

*Frederico F.R. Maia
Levimar R. Araújo*

RESUMO

O diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é uma das doenças endócrino-metabólicas mais importantes na faixa etária pediátrica, podendo se manifestar com alterações sistêmicas decorrentes do controle glicêmico inadequado, como hepatomegalia e déficit de crescimento. Apresentamos o caso de uma criança com DM1 descompensado, evoluindo com sinais clínicos e laboratoriais sugestivos de síndrome de Mauriac. Alertamos para a importância do conhecimento dessa forma rara de DM1, buscando orientar e esclarecer dúvidas dos profissionais a respeito das condutas propedêuticas e terapêuticas na síndrome de Mauriac. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2002;46/3:310-315)**

Descritores: Diabetes mellitus tipo 1; Glicogenose diabética; Hepatomegalia; Síndrome de Mauriac

ABSTRACT

Mauriac's Syndrome: Uncommon Form of Type 1 Diabetes Mellitus.

Type 1 diabetes mellitus (DM1) is one of the most important pediatric endocrinology diseases. It has different kinds of manifestation, such as systemic disturbances caused by poor glycemic control, like hepatomegaly and dwarfism. The outcome of 8 years of poor glycemic control with clinical and laboratory signs suggesting Mauriac's syndrome is presented. This is an uncommon form of DM1. The aim of this study is to update, guide and answer some doubts of professionals with regard to diagnosis and treatment of cases of Mauriac's syndrome. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2002;46/3:310-315)**

Keywords: Diabetes mellitus type 1; Diabetic glucogenesis; Hepatomegaly; Mauriac's syndrome

*Clínica de Endocrinologia e
Metabologia, Hospital
Universitário São José - Faculdade de
Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo
Horizonte, MG.*

ASÍNDROME DE MAURIAC (SM) é uma forma rara de diabetes mellitus tipo 1 (DM1), caracterizada pela sintomatologia tríplice de hepatomegalia, retardo do crescimento e diabetes mal controlado de longa evolução. É um estado pouco comum que acomete principalmente crianças e adolescentes portadores da doença, com difícil controle glicêmico (1).

Estima-se que 1 em 2500 crianças com idade inferior a 5 anos e 1 em 300 pessoas abaixo de 18 anos são portadoras dessa doença (2). Cerca de 60% dos DM1 com controle glicêmico inadequado evoluem com hepatomegalia associada (1). A real incidência da SM ainda não está bem definida, em função do reduzido número de casos descritos na literatura mundial.

O quadro clínico, em geral, cursa com déficit pômbero-estatural, obesidade, dor em flanco direito associada a náuseas e vômitos secundários à hepatomegalia (3). O crescimento do fígado é variável de acordo com a debilidade do controle glicêmico do paciente. Ainda não se pode quantificar o grau de deficiência do controle glicêmico em crianças com DM1 que determina o aparecimento desse quadro (4). As repercussões sobre o

*Recebido em 19/11/01
Revisado em 04/02/02
Aceito em 08/03/02*

desenvolvimento do indivíduo e o mecanismo exato dessa síndrome ainda não estão bem estabelecidos.

Apresentamos um caso de uma criança diabética insulino-dependente evoluindo com hepatomegalia grave e atraso do desenvolvimento pômbero-estatural. Objetiva-se alertar a classe médica da importância do diagnóstico precoce dessa síndrome, discutindo-se as condutas propedêuticas e terapêuticas na SM.

RELATO DO CASO

LPL, 13 anos, masculino, leucoderma, natural e procedente de Itabira (MG). Aos 5 anos de idade apresentou quadro agudo de polidipsia, poliúria e perda de peso seguido de internação hospitalar em quadro compatível com cetoacidose diabética. Após a confirmação diagnóstica de DM1, foi iniciada insulino-terapia convencional.

Ao longo de oito anos, evoluiu com níveis glicêmicos irregulares e crises constantes de hipoglicemia, encaminhado para avaliação endocrinológica em Junho de 2000. Nessa ocasião, o paciente encontrava-se em uso de insulina NPH em quatro doses diárias, sendo 5UI pela manhã, almoço e jantar e 3UI à noite, associadas à insulina regular em três doses diárias de 5UI pela manhã, almoço e jantar. Ao exame clínico, apresentava atraso de desenvolvimento pômbero-estatural, com altura de 132,5cm (percentil <2,5), peso de 32kg (percentil <2,5) e índice de massa corporal (IMC) de 18,2 kg/m², sem demais alterações significativas.

A propedêutica laboratorial evidenciou glicemia de jejum de 127mg/dL (VN: 70-110) e glico-hemoglobina (HbA1c) de 8,5% (VN: <7,9%). Optou-se pela correção do presente esquema terapêutico de insulina, seguido de acompanhamento por nutricionista e retorno mensal para avaliação do quadro.

Na história progressiva, a criança apresentava desenvolvimento neuro-psico-motor dentro dos padrões de normalidade. Os pais enfatizaram ausência de déficit intelectual da criança com boa progressão escolar, porém com dificuldade de desenvolvimento físico. Ausência de consagüinidade. Nenhum registro de doença familiar ou supostamente hereditária. O paciente não fazia uso de nenhuma outra medicação e possuía passado de história vacinal completa.

Nas consultas mensais subseqüentes, o paciente evoluiu com parâmetros clínicos e laboratoriais irregulares, nictúria, difícil controle glicêmico, déficit de crescimento mesmo com o ajuste mensal de dose de insulina e dieta adequada. Após 2 meses, o paciente apresentou HbA1c de 8,0% e após 4, os exames de rotina demonstraram glicemia de jejum de 167mg/dL, HbA1c

de 5,8%, uréia sérica de 29mmol/L (VN: 7,0-14,5), creatinina de 0,9mg/dL (VN: 0,3-0,7) e proteína urinária de 148mg/24h (VN: 28-141). Diante do quadro de microalbuminúria detectada, iniciou-se o tratamento com maleato de enalapril (5mg), duas vezes ao dia, seguido de novo reajuste de dosagem de insulina. Nessa ocasião, o paciente apresentou pressão arterial sistêmica em níveis fisiológicos (PA: 130/85mmHg).

Em Março de 2001 o paciente retornou, queixando-se de crescimento progressivo de massa abdominal dolorosa em região de hipocôndrio direito. Foi submetido a novos exames laboratoriais que revelaram função hepática alterada, com elevação dos níveis plasmáticos de TGO: 47U/L (VN: 12-46) e TGP: 74U/L (VN: 10-60), aumento dos níveis de globulinas e gama-GT: 104U/L (VN: 10-50), associados à redução de IGF-1: 36,2ng/ml (VN: 202-957). O laudo ultra-sonográfico de massa abdominal evidenciou "glicogenose diabética". Foi proposto novo esquema insulínico.

Após 2 meses, foi realizada nova avaliação, com dosagem de HbA1c de 10,9 (VN: <7,9%), comprovando a irregularidade de controle glicêmico do paciente. A radiografia de mãos e punhos revelou idade óssea de 10 anos, confirmando o atraso de desenvolvimento pômbero-estatural do paciente. A fundoscopia demonstrou presença de retinopatia não proliferativa muito leve.

Em agosto de 2001, houve agravamento do quadro clínico com dor intensa em flanco direito, náuseas, vômitos e mal estar geral, associados à dificuldade de controle glicêmico e déficit de crescimento. Ao exame físico, mostrava-se consciente, ativo, hipocorado, anictérico e afebril, medindo 133,5cm de altura e 32kg de peso, com atraso de desenvolvimento puberal. O exame do abdome evidenciou abdome tenso, doloroso à palpação profunda e superficial em região de hipocôndrio direito, com fígado palpável a 5cm da reborda costal direita, de consistência firme e borda lisa.

Novos exames laboratoriais revelaram: colesterol total de 207mg/dL (VN: <170), VLDL: 35mg/dL (VN: <30), HDL: 41mg/dL (VN: >35), triglicérides: 175mg/dL (VN: <130); glicemia de jejum: 481mg/dL e HbA1c: 9,2%. A análise da função hepática mostrou TGO: 32U/L (VN: 12-46); TGP: 29U/L (VN: 10-60); gama-GT: 40U/L (VN: 10-50), além de redução de IGF-1: 100ng/mL (VN: 202-957). Os marcadores de hepatite B foram negativos (HbsAg e anti-Hbe) e as provas de função tireoideana encontravam-se em níveis fisiológicos. O US realizado em setembro levou à conclusão de tratar-se de hepatomegalia secundária à glicogenose (figura 1).

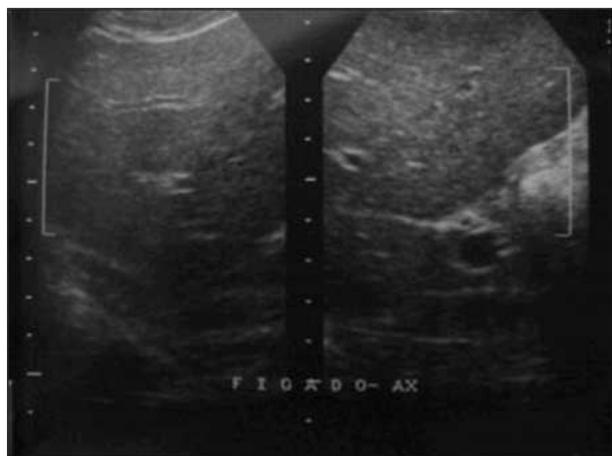


Figura 1. Ultra-sonografia mostrando fígado de volume aumentado, contornos regulares, parênquima homogêneo com aumento difuso de ecogenicidade e da atenuação sônica posterior, sugestivo de glicogenose.

A presença de DM1 descompensado de longa evolução e difícil controle, déficit de crescimento, hepatomegalia associados à elevação de transaminases, hipercolesterolemia e redução de IGF-1 indicavam SM.

O tratamento consistiu de terapia insulínica intensiva, atividade física controlada e dieta. Iniciou-se esquema terapêutico de multidoses de insulina diariamente, sendo indicado o uso de bomba de infusão de insulina.

Observou-se uma melhora do controle glicêmico, redução das crises hipoglicêmicas, regressão discreta da hepatomegalia, melhora da auto-estima com maior qualidade de vida do paciente. Após três meses de tratamento intensivo, verificou-se uma melhora relativa de desenvolvimento físico, com altura de 134,5cm e 33,5kg de peso. Um maior tempo de seguimento permitirá evidenciar melhor tais fatores, sobretudo em relação ao padrão de crescimento do paciente.

DISCUSSÃO

O referido caso preenche os critérios necessários ao diagnóstico de SM, cursando com retardo de crescimento e hepatomegalia em paciente com DM1 descontrolado de longa data, associados às alterações laboratoriais sugestivas desse quadro, como hipercolesterolemia e redução de IGF-1 (5,6).

O desenvolvimento neurológico e psíquico preservados com déficit de crescimento físico são achados frequentes nessa síndrome, o que é corroborado pela literatura (5-7). Na SM há acentuada redução da velocidade de crescimento, limitação da mobilidade articular, presença de hepatomegalia, abdome distendido e glo-

boso com maior tendência às complicações microangiopáticas como retinopatia e nefropatia. Segundo a literatura, a retinopatia diabética está presente em quase 100% dos casos quando já há comprometimento renal (8). No caso descrito, o tempo de diabetes, o mau controle glicêmico e a presença de lesão renal foram fatores importantes no surgimento da retinopatia simples, o que é corroborado pela literatura (8).

Um estudo realizado no Brasil acompanhou o crescimento físico de 72 pacientes com DM1 com idade média de 21 anos e tempo de diabetes de 11,9 anos. Observaram que a baixa estatura em pacientes com DM1 está constantemente associada ao controle glicêmico inadequado (9).

O crescimento hepático é um dos sinais mais importantes nesses casos, sendo de grande relevância clínica. Yokoyama e cols. (10) relataram que a hepatomegalia grave concomitante ao diabetes mal controlado é apanágio de SM. Nessa situação, o fígado pode tornar-se grande, doloroso à palpação, de consistência firme e borda lisa, como visto no presente caso. Um estudo envolvendo pacientes com DM1 evidenciou a presença de hepatomegalia em 9% dos pacientes bem controlados, 60% dos indivíduos com DM descompensado e 100% naqueles com cetose (1). Diversos fatores podem ocasionar um aumento progressivo e doloroso do fígado, devendo sempre se excluir causas infecciosas, como hepatites e tuberculose. A história de passado vacinal completo, ausência de quadro clínico sugestivo de processo infeccioso e exames laboratoriais (HbsAg e anti-HBe) negativos foram critérios de exclusão para doença infecciosa nesse caso (11).

Outras situações que frequentemente cursam com crescimento hepático são os distúrbios metabólicos, doenças hematológicas e do armazenamento. Uma das causas mais comuns de hepatomegalia são as glicogenoses. Na doença de Von Gierke (glicogenose tipo I) e na doença de Cori (glicogenose tipo III) há aumento pronunciado desse órgão. Pode estar presente também em casos de infiltração esteatótica, como no Kwashiorkor e na peliose hepática (12). Polack e cols. (13) descreveram a associação entre desnutrição e SM.

O aumento do fígado no DM se deve ao acúmulo de glicogênio ocasionado pela hiperglicemia secundária ao mau controle glicêmico. A deficiência de insulina com conseqüente elevação da glicose sanguínea impede o *feedback* necessário para a inibição da gliconeogênese hepática. Com isso, o fígado passaria a produzir uma quantidade ainda maior de glicose, levando a uma enorme disponibilidade dessa substância no sangue. Grande parte dessa glicose será

convertida em glicogênio e, conseqüentemente, armazenada no fígado (7). Além disso, há um aumento da atividade enzimática da glicose 6 fosfatase no DM1, o que contribui para a maior saída de glicose da célula hepática para o sangue, mesmo nesses estados de hiperglicemia intensa. As enzimas responsáveis pela fixação da glicose nas células, em especial as hexoquinases e as glucoquinases, estão reduzidas, o que acarreta uma maior dificuldade de eliminação da glicose do fígado, culminando com o acúmulo de glicogênio, levando à glicogenose diabética (14).

No diabetes infantil, o aumento do fígado é um sinal de controle glicêmico inadequado e indica infiltração gordurosa e glicogênica, com predomínio dessa sobre aquela (14). A presença de glicogenose hepática e DM1 tem sido relacionada com outras entidades clínicas, como a desnutrição por Kwashiorkor em fase de recuperação, tuberculose, septicemia, cirrose, hepatite e doença de Wilson (12).

Nos casos indefinidos clinicamente, a avaliação através de um método de imagem é bastante eficaz. Nesse caso, foi realizada a ultra-sonografia que evidenciou um quadro de glicogenose diabética. Em um caso semelhante, Pashkova e cols. (15) descreveram um achado de hepatomegalia com diagnóstico ultra-sonográfico de glicogenose em paciente de 31 anos de idade com DM1 descompensado ao longo de toda vida. Na presença desses sinais, suspeitou-se tratar de SM. A comprovação diagnóstica se deu pela necrópsia. Esse fato nos remete à relevância do diagnóstico de glicogenose ao ultra-som em pacientes com DM1 mal controlados, devendo-se aventar a possibilidade dessa síndrome, o que influi diretamente no prognóstico e sobrevida do paciente (12,15).

A biópsia hepática está indicada apenas nos casos mais graves em que o diagnóstico não esteja bem estabelecido. Em 1981, Lorenz e cols. (11) analisaram os resultados de 28 biópsias hepáticas de 19 pacientes com SM. Evidenciaram a presença de glicogenose diabética em todos os casos. Concluíram que a hepatomegalia com glicogenose em achado de biópsia, isoladamente, não é patognomônica da SM. Mas, na presença de DM1 descompensado e retardo do crescimento deve ser sempre aventada a possibilidade dessa síndrome.

O diagnóstico de SM é eminentemente clínico, uma vez que não se encontram disponíveis marcadores específicos para essa entidade clínico-patológica. A anamnese e o exame físico apurados são essenciais para a avaliação do paciente, associados aos dados laboratoriais de hipercolesterolemia, provas de função hepática alteradas e redução dos níveis séricos de IGF-1, como detectados no presente relato (6,9,11).

A dosagem de HbA1c é um importante parâmetro de avaliação do paciente com DM1. Segundo o DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*), o controle glicêmico ideal consiste em níveis de HbA1c entre 2,8 e 5,2%. Dosagens de glico-hemoglobina acima de 7,9% são indicativos de controle metabólico inadequado (16). No referido caso, quatro das cinco medidas de HbA1c realizadas estavam acima de 7,9%, evidenciando o mau controle glicêmico do paciente.

Mauras e cols. (17) analisaram as variações do IGF-1 em dois pacientes com SM, comparando os resultados com dois outros pacientes com DM1 com níveis glicêmicos semelhantes e padrão de crescimento adequado. Foi analisada a atividade pulsátil do GH durante o período de 24 às 6 horas. Não houve diferença significativa entre os dois grupos. Detectou-se um paciente com SM com resposta deficiente à terapia com GH exógeno. Concluíram que na SM pode haver níveis hormonais normais de GHBP, IGF-1 e IGFBPs e provável resistência aumentada ao receptor de GH exógeno associada a um defeito na ação de IGF-1 ou resistência a esse receptor.

Outras formas raras de diabetes foram descritas em diversas partes do mundo. Em 1955, Huges-Jones descreveu 13 (6%) casos de DM tipo J, na Jamaica. Nesses casos, o DM1 cursa com resistência periférica à insulina aumentada, sendo necessário o uso de doses superiores a 80U/dia de insulina. Outros casos documentados foram de DM1 associado à tireotoxicose, ao feocromocitoma e à síndrome de Cushing (18). Formas incomuns e ainda pouco conhecidas como o diabetes relacionado à mal nutrição, o diabetes pancreático fibrocalculoso e a síndrome da pancreatite tropical juvenil (Indonésia, 1959) também são relatados na literatura (12,19,20).

O prognóstico é reservado e o diagnóstico deve ser o mais precoce possível para que se estabeleça o tratamento intensivo em tempo hábil, evitando as lesões a longo prazo do DM nesse grupo de pacientes (6). Traismam e cols. (21) reportaram o acompanhamento de uma paciente com SM durante 22 anos. Apesar do crescimento deficitário, obtiveram bons resultados quanto ao desenvolvimento psicomotor e sexual, inclusive com duas gestações com sucesso após o controle insulínico e glicêmico adequados. Não foram observadas complicações degenerativas a longo prazo. Tais dados são compatíveis com os resultados do maior estudo epidemiológico envolvendo DM1, o DCCT, em que se verificou que o tratamento insulínico bem realizado acompanhado de dieta e atividade física adequada estão associados a menor risco de complicações crônicas da doença (22).

O tratamento da SM é o mesmo realizado para as formas tradicionais de DM1, porém deve haver um controle insulínico altamente rígido com monitorização constante dos padrões glicêmicos do indivíduo (23). O início do tratamento deve ser cauteloso, através do ajuste da dosagem de insulina necessária ao longo da terapêutica, principalmente quando já houver retinopatia associada.

Um estudo em 1981 apresentou 4 casos de SM com presença de retinopatia progressiva. O diagnóstico de SM foi firmado após 7-14 anos de tratamento irregular de DM1. Nessa ocasião, 100% apresentaram retardo de crescimento, 50% hepatomegalia e 75% puberdade tardia. À fundoscopia, detectou-se a presença de microaneurisma em dois casos e hemorragia intrarretiniana em um paciente. Através do controle glicêmico rígido, observaram uma aceleração do padrão de crescimento, regressão da hepatomegalia e desenvolvimento puberal acentuado. Porém, observou-se um agravamento progressivo da retinopatia nos 3 pacientes mais velhos, com aparecimento rápido de microaneurismas, infarto do nervo óptico, hemorragias, exsudatos e edema de mácula. Em um caso, houve hemorragia vítrea com evolução para anopsia esquerda completa. Os autores alertam para a importância da monitorização da função ocular ao iniciar o tratamento insulínico intensivo e correção glicêmica em pacientes com SM (23).

Nos dias de hoje, uma possível solução para o controle glicêmico irregular na SM é o uso da infusão contínua por bomba de insulina. Diversos estudos evidenciaram que esse método, por ser mais fisiológico, vem apresentando melhor controle glicêmico, redução do risco de hipoglicemia, maior aceitação pelo paciente, ocasionando maior satisfação e melhoria da qualidade de vida de pacientes com DM1 (24).

Não foi encontrada nenhuma referência na literatura médica sobre o uso da bomba de infusão de insulina em pacientes com SM. No caso descrito, há indicação para o uso da terapia por infusão contínua com bomba de insulina, na busca de um controle metabólico mais rígido e eficaz.

Apesar de rara em nosso meio, consideramos de grande importância que o clínico esteja familiarizado com as alterações hepáticas no DM1. É imperioso que se suspeite de SM em crianças com DM1 descompensado, apresentando hepatomegalia grave, retardo do crescimento e achados de hipercolesterolemia com redução de IGF-1. Assim, possibilita-se o diagnóstico precoce dessa síndrome, permitindo-se instituir o tratamento adequado em tempo hábil, reduzindo as complicações agudas e crônicas da doença, com melhora da qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Sherlock S. O fígado nos distúrbios metabólicos. In: Sherlock S, editor. **Doenças do fígado e do sistema biliar**. Guanabara-Koogan:Rio de Janeiro, 5ª ed., 1978.p.375-84.
2. Collet-Solberg PF. Cetoacidose diabética em crianças: Revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do "método de duas soluções salinas". **J Ped** 2001;77:9-16.
3. Tulzer W, Ploier R. Pathogenic investigations on a case of Mauriac's syndrome. **Pediatr Pathol** 1976;11:356-63.
4. Lacerda SNL. Doenças metabólicas. In: Dani R, Castro JP, eds. **Gastroenterologia clínica**. Guanabara-Koogan:Rio de Janeiro, 4ª ed, 1981.p.816-7.
5. Silva AO. Ultra-som no fígado. In: Silva AO, editor. **Hepatologia clínica e cirúrgica**. Savier:São Paulo. 1980.p.113-4.
6. Dorchy H, Van VG. Cause of dwarfism in Mauriac's syndrome. **J Pediatr** 1981;98:857-8.
7. Pupo AA. Diabetes mellito na criança e no adolescente. In: **Endocrinologia Pediátrica**. São Paulo:Savier. 1989.p.207-8.
8. Aiello LP, Gardner TW, King GL. Diabetic retinopathy. **Diabetes Care** 1998;21:143-56.
9. Rodrigues TMB, Silva IN. Estatura final de pacientes com diabetes mellitus tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2001;45:108-14.
10. Yokoyama M, Noto Y, Kida H. Hypotermia with acute renal failure in a patient suffering from diabetic nephropathy and malnutrition. **Diabetes Metab** 2000;26:145-7.
11. Lorenz G. Bioptical liver changes in Mauriac's syndrome. **Zentralbl Allg Pathol** 1981;125:364-8.
12. Barros MAE, Borges MF, Menezes FOM, Mantovani EA, Botelho RV, Adad SJ. Diabetes pancreático fibrocalcúloso: uma forma rara de diabetes na América do sul. Relato de um caso. **Arq Bras Endocrinol Metab** 1993;37:34-6.
13. Polack FP, Transue DJ, Belknap WM. Transient elevation of sweat chloride concentration in a malnourished girl with the Mauriac's syndrome. **J Pediatr** 1995;126:261-3.
14. Harber EP, Curi R, Carvalho CRO, Carpinelli AR. Secreção da insulina: Efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2001;45:219-27.
15. Pashkova VS, Filippova LA, Bobrovskikh MP. Secondary glycogenosis (Mauriac's syndrome) in a young man with diabetes mellitus. **Arkh Patol** 1994;56:79-80.
16. Calil GF, Macdevit HO. Insulin-dependent diabetes mellitus: The initial lesion. **N Engl J Med** 1981;304:1454-65.
17. Maura N, Merimee T, Rogol AD. Function of growth hormone-insulin-like growth factor I axis in the profoundly growth-retarded diabetic child: evidence for defective target organ responsiveness in the Mauriac's syndrome. **Metabolism** 1991;40:1106-11.
18. Huges-Jones P. Diabetes in Jamaica. **Lancet** 1955;29:891-7.
19. Mohan V, Nagalatimith SJ, Yajinik CS. Fibrocalcúloso pancreatic diabetes. **Diabetes Metab Rev** 1998;14:153-70.

-
20. Nwokolo C, Oli J. Pathogenesis of juvenile tropical pancreatitis syndrome. **Lancet** 1980;1:456-8.
 21. Traisman S, Traisman ES. Mauriac's syndrome revisited. **Eur J Pediatr** 1984;142:296-7.
 22. Diabetes control and complications trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-diabetes mellitus. **N Engl J Med** 1993;329:977-86.
 23. Daneman D, Drash AL, Lobes LA. Progressive retinopathy with improved control in diabetic dwarfism (Mauriac's syndrome). **Diabetes Care** 1981;4:360-5.
 24. Boland EA, Grey M, Oesterle L. Continuous subcutaneous insulin infusion: a new way to lower risk of severe

hypoglycemia, improve metabolic control and enhance coping in adolescents with type 1 diabetes. **Diabetes Care** 1999;22:1779-84.

Endereço para correspondência:

Frederico Fernandes Ribeiro Maia
R. Nunes Vieira 299, ap.702
30.350-120 Belo Horizonte, MG
e.mail: Fredfrm@hotmail.com