



Guia Prático de Atualização

Departamento Científico
de Gastroenterologia

Esofagite Eosinofílica

Departamento Científico de Gastroenterologia

Presidente: Mauro Batista de Moraes

Secretário: Aristides Schier da Cruz

Conselho Científico: Ana Daniela Izoton de Sadovsky, Katia Galeão Brandt, Marco Antonio Duarte, Matias Epifanio, Mauro Sérgio Toporovski, Sílvio da Rocha Carvalho

Colaboradores autores: Cristina Palmer Barros, Cristina Targa Ferreira, Mário C. Vieira

Introdução

A esofagite eosinofílica (EoE) é uma enfermidade que vem sendo reconhecida com frequência crescente nas últimas duas décadas. Aparentemente há um aumento na percepção diagnóstica, no entanto tem-se observado uma verdadeira escalada no aparecimento de casos novos.

A EoE foi descrita inicialmente no final da década de 1970¹, sendo identificada como uma condição clínica distinta em 1993.² Caracteriza-se pela presença de infiltrado eosinofílico no esôfago, sem comprometimento de outros segmentos do trato gastrointestinal.^{3,4}

A EoE é uma enfermidade crônica e imunologicamente mediada do esôfago, caracterizada clinicamente por manifestações de disfunção esofagiana e histologicamente por inflamação predominantemente eosinofílica. Os lactentes e crianças menores podem apresentar dificuldades alimentares, vômitos e sintomas de refluxo enquanto as crianças maiores, adolescentes e

adultos podem apresentar também disfagia e sensação de que o alimento obstrui o esôfago (impactação alimentar).

O diagnóstico é feito pela endoscopia digestiva alta com biópsias que revelam infiltrado eosinofílico no esôfago maior ou igual a 15 eosinófilos por campo de grande aumento (≥ 15 eos/CGA) e ausência de aumento de eosinófilos em outros segmentos do tubo digestivo.^{3,4}

Epidemiologia

A prevalência e a incidência entre as diferentes regiões geográficas e os grupos etários são variadas. Estudos populacionais na América do Norte, Europa e Austrália têm demonstrado resultados heterogêneos. A incidência agrupada é de 3,7/100.000/ano [intervalo de confiança (IC) de 95%: 1,7-6,5] sendo mais alta para adultos (7; IC95%: 1-18,3) em comparação com crianças (5,1; IC95%: 1,5-10,9).⁵ A prevalência agrupada é de 22,7 casos /100.000 (IC95%: 12,4- 36), aumentando para 28,1 (IC95%: 13-49), quando es-

tudos com baixo risco de viés são considerados.⁵ A prevalência é mais alta em adultos do que em crianças (43,4; IC95%: 22,5-71,2 vs. 29,5; IC95%: 17,5-44,7, respectivamente), e em estudos americanos em comparação com estudos europeus.⁵

A primeira série brasileira de casos pediátricos foi publicada em 2007 e relatou a experiência de dois serviços de referência em Curitiba e Porto Alegre.⁶

A EoE tem sido observada em diferentes grupos étnicos, com maior prevalência na raça branca e pode acometer pacientes em qualquer idade. Em pediatria, a EoE acomete principalmente pacientes em idade escolar, com pico de incidência ao redor dos 10 anos de idade e com maior predominância no sexo masculino.⁷

Eosinófilos no Tubo Digestivo

Em condições habituais e não patológicas, o trato gastrointestinal é o único órgão não hema-

topoiético que contém eosinófilos. Em indivíduos saudáveis, quantidades variáveis de eosinófilos podem ser encontradas na maior parte do trato gastrointestinal, com exceção do esôfago.⁷ (Tabela 1)

A maior concentração de eosinófilos é observada nas regiões do ceco e do cólon ascendente. Independentemente do segmento avaliado, a maior concentração de eosinófilos se localiza na lâmina própria, em comparação com a superfície epitelial e com o epitélio das criptas e das glândulas. Não existe consenso em relação à quantidade e à distribuição de eosinófilos no trato gastrointestinal de pacientes pediátricos, sem doença concomitante, o que torna o diagnóstico das doenças eosinofílicas um desafio. Deve-se levar em consideração que nas doenças eosinofílicas, além do número elevado de eosinófilos, pode-se observar a presença de microabscessos eosinofílicos, criptite, fibrose e, principalmente, um quadro clínico compatível. Além disso, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com eosinofilias secundárias a uma variedade de outras causas (Tabela 2).⁸

Tabela 1. Quantidade habitual de eosinófilos (eosinófilos/campo de grande aumento - magnificação de 400X) no trato digestório de crianças.^{9,10}

Segmento do trato digestório	Lâmina própria		Superfície epitelial		Epitélio Criptas/ glândulas	
	Média	Máximo	Média	Máximo	Média	Máximo
Esôfago	NE	NE	0,03 ± 0,10	1	NE	NE
Antro gástrico	1,9 ± 1,3	8	0,0 ± 0,0	0	0,02 ± 0,04	1
Fundo gástrico	2,1 ± 2,4	11	0,0 ± 0,0	0	0,008 ± 0,03	1
Duodeno	9,6 ± 5,3	26	0,06 ± 0,09	2	0,26 ± 0,36	6
Íleo	12,4 ± 5,4	28	0,47 ± 0,25	4	0,80 ± 0,51	4
Cólon ascendente /ceco	20,3 ± 8,2	50	0,29 ± 0,25	3	1,4 ± 1,2	11
Cólon descendente	16,3 ± 5,6	42	0,22 ± 0,39	4	0,77 ± 0,61	4
Retos	8,3 ± 5,9	32	0,15 ± 0,13	2	1,2 ± 1,1	9

NE – não encontrado

Tabela 2. Causas de eosinofilia secundária no trato digestório.^{11,12}

Doença Celíaca
Doenças do Colágeno (incluindo Síndrome de Churg-Strauss)
Doença do Refluxo Gastroesofágico
Doença Inflamatória Intestinal
Drogas (anti-convulsivantes e imunossupressores)
Anti-inflamatórios não-esteroidais
Carbamazepina
Clonazepina
Rifampicina
Tacrolimus
Linfoma e outras desordens malignas
Infecção parasitária e fúngica
Lesão cáustica
Síndrome hipereosinofílica
Transplante alogênico de medula óssea

Fisiopatologia

A etiologia da resposta imunológica na EoE ainda não está completamente esclarecida. Há evidências que apoiam o conceito de que a EoE ocorre como resultado de interação entre fatores ambientais e predisposição genética. Há associação entre EoE e outras doenças alérgicas e o antígeno que desencadeia a resposta imunológica pode variar de indivíduo para indivíduo.¹³ O fato de a maioria dos pacientes apresentar melhora com dietas de exclusão ou de eliminação reforça o papel da alergia alimentar no desencadeamento do processo imunológico. O papel dos aeroalérgenos também tem sido investigado.¹³⁻¹⁵

Uma variedade de mediadores inflamatórios e fatores de transcrição, que atuam no recrutamento de eosinófilos para o esôfago têm sido estudados, incluindo CD25, STAT-5, STAT-6, IL-4, IL-5, IL-13, eotaxina-1, eotaxina-2 e eotaxina-3.^{16,17} O exame da mucosa esofági-

ca revela expressão elevada de IL-5 que atua como um importante fator de crescimento eosinofílico, possivelmente mantendo a infiltração tecidual.¹⁸ Os níveis de eotaxina-3 estão relacionados às contagens de eosinófilos e mastócitos e demonstrou-se aumento da expressão do gene que codifica a eotaxina-3 em pacientes com EoE.¹⁹

É importante enfatizar que apesar de vários marcadores imunológicos terem sido identificados e estudados, ainda não há exames menos invasivos do que a endoscopia com biópsias, para o diagnóstico e acompanhamento da EoE.

Diagnóstico

O diagnóstico de EoE é clínico-patológico: deve-se ter manifestações clínicas de disfunção esofágica aliadas às alterações de mucosa, a infiltrado eosinofílico e inflamação, à endoscopia e biópsias do esôfago.

Manifestações clínicas

Os sintomas da EoE na criança variam em relação à idade. A tabela 3 demonstra a presença de sintomas inespecíficos na faixa etária de lactente e pré-escolar, e sintomas mais específicos, semelhante ao do adulto, em escolares e adolescentes.^{20,21} Não está claro se as manifestações clínicas variam de acordo com a faixa etária devido à capacidade do paciente em expressar os sintomas por amadurecimento dos processos sensoriais, ou se seria uma progressão evolutiva da doença. No entanto, evidências atuais em pacientes pediátricos demonstram que o tempo de progressão da doença, sem intervenção terapêutica, pode conduzir o tecido esofágico a remodelamento e fibrose, o que se expressa nos sintomas de disfagia e impactação esofágica predominantes em adultos.²²

Tabela 3. Sintomas pediátricos da EoE segundo a faixa etária

Lactentes / Pré-escolares	Escolares / Adolescentes
Vômitos	Disfagia
Náuseas	Impactação de alimentos
Dor abdominal	Dor abdominal
Recusa alimentar	Vômitos
Engasgos	
Dificuldade de introdução de alimentos sólidos	
Baixo ganho ponderal	

Os sintomas da EoE e da DRGE são semelhantes, principalmente em lactentes e pré-escolares, o que torna o diagnóstico diferencial entre as duas doenças um desafio. Pacientes pediátricos que apresentam controle inadequado da DRGE após intervenção terapêutica, podem ser portadores de EoE em ao menos 5-10% dos casos²³. A indicação da pHmetria esofágica, inicialmente recomendada com o intuito de diferenciar as duas doenças, não exerce mais papel válido pelo fato de que ambas podem ocorrer em um mesmo paciente e também pela constatação de que pacientes com EoE podem apresentar exposição ácida aumentada.²⁴

A EoE é uma doença emergente de curso crônico e requer o desenvolvimento de métodos apropriados para a detecção e acompanhamento dos sintomas. Na língua inglesa foi publicado em 2011 uma escala de sintomas pediátrico (PEESS v2.0) que permite detectar e mensurar sintomas sutis, como a necessidade de beber líquidos durante as refeições, como expressão clínica da disfunção esofágica. A escala é composta de 20 perguntas simples, com uma versão para os pais dos pacientes e outra para pacientes de 8-18 anos, capazes de gerar um escore numérico útil na suspeita do diagnóstico e acompanhamento do tratamento.²⁵ O instrumento foi traduzido e adaptado para a língua portuguesa (cultura brasileira) e aceito para publicação em 2018 no *Jornal de Pediatria*.²⁶

Outra escala que avalia a qualidade de vida de pacientes com EoE (*Pediatric Quality of Life Inventory™ - PedsQL™4.0 Generic Core Scales*) foi publicada pelo mesmo autor, e sua utilidade está na capacidade de diferenciar os variados graus de morbidade da doença e comparar o impacto das propostas terapêuticas no bem-estar global do paciente e da família.²⁷

Achados Endoscópicos

A endoscopia digestiva alta com biópsias é essencial para o diagnóstico. Os achados endoscópicos incluem anéis concêntricos fixos e/ou transitórios, exsudato granular, sulcos ou estrias verticais, edema com apagamento da trama vascular, estreitamento do calibre esofágico, estenoses e fragilidade da mucosa tipo “papel crepom”. Estas características foram contempladas em uma escala de referência endoscópica para EoE (*EREFS – Endoscopic Reference Score*).¹² A escala é capaz de gerar um escore numérico com o objetivo de aumentar a acurácia diagnóstica ou avaliar o seguimento endoscópico do paciente durante as intervenções terapêuticas. A classificação original de Hirano et al.¹², com as características e graus de mensuração, encontra-se detalhada na tabela 4. Após a validação da escala em adultos foi possível resumi-la nos sinais mais significativos para esta população, dentre eles: edema, anéis fixos (traquealização), exsudato, linhas verticais e estenose.^{12,28} A validação em população exclusivamente pediátrica ainda não foi publicada, o que poderá futuramente permitir modificações, com redução também dos critérios avaliados na escala original.

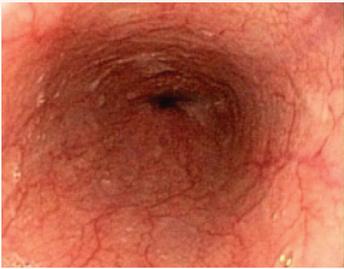
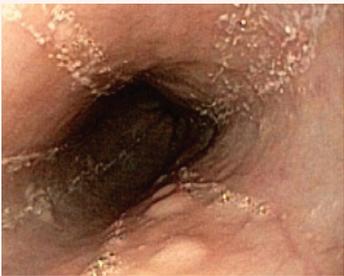
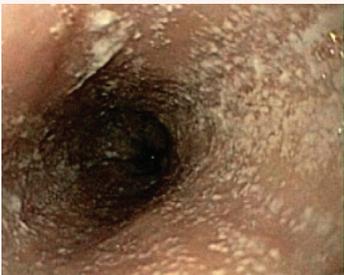
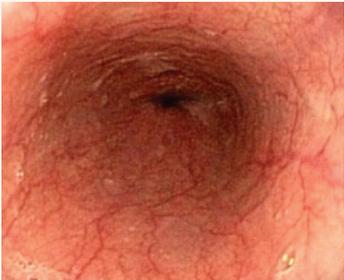
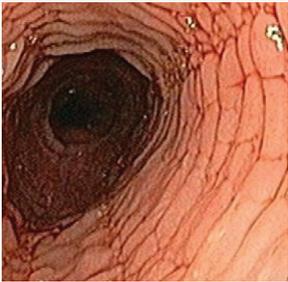
Estudos recentes demonstram boa acurácia diagnóstica na presença dos sinais endoscópicos e redução significativa do escore em pacientes tratados que apresentam concomitante resposta histológica.²⁹ A ausência de alterações endoscópicas em pacientes com EoE é observada em 17% dos casos em estudos retrospectivos, e em apenas 7% dos pacientes avaliados em estudos prospectivos.³⁰

Tabela 4. Classificação original da Escala de referência endoscópica para Esofagite Eosinofílica (EREFS)¹²

SINAIS MAIORES	
Anéis fixos (Traquealização) - anéis concêntricos, esôfago ondulado, anéis circulares ou esôfago em anéis	
Grau 0: nenhum	
Grau 1: leve (sulcos circunferências sutis)	
Grau 2: moderado - anéis distintos que não impedem a passagem do aparelho	
Grau 3: grave - anéis distintos que impedem a passagem do aparelho	

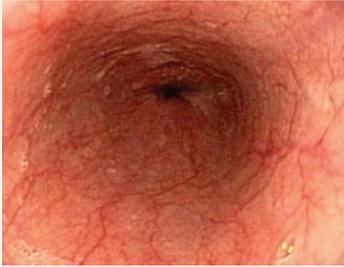
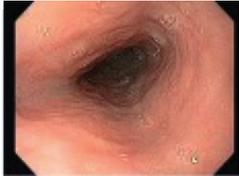
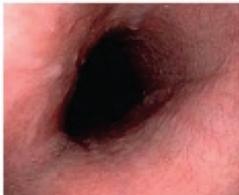
continua...

... continuação

Exsudatos – manchas brancas ou placas	
Grau 0: nenhum	
Grau 1: leve (< 10% da área de superfície do esôfago)	
Grau 2: grave (> 10% da área de superfície do esôfago)	
Estrias - linhas verticais, sulcos longitudinais.	
Grau 0: ausente	
Grau 1: leves (sem profundidade visível)	
Grau 2: grave (com profundidade mucosa)	

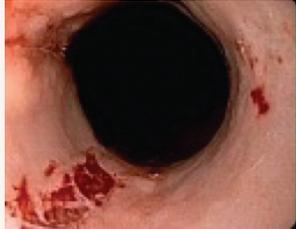
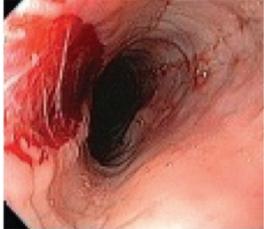
continua...

... continuação

Edema – diminuição do padrão vascular, palidez mucosa		
Grau 0 (trama vascular visível)		
Grau 1 (perda de nitidez da trama vascular)		
Grau 2: grave (ausência da trama vascular)		
Estenoses		
Grau 0: ausente		
Grau 1: presente		
SINAIS MENORES		
Anéis transitórios (felinização): anéis concêntricos observados espontaneamente ou durante eructação, ânsia de vômito ou deglutição que desaparecem com a insuflação.		
Grau 0: ausente		
Grau 1: presente		
	→	
	→	
Insuflação		

continua...

... continuação

Estreitamento do calibre do esôfago – redução do diâmetro da maior parte do esôfago tubular	
Grau 0: ausente	
Grau 1: presente	
Esôfago "em papel crepom" - fragilidade mucosa ou laceração mucosa após a passagem do aparelho, mas não depois da dilatação esofágica.	
Grau 0: ausente	
Grau 1: presente	  

* imagens cedidas por Ikuo Hirano

Outra utilidade da escala endoscópica é a possível identificação de dois fenótipos da doença expressos no tipo de característica encontrada. Desta forma os sinais endoscópicos podem caracterizar os perfis clínicos inflamatório ou fibroestenótico, segundo a tabela 5.^{22,31} Na faixa etária pediátrica parece haver o predomínio do fenótipo inflamatório, no entanto, as publicações neste sentido ainda são escassas.^{22,31}

Tabela 5. Sinais endoscópicos que caracterizam os perfis inflamatório e fibroestenótico da Escala de Referência Endoscópica para EoE (EREFS)

Perfil Inflamatório	Perfil Fibroestenótico
Exsudato	Anéis fixos - traquealização
Anéis transitórios – felinização	Estenoses
Edema	Redução do calibre esofágico
Estrias verticais	Esôfago em "papel crepom"

Achados histológicos

O critério histológico considerado condição diagnóstica para EoE é a contagem de ≥ 15 eos/CGA na área de maior densidade eosinofílica, em uma ou mais amostras. Recomenda-se a coleta de biópsias (4 fragmentos) do esôfago médio-proximal e distal para aumentar a acurácia diagnóstica. Além disso, pelo menos uma avaliação das mucosas de estômago e duodeno deve ser realizada para afastar a doença eosinofílica gastroduodenal que caracteriza uma entidade clínica distinta.^{24,32}

Atualmente, a avaliação histológica da biópsia esofágica apresenta algumas limitações. Destacam-se entre elas a necessidade de padronização do tamanho do CGA em mm² (aproximadamente 0,3mm²), e o fato de não poder ser encontrado ≥ 15 eos/CGA em todas as amostras de um mesmo paciente doente, tornando necessária a identificação de outras alterações que possam favorecer o diagnóstico e a avaliação do tratamento. Sendo assim, algumas características encontradas na biópsia de pacientes com EoE (tabela 6), porém não específicas, foram recentemente reunidas em um sistema de escore histológico (*EoE-specific histologic scoring system - EoEHSS*) que propõe mensurar os achados em intensidade (grau) e extensão (estágio).^{24,33}

Tabela 6. Alterações histológicas do sistema de escore histológico específico para Esofagite Eosinofílica (EoEHSS)³³

Alterações histológicas

Inflamação eosinofílica:

- Número máximo de eosinófilos por campo de grande aumento
- Hiperplasia da camada basal epitelial
- Abscesso ou agregado eosinofílico no epitélio
- Alinhamento superficial de eosinófilos no terço superior do epitélio
- Dilatação dos espaços intercelulares das células epiteliais
- Alterações tintoriais das células do epitélio superficial
- Presença de disqueratose epitelial
- Espessamento de fibras de tecido conjuntivo na lâmina própria

Eosinofilia responsiva a IBP (do inglês *PPI-REE Proton Pump Inhibitor responsive esophageal eosinophilia*)

A correlação entre a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e a EoE é complexa devido à sobreposição entre as duas condições e à resposta aos inibidores de bomba de prótons (IBPs).

A DRGE pode causar eosinofilia que também responde ao tratamento com IBP, no entanto sabe-se que os IBPs têm ação anti-inflamatória que pode influenciar a produção de citocinas envolvidas no recrutamento de eosinófilos para o esôfago.

Os critérios diagnósticos da EoE estão evoluindo continuamente, de acordo com o progresso do conhecimento desta enfermidade. Nas diretrizes iniciais publicadas em 2007, um grupo de trabalho multidisciplinar incluindo 31 especialistas se reuniu para discutir o tema, elaborar um consenso e fazer recomendações para o diagnóstico e o tratamento da EoE baseados em detalhada revisão da literatura e na opinião de especialistas.³⁴ Este grupo estabeleceu que o diagnóstico da EoE é confirmado quando se encontram ≥ 15 eos/CGA (magnificação de 400X) em áreas com infiltrado mais acentuado de eosinófilos, ao se excluir outras causas de eosinofilia esofágica (especialmente DRGE) pelo uso de IBP ou de pHmetria normal.

Portanto, independentemente do grau de infiltração eosinofílica, se recomendava que as biópsias de esôfago deveriam ser repetidas após pelo menos 6 a 8 semanas de utilização de IBP. Estas diretrizes recomendavam a ausência de resposta histológica aos IBPs para a confirmação diagnóstica de EoE. Assim, a ausência de resposta histológica aos IBPs era utilizada como critério para afastar a DRGE como causa de eosinofilia esofágica. No entanto, novas evidências demonstraram que a relação entre a infiltração eosinofílica do esôfago, com a EoE e a DRGE é muito mais complexa.

Em 2011, um estudo prospectivo demonstrou que 50% dos pacientes com EoE respondiam ao tratamento com IBP e revelou que havia sobreposição das características clínicas, endoscópicas e histológicas entre os respondedores e não respondedores aos IBPs. Além disto, revelou que entre os pacientes com alterações na pHmetria, 20% não respondiam ao tratamento com IBPs e entre os pacientes com pHmetria normal, 33% respondiam ao tratamento com IBP.³⁵

A partir de então, novos consensos foram publicados, no entanto, ainda considerando que a resposta aos IBPs seria suficiente para excluir o diagnóstico de EoE.^{32,36} Considerando a descrição crescente de casos com resposta clínica e histológica aos IBPs, criou-se uma terceira categoria diagnóstica, a eosinofilia do esôfago responsiva ao IBP (do inglês PPI-REE *Proton Pump Inhibitor responsive esophageal eosinophilia*). Esta denominação se refere ao subgrupo de pacientes com sintomas típicos de EoE, eosinofilia esofágica, e com melhora clínica e histológica com IBP.³⁷

Desde então, o interesse nesta nova doença tem crescido e vários estudos têm demonstrado que porcentagens variáveis de pacientes, com suspeita de EoE, recebem o diagnóstico de PPI-REE, pois respondem ao uso de IBPs.

Recentemente, novas pesquisas têm demonstrado que possivelmente estes pacientes devam ser incluídos no espectro da EoE, uma vez que não é possível diferenciá-los, baseados somente na resposta ao tratamento com IBPs. Gutiérrez-Junquera e colaboradores demonstraram em um estudo prospectivo com 56 crianças e adolescentes, que cerca de 70% dos pacientes com EoE apresentam resposta aos IBPs. Além disso, apresentaram dados preliminares de evolução em longo prazo. Estudaram 14 crianças com dose baixa de IBPs durante 12 meses, com endoscopia de controle e observaram resposta clínica e histológica sustentada em 11 pacientes (78,5%).³⁸

Recentemente, Molina-Infante e colaboradores³⁹ em artigo de revisão, chamam a atenção para o fato de que o termo "eosinofilia do esôfa-

go responsiva ao IBP" se trata de uma definição inadequada uma vez que se baseia na resposta ao tratamento com uma única droga e que esses pacientes apresentam características semelhantes aos pacientes com EoE. Portanto, reforçam o conceito de que este termo seja abandonado.

Desta forma, esta denominação deixou de ser utilizada e o último consenso recomenda que a resposta ao IBP não seja mais considerada critério de exclusão para o diagnóstico de EoE. Atualmente, os IBPs devem ser considerados agentes terapêuticos potenciais, de primeira escolha, para a EoE e, portanto, que não seja utilizado o termo "eosinofilia do esôfago responsiva ao IBP".²⁴

Tratamento

O tratamento da EoE contempla três Ds: drogas, dieta e dilatações.

Drogas

IBP

Os IBP são considerados atualmente a primeira opção terapêutica para esses pacientes. Devem ser utilizados em doses de 1 a 2 mg/Kg/dose de 12/12 horas. Em geral, utiliza-se 1 mg/Kg/dose de 12/12 hs, por 8 a 12 semanas, quando se repetirá a endoscopia. Se as biópsias desta endoscopia mostrarem diminuição dos eosinófilos abaixo de 15 eos/CGA, o paciente pode ser mantido somente com IBP e tentar-se-á diminuir a dose para uma vez ao dia. Por outro lado, se o paciente não responder aos IBP, com persistência da eosinofilia, pode-se optar pelo tratamento dietético ou com corticosteroides.

Se o paciente permanecer clinicamente bem, a endoscopia deverá ser repetida um ano depois.

Por outro lado, se o paciente não responder aos IBP, sem diminuição do número de eosinófilos (abaixo de 15 eos/CGA), deve-se considerar a indicação das outras opções terapêuticas.

As opções terapêuticas atuais incluem a utilização de dietas de eliminação ou de restrição, empíricas ou baseadas na identificação dos alérgenos por testes alérgicos, e o uso de corticosteroides tópicos ingeridos ou, eventualmente, sistêmicos.^{14,24,40-45}

O uso de antagonista de receptor de leucotrienos (montelucaste) foi utilizado em pequenas séries de pacientes, no entanto estes achados não foram confirmados de forma consistente.

A neutralização da interleucina (IL) -5 por meio do anticorpo monoclonal anti-IL-5 (mepolizumabe), que bloqueia esse mediador inflamatório sintetizado pelos eosinófilos, tem sido avaliada no tratamento da EoE.⁴³⁻⁴⁴ Os resultados desses estudos demonstram benefícios tais como diminuição da eosinofilia periférica e esofágica, sugerindo que o mepolizumabe pode ser uma terapêutica promissora na intervenção dos pacientes com EoE, mas o significado clínico destas observações ainda não está plenamente estabelecido.^{46,47}

Corticosteroides

Os corticosteroides sistêmicos são eficazes no tratamento da EoE e são capazes de induzir melhora clínica e histológica. No entanto, devem ser considerados em situações de maior gravidade dos sintomas, por curto período de tempo, pois a recidiva após a sua suspensão faz com que seja necessário repetir seu uso com maior chance de desenvolvimento de efeitos colaterais.^{24,33}

O uso de corticosteroides tópicos deglutidos (fluticasona e budesonida) tem demonstrado bons resultados e vantagens em relação à segurança e eficácia quando comparados aos corticosteroides sistêmicos.⁴⁸ A apresentação é a mesma utilizada no tratamento da asma, sendo administrada de forma que o paciente degluta o medicamento. As preparações que adaptam a medicação para a forma viscosa deglutida (p.ex. budesonida misturada com sucralose) parecem atingir maior eficácia do que a forma em aeros-

sol, por permitir um maior tempo de contato da substância com a mucosa esofágica.⁴⁹ Orienta-se o paciente a não ingerir alimentos ou líquidos por via oral durante 30-60 minutos após a administração do medicamento para favorecer este contato.^{41,42} As dosagens apresentam ampla variação nos estudos publicados em crianças.⁴⁸ Lucendo et al. (2017) em consenso recentemente publicado sugere doses pediátricas para fluticasona de 880-1760 mcg/dia durante a indução e de 440-880mcg/dia na manutenção, e para budesonida de 1-2 mg/dia na indução e 1mg/dia na manutenção²⁴. A dose diária usualmente é dividida em duas administrações.

Dietas

A maioria dos pacientes (97%) com EoE responde à dieta elementar (fórmulas de aminoácidos), com resolução dos sintomas e melhora histológica. A resolução rápida dos sintomas com a dieta elementar é muito animadora e pode ser utilizada para a melhora do paciente. No entanto, a palatabilidade, o preço e a necessidade de grandes volumes de dieta ainda são potenciais obstáculos para esta modalidade de tratamento. Grande parte dos pacientes precisa utilizar sondas nasogástricas para receber a quantidade adequada de fórmula de aminoácidos. Nestes pacientes depois da melhora clínica, os alimentos podem ser reiniciados gradualmente com acompanhamento clínico e endoscópico.^{3,32} Outras opções incluem a restrição de alimentos baseada em testes alérgicos (testes de hipersensibilidade imediata e *Atopy Patch Test*) e a dieta com eliminação dos alérgenos mais comuns - leite de vaca, ovo, soja, trigo, amendoim e frutos do mar (dieta de exclusão dos 6 alimentos). Pode-se optar ainda por dieta de exclusão de 4 alimentos, ou mesmo de um alimento específico, em geral, leite de vaca. Essas alternativas geralmente são mais aceitas do que a dieta elementar devido à melhor adesão ao tratamento pelo paciente, porém os índices de sucesso são menores (baixa para resposta de 77% e 74% respectivamente e até menos quanto menor a quantidade de alimentos retirada).^{14,40}

Dilatação endoscópica

A dilatação endoscópica com velas ou balões é uma prática já estabelecida para tratamento das estenoses esofágicas, sendo considerada segura também nos pacientes portadores de EoE. Entretanto, esse procedimento deve ser realizado com cautela, tendo em vista a inflamação do órgão e a friabilidade da mucosa (mucosa em papel crepom). O risco de grandes lacerações e/ou de perfuração parecia ser maior que em outras condições, mas publicações recentes não confirmaram esse achado, mostrando risco menor do que 1%.⁵⁰ As estenoses por EoE (fenótipo fibroestenótico) são mais comuns nos adultos do que nas crianças (fenótipo inflamatório).

Evolução

O prognóstico dos pacientes ainda não está bem estabelecido, mas aparentemente os sintomas tendem a recorrer ou persistir até a idade adulta com períodos de melhora e piora.

O desenvolvimento de estenoses fibróticas decorrentes da inflamação crônica e deposição de colágeno, são as possíveis complicações de longo prazo descritas.⁵¹ Até o momento, não há casos de malignidade associados à EoE.⁵²

Avaliação da resposta ao tratamento e prognóstico

Com a interrupção da exposição aos alérgenos alimentares específicos, associada ou não à terapia anti-inflamatória ou IBP, os sintomas clínicos, a alteração da expressão gênica esofágica e as alterações anatomopatológicas da EoE são, em geral, reversíveis. Entretanto, o tratamento em longo prazo é necessário para prevenção da recorrência. Assim, os pacientes devem ser mantidos em seguimento e se houver recidiva dos sintomas ou da eosinofilia esofágica, a terapia é reiniciada ou mantida por longo período.^{51,52}

Para avaliação da resposta terapêutica, consideram-se os sintomas clínicos e os achados endoscópicos/histológicos, com diminuição da contagem de eosinófilos na mucosa esofágica, após 8 a 12 semanas de tratamento, como marcadores da melhora do paciente. Muitas vezes, o seguimento desses pacientes torna-se difícil, pois se discute a realização de endoscopia com biópsias, cada vez que os pacientes apresentam novos sintomas.

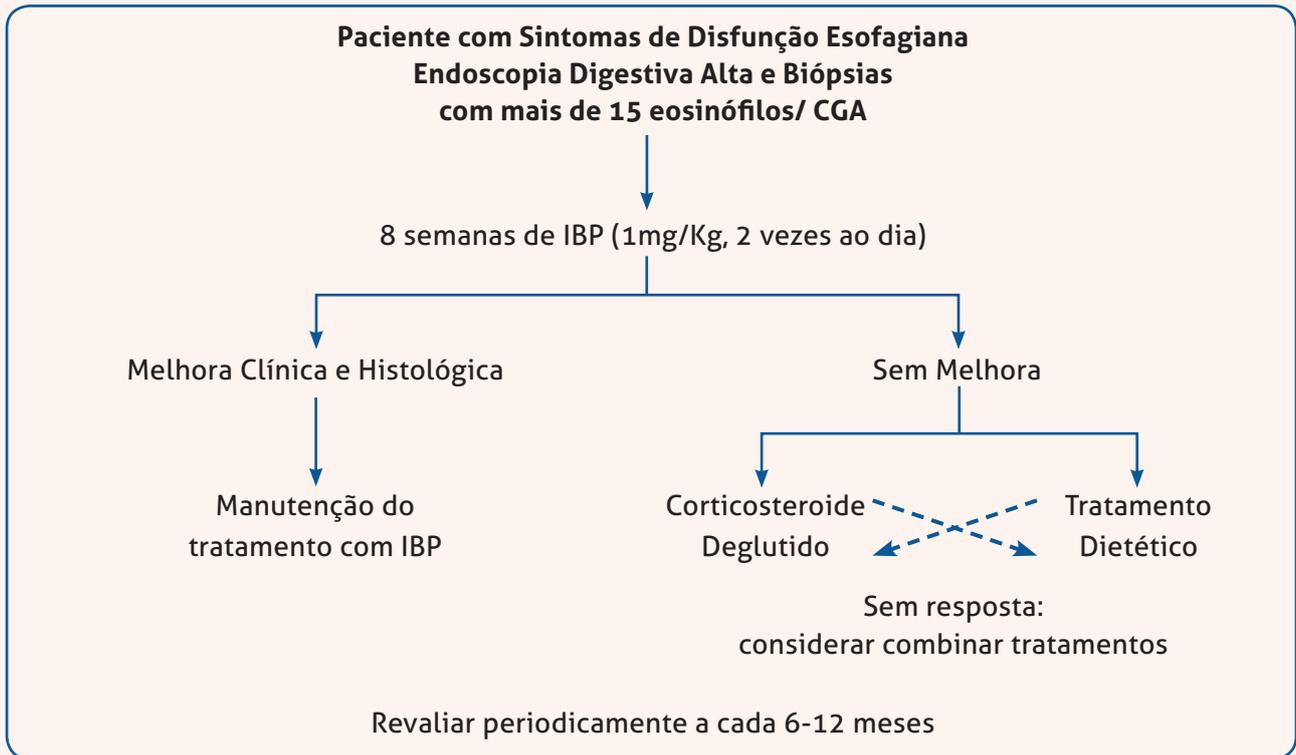
A discussão atual na literatura médica é se a remissão clínica é suficiente para acompanhamento ou se é necessária também à remissão endoscópica/histológica. Os estudos clínicos e experimentais, que demonstram que pode haver remodelação do esôfago, com deposição de colágeno, como na asma, apoiam a necessidade de remissão histológica completa. Há, por outro lado, estudos que demonstraram que não há provas da eficácia da prevenção de complicações, e esses sugerem que não são necessárias endoscopias e biópsias repetidas, pelo risco de complicações, por se tratar de procedimento invasivo, com anestesia, e pelos custos relacionados aos procedimentos.

Não há diretrizes definidas sobre o acompanhamento de longo prazo dos pacientes, após a resposta inicial ao tratamento. Deve-se ter em mente a manutenção de tratamento com menor impacto na qualidade de vida do paciente e que mantenha a remissão de sintomas.

Não há relatos na literatura de risco de malignização ou evolução para doença eosinofílica mais extensa. Na população adulta, a doença tende a ser estável, sem efeitos significativos sobre a mortalidade desses pacientes. Devido à história natural relativamente benigna dessa doença, as terapias necessitam ser validadas em ensaios clínicos, com análise de custo-benefício. A colaboração entre estudos clínicos e experimentais pediátricos e adultos será fundamental para a compreensão e manejo desta doença. Ainda há um longo caminho no aprendizado dos vários aspectos que envolvem a EoE.^{51,52}

Na Figura 1, apresenta-se uma sugestão de algoritmo para manejo da EoE.

Figura 1 - Sugestão de manejo da EoE



Nas figuras 2 a 6 há exemplos de casos de pacientes brasileiros com EoE
(imagens endoscópicas cedidas por Mário Vieira)

Figura 2 - estrias verticais



Figura 4 - pontilhado branco em estrias verticais



Figura 3 - estrias verticais



Figura 5 - pontilhado branco



Figura 6 - anéis concêntricos



REFERÊNCIAS

- Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterol.* 1978;74(6):1298-1301.
- Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, et al. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci.* 1993;38(1):109-116.
- Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(12):1198-1206.
- Blanchard C, Wang N, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis: pathogenesis, genetics, and therapy. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(5):1054-1059.
- Arias A, Perez-Martinez I, Tenias JM, et al. Systematic review with meta-analysis: the incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;43(1):3-15.
- Ferreira CT, Vieira MC, Vieira SM, et al. Eosinophilic esophagitis in 29 pediatric patients. *Arq Gastroenterol.* 2008;45(2):141-146.
- Furuta GT, Straumann A. Review article: the pathogenesis and management of eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(2):173-182.
- Rothenberg ME, Mishra A, Brandt EB, et al. Gastrointestinal eosinophils. *Immunol Rev.* 2001;179:139-155.
- DeBrosse CW, Case JW, Putnam PE, et al. Quantity and distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children. *Pediatr Dev Pathol.* 2006;9(3):210-218.
- DeBrosse CW, Rothenberg ME. Allergy and eosinophil-associated gastrointestinal disorders (EGID). *Curr Opin Immunol.* 2008;20(6):703-708.
- Aceves SS, Newbury RO, Dohil R, et al. Distinguishing eosinophilic esophagitis in pediatric patients: clinical, endoscopic, and histologic features of an emerging disorder. *J Clin Gastroenterol.* 2007;41(3):252-256.
- Hirano I, Moy N, Heckman MG, et al. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut.* 2013;62(4):489-495.
- Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, et al. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;109(2):363-368.
- Markowitz JE, Spergel JM, Ruchelli E, et al. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(4):777-782.
- Simon D, Marti H, Heer P, et al. Eosinophilic esophagitis is frequently associated with IgE-mediated allergic airway diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:1090-1092.
- Mishra A, Hogan SP, Lee JJ, et al. Fundamental signals that regulate eosinophil homing to the gastrointestinal tract. *J Clin Invest.* 1999;103(12):1719-1727.
- Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113(1):11-28; quiz 29.

18. Gupta SK, Fitzgerald JF, Kondratyuk T, et al. Cytokine expression in normal and inflamed esophageal mucosa: a study into the pathogenesis of allergic eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;42(1):22-26.
19. Blanchard C, Wang N, Stringer KF, et al. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. *J Clin Invest.* 2006;116(2):536-547.
20. Cianferoni A, Spergel J. Eosinophilic Esophagitis: A Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2016;50(2):159-174.
21. Liacouras CA. Clinical presentation and treatment of pediatric patients with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2011;7(4):264-267.
22. Menard-Katcher C, Benitez AJ, Pan Z, et al. Influence of Age and Eosinophilic Esophagitis on Esophageal Distensibility in a Pediatric Cohort. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(9):1466-1473.
23. Liacouras CA, Spergel J, Guber LM. Eosinophilic esophagitis: clinical presentation in children. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43(2):219-229.
24. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias A, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017;5(3):335-358.
25. Franciosi JP, Hommel KA, DeBrosse CW, et al. Development of a validated patient-reported symptom metric for pediatric eosinophilic esophagitis: qualitative methods. *BMC Gastroenterol.* 2011;11:126.
26. Santos MFO, Barros CP, Martins CHdS, et al. Translation and cultural adaptation of the Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Score (PEESS v2.0). *J Ped (Rio J).* *in press*, janeiro de 2018.
27. Franciosi JP, Hommel KA, Bendo CB, et al. PedsQL eosinophilic esophagitis module: feasibility, reliability, and validity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57(1):57-66.
28. van Rhijn BD, Warners MJ, Curvers WL, et al. Evaluating the endoscopic reference score for eosinophilic esophagitis: moderate to substantial intra- and interobserver reliability. *Endoscopy.* 2014;46(12):1049-1055.
29. Dellon ES, Cotton CC, Gebhart JH, et al. Accuracy of the Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score in Diagnosis and Determining Response to Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(1):31-39.
30. Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, et al. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(9):988-996.e985.
31. Singla MB, Chegade M, Brizuela D, et al. Early Comparison of Inflammatory vs. Fibrostenotic Phenotype in Eosinophilic Esophagitis in a Multicenter Longitudinal Study. *Clin Transl Gastroenterol.* 2015;6:e132.
32. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(1):3-20.e26; quiz 21-22.
33. Collins MH, Martin LJ, Alexander ES, et al. Newly developed and validated eosinophilic esophagitis histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. *Dis Esophagus.* 2017;30(3):1-8.
34. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology.* 2007;133(4):1342-1363.
35. Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Ripoll C, et al. Esophageal eosinophilic infiltration responds to proton pump inhibition in most adults. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(2):110-117.
36. Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, et al. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol.* 2013;108(5):679-692; quiz 693.
37. Molina-Infante J, Bredenoord AJ, Cheng E, et al. Proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia: an entity challenging current diagnostic criteria for eosinophilic oesophagitis. *Gut.* 2016;65(3):524-531.
38. Gutierrez-Junquera C, Fernandez-Fernandez S, Cilleruelo ML, et al. High Prevalence of Response to Proton-pump Inhibitor Treatment in Children With Esophageal Eosinophilia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62(5):704-710.
39. Molina-Infante J, Gonzalez-Cordero PL, Lucendo AJ. Proton pump inhibitor-responsive esophageal eosinophilia: still a valid diagnosis? *Curr Opin Gastroenterol.* 2017;33(4):285-292.
40. Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, et al. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005;95(4):336-343.

41. Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(9):1097-1102.
42. Teitelbaum JE, Fox VL, Twarog FJ, et al. Eosinophilic esophagitis in children: immunopathological analysis and response to fluticasone propionate. *Gastroenterol.* 2002;122(5):1216-1225.
43. Konikoff MR, Noel RJ, Blanchard C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fluticasone propionate for pediatric eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol.* 2006;131(5):1381-1391.
44. Aceves SS, Dohil R, Newbury RO, et al. Topical viscous budesonide suspension for treatment of eosinophilic esophagitis. In: *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116:705-706.
45. Aceves SS, Bastian JF, Newbury RO, et al. Oral viscous budesonide: a potential new therapy for eosinophilic esophagitis in children. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(10):2271-2279; quiz 2280.
46. Stein ML, Collins MH, Villanueva JM, et al. Anti-IL-5 (mepolizumab) therapy for eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(6):1312-1319.
47. Straumann A, Conus S, Grzonka P, et al. Anti-interleukin-5 antibody treatment (mepolizumab) in active eosinophilic oesophagitis: a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Gut.* 2010;59(1):21-30.
48. Tan ND, Xiao YL, Chen MH. Steroids Therapy for Eosinophilic Esophagitis: Systematic Review and Meta-analysis. *J Dig Dis.* 2015;16(8):431-42.
49. Dellon ES, Sheikh A, Speck O, et al. Viscous topical is more effective than nebulized steroid therapy for patients with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol.* 2012;143(2):321-324.e321.
50. Moawad FJ, Cheatham JG, DeZee KJ. Meta-analysis: the safety and efficacy of dilation in eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;38(7):713-720.
51. Aceves SS, Newbury RO, Dohil R, et al. Esophageal remodeling in pediatric eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(1):206-212.
52. Straumann A, Spichtin HP, Grize L, et al. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterol.* 2003;125(6):1660-1669.

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Cláudio Hoinhoff (RJ)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

Membros:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)
Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)
Alberto Jorge Félix Costa (MS)
Analiária Moraes Pimentel (PE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

COORDENADORES REGIONAIS:

Norte:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Nordeste:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Sudeste:
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

Sul:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

Centro-oeste:
Regina Maria Santos Marques (GO)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:

Assessoria para Assuntos Parlamentares:
Marun David Cury (SP)

Assessoria de Relações Institucionais:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

Assessoria de Políticas Públicas:
Mário Roberto Hirschheimer (SP)
Rubens Feferbaum (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e Adolescentes com Deficiência:
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

Assessoria de Acompanhamento da Licença Maternidade e Paternidade:
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

Assessoria para Campanhas:
Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

GRUPOS DE TRABALHO:

Drogas e Violência na Adolescência:
Evelyn Eisenstein (RJ)

Doenças Raras:
Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

Atividade Física

Coordenadores:
Ricardo do Régio Barros (RJ)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

Membros:
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Patrícia Guedes de Souza (BA)

Profissionais de Educação Física:
Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)
Alex Pinheiro Gordia (BA)
Isabel Guimarães (BA)
Jorge Mota (Portugal)
Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

Colaborador:
Dirceu Solé (SP)

Metodologia Científica:
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Cláudio Leone (SP)

Pediatria e Humanidade:
Álvaro Jorge Madeiro Leite (CE)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Christian Muller (DF)
João de Melo Régis Filho (PE)

Transplante em Pediatria:
Themis Reverbel da Silveira (RS)
Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)
Adriana Seber (SP)
Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)
Fabiana Carlese (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES:

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP:
Hélcio Villaga Simões (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)
Ricardo do Rego Barros (RJ)

REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Francisco José Penna (MG)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA
Marun David Cury (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL
Sidnei Ferreira (RJ)
Cláudio Barsanti (SP)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
Mário Roberto Hirschheimer (SP)
João Cândido de Souza Borges (CE)

COORDENAÇÃO VIGILASUS
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)
Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Célia Maria Stolze Silvano ((BA)
Kátia Galeão Brandt (PE)
Elizete Aparecida Lomazi (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Jocileide Sales Campos (CE)

COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Álvaro Machado Neto (AL)
Joana Angélica Paiva Maciel (CE)
Cecim El Achkar (SC)
Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE GESTÃO DE CONSULTÓRIO
Normeide Pedreira dos Santos (BA)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
Liliane dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL:
Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Resende S. Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Victor Horácio da Costa Júnior (PR)

PORTAL SBP
Flávio Diniz Capanema (MG)

COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA
José Maria Lopes (RJ)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Altacilio Aparecido Nunes (SP)
João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)
Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)

Altacilio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA
Renato Procianny (RS)

EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO
Gil Simões Batista (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Sandra Mara Amaral (RJ)
Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)
Maria de Fátima B. Pombo March (RJ)
Silvio Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO
Rosana Fiorini Puccini (SP)

COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Jefferson Pedro Piva (RS)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Gil Simões Batista (RJ)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL
Susana Maciel Wuillaume (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL
Herberto José Chong Neto (PR)

DIRETOR DE PATRIMÔNIO
Cláudio Barsanti (SP)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA
Gilberto Pascolat (PR)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)
Valmin Ramos da Silva (ES)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Marisa Lopes Miranda (SP)

CONSELHO FISCAL

Titulares:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

Suplentes:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
João de Melo Régis Filho (PE)
Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Presidente:
José Martins Filho (SP)

Vice-presidente:
Álvaro de Lima Machado (ES)

Secretário Geral:
Reinaldo de Menezes Martins (RJ)