



## Guia Prático de Atualização

Departamento Científico  
de Endocrinologia

# Osteoporose em crianças e adolescentes

### Departamento Científico de Endocrinologia

**Presidente:** Crésio de Aragão Dantas Alves

**Secretária:** Kassie Regina Neves Cargnin

**Conselho Científico:** Leila Cristina Pedroso de Paula, Lena Stiliadini Garcia, Paulo Ferrez Collett-Solberg, Raphael Del Roio Liberatore Jr, Renata Machado Pinto, Ricardo Fernando Arrais,

### Qual é a importância do tema osteoporose para o pediatra?

A osteoporose foi considerada, por muitos anos, uma doença de adultos, principalmente de mulheres no climatério. Na última década, vem sendo diagnosticada cada vez com maior frequência na população pediátrica, como resultado do aumento da sobrevida dos pacientes com doenças crônicas que desenvolvem mineralização óssea deficiente pelo próprio distúrbio e/ou pelo seu tratamento<sup>1</sup>. Estudos recentes têm mostrado que a osteoporose do adulto pode ter início na infância ou adolescência. Como mais de 90% da massa óssea é adquirida nas primeiras duas décadas de vida, com pico entre 20-30 anos, é essencial que os pediatras reconheçam esse problema precocemente<sup>2</sup>.

### Como definir osteoporose, osteopenia e raquitismo?

– **Osteoporose:** doença metabólica sistêmica, caracterizada por diminuição da massa óssea

e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, com conseqüente aumento da fragilidade e susceptibilidade a fraturas.

- **Osteopenia:** doença metabólica sistêmica caracterizada por diminuição da massa óssea, porém sem comprometimento de sua microarquitetura.
- **Raquitismo:** doença metabólica sistêmica causada pela diminuição da mineralização óssea da placa epifisária de crescimento e do tecido osteoide. Portanto, só acomete crianças em fase de crescimento.

### Quais são os fatores de risco para a baixa densidade mineral óssea?

Os fatores de risco que comprometem a mineralização óssea podem ser divididos em intrínsecos e extrínsecos<sup>3</sup>.

- **Fatores intrínsecos:** sexo feminino, raça branca, hereditariedade e fatores hormonais (deficiência do: hormônio do crescimento [GH], fator de crescimento insulina símile [IGF-1],

vitamina D e esteroides sexuais [testosterona e estradiol]; e excesso de: cortisol, paratormônio [PTH] e hormônios tireoidianos).

- **Fatores extrínsecos:** maus hábitos alimentares (baixa ingestão de cálcio, baixa ingestão de vitaminas C, D e K, consumo excessivo de refrigerante tipo "cola" - o alto conteúdo de ácido fosfórico reduz a calcemia e aumenta a reabsorção óssea para neutralizar o excesso de ácido), sedentarismo, diminuição dos exercícios de resistência, fatores mecânicos (ex: paralisias, imobilização, restrição ao leito), tabagismo, alcoolismo, doenças crônicas e uso de medicamentos (ex: glicocorticoides, anticonvulsivantes).

## Como avaliar a densidade mineral óssea?

O exame mais utilizado e padrão-ouro para avaliar a densidade mineral óssea é a DXA (*dual-energy x-ray absorptiometry* ou absorciometria com raios-x de dupla energia)<sup>4</sup>. A DXA detecta perdas ósseas de até 5%, enquanto o estudo radiológico convencional só detecta perda óssea superior a 30-50%.

Em relação à região a ser avaliada, em adultos, a DXA é habitualmente realizada no corpo inteiro, coluna lombar (L1-L4), região do colo femoral e fêmur total. Entretanto, em crianças a DXA deve ser realizada apenas na coluna lombar e no corpo inteiro (excluindo a cabeça); não se usando, nessa faixa etária, o colo do fêmur para avaliar a densidade mineral óssea<sup>5</sup>.

Os resultados da DMO em adultos (mulheres menopausadas e homens com idade >50 anos) são expressos em T-escore, ou seja, o número de desvios-padrão abaixo da média de indivíduos jovens, do mesmo sexo, no pico da massa óssea (20-30 anos). Nessa faixa etária, de acordo com a Organização Mundial de Saúde, a osteoporose é definida quando a DMO é  $\leq 2,5$  desvios-padrões (T-escore) da média; e osteopenia quando o a DMO está entre -1,01 a -2,49 desvios-padrões (T-escore) abaixo desta média. Resultados em T-

-escore nunca devem ser usados em crianças e adolescentes pelo fato deles subestimarem a DMO levando a diagnósticos falso-positivos de osteoporose<sup>5</sup>.

Os resultados da DMO em crianças, adolescentes e adultos jovens (mulheres na menacme e homens com idade < 50 anos) são expressos em Z-escore, ou seja, o número de desvios-padrão abaixo da média de indivíduos da mesma idade, sexo, tamanho (peso e altura) e etnia do paciente. Uma vez que nesta idade a criança ainda está com sua massa óssea em formação, é necessário demonstrar que esta diminuição da DMO tenha repercussão clínica para ser considerada como osteoporose. Por definição, o indivíduo que está -2,0 Z-escores abaixo da média é diagnosticado como tendo "baixa DMO para sua idade cronológica" e não como osteoporose<sup>6</sup>. Existem valores de referência para DMO, considerando idade, sexo e raça<sup>7</sup>.

## Quais são as principais causas de osteoporose em pediatria?

A etiologia da osteoporose pode ser classificada em primária e secundária<sup>8</sup> - Quadro 1.

Quadro 1. Etiologia da osteoporose

### OSTEOPOROSE PRIMÁRIA

- Osteoporose idiopática juvenil
- Osteogênese imperfeita
- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Osteoporose pseudoglioma
- Homocistinúria
- Doença de Paget juvenil
- Hipofosfatasia
- Hiperfosfatasia

continua...

... continuação

**OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA****Distúrbios nutricionais**

- Desnutrição
- Anorexia nervosa

**Distúrbios gastrintestinais**

- Doença celíaca
- Doença de Wilson
- Doença inflamatória intestinal
- Fibrose cística
- Patologias hepatobiliares (ex: cirroses)
- Gastrectomia
- Cirurgia bariátrica

**Doenças reumáticas**

- Artrite reumatoide juvenil
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Dermatomiosite

**Doenças respiratórias**

- Asma
- Fibrose cística

**Doenças renais**

- Insuficiência renal crônica
- Síndrome nefrótica
- Acidose tubular renal

**Doenças neurológicas/imobilização/desuso**

- Paralisia cerebral
- Imobilização prolongada
- Distrofia muscular de Duchenne
- Paraplegia, tetraplegia

**Doenças endócrinas**

- Atraso puberal
- Hipogonadismo primário ou secundário
- Deficiência do hormônio do crescimento
- Hipotireoidismo e hipertireoidismo
- Hiperparatireoidismo
- Diabetes melito tipo 1
- Hiperprolactinemia
- Síndrome de Cushing

continua...

... continuação

**Doenças hematológicas e oncológicas**

- Hemoglobinopatias: falcemia, talassemia
- Hemofilia
- Leucemia, linfoma
- Neuroblastoma

**Outras doenças**

- Infecção pelo HIV

**Medicamentos**

- Glicocorticoides
- Anticonvulsivantes (ex: fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, ácido valproico)
- Antidiabéticos orais (ex: pioglitazona, rosiglitazona)
- Inibidores da aromatase (ex: anastrozol)
- Inibidores da bomba de prótons (ex: omeprazol, pantoprazol)
- Antirretrovirais
- Anticoagulantes (ex: heparina, cumarínicos)
- Quimioterápicos (ex: metotrexate, ciclosporina, ifosfamida)
- Hormônios tireoidianos (levotiroxina)
- Análogos do GnRH (leuprolida, triptorelina, goserelina)
- Antiandrogênios (ex: acetato de ciproterona)

**Osteoporose primária**

A osteoporose primária resulta, habitualmente, de um defeito intrínseco do osso que o predispõe para fratura. Embora raras, essas doenças têm sido cada vez mais estudadas com importantes descobertas relacionadas à sua etiologia e tratamento<sup>9</sup>.

**Osteogênese imperfeita**

A osteogênese imperfeita (OI) é um grupo heterogêneo de doenças do tecido conectivo provocando doença óssea hereditária (autossômica dominante, autossômica recessiva ou ligada ao X), caracterizada por fragilidade óssea e diminuição da DMO. É também conhecida como doença dos

“ossos de vidro”. Sua incidência varia de 1:10.000 a 1:20.000 nascimentos.

Na maioria dos casos (90%), é causada por mutações nos genes que codificam a cadeia alfa do colágeno tipo 1 (*COL1A1* e *COL1A2*) levando à formação de um colágeno anormal ou em menor quantidade o que predispõe à maior reabsorção óssea – esses casos são classificados como I a IV (classificação original de Silence de 1979). Atualmente são conhecidos aproximadamente 18 tipos de OI1º.

Clinicamente, além das fraturas espontâneas ou causadas por traumas leves, os pacientes podem apresentar manifestações extra-esqueléticas como: diminuição do crescimento, esclera azulada, déficit auditivo, vertigem, dentinogênese imperfeita, frouxidão ligamentar ou de pele, hérnias, pés planos e prolapso de valva mitral.

O diagnóstico da OI é fenotípico, podendo ser confirmado por biópsias de fibroblastos ou pesquisa das mutações em linfócitos. O tratamento com bisfosfonatos diminuiu consideravelmente sua morbi-mortalidade.

#### *Osteoporose idiopática juvenil*

A osteoporose idiopática juvenil (OIJ) é uma condição rara (1:100.000 nascidos vivos), de etiologia desconhecida e curso clínico autolimitado. É mais frequente no sexo masculino, acometendo crianças previamente saudáveis, entre 8-12 anos (antes da puberdade).

O quadro clínico depende da gravidade da osteoporose: dor lombar insidiosa e progressiva (com ou sem fraturas vertebrais), artralgia (jelhos e tornozelos), cifose, escoliose, deformidades torácicas, claudicação e fratura de ossos longos. A resolução espontânea é comum ao final da puberdade com o desenvolvimento da maturação esquelética. Entretanto, o prognóstico é comprometido naqueles pacientes em que as fraturas causaram deformidades ósseas, às vezes, impossibilitando a deambulação.

O estudo radiológico demonstra fraturas metafisárias e de compressão vertebral e formação

de osso osteoporótico (osteoporose neo-óssea), sem calo ósseo nos locais de fraturas. Os exames laboratoriais (ex: cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, reserva alcalina) são normais. Têm sido descritas alterações gênicas associadas à osteoporose juvenil, com mutações em *WNT1*, *PLS3* e *XYLT2*<sup>10</sup>.

#### *Síndrome de Marfan*

A síndrome de Marfan é uma doença hereditária do tecido conectivo, envolvendo principalmente o sistema ocular, músculo-esquelético e cardiovascular. A sua incidência é de 2-3 por 5.000-10.000 nascimentos. Não tem predileção por gênero ou etnia.

A maioria dos casos (75%) ocorre por herança autossômica dominante e 25% são causados por novas mutações. Cerca de 60-90% dos casos se associam com mutação do gene da fibrilina-1 (*FBN1*), localizado no cromossomo 15.

O diagnóstico é clínico: alta estatura, proporções eunucoides, aracnodactilia, *pectus excavatum* ou *carinatum* e escoliose. A hipermobilidade articular é comum. Complicações cardiovasculares (ex: aneurisma da raiz da aorta) são a principal causa de mortalidade.

#### *Homocistinúria*

Doença autossômica recessiva do metabolismo dos aminoácidos causada pela deficiência da enzima cistationina-sintetase, que determina o acúmulo de homocisteína no sangue e à homocistinúria. As principais manifestações clínicas são: alta estatura, hábito marfanoide, retardo mental, depressão, esquizofrenia, deslocamento do cristalino e propensão para trombose arterial e venosa. O diagnóstico é feito pela demonstração do nível sérico aumentado da homocisteína. O tratamento é feito com dieta pobre em metionina e reposição de vitamina B6. O prognóstico é ruim, com óbito precoce.

#### *Hipofosfatasia*

A hipofosfatasia é um erro inato do metabolismo, de herança autossômica recessiva (formas

graves) ou autossômica recessiva e dominante (formas moderadas), causado por um defeito na mineralização óssea e/ou dentária, secundário a uma deficiência na síntese da fosfatase alcalina. Ela é causada por mutações no gene *ALPL*, que codifica a síntese da fosfatase alcalina (*TNSALP: Tissue-NonSpecific Alkaline Phosphatase*). Ocorre numa incidência de 1:300.000 para recém-nascidos com a forma grave e 1:6700 nas formas moderadas. As manifestações clínicas variam desde uma forma grave levando à morte durante a gestação, até formas leves que se manifestam por perda da dentição em adultos. O tratamento é feito com reposição da fosfatase alcalina recombinante.

## Osteoporose secundária

### *Doenças crônicas*

A osteoporose causada pelas doenças crônicas resulta da combinação de mecanismos a depender da doença de base. Por exemplo: ingestão alimentar insuficiente ou inadequada, má absorção intestinal, desnutrição, exposição reduzida à luz solar, diminuição da atividade física, imobilização ao leito, distúrbios hormonais, aumento das citocinas pró-inflamatórias e uso de medicamentos.

A elevação das citocinas pró-inflamatórias aumenta o catabolismo e causa anorexia que reduz a ingestão de nutrientes necessários para a manutenção da densidade mineral óssea.

A diminuição da atividade física reduz a tensão mecânica sobre os ossos, aumentando sua reabsorção e diminuindo sua formação.

A hipomineralização óssea das doenças oncológicas pode ser agravada pela quimioterapia, imunossupressão, corticoterapia e radioterapia.

As hepatopatias crônicas causam osteoporose por: diminuição da absorção de cálcio e vitamina D, redução da hidroxilação da vitamina D para 25(OH) Vit. D, diminuição da excreção de ácidos biliares e desnutrição.

As nefropatias crônicas causam osteoporose por: aumento do fósforo sérico, diminuição da calcemia e redução da formação da 1,25(OH)Vit. D.

As síndromes de má absorção intestinal reduzem a absorção de nutrientes (ex: cálcio e vitamina D) e com isso predispõem ao desenvolvimento de osteopenia ou osteoporose.

A osteoporose associada ao HIV é multifatorial através de baixo peso, inflamação crônica, deficiência de vitamina D e hormônio do crescimento, hipogonadismo e, em alguns pacientes abuso de álcool e/ou tabaco.

### *Doenças endócrinas*

A deficiência do GH reduz a concentração do IGF-1, levando à diminuição da densidade mineral óssea ao reduzir a formação óssea mediada por osteoblastos<sup>11</sup>. O hipogonadismo e o atraso puberal causam aumento da reabsorção óssea. A deficiência de estrógenos e andrógenos reduz a vida média dos osteoblastos e aumenta a osteoclastogênese.

O hipotireoidismo diminui a formação óssea e o hipertireoidismo aumenta a atividade osteoclástica.

O hipercortisolismo crônico causa osteoporose por diminuição da atividade osteoblástica, aumento da atividade osteoclástica, diminuição da absorção intestinal de cálcio, aumento da excreção urinária de cálcio, diminuição da secreção de GH e esteroides sexuais, inibição da síntese de colágeno e pela fraqueza muscular induzida pelo hipercortisolismo.

O hiperparatireoidismo causa diminuição da mineralização esquelética pelo aumento da reabsorção óssea, afetando principalmente os ossos corticais.

O diabetes melito tipo 1 determina diminuição da DMO pela falta da ação anabólica da insulina e de proteínas derivadas das células beta, a exemplo da amilina.

### *Corticoterapia*

A osteoporose induzida por glicocorticoides (GIO: *glucocorticoid-induced osteoporosis*) é a causa secundária mais comum de osteoporose em crianças, afetando principalmente a coluna

vertebral. A osteoporose é causada por diminuição da formação e aumento da reabsorção óssea. O tratamento com drogas anti-reabsortivas (ex: bisfosfonatos), em adultos, é útil nos primeiros dois a três anos de terapia, quando a atividade osteoclástica é aumentada. Após esse período, estudos recentes sugerem que drogas que aumentam a formação óssea (ex: teriparatida/PTH sintético) tenham maior eficácia.

cleras azuladas, dentinogênese imperfeita); e síndrome de Marfan (ex: alta estatura, aracnodactilia, deformidades torácicas).

Pacientes com osteoporose grave e múltiplas fraturas podem apresentar baixa estatura, incapacidade de deambular (deformidades ósseas em membros inferiores), incapacidade de se cuidar e realizar as atividades da vida diária, dificuldade respiratória (ex: fraturas de vértebras e arcos costais) e distúrbios psicológicos (ex: medo e ansiedade em relação à possibilidade de novas fraturas).

### Qual é o quadro clínico da criança ou adolescente com osteoporose?

Na maioria das vezes, a osteoporose é assintomática. Este fato determina o diagnóstico tardio, geralmente numa fase mais avançada da doença. No indivíduo sintomático, suas manifestações variam de acordo com a idade do paciente, a causa, a gravidade do problema e o osso acometido. Alguns estudos demonstraram correlação entre a presença de cáries em adolescentes e a DMO, podendo este ser um achado de suspeição<sup>12</sup>. Além disso, é importante estar atento para os sintomas da doença de base, a qual pode apontar para o diagnóstico. Por exemplo: osteogênese imperfeita (ex: fraturas de repetição de início precoce, es-

### Como diagnosticar a baixa densidade mineral óssea?

Os exames complementares utilizados no diagnóstico de alterações da DMO são: DXA, RX de coluna e exames laboratoriais<sup>13</sup>.

Em crianças, como descrito acima, os sítios ósseos a serem estudados pela DXA são: coluna lombar (L1-L4) e o corpo total (excluindo a cabeça) – Quadro 2. Vértebras e ossos afetados por alterações morfológicas ou estruturais devem ser excluídos da interpretação diagnóstica.

**Quadro 2.** Diagnóstico de hipomineralização óssea em crianças e adultos

Faixa etária	Critérios diagnósticos
Adultos (mulheres menopausadas e homens > 50 anos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteopenia = DMO entre -1,01 e -2,49 DP (T-escore) da média de adultos jovens</li> <li>- Osteoporose = DMO igual ou inferior a -2,5 DP (T-escore) da média de adultos jovens</li> <li>- Osteoporose grave = DMO igual ou inferior a -2,5 DP (T-escore) da média de adultos jovens associada a uma ou mais fraturas patológicas</li> </ul>
Adultos (mulheres na menacme e homens <50 anos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baixa DMO para idade = DMO igual ou inferior a -2,0 DP (Z-escore) da faixa esperada para idade</li> <li>- Osteoporose: baixa DMO + causa secundária (ex: corticoterapia crônica)</li> </ul>
Crianças	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baixa DMO para idade = DMO inferior a -2,0 DP (Z-escore) da média de crianças da mesma idade, sexo. Não usar o termo osteopenia.</li> <li>- Osteoporose:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Uma ou mais fraturas de compressão vertebral na ausência de trauma de alto impacto e de doenças na coluna (não é necessário a DMO), ou</li> <li>- Baixa DMO + duas ou mais fraturas de ossos longos até os 10 anos, ou</li> <li>- Baixa DMO + três ou mais fraturas de ossos longos até os 19 anos</li> </ul> </li> </ul>

(DMO): densidade mineral óssea; (DP): desvio-padrão.

Os estudos radiológicos convencionais por só mostrarem perda óssea superior a 30-50%, são pouco sensíveis para diagnosticar a osteoporose e para monitorar a resposta terapêutica. Entretanto, são úteis para investigar a etiologia da osteoporose e avaliar o comprometimento dos corpos vertebrais. Os exames radiológicos mais solicitados são:

- *Raios-X de ossos longos* (ex: fraturas metafisárias na OIJ e diafisárias na OI);
- *Raios-X lateral de coluna torácica e lombar* (ex: avaliar fraturas e compressão vertebral em pacientes com dor nas costas, deformidade de coluna, relato de diminuição de altura). Utilizar os critérios de Genant que avalia a redução da altura do corpo vertebral independente da sua morfologia<sup>14</sup>, onde: redução < 20% = grau zero (normal); redução entre 20-25% = grau 1 (leve); redução entre 35-40% = grau 2 (moderado) e redução > 40% = grau 3 (grave).
- *Raios-X de crânio* (ex: avaliar ossos wormianos na osteogênese imperfeita).

Os exames laboratoriais solicitados na investigação inicial da osteoporose são:

- *Hemograma*: investigar leucemia;
- *Ureia, creatinina*: avaliar nefropatia;
- *AST, ALT*: avaliar hepatopatia;
- *Proteína total e frações*: avaliar função hepática e albuminemia para correção do valor do cálcio sérico na presença de hipoalbuminemia;
- *Cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina*: investigar raquitismo; hipofosfatasia ou hiperfosfatasia;
- *Sódio, cloro, potássio, reserva alcalina*: investigar acidose tubular renal;
- *Glicemia*: investigar diabetes melito;
- *Proteína Creativa*: avaliar inflamação e infecção;
- *Gasometria*: investigar acidose tubular renal;
- *T4 livre, TSH*: investigar hipo ou hipertireoidismo;
- *PTH intacto*: investigar hiperparatireoidismo;
- *Sumário de urina*.

De acordo com a etiologia podem ser realizados outros exames complementares

## Como tratar a baixa densidade mineral óssea?

**A**limentação rica em derivados do leite e em cereais integrais, nos primeiros anos de vida, propicia DMO maior aos 6 anos de idade, mostrando que a alimentação pode ser profilática<sup>15</sup>.

Quando já instituída, o tratamento da osteoporose deve iniciar com abordagem não farmacológica: corrigir a doença de base e suspender medicamentos causais; estimular a atividade física e exposição à luz solar, adequar a ingestão de nutrientes ricos em cálcio e vitamina D<sup>16</sup>. O tratamento farmacológico é reservado para os pacientes que falham em responder as medidas iniciais.

### Tratamento não-farmacológico

#### *Tratamento da doença de base*

Suspender medicamentos associados à mineralização óssea deficiente, dieta sem glúten na doença celíaca, reposição de bicarbonato na acidose tubular renal, quimioterapia da leucemia, administração de esteroides sexuais no atraso puberal, medicamentos que promovam a remissão na doença inflamatória intestinal.

#### *Estímulo à atividade física*

Para pacientes com redução moderada da DMO e com deambulação normal, recomendar atividade física regular, pelo menos 60 minutos/dia, com preferência para as atividades que promovam carga (andar, correr) que têm mais efeito sobre a mineralização óssea do que os exercícios que não promovam carga. A escolha da atividade física deve sempre levar em consideração o risco de novas fraturas.

As atividades de alto impacto, que envolvem carga e intensidade moderada a alta, apresentam melhor resposta no ganho de massa óssea<sup>17</sup>. A atividade física com carga não se restringe ao levantamento de pesos, sendo definida como aquela atividade que força o corpo a trabalhar contra a força da gravidade ao carregar o peso do corpo, como andar, correr ou dançar<sup>17</sup>.

### Cuidado com a manipulação

Pacientes com redução grave da DMO e história de múltiplas fraturas (exemplo: osteogênese imperfeita) devem realizar fisioterapia com cuidado especial para que os movimentos não promovam novas fraturas (ex: pegar peso com flexão da coluna naqueles com risco de fratura vertebral).

O mesmo se aplica aos movimentos realizados durante o banho, troca de roupas e transferências de um local para outro, que se realizados de maneira brusca podem causar fraturas.

### Outras medidas

Deixar de fumar ou evitar o fumo passivo, diminuir o consumo de bebidas alcoólicas, refrigerantes tipo “cola” e cafeína e prevenção de quedas (usar sapatos com solas antiderrapantes, colocar barras de apoio no banheiro e ao lado do vaso sanitário, evitar uso de tapetes, evitar medicamentos que deprimam a consciência ou que alterem o equilíbrio) são medidas adicionais a serem implementadas no tratamento não farmacológico da osteoporose.

### Tratamento farmacológico

#### Suplementação de cálcio e vitamina D

Orientar uma dieta rica em cálcio e vitamina D (Quadros 3 e 4). Caso haja deficiência comprovada de cálcio, ele deverá ser repostado, de preferência sob a forma de carbonato de cálcio (40% de cálcio elementar), na dose de 40 a 75 mg/100Kcal/dia de cálcio elementar (máximo: 3 gramas/dia), via oral, 8/8 horas.

A deficiência de vitamina D é tratada com a reposição de 800 a 2000 UI/dia. Lembrar que a absorção intestinal de cálcio e vitamina D pode estar prejudicada em algumas situações como, por exemplo: doença de Crohn, uso de inibidores da bomba de prótons e após cirurgia bariátrica. Nesses casos doses maiores de cálcio e/ou vitamina D podem ser necessárias, ou pode estar indicada a reposição na forma de citrato de cálcio que tem melhor biodisponibilidade.

**Quadro 3.** Fontes alimentares ricas em cálcio.

Alimentos	Cálcio (mg)
logurte natural (1 xícara de chá)	415
logurte com frutas (1 xícara de chá)	345
Leite integral (1 xícara de chá)	291
Leite desnatado (1 xícara de chá)	302
Queijo mozzarella (1 fatia pequena)	120
Queijo branco (1 fatia pequena)	205
Sorvete de leite (1 xícara)	176
Espinafre cozido (1/2 xícara)	122
Batata assada (1 unidade média)	115
Brócolis cozido (1 xícara)	94
Hambúrguer com queijo (1 unidade)	135
Sardinha em conserva (100 gramas)	402

**Quadro 4.** Fontes alimentares ricas em vitamina D.

Alimentos	Vitamina D (1µg = 40 UI)
Óleo de peixe (1 colher de chá)	400 UI
Sardinha enlatada (100 gramas)	300 UI
Atum (90 gramas)	230 UI
Fígado de boi (100 gramas)	50 UI
logurte (100 gramas)	90 UI
Fórmulas lácteas fortificadas (1 litro)	400 UI
* Leite materno (1 litro)	20 UI
* Leite de vaca (1 litro)	40 UI

### Medicamentos inibidores da reabsorção óssea Bisfosfonatos

Os bisfosfonatos são indicados para pacientes com fragilidade óssea e fraturas de repetição. Eles agem inibindo o número e a atividade dos osteoclastos diminuindo a reabsorção óssea e aumentando a mineralização do esqueleto. Além disso, diminuem as dores ósseas, aumentam a mobilidade, reduzem a incidência de fraturas e aumentam a velocidade de crescimento<sup>14</sup>.

Os comprimidos de bisfosfonatos devem ser ingeridos pela manhã, em jejum, com um copo d'água cheio (200 mL). O paciente deve estar sentado ou de pé e assim permanecer por pelo menos 60 minutos após a ingestão do medicamento.

Pacientes acamados e crianças que não conseguem engolir o comprimido inteiro não podem usar bisfosfonatos por via oral. O café da manhã só pode ser tomado pelo menos 30 minutos após a ingestão do medicamento.

Os bisfosfonatos de administração endovenosa podem causar uma reação de fase aguda (febre, dor óssea, mialgia, cefaleia) que surge nas primeiras 48 horas após a primeira dose do medicamento. Essa reação pode ser atenuada pelo uso prévio de ibuprofeno ou acetaminofeno.

A duração ideal do tratamento com bisfosfonatos é desconhecida. Em adultos com baixo risco de fraturas o tratamento pode ser suspenso após 3-5 anos, enquanto pacientes com risco elevado

de fraturas podem se beneficiar de um tratamento mais prolongado. Fraturas atípicas de colo de fêmur são eventos considerados raros, porém sérios e a sua incidência aumenta com o tempo de exposição aos bifosfonatos (a cada 100.000 pacientes 1,78 com 2 anos de exposição e 113 com 8 anos de exposição). Este evento adverso está melhor documentado em adultos, porém já foi relatado em adolescentes com uso prolongado<sup>18</sup>. No geral, estudos com alendronato em crianças e adolescentes demonstram boa resposta clínica, laboratorial e radiológica<sup>19</sup>.

O Quadro 5 mostra os principais bisfosfonatos, sua apresentação comercial e sua posologia habitual.

**Quadro 5.** Principais bisfosfonatos

Droga	Apresentação comercial	Uso	Posologia
Alendronato	Alendil®, Fosamax®, Osteoform® (comprimidos: 10 e 70 mg)	VO	< 20 Kg: 5 mg, VO, 1 vez/dia ou 35 mg, VO, 1 vez/semana > 20 Kg, 10 mg, VO, 1 vez/dia; ou 70 mg, VO, 1 vez/semana
Risedronato	Actonel® (comprimidos: 5 e 35 mg)	VO	5 mg, VO, 1 vez/dia; ou 35 mg, VO, 1 vez/semana
Ibandronato	Bonviva® (comprimidos: 150 mg)	VO	150 mg, VO, 1 vez/mês (adultos)
Pamidronato	Aredia®, Pamidron® (ampolas: 15, 30, 60 e 90 mg)	EV	0,5-1 mg/Kg/dia, EV, por 3 dias, a cada 3-4 meses
Zoledronato	Aclasta® (amp. 5 mg) Zometa® (amp. 4 mg)	EV	0,25 mg/Kg/dose, EV, a cada 3-12 meses
Neridronato	* Não disponível no Brasil	EV	2 mg/Kg/dia, EV, por 2 dias, a cada 3 meses
Olpadronato	* Não disponível no Brasil	VO	10 mg/m <sup>2</sup> /dia, VO

## Terapia da osteoporose em situações especiais

### *Osteogênese imperfeita*

No Brasil, o tratamento da OI é regulamentado pela Portaria SAS/MS No. 1.306, 22

de novembro de 2013<sup>20</sup>. Por essa Portaria são candidatos ao tratamento: (1) qualquer paciente com fenótipo de OI tipo III ou IV; (2) qualquer paciente com fenótipo tipo I com dor crônica e/ou mais de 3 fraturas (incluindo

vértebras) sem trauma significativo nos últimos dois anos, ou com deformidade dos membros superiores com necessidade cirúrgica; (3) Ida-

de: do nascimento aos 21 anos. O esquema terapêutico com pamidronato é o mais utilizado (Quadro 6).

**Quadro 6.** Uso do pamidronato na osteogênese imperfeita

Esquema de administração do pamidronato (dose máxima: 60 mg/dia)		
Idade (anos)	Doses	Intervalo
Abaixo de 2	0,5 mg/Kg/dia, por 3 dias	A cada 2 meses
2-3	0,75 mg/Kg/dia, por 3 dias	A cada 3 meses
Acima de 3	1,0 mg/Kg/dia, por 3 dias	A cada 4 meses
Diluição salina do pamidronato (diluir 0,1 mg/ 1mL; infundir, EV, em 3-4 horas)		
Pamidronato (mg)	Soro (mL)	mL/hora
0-5	50	15
5,1-10	100	30
10,1-17	170	50
17,1-30	300	80
30,1-60	600	150
Tratamento associado ao Pamidronato		
<b>Carbonato de Cálcio + Colecalciferol</b>	1000 mg de Carbonato de Cálcio, VO, 12/12 horas + 400-800 UI de Colecalciferol	
<b>Paracetamol, Dipirona, ou Anti-inflamatório não hormonal</b>	Administrar 1 hora antes da infusão do Pamidronato para evitar a síndrome <i>Influenza-like</i> ou <i>Flu-like</i> . Essa reação ocorre após o primeiro ciclo do tratamento e não volta a ocorrer nos ciclos subsequentes.	

### *Osteoporose idiopática juvenil*

Na maioria das vezes, não há necessidade de uso de medicamentos, a não ser os cuidados paliativos para evitar-se a ocorrência de fraturas e seu adequado tratamento ortopédico para prevenir o desenvolvimento de deformidades ósseas. Embora não haja estudo comprovando sua eficácia, bisfosfonatos podem ser usados nos casos mais graves (maior número de fraturas) da osteoporose idiopática juvenil.

### *Osteoporose induzida por glicocorticoides*

O hipercortisolismo crônico, geralmente causado por corticoterapia, é uma das causas mais comuns de osteoporose secundária<sup>21</sup>. A perda óssea é mais acentuada nos primeiros seis meses de tratamento. O osso trabecular é mais afetado que o cortical, levando a maior frequência de fraturas vertebrais nesses pacientes. O risco de quedas é aumentado devido à fraqueza muscular e miopatia induzida pelos corticoides.

Em pediatria, a abordagem terapêutica da osteoporose induzida por glicocorticoide é dividida em:

- Prevenção primária (impedir o surgimento da osteoporose)
  - Reduzir a exposição aos corticoides: menor dose, menor potência e período mais curto;
  - Medidas gerais: dieta, atividade física, exposição à luz solar;
  - Reposição de cálcio (crianças: 30 mg/100Kcal/dia de cálcio elementar, até 1000 mg/dia) e vitamina D (800-1000 UI/dia) (lembrando que o corticoide aumenta a calciúria e esta deve ser medida e caso haja hipercalcúria pode ser associado hidroclorotiazida 25 mg ao dia);
- O uso de bisfosfonatos não é recomendado na prevenção primária.
- Prevenção secundária (impedir a progressão da osteoporose)
  - Manter as medidas acima; mais a opção de,
  - Bisfosfonatos: considerar o uso de bisfosfonatos se houver ocorrido fratura osteoporótica apesar do uso de doses máximas de cálcio e vitamina D ou intolerância a essas medicações<sup>22</sup>.

#### REFERÊNCIAS SELECIONADAS

1. Bianchi ML, Leonard MB, Bechtold S, et al. Bone health in children and adolescents with chronic diseases that may affect the skeleton: the 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom.* 2014;17:281-94.
2. Szadek LL, Sharer K. Identification, prevention and treatment of children with decreased bone mineral density. *J Pediatr Nursing.* 2014;29:C3-14.
3. Saraff W, Hogler W. Osteoporosis in children: diagnosis and management. *Eur J Endocrinol.* 2015;173:R185-97.
4. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitome.* 2014;17:225-42.
5. Estrada A, Ramnitz MS, Gafni RI. Bone densitometry in children and adolescents. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2014;26:339-46.
6. Bacharat LK, Sills IN. Bone densitometry in children and adolescents. *Pediatrics.* 2011;127:189.
7. Kalkwarf AJ, Zemel BS, Gilsanz V, et al. Bone mineral content and density according to age, sex and race. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:2087-99.
8. Maggioli C, Stagi S. Bone modeling, remodeling, and skeletal health in children and adolescents: mineral accrual, assessment and treatment. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2017;22:1-5.
9. Stagi S, Cavalli L, Seminara S, et al. The ever-expanding connudrum of primary osteoporosis: aetiopathogenesis, diagnosis and treatment. *Italian J Paediatr.* 2014;40:55.
10. Mäkitie RE, Kämpe AJ, Taylan F, et al. Recent discoveries in monogenic disorders of childhood bone fragility. *Curr Osteoporos Rep.* 2017;15:303-10.
11. Soyka LA, Fairfield WP, Klibanski A. Hormonal determinants and disorders of peak bone mass in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(11):3951-63.
12. Kostik MM, Kuzmina DA, Novikova VP, et al. Caries in adolescents in relation to their skeletal status. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2015;28:399-405.
13. Pezzuti IL, Kakehasi AM, Filgueiras MT, et al. Imaging methods for bone mass evaluation during childhood and adolescence. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2017;30(5):485-97.
14. Ward LM, Konji VN, Ma J. The management of osteoporosis in children, *Osteoporos Int.* 2016;27:2147-79.
15. Van Den Hooven EH, Heppe DHM, Klefe-de Jong JC, Medina-Gomez C, Mell HA, Hofman A, Jaddor VWV, Rivadendra F, Franco OH. Infant dietary patterns and bone mass in childhood: The Generation R Study. *Osteoporos Int.* 2015;26:1595-1604.
16. Vierucci F, Saggese G, Cimaz R. Osteoporosis in childhood. *Curr Opin Rheumatol.* 2017;29:535-46.

17. Zulfarina MS, Sharkawi AM, Aqilah-SNZ. Influence of adolescents' physical activity on bone mineral acquisition: a systematic review article. *Iran J Public Health*. 2016;45(12):1545-1557.
18. Laarschot VD, Zillikens C. Atypical femur fracture in an adolescent boy treated with bisphosphonates for X-linked osteoporosis based on PLS3 mutation. *Bone*. 2016; 91:148-51.
19. Lv F, Liu Y, Xu X, et al. Effects of long-term alendronate treatment on a large sample of pediatric patients with osteogenesis imperfecta. *Endocr Pract*. 2016;22(12):1369-1376.
20. Portaria SAS (Secretaria de Atenção à Saúde), No. 1306, de 22 de novembro de 2013. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Osteogênese Imperfeita. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt1306\\_22\\_11\\_2013.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt1306_22_11_2013.html)
21. Jayasena A, Atapattu N, Lekamwasam S. Treatment of glucocorticoid-induced low bone mineral density in children: a systematic review. *Internat J Rheum Dis*. 2015;18:287-93.
22. Buckley L, Guyatt G, Fink HA, et al. 2017 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017; 69:1095-100.



# Diretoria

## Triênio 2016/2018

**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 Silvanly ((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)