

BENICAR[®]

olmesartana medoxomila

Forma farmacêutica e apresentações

Benicar[®] é apresentado em embalagens com 10, 20, 30 ou 40 comprimidos revestidos de olmesartana medoxomila nas concentrações de 20 mg ou 40 mg.

USO ADULTO

Composição

Cada comprimido revestido de BENICAR[®] 20 mg contém:

olmesartana medoxomila.....	20 mg
ingredientes não ativos* q.s.p.....	1 comprimido

Cada comprimido revestido de BENICAR[®] 40 mg contém:

olmesartana medoxomila.....	40 mg
ingredientes não ativos* q.s.p.....	1 comprimido

*celulose microcristalina, hiprolose de baixa substituição, lactose monoidratada, hiprolose, estearato de magnésio, dióxido de titânio, talco, hipromelose.

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

Ação esperada do medicamento

Benicar[®] é indicado para o tratamento da pressão arterial alta, ou seja, a pressão cujas medidas estejam acima de 90 mm Hg (pressão “baixa” ou diastólica) ou 140 mm Hg (pressão “alta” ou sistólica). O início desse efeito geralmente se manifesta dentro de uma semana após o início do tratamento.

Cuidados de armazenamento

BENICAR[®] deve ser conservado em sua embalagem original, em temperatura ambiente (entre 15°C e 30°C), protegido da luz e umidade.

Prazo de validade

Desde que observados os cuidados de conservação, o prazo de validade de BENICAR[®] é de 24 meses (vide embalagem externa).

ATENÇÃO: não use o medicamento com o prazo de validade vencido pois o seu efeito pode não ser o desejado.

Gravidez e lactação

BENICAR[®] é contra-indicado durante a gravidez.

Caso seja diagnosticada gravidez durante o tratamento, deve-se interromper imediatamente o uso de BENICAR[®] e procurar médico assistente para a sua substituição.

Informe ao seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término.

Informe ao seu médico se estiver amamentando. BENICAR[®] poderá ser usado durante a amamentação somente a critério médico.

Cuidados de administração

Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, doses e a duração do tratamento.

O comprimido deve ser engolido inteiro, com água potável, uma vez ao dia.

Interrupção do tratamento

Não interromper o tratamento sem o conhecimento de seu médico.

Reações adversas

Informe ao seu médico o aparecimento de reações desagradáveis, tais como: tontura, dor abdominal, náuseas, vômitos, tosse, insuficiência renal aguda, vermelhidão da pele, coceiras, inchaço do rosto (angioedema), dor de cabeça e alterações em exames laboratoriais (por exemplo, aumento do potássio no sangue).

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

Ingestão concomitante com outras substâncias

BENICAR[®] pode ser tomado com ou sem alimentos (a alimentação não influencia na ação do medicamento).

Contra-indicações

Não deve ser usado durante a gravidez, nem por pacientes alérgicos ou sensíveis a qualquer componente deste produto.

Precauções

Pacientes com alterações das funções dos rins e/ou do fígado devem ser acompanhados freqüentemente por um médico.

Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento.

Raspe a face externa do cartucho com metal para visualizar a marca de segurança.

NÃO TOME REMÉDIO SEM CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

Características

A olmesartana medoxomila, substância ativa de BENICAR[®], é descrita quimicamente como 2,3-diidroxil-2-butenil-4-(1-hidroxi-1-metiletil)-2-propil-1-[p-(o-1H-tetrazol-5-il-fenil)benzil]imidazol-5-carboxilato, 2,3-carbonato cíclico. Sua fórmula empírica é C₂₉H₃₀N₆O₆.

Trata-se de uma pró-droga que, durante a absorção pelo trato gastrointestinal, é hidrolisada para olmesartana, o composto biologicamente ativo. É um antagonista seletivo do receptor de angiotensina II subtipo AT₁.

A angiotensina II é formada a partir da angiotensina I em uma reação catalisada pela enzima conversora da angiotensina (ECA, cininase II). A angiotensina II é o principal agente pressórico do sistema renina-angiotensina, com efeitos que incluem vasoconstrição, estimulação da síntese e liberação de aldosterona, estimulação cardíaca e reabsorção renal de sódio. A olmesartana liga-se de forma competitiva e seletiva ao receptor AT₁ e impede os efeitos vasoconstritores da angiotensina II, bloqueando seletivamente sua ligação ao receptor AT₁ no músculo liso vascular. A sua ação é independente da via de síntese da angiotensina II.

O bloqueio do receptor AT₁ de angiotensina II inibe o *feedback* negativo regulador sobre a secreção de renina, entretanto, o aumento resultante na atividade de renina plasmática e nos níveis de angiotensina II circulante não suprime o efeito da olmesartana sobre a pressão arterial.

Não é esperado o aparecimento de tosse devido à alteração da resposta à bradicinina pelo fato da olmesartana medoxomila não inibir a ECA.

Receptores AT₂ também são encontrados em outros tecidos, mas se desconhece a sua associação com a homeostasia cardiovascular. A olmesartana tem uma afinidade 12.500 vezes superior ao receptor AT₁ comparada ao receptor AT₂.

Farmacocinética

Absorção, distribuição, metabolismo e excreção: olmesartana medoxomila é rápida e completamente bioativada por hidrólise do éster para olmesartana durante a absorção pelo trato gastrointestinal. Parece ser eliminada de maneira bifásica, com uma meia-vida de eliminação de 6-15 horas. A farmacocinética da olmesartana é linear após doses orais únicas e doses orais múltiplas maiores que as doses terapêuticas. Os níveis no estado de equilíbrio são atingidos após as primeiras doses e não ocorre nenhum acúmulo no plasma com a administração única diária.

Após a administração, a biodisponibilidade absoluta da olmesartana é de aproximadamente 26%. A concentração plasmática máxima (C_{max}) após administração oral é atingida depois de aproximadamente 2 horas. Os alimentos não afetam a biodisponibilidade da olmesartana.

Após a rápida e completa conversão de olmesartana medoxomila para olmesartana durante a absorção, não há virtualmente nenhum metabolismo adicional. O *clearance* plasmático total é de 1,3 l/h, com um *clearance* renal de 0,5-0,7 l/h. Aproximadamente 30% a 50% da dose absorvida é recuperada na urina, enquanto o restante é eliminado nas fezes, por intermédio da bile.

O volume de distribuição é de 16-29 litros. Possui alta ligação a proteínas plasmáticas (99%) e não penetra nos glóbulos vermelhos. A ligação protéica é constante mesmo com concentrações plasmáticas de olmesartana muito acima da faixa atingida com as doses recomendadas.

Estudos em ratos mostraram que a olmesartana atravessa a barreira hematoencefálica em quantidade mínima, a barreira placentária, alcançando o feto; e é detectada no leite materno em níveis baixos.

Populações especiais

Pediatria: a farmacocinética de olmesartana não foi investigada em pacientes menores de 18 anos.

Geriatria: a farmacocinética de olmesartana foi estudada em idosos com 65 anos ou mais. Em geral, as concentrações plasmáticas máximas foram similares entre os adultos jovens e os idosos. Em idosos foi observado um pequeno acúmulo com a administração de doses repetidas ($ASC_{ss-\tau}$ foi 33% maior em pacientes idosos, correspondendo a aproximadamente 30% de redução no *clearance* renal).

Sexo: foram observadas diferenças mínimas na farmacocinética de olmesartana nas mulheres em comparação aos homens. A ASC e C_{max} foram 10-15% maiores nas mulheres do que nos homens avaliados.

Insuficiência renal: em pacientes com insuficiência renal, as concentrações séricas de olmesartana foram elevadas, quando comparadas a indivíduos com função renal normal. Em pacientes com insuficiência renal grave (*clearance* de creatinina < 20 ml/min), a ASC foi aproximadamente triplicada após doses repetidas. A farmacocinética de olmesartana em pacientes sob hemodiálise ainda não foi estudada.

Insuficiência hepática: observou-se aumento de cerca de 48% em $ASC_{0-\infty}$ em pacientes com insuficiência hepática moderada em comparação a voluntários saudáveis e, em comparação aos controles equivalentes, observou-se aumento na $ASC_{0-\infty}$ de cerca de 60%.

Farmacodinâmica

Doses de 2,5 a 40 mg de olmesartana medoxomila inibem o efeito pressórico da infusão de angiotensina I. A duração do efeito inibitório está relacionada com a dose. Com doses maiores de 40 mg obtêm-se mais de 90% de inibição em 24 horas.

As concentrações plasmáticas de angiotensina I, angiotensina II e a atividade de renina plasmática aumentaram após a administração única e repetida de olmesartana medoxomila a indivíduos saudáveis e pacientes hipertensos. A administração repetida de até 80 mg teve influência mínima sobre os níveis de aldosterona e nenhum efeito sobre o potássio sérico.

Resultados de eficácia

Os efeitos anti-hipertensivos de olmesartana medoxomila foram demonstrados em 7 estudos clínicos randomizados, duplo-cegos, paralelos, placebo-controlados nas fases 2 e 3, envolvendo pacientes com hipertensão, em doses crescentes de 2,5 a 80 mg por 6 a 12 semanas, mostrando reduções estatisticamente significantes da pressão arterial. Foram estudados 2.693 pacientes com hipertensão, sendo 2.145 no grupo tratado com olmesartana medoxomila e 548 no grupo tratado com placebo. A administração de olmesartana medoxomila uma vez ao dia provocou redução da PA de maneira dose-dependente e superior àquela obtida com placebo. Para a dose de 20 mg ao dia, a redução de PA sistólica e diastólica, além do efeito do placebo, foi de 10/6 mm Hg, respectivamente (em valores

absolutos -15,1 mm Hg e -12,2 mm Hg); para a dose de 40 mg, a redução da PA sistólica e diastólica, além do efeito do placebo, foi de 12/7 mm Hg, respectivamente (-17,6 mm Hg e -13,1 mm Hg).

O percentual de pacientes com PAD controlada no grupo olmesartana medoxomila (variando de 38% a 51%) foi significativamente maior ($p < 0,001$) do que o observado com placebo (23%). O controle da PAS também foi significativamente maior ($p < 0,001$) para a olmesartana medoxomila (35% a 42%) em comparação ao placebo (16%). Os índices de resposta nos grupos olmesartana medoxomila para a PAD casual (56% a 72%) e para a PAS casual (56% a 68%), foram significativamente maiores ($p < 0,001$) do que os observados nos grupos tratados com placebo (37% e 30%). O efeito anti-hipertensivo se manteve por um período de 24 horas, com picos de resposta entre 57% e 70%. Doses de olmesartana superiores a 40 mg não apresentaram resultados adicionais significantes.

O início do efeito anti-hipertensivo ocorreu dentro de 1 semana e foi amplamente manifestado depois de 2 semanas de tratamento.

Em pacientes tratados durante 1 ano ou mais, o efeito redutor da pressão arterial provocado pela olmesartana medoxomila, associada ou não a hidroclorotiazida, se manteve. Não houve evidência de taquifilaxia durante o período de tratamento, ou efeito rebote com a retirada abrupta do medicamento após esse mesmo período.

O efeito anti-hipertensivo foi similar em ambos os sexos e em idosos acima de 65 anos. Em pacientes negros, o efeito foi menor, assim como já foi observado para outros inibidores da ECA, bloqueadores de receptor de angiotensina e beta-bloqueadores.

BENICAR[®] apresenta efeito adicional na redução da pressão arterial quando associado à hidroclorotiazida.

Num estudo duplo-cego, placebo-controlado de olmesartana medoxomila (20 mg/dia) em 199 pacientes constatou-se redução significativa dos marcadores de inflamação após 6 semanas de tratamento no grupo tratado por olmesartana medoxomila, independente de seu efeito anti-hipertensivo. As reduções foram: proteína C reativa ultrasensível 15,1% ($p < 0,05$), fator de necrose tumoral-alfa 8,9% ($p < 0,02$), interleucina-6 14% ($p < 0,05$) e proteína quimiotática do monócito-1 6,5% ($p < 0,01$). O acréscimo de pravastatina (20 mg/dia) aos dois grupos de tratamento não alterou o resultado de marcadores de inflamação no grupo placebo apesar de baixar significativamente o colesterol em todos os pacientes.

Num estudo duplo-cego, comparativo de olmesartana medoxomila (40 mg/dia) com atenolol (100 mg/dia) em 100 pacientes não-diabéticos constatou-se, após um ano de tratamento, redução significativa da razão parede/luz de artérias da gordura subcutânea da região glútea ($p < 0,001$) apenas no grupo tratado por olmesartana medoxomila, independente de seu efeito anti-hipertensivo.

Estudos clínicos comparativos

A eficácia da olmesartana medoxomila foi avaliada em estudos comparativos *head-to-head* com outros anti-hipertensivos: bloqueadores de receptores de angiotensina II, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores de canais de cálcio e beta-bloqueadores, nos quais se observou uma eficácia favorável para a olmesartana medoxomila.

Em um estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego com duração de 8 semanas, comparou-se a eficácia anti-hipertensiva em 578 pacientes com hipertensão leve a moderada. Esses pacientes receberam a dose inicial de olmesartana medoxomila 20 mg/dia (n=145), ou losartana potássica 50 mg/dia (n=146), ou valsartana 80 mg/dia (n=142), ou irbesartana 150 mg/dia (n=145). A redução da PAD casual obtida com olmesartana medoxomila (-11,5 mm Hg) foi significativamente superior à obtida com losartana potássica (-8,2 mm Hg), valsartana (-7,9 mm Hg) ou irbesartana (-9,9 mm Hg). As reduções da PAS casual com olmesartana medoxomila (-11,3 mm Hg), losartana potássica (-9,5 mm Hg), valsartana (-8,4 mm Hg) ou irbesartana (-11,0 mm Hg) não foram significativamente

diferentes. Na avaliação pela MAPA, a redução na PAD com olmesartana (-8,5 mm Hg) foi significativamente maior que as reduções obtidas com losartana potássica (-6,2 mm Hg) e valsartana (-5,6 mm Hg), apresentando uma tendência à significância em comparação com a irbesartana (-7,4 mm Hg; $p=0,087$). A redução na PAS na MAPA obtida com olmesartana (-12,5 mm Hg) foi significativamente maior que as reduções com losartana potássica e valsartana (-9,0 e -8,1 mm Hg, respectivamente) e equivalente à redução obtida com irbesartana (-11,3 mm Hg). Uma revisão de eficácia com base no alcance das metas de PA revelou que 32,4% dos pacientes do grupo da olmesartana medoxomila atingiu a meta de $PA < 140 \times 90$ mm Hg e 12,5% atingiu a meta mais rigorosa de $PA < 130 \times 85$ mm Hg. Esses resultados são, respectivamente, de 2 a 4 vezes maiores do que os obtidos com a losartana potássica e valsartana.

Em outro estudo, pacientes com hipertensão leve a moderada foram distribuídos para receber a dose inicial de olmesartana medoxomila 20 mg/dia ($n=293$) ou de candesartana cilexetila 8 mg/dia ($n=311$). Na 8ª semana de tratamento, as reduções da PA média pela MAPA em 24 horas com a olmesartana medoxomila [-9,1 mm Hg (PAD) e -12,7 mm Hg (PAS)] foram superiores às da candesartana [-7,7 mm Hg (PAD) e -11,0 mm Hg (PAS)]. Houve significância estatística na redução da PAD média em 24 horas em favor da olmesartana medoxomila ($p=0,0143$).

Em outra comparação entre olmesartana medoxomila 40 mg, losartana potássica 100 mg, valsartana 160 mg e placebo (8 semanas de tratamento), o decréscimo na PAD casual foi significativamente maior com olmesartana medoxomila comparado à losartana potássica e à valsartana. A eficácia da olmesartana medoxomila na redução da PAS foi estatisticamente superior à da valsartana (reduções de -16,2 mm Hg e -13,2 mm Hg, respectivamente).

Na comparação com besilato de anlodipino e placebo (8 semanas de tratamento, $n=397$), a redução na PAD casual além do efeito do placebo foi de 7,2 mm Hg para olmesartana medoxomila (20 mg) e 6,5 mm Hg para besilato de anlodipino (5 mg/dia). A porcentagem de pacientes que atingiram as metas mais exigentes ($PA < 130/85$ mm Hg na MAPA) foi significativamente superior no grupo tratado com olmesartana medoxomila (PAD = 48% e PAS = 33,9%) em comparação àqueles tratados com o besilato de anlodipino [PAD = 34,3% ($p=0,01$) e PAS = 17,4% ($p < 0,001$)].

Indicações

BENICAR[®] é indicado para o tratamento da hipertensão arterial. Pode ser usado como monoterapia ou em combinação com outros agentes anti-hipertensivos.

Contra-indicações

BENICAR[®] é contra-indicado em pacientes hipersensíveis aos componentes da fórmula e durante a gravidez.

Precauções e advertências

Gerais

Função renal: em pacientes cuja função renal possa depender da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ex.: pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave), o tratamento com drogas que afetam esse sistema (inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas dos receptores de angiotensina) foi associado com oligúria e/ou

azotemia e (raramente) insuficiência renal aguda. Resultados similares podem ocorrer em pacientes tratados com olmesartana medoxomila.

Quando pacientes com estenose unilateral ou bilateral de artéria renal são tratados com drogas que afetam o sistema renina-angiotensina-aldosterona há risco aumentado do desenvolvimento de insuficiência renal. Apesar de não haver estudos relacionados ao uso prolongado de olmesartana medoxomila nesse grupo de pacientes, resultados semelhantes podem ser esperados.

Hipotensão em pacientes com depleção de volume ou sal: em pacientes cujo sistema renina-angiotensina esteja ativado, como aqueles com depleção de volume e/ou sal (ex: pacientes em tratamento com doses altas de diuréticos), pode ocorrer hipotensão sintomática após o início do tratamento com BENICAR®.

Carcinogênese, Mutagênese, Comprometimento da Fertilidade

Estudos em animais demonstraram que olmesartana medoxomila não é um agente carcinogênico.

Olmesartana medoxomila não foi clastogênica nem mutagênica *in vivo* (teste de micronúcleo em camundongos e teste de reparo de DNA não programado em ratos). A avaliação dos estudos *in vitro* com olmesartana e olmesartana medoxomila não revelou nenhum risco clinicamente significativo de mutagenicidade.

A fertilidade em ratos não foi afetada pela administração de olmesartana medoxomila.

Uso durante a gravidez e lactação

Gravidez: os fármacos que agem diretamente sobre o sistema renina-angiotensina podem causar morbidade e até morte fetais e neonatais quando administrados a mulheres grávidas durante o segundo e o terceiro trimestre de gravidez. Pacientes do sexo feminino em idade fértil devem ser informadas sobre as conseqüências da exposição a esses fármacos durante esses trimestres de gravidez e devem ser orientadas a relatar a ocorrência de gravidez imediatamente. Quando for diagnosticada gravidez, BENICAR® deve ser descontinuado o mais breve possível e a medicação para a gestante deve ser substituída.

Não há experiência clínica de BENICAR® em mulheres grávidas.

Lactação: a olmesartana é secretada em concentração baixa no leite de ratas lactantes, mas não se sabe se é excretada no leite humano. Devido ao potencial para eventos adversos sobre o lactente, cabe ao médico decidir entre interromper a amamentação ou interromper o uso da olmesartana medoxomila, levando em conta a importância do medicamento para a mãe.

Uso Pediátrico: a eficácia e segurança de olmesartana medoxomila não foi estabelecida em pacientes menores de 18 anos.

Uso Geriátrico: do número total de pacientes hipertensos tratados com BENICAR® em estudos clínicos, mais de 20% tinham 65 anos de idade ou mais, enquanto que mais de 5% tinham 75 anos de idade ou mais. Nenhuma diferença geral na eficácia ou segurança foi observada entre pacientes idosos e os mais jovens. Outras experiências clínicas relatadas não identificaram

diferenças nas respostas entre os idosos e pacientes mais jovens, porém uma sensibilidade maior de alguns indivíduos não pode ser excluída.

Interações medicamentosas

Nenhuma interação medicamentosa significativa foi relatada em estudos nos quais olmesartana medoxomila foi co-administrada com digoxina ou varfarina em voluntários sadios. A biodisponibilidade da olmesartana não foi significativamente alterada pela co-administração de antiácidos (hidróxido de alumínio / hidróxido de magnésio). A olmesartana medoxomila não é metabolizada pelo sistema do citocromo P450 e não tem nenhum efeito sobre as enzimas P450. Assim, interações com fármacos que inibem, induzem ou são metabolizados por essas enzimas não são esperadas.

Reações adversas

Nos diversos estudos realizados o tratamento com BENICAR[®] foi bem tolerado, com uma incidência de eventos adversos similar à do placebo. Os eventos geralmente foram leves, transitórios e não tinham qualquer relação com a dose de olmesartana medoxomila. A frequência geral de eventos adversos não teve qualquer relação com a dose administrada. O evento adverso mais freqüente foi tontura.

Após a comercialização de BENICAR[®], muito raramente (incidência < 0,01%) foram relatados:

Aparelho digestório: dor abdominal, náuseas, vômitos e aumento das enzimas hepáticas;

Sistema respiratório: tosse;

Sistema urinário: insuficiência renal aguda, aumento dos níveis de creatinina sérica;

Pele e apêndices: rash cutâneo, prurido e angioedema;

Inespecífico: cefaléia;

Metabólico/Nutricional: hipercalemia.

Posologia

A dose inicial normalmente recomendada de BENICAR[®] é 20 mg uma vez ao dia, quando usado como monoterapia. Para pacientes que necessitam de redução adicional da pressão arterial, a dose pode ser aumentada para 40 mg uma vez ao dia. Doses acima de 40 mg não aparentaram ter efeito superior.

O início do efeito anti-hipertensivo usualmente se manifesta dentro de 1 semana e a redução máxima da pressão arterial em geral é obtida com 2 a 4 semanas de tratamento com BENICAR[®].

Nenhum ajuste da dose inicial é necessário para idosos, pacientes com insuficiência renal leve a moderada ou com disfunção hepática leve a moderada. Para pacientes com possível depleção de volume intravascular (ex: pacientes tratados com diuréticos, particularmente aqueles com função renal diminuída), insuficiência renal grave ($CL_{CR} < 40$ ml/min) ou insuficiência hepática grave, o tratamento deve ser iniciado sob cuidadosa supervisão e uma dose inicial inferior deve ser considerada.

Superdosagem

Os dados disponíveis com relação a superdosagem em seres humanos são limitados. A manifestação mais provável de superdosagem é a hipotensão. Se ocorrer hipotensão sintomática, o tratamento de

suporte deve ser iniciado. Não se sabe ainda se a olmesartana medoxomila é passível de remoção por diálise.

Pacientes idosos

Devem ser observadas as precauções e advertências mencionadas. Caso necessário, a dose deve ser ajustada.

ATENÇÃO: ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA, QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS IMPREVISÍVEIS AINDA NÃO DESCRITAS OU CONHECIDAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

Reg. MS- 1.0454.0172

Farm. Resp.: Dra. Leila Brambila Tsuchiya – CRF-SP nº 21.755

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

Serviço de Atendimento ao Consumidor

0800-556596 (LIGAÇÃO GRATUITA)

www.daiichisankyo.com.br



Fabricado por:

Daiichi Sankyo Brasil Farmacêutica Ltda.*

Alameda Xingu, 766 - Alphaville – Barueri - São Paulo

CNPJ nº 60.874.187/0001-84 - Indústria Brasileira

* nova razão social de Sankyo Pharma Brasil Ltda.

Embalado por:

Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacêutica Ltda.

Rodovia Regis Bittencourt (BR 116), Km 286 – Itapecerica da Serra - SP

CNPJ nº 60.831.658/0021-10

Indústria Brasileira