico ⁽²⁾.

No início do século, cápsulas e balões implantados ci-

rurgicamente eram utilizados para medir a pressão compartimental. Em 1968, a técnica com cateter de Wick foi introduzida; e sua aplicação foi popularizada por Mubarak (1976). No mesmo ano, Matsen et al. documentaram a incidência alta da síndrome e recomendaram uma técnica de infusão contínua para medidas do compartimento ^(2,6,7). Em 1975, Whitesides inseriu cateteres venosos no compartimento afetado com uma válvula de três vias, uma seringa e um manômetro de mercúrio (figura 1) ^(2,6,7). Existem outras técnicas de medição da pressão intracompartimental, mas esta última é a mais usada no exterior ^(2,6,7). Em nosso meio, o diagnóstico acaba sendo clínico mesmo devido ao fato de não haver profissionais habilitados nesses métodos.

O tratamento da síndrome compartimental aguda é cirúrgico, através da fasciotomia, que libera os músculos com a abertura da fáscia no compartimento acometido, descomprimindo-o. Também pode ser realizada uma fasciectomia, que seria a retirada da fáscia ao invés de apenas abri-la. Sempre quando é feita a fasciotomia com a liberação da aponeurose, faz-se uma dermatomia, pois a pele nesse caso pode atuar como um torniquete impedindo a expansão dos tecidos ^(1,2,8).

A conduta pós-operatória mais importante será a prevenção das complicações. O membro deve ser mantido ao nível do coração. A posição neutra é a mais indicada, pois desta forma a perfusão permanece adequada. Observar os sinais vitais do paciente, principalmente no controle da pressão ⁽¹⁾. Corrigir a hipoperfusão com soro fisiológico e se necessário colóides. O manitol pode reduzir a pressão do compartimento e diminuir o prejuízo da reperfusão. Vasodilatadores e drogas simpaticolíticas são inefetivas no tratamento da síndrome compartimental, porque nesta condição, existe uma vasodilatação local máxima ⁽²⁾.

Este trabalho tem o objetivo de destacar casos com diagnóstico de síndrome compartimental desde o momento do trauma, tempo decorrido do diagnóstico da síndrome até o tratamento imediato, enfatizando o diagnóstico e terapêutica precoce, prognóstico e as complicações relacionadas.

Métodos

Foi realizado um estudo de série de casos registrados (n=sete) de diagnóstico de síndrome compartimental aguda atendidos pelo Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Nossa Senhora da Conceição em Tubarão, Santa Catarina.

Os critérios de inclusão foram os pacientes com diagnóstico de síndrome compartimental aguda confirmada em prontuários, sendo excluídos os prontuários perdidos.

Os dados foram coletados através de prontuários encontrados no sistema do Hospital Nossa Senhora da Conceição, Tubarão - SC.

As variáveis selecionadas foram: idade, sexo, etnia, mecanismo do trauma, local da lesão, lesões associadas, tempo de evolução para o diagnóstico da síndrome compartimental, tratamento imediato/tratamento da fratura, evolução, complicações, tempo de seguimento.

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade do Sul de Santa Catarina, protocolo 07.366.4.01.III

Resultados

Foram atendidos sete pacientes com diagnóstico de síndrome compartimental no período compreendido entre julho de 2004 a março de 2007. A idade variou de 12 a 46 anos. Seis pacientes eram do sexo masculino e um feminino. Cinco pacientes eram de etnia branca e dois negra. O mecanismo de lesão foi: três acidentes de motocicleta, três atropelamentos, e uma lesão por esmagamento.

O local de lesão foi variável: três pacientes com lesão na perna, associados a fraturas de tíbia e fíbula; um paciente com lesão por esmagamento na mão associado a fratura fechada dos dedos; um paciente com fratura de punho reduzida e imobilizada com gesso áxilo palmar; um paciente com lesão por esmagamento do pé não apresentando fraturas; e um paciente com trauma multissistêmico com fratura de fêmur, tíbia e fíbula, acetábulo, fêmur contra-lateral e antebraço ipsilateral, com lesão vascular da artéria femoral associada ao membro ipsilateral (tabela 1).

Clinicamente todos os pacientes apresentavam dor e edema do local acometido. O tempo decorrido entre a lesão, o diagnóstico e o tratamento da síndrome compartimental foi em média nas primeiras 24 horas, sendo o intervalo de duas horas a 36 horas, onde apenas um paciente não foi submetido a tratamento precoce, sendo avaliado dois meses após a lesão.

O tratamento cirúrgico com fasciotomia foi realizado em cinco pacientes. A estabilização da fratura foi realizada em três pacientes no momento da fasciotomia e um paciente com fratura de punho foi estabilizado cirurgicamente após cinco dias de evolução.

Dois pacientes apresentaram uma evolução clínica com ausência de complicações. As complicações apresentadas foram: dois pacientes com infecção, um paciente politraumatizado que evoluiu para amputação, um paciente com dor crônica em pé após a lesão por esmagamento e um paciente com paralisia da mão que não foi submetido ao tratamento precoce. Quatro pacientes evoluíram com ausência de sequelas definitivas, com retorno da função

do membro e ausência de dor. O tempo de seguimento foi em média de dois anos no intervalo de um ano e dois meses a três anos (tabela 2).

Discussão

A etiologia da síndrome está relacionada com o aumento da pressão intracompartimental por diversas causas traumáticas como as lesões por esmagamento e contusões, podendo estar associadas ou não a fraturas, resultando no aumento de conteúdo num compartimento limitado⁽¹⁾. Nesse estudo ocorreram três atropelamentos, uma lesão por esmagamento e três acidentes motociclísticos, sendo considerados mecanismo de lesão de alta energia. Destaca-se a importância de conhecer como decorreu uma lesão para a suspeita clínica inicial de uma possível evolução para a síndrome compartimental⁽⁸⁾.

Os compartimentos com estruturas ósseas ou fasciais inelásticas estão mais comumente envolvidos, especialmente os compartimentos anterior e posterior da perna, que ocorreu em três casos. Entretanto, a síndrome pode ocorrer em qualquer local em que o músculo esquelético esteja circundado por fáscia substancial, como na mão e no pé, e que nesta casuística a associação de lesão por esmagamento resultou em sequelas definitivas^(8,9).

O fator desencadeante da SC é quase sempre o edema resultante do trauma, que é proporcional ao dano tecidual. Quando existe fratura associada, o hematoma exacerbava o volume e, conseqüentemente, a pressão dentro do espaço fechado. Devido ao fato da fáscia não ser elástica, a pressão causa dano tecidual e isquemia. Após seis horas desta, as lesões podem ser reversíveis ou não e após oito horas são irreversíveis^(8,9). Uma lesão grave não tratada pode evoluir com paralisia, fato ocorrido no paciente com lesão por esmagamento da mão que não foi reconhecida a tempo de impedir a síndrome compartimental.

A pressão que leva ao dano tecidual pode variar a cada indivíduo. A isquemia é induzida em músculos sadios quando a pressão intracompartimental atinge 10mmHg abaixo da pressão diastólica. Já em tecidos lesados os danos isquêmicos iniciam com 20mmHg abaixo da pressão diastólica⁽¹⁰⁾. Como a energia de trauma é variável, o grau de lesões internas também é modificado em virtude do tipo e local de lesão.

O diagnóstico da síndrome compartimental é eminentemente clínico. As manifestações clínicas podem apresentar-se de quatro a seis horas após uma fratura ou em uma forma mais tardia, depois de 48-96 horas. Os sintomas mais comuns são: parestesia, dor, edema (pressão), palidez, paralisia e ausência de pulsos^(1,2,6,8,9,10). Dor e edema foram os sintomas clínicos encontrados em todos os casos deste relato. No presente estudo, o tempo

decorrido entre a lesão, o diagnóstico e o tratamento foi precoce, exceto um paciente que evoluiu com paralisia. A paralisia mostra acometimento da placa neuromuscular e ausência de resposta a estimulação neurológica ^(1,2,6).

A parestesia é o sintoma inicial refletindo primeiramente o sofrimento nervoso. A dor que pode ser entendida como o sintoma mais importante é pulsante, profunda e não alivia com medicação analgésica. O edema do membro é evidente, brilhante, duro e quente. A pressão é maior que 30-40mmHg quando quantificada pelo método de infusão contínua, na qual a pressão deveria estar entre 0-10mmHg. A palidez reflete um sinal de perfusão capilar reduzida e é mais tardio, fato que ocorreu em apenas um paciente que evoluiu para amputação. A ausência de pulso pode ser verificada na palpação ou com doppler, é também um sinal tardio encontrado apenas em um caso que foi amputado e não é necessário a sua existência para o diagnóstico da síndrome compartimental ^(1,2,6).

Quando há suspeita de síndrome do compartimento os níveis de pressão podem ser pesquisados. O monitoramento das pressões também terá utilidade em pacientes com lesões neurológicas alteradas causadas por lesões vasculares, anestesia epidural contínua, lesão nervosa periférica ou paralisia por torniquete ⁽⁹⁾. Nos sete casos relatados o diagnóstico foi clínico. Existe a dificuldade de realizar a pesquisa da pressão compartimental na prática diária devido a complexidade de materiais e corpo clínico não habilitado. Tratando-se de crianças e politraumatizados, onde os achados do exame físico não podem ser adequadamente documentados, o diagnóstico de sofrimento dos compartimentos deve estar em mente do médico assistente ⁽⁹⁾.

A síndrome compartimental desenvolve-se após a elevação da pressão causada pela isquemia muscular e nervosa. A perfusão tecidual é proporcional à diferença entre a pressão de perfusão capilar (CPP) e pressão do líquido intersticial, descrita através da fórmula:

$$LBF = (PA - PV)/R$$

Onde LBF representa o Fluxo Sanguíneo local, PA é a pressão arterial local, PV é a pressão venosa e R denota a resistência vascular. Quando a pressão intersticial ultrapassa a CPP ocorre o colapso dos capilares ocorrendo a isquemia muscular e nervosa ⁽²⁾.

Com a necrose dos miócitos, as proteínas miofibrilares decompõem-se em proteínas ativas que atraem água do sangue arterial para dentro do compartimento. Um milimol é o estimado para mostrar uma pressão de 19,5mmHg, sendo assim um aumento pequeno da osmolaridade das partículas em um compartimento fechado, atrai fluido suficiente para aumentar ainda mais a pressão ⁽²⁾.

Existe uma redução do fluxo sanguíneo e tecidual le-

vando a isquemia e edema. Esse ciclo de perfusão tecidual é contínuo. Alguma redução no gradiente artério-venoso pode ser compensado por mudanças na resistência vascular. Entretanto, com o compartimento tamponado o fluxo sanguíneo é ocluído ⁽²⁾. Pode-se observar o sofrimento tecidual pelo aumento da pressão intracompartimental. A redução do fluxo sanguíneo com consequente necrose muscular pela falta do oxigênio é resultante do aumento da permeabilidade às proteínas plasmáticas da membrana capilar do músculo. Há uma perda de colóides para o espaço extracelular, aumento da pressão tecidual e venosa e oclusão dos capilares.

Quando a pressão linfática excede 30mmHg ocorre um colapso do sistema linfático deixando os músculos sem essa drenagem. Desta forma o músculo se edematiza pressionando o sistema arterial e diminuindo a oferta de oxigênio aos tecidos. Esta hipóxia gera um metabolismo anaeróbio com produção excessiva de ácido láctico e consequentes alterações enzimáticas ⁽¹⁾. No nosso meio não se utilizou de métodos de medida da pressão intracompartimental.

O tratamento adequado da síndrome é a fasciotomia. Porém quando uma lesão é isolada a um membro, a divisão do aparelho gessado e o alcochoamento subjacente ao gesso podem diminuir a pressão no compartimento em até 50-85% ⁽⁹⁾.

Tanto no membro superior quanto no inferior a fasciotomia é feita ao final da revascularização. Outras vezes, com o paciente imobilizado, na suspeita da síndrome, a primeira providência é a retirada do enfaixamento ou da tala gessada ⁽¹⁰⁾. No presente estudo ocorreram seis fasciotomias e uma retirada da tala gessada com boa evolução.

Quanto a intervenção cirúrgica, não existe um consenso entre os autores a que pressão que se deva intervir cirurgicamente. A maioria indica quando a pressão atingir valor superior a 30mmHg. Whitesides et al. achavam que a fasciotomia deveria ser executada quando a pressão do compartimento atingisse um valor de 20mmHg abaixo da pressão diastólica em qualquer paciente com piora de suas condições clínicas ou com história de isquemia numa extremidade por mais de seis horas ^(1,2,8,10).

A síndrome do compartimento associada a uma fratura da extremidade inferior deve ser tratada por ocasião da estabilização da fratura ⁽⁹⁾. Correspondendo, dessa forma, o que foi executado nesses casos atendidos.

As complicações como contratura e lesão nervosa ocorrem em cerca de 10% das fraturas fechadas da tíbia. Dependendo do compartimento acometido, a seqüela será variável. O pé poderá apresentar deformidades fixas como dedo em garra, equino e inversão. Embora classicamente a contratura de Volkmann ocorra após fratura supracondiliana do úmero, esta seqüela é mais frequente

pós-síndrome no antebraço. Os flexores profundos são mais atingidos e as contraturas fixas e as deformidades vão depender dos músculos envolvidos ⁽¹⁰⁾.

A síndrome compartimental após lesões de alta energia no antebraço e mão é rara. Corresponde em torno de 1%. Nesse estudo, dentre os sete casos, dois se encaixam aqui dentro dessa porcentagem ⁽¹¹⁾.

O reconhecimento da síndrome compartimental do pé é suspeitado numa lesão de alta energia e em esmagamento. Comumente está associada a múltiplas fraturas metatarsais, luxação de Lisfranc, fraturas do calcâneo. Edema duro e dor intensa são comuns. O tratamento é a fasciotomia com única incisão ou dupla do dorso do pé. Quando a síndrome é reconhecida e a terapêutica é realizada rapidamente, as complicações são pequenas. Entretanto, quando a descompressão for insuficiente ou atrasada o dedo em garra é o problema mais comum ⁽¹¹⁾. No caso do pé relatado aqui, houve esmagamento, porém sem fraturas associadas e a complicação que ocorreu foi uma dor crônica quando no apoio da marcha.

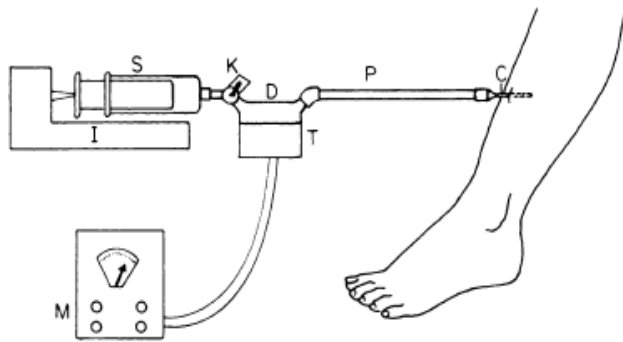
Portanto quanto mais rápido o diagnóstico da síndrome compartimental, melhor é o prognóstico e menor a incidência de complicações. Diante, desse quadro, torna-se necessário que todo médico generalista ou intensivista quando se deparar com um trauma de grande energia, tipo esmagamento, traumas multissistêmicos, tenha como um diagnóstico diferencial a síndrome compartimental por se tratar de uma síndrome grave que se não tratada precocemente trará complicações sérias.

Referências

1. Cortés AM, Castrejón HAM. Síndrome compartimental en extremidades. *Conceptos actuales. Cirujano General* 2003; Out/Dec; 25(4).
2. Wallace S, Goodman S, Smith DG. Compartment syndrome, Lower Extremity. *eMedicine Specialties. Orthopedic Surgery. Trauma* 2007 Mai. Available from: URL:<http://www.emedicine.com/orthoped/topic596.htm>
3. Kahan JS, McClellan RT, Burton DS. Acute bilateral compartment syndrome of the thigh induced by exercise. A case report. *J Bone Joint Surg Am.*, 1994; 76: 1068-1071.
4. Yoshida WB, Brandão GMS, Lastória S, Rollo HÁ, Almeida MJ de, Maffei FHA. Síndrome compartimental crônica de membros inferiores. *J Vasc Br* 2004; 3(2): 155-60.
5. Greene TL, Louis DS. Compartment syndrome of the arm: a complication of the pneumatic tourniquet. *J Bone Joint Surg Am.*, 1983; 65:270-3.
6. Matsen FA, Winquist R., Krugmire RB. Diagnosis

and management of compartmental syndromes, *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 286-291.

7. Heppenstall RB. An update in compartment syndrome investigation and treatment. *Univ Penn Ortho J* 1997; 10: 49-57.
8. Sheridan GW, Matsen FA. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am.*, 1976 Jan; 58(1): 112-115.
9. Crenshaw AH, *Cirurgia ortopédica de Campbell*. 8ed. Manole; 1996; p.2033-2034, vol 3.
10. Reis FB, *Traumatologia ortopédica. SBOT. Revinter*. 2004 p. 35-38
11. Levine AM. Trauma: atualização em conhecimentos ortopédicos. *American Academy of Othopaedic. Atheneu*; 1998 p.77,203

Figura 1 - Whitesides**FIG. 1****Tabela 1 - Identificação da amostra dos pacientes quanto a idade, sexo, etnia, mecanismo do trauma e local da lesão.**

Casos	Idade (anos)	Sexo	Etnia	Mecanismo do trauma	Local de lesão
1	46	Masc.	Branca	Atropelamento	Pé
2	24	Masc.	Negra	Esmagamento	Mão
3	42	Masc.	Branca	Acidente motociclistico	Perna
4	12	Fem.	Negra	Atropelamento	Perna
5	22	Masc.	Branca	Acidente motociclistico	Perna
6	38	Masc.	Branca	Acidente motociclistico	Antebraço
7	18	Masc.	Branca	Atropelamento	Coxa, perna, coxa contralateral, antebraço ipsilateral

Tabela 2 - Identificação da amostra dos pacientes quanto a lesões associadas, tempo para o diagnóstico, tratamento imediato/tratamento da fratura, evolução, complicações e seguimento.

Casos	Lesões associadas	Tempo para o diagnóstico	Tratamento imediato, tratamento da fratura	Evolução	Complicações	Seguimento
1	Não houve	4horas	fasciotomia com dupla incisão do dorso do pé	Resolução lenta do edema e dor	Dor Crônica	2anos
2	Fratura de falanges	2meses	Clínico e Sintomático	Edema crônico	Paralisia e perda da sensibilidade	2anos e 6 meses
3	Fratura fêmur, tibia e fibula	36horas	Estabilização das fraturas com fixador externo e fasciotomia com dupla incisão	Resolução das fraturas e edema	Infecção superficial	3anos
4	Fratura de tibia e fibula	2horas	Redução aberta da fratura de tibia e fasciotomia anterior	Resolução das fraturas e edema	Não houve	2anos e 4meses
5	Fratura de tibia e fibula	12horas	Fixação externa e fasciotomia	Resolução do quadro	Não houve	2anos
6	Fratura do rádio distal	24horas	Tala analgésica com e fixação da fratura percutaneamente com cinco dias de evolução	Resolução do quadro	Infecção superficial	2anos
7	Politrauma	2horas	Fasciotomia medial e lateral em coxa direita e medial em perna direita	Oclusão arterial aguda na perna direita	Amputação coxa direita	1ano e 2meses

Endereço para correspondência:

Thiago Fidélis Alves

Unidade Hospitalar de Ensino

Av Marcolino Martins Cabral, sn, anexo ao Hospital Nossa Senhora da Conceição, Centro, Tubarão – SC. CEP 88701-900

Email: fidelisratm@hotmail.com