

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 1 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

1. Definição:

Cetoacidose diabética (CAD) é um distúrbio metabólico agudo caracterizado por: deficiência profunda de insulina, hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica com anion gap elevado e desidratação.

É a complicação aguda característica no diagnóstico do Diabetes Mellitus tipo1 (DM1), constituindo a principal causa de morte em diabéticos menores de 24 anos (1). Em nossa população, a taxa de CAD ao diagnóstico fica em torno de 32,5% (2,3). Na tabela 1 podemos ver os principais fatores precipitantes. Em pacientes com diagnóstico estabelecido, o risco de CAD está aumentado em casos de mau controle metabólico ou episódios prévios de CAD, em adolescentes do sexo feminino, presença de doenças psiquiátricas, baixas condições sócio-econômicas e manuseio errado da insulina (3,4). O uso da bomba de infusão contínua de insulina pode levar à CAD caso haja obstrução do cateter ou problemas com o dispositivo. No entanto, neste último caso, algumas bombas disparam um alerta.

Indivíduos com Diabetes Mellitus tipo2 (DM2) podem desenvolver CAD quando sob grande stress, como o que ocorre em infecções graves, sendo as mais comuns pneumonias e infecção do trato urinário. Traumas, emergências cardiovasculares são outras causas de CAD em adultos (5).

A CAD também pode ser vista em casos de diabetes secundários a outras endocrinopatias (acromegalia, feocromocitoma, tireotoxicose, síndrome de Cushing), medicamentos, pancreatites e, raramente, como complicação de diabetes gestacional (3-5).

ELABORADO POR:	APROVADO POR:
Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	Dra. Carmen R.P.R Amaro
	Dr. Juan Carlos Llanos

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 2 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

Vale lembrar que alguns pacientes simplesmente omitem a aplicação de insulina, por rebeldia ou esquecimento, sendo esta a principal causa de CAD entre os jovens com DM1. (tabela 1).

Tabela 1: Fatores precipitantes da CAD

Diabetes Mellitus	Recém-diagnosticado Omissão da insulino-terapia Mal-controlado Uso errôneo da bomba de insulina	Drogas	Glicocorticóides Corticosteróides Agonista adrenérgicos Diuréticos tiazídicos Beta bloqueadores Bloqueadores do canal de cálcio Bloqueador do receptor H2 Fenitoína Inibidor da protease Imunossupressor: tacrolimus L-asparaginase Antipsicótico Diazóxido Pentamida
Doenças Agudas	Infecção Doenças arterio-vasculares Pancreatite aguda Trombose mesentérica Tromboembolismo pulmonar Traumas Queimaduras	Abuso de drogas	Álcool Cocaína Ecstasy
Endocrinopatias	Acromegalia Feocromocitoma Tireotoxicose Síndrome de Cushing	Outros	Nutrição parenteral

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 3 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

2. Fisiopatologia:

O principal para o aparecimento de CAD é a diminuição da concentração ativa de insulina circulante. Pela ação da insulina, a glicose é armazenada no fígado, na forma de glicogênio, e os ácidos graxos livres são armazenados como triglicérides no tecido adiposo.

A deficiência insulínica resulta na diminuição da utilização periférica de glicose e aumento da produção hepática de glicose através da gliconeogênese e glicogenólise. Por outro lado, falta de insulina estimula a liberação de hormônios contra-reguladores, como glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio de crescimento. Esses hormônios estimulam a glicogenólise, gliconeogênese e aumentam a resistência insulínica principalmente em tecido adiposo e muscular. Portanto a hiperglicemia resulta de três alterações metabólicas: gliconeogênese, glicogenólise e menor utilização de glicose por tecidos insulino-sensíveis.

A diminuição da insulina e aumento dos contra-reguladores leva ao catabolismo do tecido adiposo (lipólise), resultando em aumento de produção dos ácidos graxos livres, que são oxidados em corpos cetônicos (acetoacetatos, beta-hidroxibutirato e acetona) causando hipercetonemia e a acidose metabólica (7).

Para contrabalancear todo este quadro, o organismo expolia glicose através da urina causando glicosúria e poliúria. Essa perda hídrica é acompanhada por perda de sódio, potássio e outros elementos, que pioram o quadro de CAD. Com a desidratação, ocorre hipovolemia e queda da taxa de filtração glomerular, diminuindo a capacidade de excreção da glicose, acentuando a hiperglicemia. Além disto, a desidratação e hiperglicemia levam ao deslocamento de água do espaço intracelular ao intravascular. Este movimento é acompanhado da saída de potássio para o meio

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 4 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

extracelular que é agravado pela acidose e proteólise em razão da falta de insulina (8).

3. Quadro Clínico:

A sintomatologia clássica da CAD inclui sintomas de hiperglicemia (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso) acompanhada por dispnéia, náusea, vômitos, taquicardia, respiração de Kussmaul, desidratação, hipotensão, hipo ou hipertermia, dor abdominal fraqueza, fadiga, alterações da acuidade visual, alteração do estado mental, hálito cetônico e tardiamente, coma (cerca de 10% dos casos). Este último só está presente se houver elevação importante da osmolaridade ($>320\text{mOsm/kg}$). Valores menores sugerem outras causas de infecção como meningite ou traumatismo craniano (1, 9-10).

Na **tabela 2** estão listados os principais sinais e sintomas de CAD. Ao exame físico, encontramos taquicardia e desidratação. A pressão arterial pode estar normal, porém a hipotensão postural com taquicardia lembra profunda desidratação e depleção de sal. Pode haver hálito cetônico, caracterizado por cheiro de maçã podre. Hipotermia é um achado de mau prognóstico, enquanto hipertermia indica infecção. Devido à acidose metabólica, surge uma respiração rápida e profunda, chama respiração de Kussmaul. A dor abdominal é um achado freqüente principalmente em crianças e pode simular um abdome agudo (10).

ELABORADO POR:	APROVADO POR:
Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	Dra. Carmen R.P.R Amaro
	Dr. Juan Carlos Llanos

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 5 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

Tabela 2: Sinais e Sintomas de Cetoacidose Diabética

Poliúria	Cansaço	Hipo/hipertermia
Polifagia	Alteração acuidade visual	Náusea
Polidipsia	Alteração do estado mental	Vômito
Perda de peso	Taquicardia	Respiração de Kussmaul/dispnéia
Fraqueza	Dor abdominal	Desidratação
Hipotensão/ choque	Dor abdominal	Hálito cetônico

4. Quadro Laboratorial (1,5,8,10-13)

A avaliação inicial da CAD inclui dosagem de glicemia ou glicose capilar, eletrólitos (sódio, potássio), uréia, creatinina, urina 1 para avaliação de cetonúria, glicosúria e sedimentos, gasometria arterial, hemograma e eletrocardiograma. Investigar infecção mesmo na ausência de febre. O exame radiológico do tórax é útil, considerando a grande incidência de pneumonia nesta população.

A glicemia geralmente é maior que 250mg/dl. Podem ocorrer quadros de CAD com glicemia próxima do normal, a chamada CAD **euglicêmica**. Esse quadro ocorre em situações em que a gliconeogênese é menos intensa como na doença hepática ou no jejum prolongado. Na gestação a utilização de glicose independente de insulina também pode resultar em CAD com níveis mais baixos de glicemia.

A concentração de sódio plasmático pode estar diminuída devido ao fluxo de água do espaço intracelular para o extracelular causado pela hiperglicemia; porém, com a desidratação, o sódio estará aumentado sendo determinante no aumento da

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 6 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

osmolaridade. O sódio pode também estar falsamente baixo devido ao aumento de triglicérides que ocorre na CAD (11).

Para uma avaliação mais precisa da concentração de sódio, calcula-se o sódio real corrigido pela glicemia, utilizando-se a seguinte formula:

$$[\text{Na}^+] \text{ corrigido} = \frac{[\text{Na}^+] \text{ medido} + 1,6 \times \{ \text{glicose (mg/dl)} - 100 \}}{100}$$

A concentração de potássio pode estar elevada devido ao deslocamento do íon do interior das células para o plasma, causado pela hiperglicemia e acidose. Ao diagnóstico, o paciente apresenta hipopotassemia ou este no limite inferior da normalidade. A reposição de potássio em casos de hipopotassemia grave deve ser precoce e vigorosa uma vez que o tratamento levará ao deslocamento do íon em sentido contrário, do plasma ao interior da célula piorando a hipopotassemia e podendo levar a arritmia cardíaca.

A osmolaridade plasmática depende principalmente dos níveis de sódio e glicose, e pode ser medido laboratorialmente ou calculado pela seguinte formula:

$$\text{Osmolaridade} = 2 \times \{ [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] \} + \frac{[\text{glicose}]}{18}$$

Valor normal: 285-295 mOsm/kg

A gasometria mostra um Ph baixo (pH <7,2), com diminuição da concentração de bicarbonato sérico ($[\text{HCO}_3^-]$, 15 mEq/L, diminuição da pressão parcial de CO_2 devido à respiração de Kussmaul, e diminuição dos excessos de base (BE), cujos valores normais estão entre 2,0 e 2,5 mEq/L. A acidose metabólica na CAD acontece

ELABORADO POR:	APROVADO POR:
Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	Dra. Carmen R.P.R Amaro
	Dr. Juan Carlos Llanos

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 7 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

tipicamente com aumento do anion gap (AG), que é a diferença das concentrações de cátions e ânions. O cálculo do AG se faz por meio da seguinte fórmula:

$$AG = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$$

Valor normal= 8 - 12mEq/L

Na tabela 3 avaliamos a gravidade da CAD.

Tabela3: Gravidade da CAD

CAD	Leve	Moderada	Grave
Glicose (mg/dl)	>250	>250	>250
pH arterial	7,25-7,3	7,0-7,24	<7,0
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10 - <15	<10
Anion gap	>10	>12	>12
Alterações neurológicas	Alerta	Alerta/obnubilado	Estupor/coma

5. Diagnósticos Diferenciais:

Alguns quadros clínicos podem assemelhar-se a uma CAD. Em um paciente com diabetes a suspeita de CAD é mais fácil, porém em um paciente antes saudável, deve-se investigar outras causas. Uma história cuidadosa juntamente com os exames bioquímicos e eventualmente de imagem ajuda a diagnosticar e conduzir cada caso. A tabela 4 resume os principais diagnósticos diferenciais (12).

Tabela4: Diagnóstico Diferencial de CAD

Metabólicas	Hipoglicemias, estado hiperosmolar não cetótico, encefalopatia hepática ou uremia, erros inatos do metabolismo, acidose láctea
Desequilíbrio hidroeletrolítico	Doença de Addison, diabetes insípido, intoxicação hídrica
Drogas ilícitas	
Hipóxia	CO ₂ , cianeto,
Quadros pós ictais	

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 8 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
Área: Médica		Validade: 02/2020
		Versão: 1ª

Alteração do estado mental/ coma	Meningites, encefalites, hemorragias, tumores cerebrais, abscessos ou trombose cerebral
----------------------------------	---

Além disto, a CAD precisa ser diferenciada de outras situações que causem ânion gap com intoxicações (monóxido de carbono, cianeto, tolueno, metanol, paraldeído, salicilatos, estricnina, ferro, etinilglicol), acidose láctea, cetoacidose alcoólica (13).

6. Tratamento da CAD:

O tratamento da CAD baseia-se em; combater a causa precipitante, corrigir as alterações hidro-eletrolíticas, melhorar a perfusão tissular, reduzir a glicemia, reverter a cetonemia e a acidose metabólica e prevenir as complicações (2, 5, 6,9-13).

Se a CAD for leve (tabela 4) o tratamento pode ser ambulatorial, com hidratação e insulino terapia subcutâneo, mantendo a correção até reversão da hidratação e hiperglicemia. No entanto, se for classificado como moderado a grave, o tratamento deve ser internação, se possível, em UTI com cuidados de apoio (acesso vias aéreas, avaliação de nível de consciência, acesso venoso e avaliação cardiopulmonar) (12).

Hidratação: o déficit de líquido varia de 4 a 10 litros a reposição tem como objetivo repor o déficit de água, manter a pressão arterial, reduzir os níveis de glicemia e melhorar a perfusão tissular e renal. Repões-se 1 a 2 litros de soro fisiológico a 0,9% ou 0,45%, dependendo da concentração de sódio e do estado hemodinâmico do paciente, na primeira hora, seguidos de 1 litro em 1 hora, 1 litro em 2 horas, 1 litro em 4 horas 1 litro em 8 horas. A reposição excessiva e rápida de fluidos pode predispor a edema cerebral, que é a complicação mais importante do tratamento da cetoacidose diabética (1,8-10). Desta forma, podemos calcular o déficit de água livre usando o sódio corrigido:

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 9 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

$$\text{Déficit de água livre} = 0,6 \times \text{peso em kg} \times [(\text{Na}^+/140) - 1]$$

Pode-se calcular a reposição a partir da formula acima a partir da segunda hora de reposição (15). Em crianças e adolescentes devemos calcular a dose de 20mL/kg, devendo ser repetida em caso de choque persistente (14). Do volume total inicial, desconta-se a quantidade de SF a 0,9% infundida inicialmente e divide-se o restante a ser administrado nas próximas 24- 48 horas. Acrescem-se as perdas resultantes de vomito e poliúria durante o tratamento.

Reposição de potássio: a reposição pode ser realizada por meio de solução de cloreto de potássio assim que $K < 5 \text{ mEq/L}$ e enquanto entre 3,3 e 5 mEq/L durante insulinoterapia intravenosa, com doses em torno de 20 mEq de K por litro de solução isotônica. Caso $K < 3,3 \text{ mEq/L}$ devemos suspender temporariamente a insulina e administrar 40 mEq por hora até que $K > 3,3 \text{ mEq/L}$.

Insulinoterapia: utilizamos insulina regular humana (IR) na dose de ataque de 0,15 ui/kg intramuscular ou endovenosa, seguida por infusão continua de glicose de 0,1 ui/kg/hora que deve ser dobrada caso glicemia não caia da forma esperada (50 – 75 mg/dl/h). Existem trabalhos mostrando a segurança do uso de insulina aspart e lispro subcutâneo em adolescente com CAD. A dose usada seria 0,3ui/kg inicial, seguido por 0,1ui/kg a cada 2 horas (12). Com qualquer opção de tratamento, deve-se ter cuidado para que a glicemia não caia mais que 100mg/dl/h por risco de edema cerebral e hipoglicemia. A insulinoterapia deve ser mantida até normalização do pH sanguíneo. Se o paciente ainda em acidose apresentar glicemia $< 250 \text{ mg/dl}$, deve-se associar SG a 5% e ajustar dose de insulina R para 0,05-0,1 U/kg/h IV, para manter glicemia entre 150-

ELABORADO POR:	APROVADO POR:
Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	Dra. Carmen R.P.R Amaro
	Dr. Juan Carlos Llanos

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 10 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

200mg/dl. Uma vez normalizado o pH sanguíneo, recomenda-se ainda manter a insulina IV por mais 1 a 2 horas, a fim de manter níveis plasmáticos adequados de insulina.

Bicarbonato de sódio: o bicarbonato é baixo na CAD, porém tanto a hidratação quanto a insulinização corrigem parcialmente o déficit de bicarbonato. Assim, indica-se a reposição do mesmo apenas quando o pH <6,9, ou 7,0 caso estado grave.

Tabela 5: Reposição de Bicarbonato

pH sanguíneo	Conduta
> 7,0	Não administrar
< 6,9	400ml de SF0,45% + 100ml NaHCO ₃ à 200ml/h
6,9 – 7,0 Cálculo para crianças (casos excepcionais, visto que a reposição aumenta risco de edema cerebral)	50mmol NaHCO ₃ + 200ml SF 0,45% à 200ml/h BIC = (BIC desejado – BIC encontrado) x 0,3 x peso BIC desejado = 12mEq

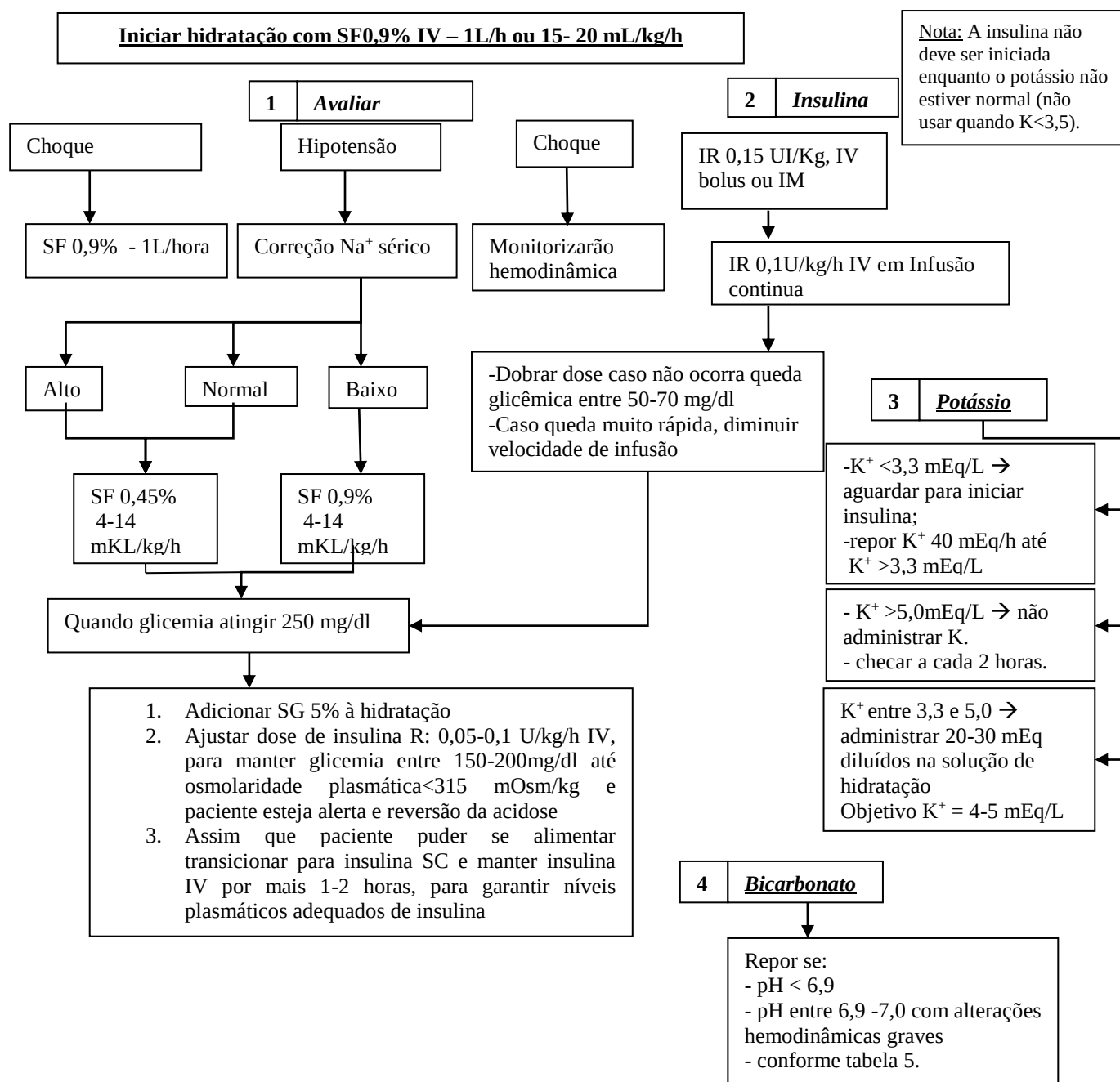
Conduta pós controle: Uma vez que o paciente esteja controlado da CD, mantendo pH > 7,3, glicemia <250 e bicarbonato > 15, pode ser reintroduzida a dose de insulina usada previamente ao descontrole glicêmico, ou se for um paciente recém diagnosticado, sugerimos iniciar o tratamento com a insulina NPH humana numa dose de 0,6UI/kg, e posteriormente avaliar a associação da insulina rápida ou ultra-rápida.

O algoritmo anexo, adaptado de Katabchi et al (1), resume as principais condutas frente ao paciente com CAD.

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 11 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020

Área: Médica	Versão: 1ª
--------------	------------



ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 12 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

7. Referências Bibliográficas:

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB ET AL. Hyperglycemic crises in diabetics. Diabetic Care. 2004; 27(supl 1): S94-102.
2. Anne H, MiKael Knip, Ritta. Ketoacidosis at Diagnosis of type 1 Diabetes in Children in Northern Finland. Diabetes Care, abril 2007. 30:861-866.
3. Barone, B; Rodacki, M; Cenci, MCP; Zajdenverg, L; Milech, A; Oliveira, JEP. Cetoacidose Diabética em Adultos- Atualização de uma complicação Antiga. Arq Bras Endoc Metabol. 2007;51(9): 1434-1447.
4. Dunger BD, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman MD, et al. European Society for Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;11(2):113-40.
5. Moore T, Diabetic Emergencies in adults. Nurs Stand. 2004;18:45-52
6. Banerji MA. Diabetes in Afro Americans: unique pathophysiologic features. Curr Diab Rep. 2004; 4:219-23.
7. Lebovitz, HE. Diabetic Ketoacidosis, Lancet. 1995; 345:767-72.
8. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetes ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir G, eds. Joslin's diabetes mellitus textbook. 13th ed. 1994 Philadelphia: Lea and Febiger; 738–770.
9. Guthrie RA, Guthrie DW. Pathophysiology of diabetes mellitus. Crit Care Nurs Q. 2004; 27:113-25.
10. Abbas E. Kitabchi, Guillermo E. Umpierrez, Joseph N. Fisher, Mary Beth Murphy, and Frankie B. Stentz. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 13 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2008 J Clin Endocrinol Metab 93: 1541–1552.

11. Lucchetti, g; Granero, AL; Almeida, LGC and Battistella, VM. Hipertrigliceridemia Grave na Cetoacidose Diabética: relato de caso. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2009, vol.53, n.7, pp. 880-883. ISSN 0004-2730.

12. Damiani D e Daminai D. Complicações Hiperglicêmicas Agudas no Diabetes Mellitus Tipo 1 do Jovem. Arq Bras Endocrinol e Metab. 2008. 52 (2) 367-374.

13. Kitabchi AE, Waal BM. Managment of Diabetic Ketocaidosis. Am Eam Physician, 1999;60:455-464.

14. Said Al Hanshi, MD, Frank Shann, MD. Insulin infused at 0.05 versus 0.1 u/kg/hr in children admitted to intensive care with diabetic ketoacidosis. Pediatr Crit Care Med 2010 Vol. 12, No. 1.

15.Acute Diabetic Emergencies, in Willimans textbook of Endocrinology, 2008, 11th

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---

	PROTOCOLO MÉDICO	Página: 14 de 14
	CETOACIDOSE DIABÉTICA	Código: MED.PR-027
		Implantação: 02/2018
		Revisão:
		Validade: 02/2020
Área: Médica		Versão: 1ª

ELABORADO POR:

Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci
Médica Endocrinologista
CRM/SP: 93718

APROVADO POR:

Dra. Carmen R. P. R. Amaro
Diretora Clínica / Médica
CRM/SP: 45325

Dr. Juan Carlos Llanos
Diretor Técnico / Médico
CRM/SP: 90410

ELABORADO POR: Dra. Bibiana Prada De Camargo Colenci	APROVADO POR: Dra. Carmen R.P.R Amaro Dr. Juan Carlos Llanos
--	---