



Guia Prático de Atualização

Departamento Científico
de Endocrinologia (2019-2021)

Dislipidemia na criança e no adolescente - Orientações para o pediatra

Departamento Científico de Endocrinologia

Presidente: Crésio de Aragão Dantas Alves

Secretária: Kassie Regina Neves Cargnin

Conselho Científico: Cristiano Castanheira Candido da Silva, Leila Cristina Pedroso de Paula, Marilza Leal Nascimento, Maristela Estevão Barbosa, Raphael Del Roio Liberatore Jr, Renata Machado Pinto, Ricardo Fernando Arrais

Colaboradoras: Cynthia Valério, Renata Villas Boas Andrade Lima

Introdução

A aterosclerose é um processo progressivo que se inicia na infância, até mesmo na vida intrauterina, e a dislipidemia pertence ao grupo de fatores de risco que aceleram sua evolução¹. Embora as crianças sejam suscetíveis à influência do estilo de vida deletério, são também mais maleáveis a alterações no estilo de vida, que efetivamente podem eliminar fatores de risco cardiovascular modificáveis e mudar a história natural da doença.

A identificação precoce da dislipidemia, associada à mudança no estilo de vida e ao tratamento medicamentoso pode atenuar o risco cardiovascular na vida adulta, que atualmente é a maior causa de mortalidade em todo o mundo².

Entre as principais formas de apresentação de dislipidemia na infância, destaca-se a hipercolesterolemia familiar, doença grave responsável por 5% a 10% dos casos de eventos cardiovasculares em pessoas abaixo de 50 anos. Globalmente, estima-se que 35 milhões de indivíduos tenham hipercolesterolemia familiar, e que a cada minuto nasça uma criança com hipercolesterolemia familiar³. A prevalência varia de acordo com a causa do distúrbio: hipercolesterolemia familiar heterozigótica ocorre em 1:250 a 1:500 indivíduos, hipercolesterolemia familiar homozigótica em 1:600.000 a 1:1.000.000 indivíduos, hiperquilomicronemia familiar em 1:500.000 a 1:1.000.000 indivíduos, e a hipertrigliceridemia familiar acomete 1:500 indivíduos³.

Tendo em vista a importância do assunto e a grande prevalência de dislipidemia em crianças

e adolescentes, o Departamento Científico de Endocrinologia da Sociedade Brasileira de Pediatria decidiu redigir esse documento para atualizar os pediatras sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da dislipidemia.

Como é a fisiologia do metabolismo lipídico?

O colesterol e os triglicerídeos são os principais lipídeos plasmáticos. Os triglicerídeos são responsáveis pelo transporte da energia dos alimentos e das reservas do organismo para as células corporais. O colesterol é um componente das membranas celulares e participa da síntese dos ácidos biliares, hormônios esteroides e vitamina D.

Os ácidos graxos são classificados como saturados (p.ex., láurico, mirístico, palmítico e esteárico), e insaturados (p.ex., ômega 3 [epicosapentaenoico: EPA], docosahexaenoico: DHA, linolênico] e ômega 6).

Como os lipídios são insolúveis em água, precisam ser transportados no plasma em associação a proteínas específicas, formando complexos solúveis denominados lipoproteínas. Na camada externa desse complexo encontram-se as apoproteínas, que se ligam aos receptores específicos das membranas das células responsáveis pelo metabolismo das lipoproteínas. As lipoproteínas são classificadas de acordo com sua densidade, característica que é dependente da quantidade de apoproteínas. O metabolismo dos lipídios e lipoproteínas pode ser subdividido em dois ciclos: endógeno e exógeno.

Ciclo exógeno

Esse ciclo corresponde ao transporte dos lipídios da dieta para a circulação sistêmica. Os enterócitos absorvem os lipídios da dieta na forma de colesterol livre, ácidos graxos e monoacilglicerol.

A maior parte dos triglicerídeos provém da dieta (75 a 150 g/dia). Por outro lado, do colesterol, dois terços são sintetizados pelo fígado e apenas um terço vem da dieta (300 a 600 mg/dia).

No intestino, os triglicerídeos e o colesterol são incorporados aos quilomícrons, os quais são secretados na linfa, e transportados à circulação sanguínea através do ducto torácico. No endotélio capilar do tecido adiposo e muscular, os quilomícrons se ligam à lipoproteína lipase por meio da ApoC-II, liberando monoglicerídeos utilizados para sintetizar triglicerídeos e armazená-los nas células adiposas.

Ciclo endógeno

O ciclo endógeno envolve o transporte dos lipídios para as células e de volta para o fígado. O tecido hepático sintetiza e secreta a lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), que transporta os triglicerídeos para os tecidos periféricos. Sob a ação da lipase lipoproteica endotelial, os triglicerídeos do núcleo das VLDL são hidrolisados e liberados para as células.

A lipoproteína de baixa densidade (LDL) é o principal carreador do colesterol plasmático, em jejum. Ele fornece colesterol para o fígado e células periféricas. Esse mecanismo é facilitado por receptores celulares de alta afinidade que reconhecem tanto a ApoB-B100 como a ApoE-E. Aproximadamente dois terços do LDL circulante é removido por tecidos extra-hepáticos. O colesterol absorvido e acumulado pelas células suprime a atividade da enzima HMG-CoA, inibindo a síntese do colesterol e a expressão do receptor do LDL (LDL-r). A proteína PCSK9 (pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9) é uma proteína expressa no fígado, nos rins e no intestino, que inibe a expressão dos receptores LDL, levando a aumento nos níveis séricos do LDL.

O HDL é produzido no fígado e no intestino, atua no transporte reverso do colesterol, capta o excesso de colesterol e os triglicerídeos libe-

rados às células e os transporta de volta para o fígado. O colesterol livre do HDL, proveniente das células é esterificado pela enzima LCAT (lecitina-colesterolaciltransferase), permitindo que o colesterol seja estabilizado e transportado no plasma. O HDL transporta o colesterol excedente para o fígado diretamente ou o transfere para o VLDL ou IDL pela ação da enzima CETP (proteína transferidora de ésteres de colesterol).

Quais são os valores de referência e critérios diagnósticos para a dislipidemia em pediatria?

Os valores plasmáticos dos lipídeos e das lipoproteínas são influenciados por vários fatores metabólicos, genéticos, ambientais, além do sexo, idade e etnia. Os pontos de corte em crianças e adolescentes são mostrados no Quadro 1.

Quadro 1. Valores de referência para o perfil lipídico (mg/dL) em indivíduos entre 2 e 19 anos, "em jejum" e "sem jejum"^{4,5}.

Lipídios	Em jejum	Sem jejum
	Nível aceitável (mg/dL)	Nível aceitável (mg/dL)
Colesterol total	< 170	< 170
LDL colesterol	< 110	< 110
HDL colesterol	> 45	> 45
Triglicérides		
– 0-9 anos	< 75	< 85
– 10-19 anos	< 90	< 100
Não-HDL-C	< 120	—
Apolipoproteína B	< 90	—

Valores de colesterol total ≥ 230 mg/dL podem indicar hipercolesterolemia familiar.
Quando os valores de triglicérides forem superiores a 440 mg/dL, o médico assistente deve solicitar a avaliação dos triglicérides após um jejum de 12 horas.
Não-HDL-C = (Colesterol total – HDL-C)

Quando indicar a triagem para dislipidemia em Pediatria?

Tradicionalmente, a triagem tem sido recomendada em crianças com múltiplos fatores de risco e história familiar de doença arterial coronariana ou de hipercolesterolemia. Com o aumento

na incidência de obesidade, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica em crianças e adolescentes, a triagem foi ampliada para outros fatores como hipertriglicidemia, resistência insulínica e HAS⁶. O Quadro 2 mostra as indicações para triagem lipídica em crianças e adolescentes.

Quadro 2. Indicação de triagem lipídica em crianças e adolescentes⁷

Faixa etária (anos)	Triagem
Menores de 2	Não há indicação de triagem
2 a 8	Triagem seletiva, crianças com fatores de risco como: <ul style="list-style-type: none"> • história familiar de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica em homens abaixo de 55 anos e mulheres abaixo de 65 anos, • história familiar de hipercolesterolemia (colesterol total > 240mg/dl) ou história familiar desconhecida, • outros fatores de risco cardiovascular como hipertensão, diabetes melito, tabagismo passivo ou obesidade (IMC > 95%).
9 a 11	Triagem universal.
12 a 16	Triagem seletiva: caso ocorra história familiar positiva, ou um novo fator de risco, recomenda-se a dosagem de dois perfis lipídicos em jejum (com pelo menos duas semanas de intervalo entre as dosagens, mas em menos de 12 semanas entre uma dosagem e outra) e realizar uma média com os valores.
17 a 21	Triagem universal

Quais são as principais causas de dislipidemia em Pediatria?

As dislipidemias podem ser classificadas em primárias, quando causadas por um defeito hereditário no metabolismo lipídico; e secundárias,

quando são causadas por estilo de vida inadequado, doenças crônicas ou medicamentos.

Dislipidemias primárias

As principais causas de dislipidemia primária são descritas no Quadro 3.

Quadro 3. Principais causas de dislipidemia primária.

Grupo	Causas
Hipercolesterolemia	Hipercolesterolemia familiar homocigótica e heterocigótica; Dislipidemia familiar combinada; Disbetalipoproteinemia
Hipertrigliceridemia	Hiperquilomicronemia familiar (deficiência de lipoproteína lipase, deficiência de ApoC-II); Hipertrigliceridemia familiar; Dislipidemia familiar combinada, Disbetalipoproteinemia
Hipolipidemia	Hipoalfalipoproteinemia familiar, Doença de Tangier, Deficiência da LCAT, Hipobetaproteinemia familiar, Abetalipoproteinemia, Doença de retenção dos quilomícrons, Mutações inativadoras da PCSK9

Dislipidemias secundárias

As principais causas de dislipidemia secundária são descritas no Quadro 4. O Quadro 5 mostra as alterações lipídicas nas principais causas de dislipidemia secundária.

Quadro 4. Principais causas de dislipidemia secundária.

Grupo	Causas
Hábitos de vida	Tabagismo, etilismo, dieta rica em carboidratos, dieta muito rica em gordura saturada.
Doenças	<p>Endocrinopatias: diabetes melito, hipotireoidismo descompensado, hipopituitarismo, hipercortisolismo, deficiência do hormônio do crescimento, síndrome metabólica, obesidade, síndrome dos ovários policísticos.</p> <p>Nefropatias: síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, síndrome hemolítico-urêmica.</p> <p>Hepatopatias: colestase, atresia biliar, síndrome de Alagille, cirrose biliar, colangite esclerosante,</p> <p>Cardiopatias: doença de Kawasaki, transplante cardíaco.</p> <p>Doenças de depósito: glicogenoses, doença de Gaucher, Niemann-Pick e Tay-Sachs.</p> <p>Doenças do colágeno: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide.</p> <p>Outras doenças: anorexia nervosa, porfiria aguda intermitente, síndrome de Klinefelter, síndrome de Werner, AIDS.</p>
Medicamentos	Corticosteroides, tiazídicos, betabloqueadores, contraceptivos orais hormonais, esteroides anabólicos, ciclosporina, antirretrovirais, isotretinoína.

Quadro 5. Alterações lipídicas nas principais causas de dislipidemia secundária.

Distúrbios	Alterações lipídicas		
	↑ LDL	↑ Triglicérides	↓ HDL
Endócrino-metabólicos	Hipotireoidismo Anorexia nervosa	Síndrome Metabólica <i>Diabetes mellitus</i> Obesidade Hipotireoidismo	Síndrome Metabólica <i>Diabetes mellitus</i> Obesidade
Outras doenças	Síndrome Nefrótica Hepatopatia	Síndrome Nefrótica Insuficiência renal SIDA	
Hábitos de vida		Consumo de álcool Dieta rica em carboidratos	Sedentarismo Tabagismo
Medicações	Progestágenos Ciclosporinas Tiazídicos	Glicocorticoide Estrógenos Diuréticos Betabloqueadores Isotretinoína	Esteroides anabolizantes Betabloqueadores

O que é a hipercolesterolemia familiar?

A hipercolesterolemia familiar (HF) é um distúrbio autossômico dominante que silenciosamente leva a aumento do LDL-C durante a vida, manifestando-se como eventos cardiovasculares e aumento de mortalidade em adultos jovens⁸. Aproximadamente 20% das meninas e 50% dos meninos com Hipercolesterolemia Familiar Heterozigótica terão um evento coronariano antes dos 50 anos de idade.

É causada por mutações que diminuem o número ou a função dos receptores do LDL

(LDL-R), levando ao aumento dos níveis séricos do LDL-C e do CT. A HF pode ser definida como "um defeito na remoção das partículas de LDL-C da circulação", sendo classificada em heterozigótica (HFHe) e homozigótica (HFHo).

A prevalência da HFHe é de 1:250 a 1:500 indivíduos e a da HFHo de 1:160.000 a 1:1.000.000 indivíduos. As principais causas de HF são: mutação do LDL-R em 70% a 85% dos casos, mutação do ApoB, em 5% dos casos e mutação da PCSK9, em 1% dos casos.

O Quadro 6 mostra os critérios diagnósticos para hipercolesterolemia familiar.

Quadro 6. Critérios diagnósticos para hipercolesterolemia familiar em pediatria³.

O diagnóstico fenotípico da HF deve ser suspeitado na presença de história familiar de doença coronariana precoce + elevação do LDL-C

As alterações do perfil lipídico que sugerem HF, excluindo causas secundárias, são:

- LDL-C > 190 mg/dl em duas ocasiões, após 3 meses de dieta
- LDL-C > 160 mg/dl, associado à história de doença coronariana precoce (< 55 anos em homens e < 60 anos em mulheres) em familiar de primeiro grau
- LDL-C > 130 mg/dl com um dos pais tendo diagnóstico genético
- LDL-C > 160 g/dl em um dos genitores

Testes genéticos para investigar mutações (LDL-R, Apo-B, PCSK9) são indicados nas seguintes situações:

- Detecção de mutação genética em um dos pais
- Morte de um dos genitores por doença arterial coronariana precoce

Como investigar a dislipidemia em pediatria?

A investigação da dislipidemia em pediatria se realiza a partir da avaliação de antecedentes familiares de doença cardiovascular, dislipidemia, diabetes, obesidade, hipertensão e tabagismo^{9,10}. Em algumas faixas etárias, entretanto, recomenda-se a triagem universal, já que muitos adultos são subdiagnosticados e desconhecem seu perfil lipídico e/ou história familiar.

A abordagem diagnóstica tem por objetivo investigar informações que forneçam subsídios para classificação etiológica, estratificação de risco cardiovascular e orientação terapêutica¹¹.

Na história clínica da criança, deve-se avaliar: idade, sexo, história da dislipidemia, acompanhamento com nutricionista, hábitos de vida, anamnese alimentar, doenças de base (p. ex., diabetes melito, síndrome nefrótica, aids, hepatopatia, hipotireoidismo, síndrome de Cushing), medicamentos causadores de dislipidemia, exames labo-

ratoriais recentes e medicações para tratamento da dislipidemia.

No exame físico avaliar: dados vitais, dados antropométricos, sinais sugestivos de depósitos de lipídios (p. ex., arco corneal, *lipemia retinalis*, xantelasma, xantomas eruptivos, xantomas tuberosos, xantomas tuberoeruptivos, xantomas tendinosos e xantomas palmares), sinais de pancreatite, hepatomegalia e esplenomegalia, marcadores de doenças endócrino-metabólicas (p. ex., *acantosis nigricans*, face pletórica, hirsutismo, acne, estrias violáceas, giba torácica, bócio, pele fria e seca, hepatomegalia). Também devem ser investigados sinais clínicos de hipolipemia (p.ex., opacidade corneana, tonsilas alaranjadas, ataxia, retinite pigmentosa).

A avaliação laboratorial consiste na dosagem do perfil lipídico que dispensa o período de jejum. As recomendações para dosagem são: evitar estase venosa prolongada durante a coleta (pode aumentar os valores dos lipídios), evitar medicamentos com interferência no perfil lipídico, manter dieta habitual e evitar variação recente no peso, não realizar atividade física vigorosa 24 horas antes do exame, nem consumir álcool nas 72 horas antecedentes, dar um intervalo de mínimo de 8 semanas entre a coleta e um procedimento cirúrgico.

Que fatores devem ser considerados para o tratamento da dislipidemia em crianças?

Algumas condições e fatores de risco devem ser levados em consideração na decisão para o tratamento^{11,12}:

- História familiar positiva de infarto do miocárdio, angina, morte súbita em pais, avós ou tios (em idade inferior a 55 anos em mulheres e inferior a 65 anos em homens).
- Fatores de risco altos como: hipertensão que requer tratamento, índice de massa corpórea (IMC) no percentil acima de 97% e tabagismo.
- Fatores de risco moderados como: hipertensão que não requer tratamento, IMC entre percentis 95% e 97%, e HDL-c abaixo de 40 mg/dL.
- Presença de condição de alto risco como hipercolesterolemia familiar homocigótica, diabetes melito, doença renal crônica, doença renal em estágio final, pós-transplante renal, pós-transplante cardíaco, doença de Kawasaki com aneurisma.
- Presença de condição de risco moderado incluindo hipercolesterolemia familiar heterocigótica, doença de Kawasaki com aneurisma coronariano regredido, doença inflamatória crônica (p.ex., lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide juvenil, síndrome nefrótica e infecção pelo HIV).

Como tratar a dislipidemia em Pediatria?

O objetivo do tratamento inclui: tratamento de causas secundárias (p. ex., suspensão de medicações causais, tratamento da doença de base, modificação do estilo de vida) e, em casos mais graves, a farmacoterapia¹³⁻¹⁵.

Modificação do estilo de vida

A Academia Americana de Pediatria recomenda que todas as crianças sejam submetidas à atividade física moderada a vigorosa (p.ex., jogos, brincadeiras, esportes), por pelo menos uma hora por dia e que o tempo sedentário dispensado em telas seja de no máximo duas horas, somando televisão, computador, jogos eletrônicos e *smartphones*. Além disso, é importante evitar o tabagismo e etilismo.

Dieta

As principais recomendações em relação a dieta são¹⁶:

- Todas as crianças com mais de dois anos, mesmo saudáveis, deverão ser orientadas a manter uma dieta na qual as gorduras representem menos de 30% do valor calórico (gorduras sa-

turadas abaixo de 10% e colesterol abaixo de 300mg/dia),

- b) Utilizar produtos lácteos semidesnatados, com cautela, para crianças a partir de um ano de idade com obesidade ou com história familiar de dislipidemia, DCV e obesidade,
- c) Substituir gorduras saturadas de origem animal (p.ex., manteiga, banha, bacon, toucinho) por gorduras poli-insaturadas (p.ex., óleo de girassol, milho e soja) ou monoinsaturadas (p.ex., azeite de oliva, óleo canola),
- d) Evitar o consumo de gorduras trans que são ácidos graxos insaturados formados no processo de hidrogenação de óleos vegetais líquidos. Estão presentes em margarina, chocolate, sorvetes, pães, biscoitos recheados, molhos para salada, maionese, cremes para sobremesa e óleos para fritura. O consumo destes produtos deve ser, preferencialmente, abolido da dieta.
- e) Aumentar a ingestão de fibras solúveis pela dieta ou por meio de medicamentos. As principais fibras solúveis são a pectina (frutas) e as gomas (p.ex., aveia, cevada, feijão, grão-de-bico, ervilha, lentilha). A quantidade recomendada é de 5g/dia + idade da criança em anos, até a dose máxima de 20 g/dia.
- f) Substituir carboidratos simples por carboidratos complexos, diminuindo consumo de açúcar e bebidas açucaradas.
- g) Utilizar estanois e esteróis de plantas, os quais podem diminuir a absorção intestinal do colesterol.

A restrição dietética é o suporte principal no tratamento da hipertrigliceridemia. Crianças e adolescentes com hipertrigliceridemia primária ou secundária devem seguir uma dieta restrita, com menos de 25% a 30% de calorias provenientes de gordura, menos de 7% de calorias provenientes de gorduras saturadas, e menos de 200 mg de colesterol por dia, e evitar o consumo de gorduras trans¹⁷.

Medicamentos

Não há estudos comprovando a segurança em longo prazo, nem a eficácia das drogas hipolipe-

miantes na prevenção da DCV em pediatria. Entretanto, a extrapolação de Guias usados em adultos é judiciosamente aplicada neste cenário^{17,18}.

Considera-se a possibilidade de farmacoterapia para o tratamento de dislipidemias em crianças, nas seguintes situações clínicas:

- Níveis séricos de LDL > 190 mg/dL, na ausência de fatores de risco;
- Níveis séricos de LDL > 160 mg/dL, na presença de fatores de risco;
- Níveis séricos de LDL > 130 mg/dL, em pacientes com diabetes melito;
- Níveis séricos de triglicérides > 500 mg/dL, com obesidade grave ou com formas monogênicas de dislipidemia, nas quais modificações isoladas no estilo de vida são incapazes de normalizar o colesterol.

Os principais medicamentos usados no tratamento da dislipidemia em pediatria são discutidos a seguir. O Quadro 7, sumariza a apresentação comercial e a posologia dos principais hipolipemiantes.

Estatinas

As estatinas são medicamentos que atuam inibindo a síntese da coenzima A levando à redução da produção de lipídios. As estatinas aprovadas pelo *Food and Drug Administration* (FDA) para crianças são: sinvastatina, atorvastatina, fluvastatina, lovastatina e rosuvastatina nos maiores de 10 anos e pravastatina para maiores de 8 anos¹⁸.

As estatinas devem ser iniciadas com a menor dose, após mensuração basal de alanina aminotransferase (TGO), aspartato aminotransferase (TGP) e creatininafosfoquinase (CPK). Após início da terapia deve-se repetir essas dosagens, associadas ao perfil lipídico após 4 a 8 semanas e, depois, a cada 3 a 6 meses. Se as enzimas hepáticas aumentarem três vezes acima do valor normal ou a CPK aumentar 10 vezes acima do valor superior da normalidade, ou o paciente referir algum efeito adverso, a medicação deve ser suspensa, para avaliar se há melhora. As estatinas são contraindicadas na gravidez e lactação.

Os efeitos colaterais mais importantes são: elevação das enzimas hepáticas e da CPK, dor abdominal, náuseas, cefaleia, mialgia, miosite, rabdomiólise e teratogênese. Miopatia é definida pela elevação da CPK 10 vezes acima do valor de referência, associada à fraqueza e/ou à dor muscular inexplicada. Rabdomiólise é definida pela elevação da CPK 40 vezes acima do valor de referência associada a dor e/ou à fraqueza muscular inexplicada. A miopatia pode ocorrer semanas a anos após o início do tratamento e não tem relação com a dose da estatina. Portanto, os pacientes devem ser instruídos a suspender o medicamento e procurar ajuda médica caso apresentem dores musculares, fraqueza ou câimbras sugestivas de miopatia, a qual pode progredir para rabdomiólise, mioglobinúria e insuficiência renal.

Pacientes com AIDS não podem usar sinvastatina nem lovastatina pois essas drogas são metabolizadas pelo citocromo CYP3A4, que é inibido pelos inibidores de protease. As estatinas recomendadas em doses ajustadas para estes pacientes são a pravastatina, rosuvastatina e atorvastatina.

O alvo do LDL é tipicamente abaixo de 130 mg/dl, mas idealmente abaixo de 100 mg/dl em populações de alto risco, como Hipercolesterolemia Familiar. Caso o alvo não seja alcançado em três meses, a dose pode ser aumentada gradualmente até a dose máxima. Ocasionalmente uma segunda droga pode ser necessária, entretanto múltiplas drogas devem ser manejadas por um especialista.

Resinas ou sequestrantes de ácidos biliares

As resinas (p.ex., colestiramina, colestipol, colesevelam) são grandes polímeros não absorvíveis, que se ligam aos ácidos biliares na luz intestinal, diminuindo a reabsorção e consequentemente a circulação entero-hepática do colesterol.

Os principais efeitos colaterais são: baixa palatabilidade, diminuição da absorção intestinal de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e de folato, diminuição da absorção de medicamentos (p. ex., digoxina, tiroxina, estatinas, ferro), manifestações gastrointestinais, aumento dos triglicédeos,

elevação da homocisteína e acidose hiperclorêmica^{3,10}. A adesão ao tratamento é bem afetada pelos efeitos colaterais destas medicações.

Fibratos

Os fibratos (p.ex., bezafibrato, fenofibrato, genfibrozil, ácido fenofíbrico) são drogas hipolipemiantes de primeira linha no manejo da hipertrigliceridemia grave, quando os triglicédeos ultrapassam 500 mg/dL¹⁷.

Como mecanismo de ação, provocam diminuição da lipólise periférica e a extração hepática de ácidos graxos livres, inibem a síntese hepática de VLDL, aumentam a atividade da lipase lipoproteica e a excreção biliar do colesterol hepático. Podem reduzir em 25% a 50% os níveis de triglicédeos e elevar o HDL em 15% a 20%. Os efeitos sobre o LDL são variados.

O principal efeito adverso é a miopatia, especialmente quando usados em associação com estatinas. Devem ser usados com cautela em pacientes com doença renal leve a moderada e são contraindicados em pacientes com doença renal grave.

Outros efeitos colaterais são: náuseas, vômitos, dor abdominal, leucopenia, elevação das transaminases e da CPK, mialgia, fraqueza muscular e predisposição para colelitíase.

Os pacientes devem ser orientados a suspender imediatamente o medicamento, aumentar a ingestão hídrica e procurar ajuda médica em caso de dores musculares, fraqueza ou câimbras sugestivas de miopatia, que pode progredir para rabdomiólise, mioglobinúria e insuficiência renal. Eles também devem ser orientados a suspender em caso de sintomas sugestivos de colelitíase e/ou colecistite.

Fitoesteróis

Fitoesteróis são esteróis produzidos pelos vegetais. O uso de 1 a 3 gramas ao dia, quando associado a uma dieta saudável, promove redução de 10 a 15% do LDL-C a partir da terceira semana de tratamento. Agem na luz intestinal como um competidor do colesterol ingerido nos alimentos,

diminuindo sua absorção. A recomendação é para uso em crianças acima de 6 anos de idade⁹.

Ácidos graxos ômega-3

Os ácidos graxos ômega-3 são ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa derivados do óleo de peixes de águas profundas (p.ex., salmão, arenque, atum) e de algumas plantas e nozes¹⁹. Os ácidos graxos ômega-3 derivados do óleo de peixe (EPA e DHA) são mais eficazes no tratamento da dislipidemia¹¹.

A dose preconizada é de 1 a 4 gramas/dia, via oral, uma vez ao dia, como tratamento coadjuvante das hiperlipidemias moderadas a graves (TG > 500 mg/dL). Com isso, é possível reduzir os triglicerídeos em 30% a 40% e aumentar o HDL, em 6% a 17%.

Como são comercializados em cápsulas gelatinosas, para uso em crianças pequenas é necessário perfurar a cápsula e retirar o óleo. Recomenda-se os produtos que contenham 1.000 mg de EPA e 500 mg de DHA por cápsula. Os efeitos colaterais mais importantes são os sintomas gastrointestinais.

Quadro 7. Apresentação comercial e posologia dos principais hipolipemiantes³.

Druga	Apresentação comercial	Posologia (via oral)
Estatinas		
Atorvastatina	Citalor [®] , Lipitor [®] , Lipistat [®] , Lipigram [®] , Ateroma [®] (comp. 10, 20, 40 e 80 mg)	Dose inicial = 5-10 mg, 1 vez/dia. Dose máxima = 40 mg, 1 vez/dia
Fluvastatina	Lescol [®] (comp. 20, 40 e comp. XL 80 mg)	Dose inicial = 10-20 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 80 mg, 1 vez/dia
Lovastatina	Lovax [®] , Mevacor [®] , Neolipid [®] , Reducol [®] (comp. 10, 20, e 40 mg)	Dose inicial = 5-10 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 40 mg, 1 vez/dia
Pravastatina	Mevalotin [®] , Pravacor [®] (comp. 10, 20 e 40 mg)	Dose inicial = 5-10 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 40 mg, 1 vez/dia
Rosuvastatina	Crestor [®] , Vivacor [®] (comp. 10 e 20 mg)	Dose inicial = 5 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 20 mg, 1 vez/dia
Sinvastatina	Androlip [®] , Lovacor [®] , Vaslip [®] , Zocor [®] (comp. 5, 10, 20, 40 e 80 mg)	Dose inicial = 5 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 40 mg, 1 vez/dia *Doses ≥ 80 mg/dia causam miopatia
Pitavastatina	Livalo [®] (comp. 2 e 4 mg)	Dose inicial = 1 mg/dia Dose máxima = 4 mg/dia
Sequestrantes de ácidos biliares		
Colestiramina	Questran Light [®] (envelopes com 4 gramas)	Dose inicial = 0,25-0,5 g/Kg/dia, de 8/8 horas ou 12/12 horas Dose máxima = 8 gramas/dia

continua...

... continuação

Droga	Apresentação comercial	Posologia (via oral)
Inibidores da absorção do colesterol		
Ezetimibe	Ezetrol [®] , Zetia [®] (comp. 10 mg)	Dose inicial = 10 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 10 mg, 1 vez/dia
Fibratos		
Bezafibrato	Cedur Retard [®] (comp. 400 mg)	Dose inicial = 200 mg, 1 vez/dia Dose máxima = 400 mg, 1 vez/dia
Ciprofibrato	Lipless [®] , Oroxadin [®] (comp. 100 mg)	Dose usual = 100 mg, 1 vez/dia
Fenofibrato	Lipanon [®] , Lipidil [®] (cáps. 200 e 250 mg)	Dose usual = 250 mg, 1 vez/dia
Ezetimiba + Estatina		
Ezetimiba + Sinvastatina	Vytorin [®] , Zetsim [®] (4 apresentações: 10/10; 10/20; 10/40 e 10/80 mg)	Dose inicial = 10/10 mg Dose máxima = 10/40 mg
Ezetimiba + Atorvastatina	Liptruzet [®] , Orvatez [®] , (4 apresentações: 10/10; 10/20; 10/40 e 10/80 mg)	Dose inicial = 10/10 mg Dose máxima = 10/80 mg

Como orientar a prevenção da dislipidemia em crianças e adolescentes?

As principais medidas recomendadas para a prevenção primária das dislipidemias são as mudanças no estilo de vida caracterizadas por hábitos alimentares saudáveis, atividade física aeróbica regular, combate ao tabagismo e ao consumo de álcool e manutenção de peso saudável, evitando a obesidade.

Conclusão

As evidências recentes da literatura comprovam que a aterosclerose é uma condição que se inicia na infância e predispõe ao aparecimento da doença cardiovascular na vida adulta. Em sua fisiopatologia, o principal fator de risco modificável e, portanto, passível intervenção precoce para doença cardiovascular é a dislipidemia. Este documento teve como objetivo orientar médicos pediatras, endocrinologistas e profissionais de saúde que assistem a criança a diagnosticar, tratar, mas principalmente prevenir a dislipidemia em pediatria.

REFERÊNCIAS SELECIONADAS

01. Manríquez V, Brito R, Cerda A. High prevalence of dyslipidemia and high atherogenic index of plasma in children and adolescents. *Rev Med Chil.* 2018;146(10):1112-1122.
02. Peterson AL, Mietus-Snyder M, Wilson DP, Guyton JR. JCL roundtable: Pediatric lipidology. *J Clin Lipidol.* 2019;13(5):676-688.
03. Alves C. *Endocrinologia Pediátrica.* Editora Manole- Barueri, 2019, 1ª ed., pp. 450-80.
04. Novas orientações sobre o jejum para a determinação laboratorial do perfil lipídico. Guia Prático de Atualização. Departamento Científico de Endocrinologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Julho 2017. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/19922c-GPA_-_Jejum_para_Perfil_Lipidico.pdf Acesso em janeiro de 2020
05. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune Neto A, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol* 2017; 109(2Supl.1):1-76.
06. Wojcik C, Gidding SS. Importance of Dyslipidemia Screening in Children and Adolescents. *Am Fam Physician.* 2019;100(7):391-392.
07. Screening for Lipid Disorders in Children and Adolescents US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2016;316(6):625-633.
08. Luirink IK, Wiegman A, Kusters DM, Hof MH, Groothoff JW, de Groot E, Kastelein JJP, Hutten BA. 20-Year Follow-up of Statins in Children with Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med.* 2019;381(16):1547-1556.
09. Araujo MB, Casavalle P, Tonietti M. Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatria. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113(2):177-86.
10. Elkins C, Fruh S, Jones L, Bydalek K. Clinical Practice Recommendations for Pediatric Dyslipidemia. *J Pediatr Health Care.* 2019;33:494-504.
11. Yoon JM. Dyslipidemia in children and adolescents: When and How to Diagnose and Treat? *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2014;17(2):85-92.
12. Chauhan A, Paunikar P. Update on pediatric hyperlipidemia. *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26:252-8.
13. Herrington L, Susi A, Gorman G, Nylund CM, Hisle-Gorman E. Factors affecting pediatric dyslipidemia screening and treatment. *Clin Pediatr (Phila).* 2019;58(5):502-510.
14. Bamba V. Update on screening, etiology, and treatment of dyslipidemia in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(9):3093-102
15. Zachariah JP, Johnson PK. Pediatric lipid management. *Metab Clin N Am.* 2014;43:981-92. Rupérez AI, Mesana MI, Moreno LA. Dietary sugars, metabolic effects and child health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2019;22(3):206-216.
16. Valaiyapathi B, Sunil B, Ashraf AP. Approach to Hypertriglyceridemia in the Pediatric Population. *Pediatr Rev.* 2017;38(9):424-34.
17. Vuorio A, Kuoppala J, Kovanen PT, Humphries SE, Tonstad S, Wiegman A, et al. Statins for children with familial hypercholesterolemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(7):1-54.
18. Del-Río-Navarro BE, Miranda-Lora AL, Huang F, Hall-Mondragon MS, Leija-Martínez JJ. Effect of supplementation with omega-3 fatty acids on hypertriglyceridemia in pediatric patients with obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2019;32(8):811-819.



Diretoria

Triênio 2019/2021

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:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

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

3º SECRETÁRIO:
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Marta Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Honeiff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:
Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:
Regina Maria Santos Marques (GO)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Marta Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Valmir Ramos da Silva (ES)

SUPLENTE:
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Marta Lopes Miranda (SP)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL

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

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

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Marta Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Marta Albertina Santiago Rego (MG)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Virginia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Marta Marluce dos Santos Vilela (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

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

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélio Villça Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flavia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valetre (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:
Henrique Mochida Takase (SP)
João Carlos Batista Santana (RS)
Luciana Cordeiro Souza (PE)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Marilucia Rocha de Almeida Picanço (DF)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL

COORDENAÇÃO:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
João Cândido de Souza Borges (CE)
Anesnia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Marta Nazareth Ramos Silva (RJ)
Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

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

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

COORDENAÇÃO:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cláudia Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Marta 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 NEUROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Normeide Pedreira dos Santos (BA)
Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

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 Ribeiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Prociány (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)
Marta de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)
Sílvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)

Dirceu Solé (SP)
Joel Alves Lamounier (MG)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejkar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luísa Ceraglio Oliveira (SP)
Tullio Konstantyner (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (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 GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RJ)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

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

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Adelma Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Marilyne Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Freddo dos Santos (PR)

GRUPOS DE TRABALHO

DROGAS E VIOLÊNCIA NA ADOLESCÊNCIA

COORDENAÇÃO:
João Paulo Becker Lotufo (SP)

MEMBROS:
Evelyn Eisenstein (RJ)
Alberto Araújo (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Nivaldo Sereno de Noronha Junior (RN)
Suzana Maria Ramos Costa (PE)
Iolanda Novadski (PR)
Beatriz Bagatin Bermudez (PR)
Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)
Carlos Eduardo Reis da Silva (MG)
Paulo César Pinho Ribeiro (MG)
Milane Cristina De Araújo Miranda (MA)
Ana Maria Guimarães Alves (GO)
Camila dos Santos Salomão (AP)

DOENÇAS RARAS

COORDENAÇÃO:
Salmô Raskin (PR)

MEMBROS:
Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)
Ana Maria Martins (SP)
Claudio Cordovil (RJ)
Lavinia Schuler Faccini (RS)

ATIVIDADE FÍSICA

COORDENAÇÃO:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

MEMBROS:
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Patrícia Guedes de Souza (BA)
Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)
Alex Pinheiro Gordia (BA)
Isabel Guimarães (BA)
Jorge Mota (Portugal)
Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)
Dirceu Solé (SP)

METODOLOGIA CIENTÍFICA

COORDENAÇÃO:
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

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

PEDIATRIA E HUMANIDADE

COORDENAÇÃO:
Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
João de Melo Régis Filho (PE)
Dilza Teresinha Ambros Ribeiro (AC)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)

CRIANÇA, ADOLESCENTE E NATUREZA

COORDENAÇÃO:
Lais Fleury (RJ)

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Daniel Becker (RJ)
Ricardo do Rego Barros (RJ)

OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA:

COORDENAÇÃO:
Fábio Eizenbaum (SP)

MEMBROS:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Galton Carvalho Vasconcelos (MG)
Julia Dutra Rossetto (RJ)
Luísa Moreira Hopker (PR)
Rosa Maria Graziano (SP)
Celia Regina Nakanami (SP)

SAÚDE MENTAL

COORDENAÇÃO:
Roberto Santoro P. de Carvalho Almeida (RJ)

MEMBROS:
Daniele Wanderley (BA)
Vera Lucia Afonso Ferrari (SP)
Rossano Cabral Lima (RJ)
Gabriela Judith Grenzel (RJ)
Cecy Dunshee de Abranches (RJ)
Adriana Rocha Brito (RJ)

MUSEU DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

REDE DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Rubem Couto (MT)

MEMBROS:
Sociedade Acreana de Pediatria:
Ana Isabel Coelho Montero

Sociedade Alagoana de Pediatria:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

Sociedade Amapaense de Pediatria:
Rosenilda Rosete de Barros

Sociedade Amazônica de Pediatria:
Elena Marta Amaral dos Santos

Sociedade Baiana de Pediatria:
Dolores Fernandez Fernandez

Sociedade Cearense de Pediatria:
Anamaria Cavalcante e Silva

Sociedade de Pediatria do Distrito Federal:
Dennis Alexander Rabelo Burns

Sociedade Espiritossantense de Pediatria:
Roberta Paranhos Fragoso

Sociedade Goiana de Pediatria:
Marise Helena Cardoso Tófoli

Sociedade de Puericultura e Pediatria do Maranhão:
Marilyne Silva do Vale

Sociedade Matogrossense de Pediatria:
Mohamed Kassen Omais

Sociedade de Pediatria do Mato Grosso do Sul:
Carmen Lucia de Almeida Santos

Sociedade Mineira de Pediatria:
Marisa Lages Ribeiro

Sociedade Paranaense de Pediatria:
Vilma Francisca Hubim Gondim de Souza

Sociedade Paraibuna de Pediatria:
Leonardo Cabral Cavalcante

Sociedade Paranaense de Pediatria:
Kerstin Taniguchi Abagge

Sociedade de Pediatria de Pernambuco:
Katia Galeão Brandt

Sociedade de Pediatria do Piauí:
Anesnia Coelho de Andrade

Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro:
Katia Telles Nogueira

Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Norte:
Katia Correia Lima

Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul:
Sérgio Luis Amantéa

Sociedade de Pediatria de Rondônia:
José Roberto Vasques de Miranda

Sociedade Roraimense de Pediatria:
Adelma Alves de Figueiredo

Sociedade Catarinense de Pediatria:
Rosamaria Medeiros e Silva

Sociedade de Pediatria de São Paulo:
Sulim Abramovich

Sociedade Sergipana de Pediatria:
Ana Virginia Barreto Bispo

Sociedade Tocantinense de Pediatria:
Elaine Carneiro Lobo

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)
Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Sérgio Antônio Bastos Sarubbo (SP)
Marta Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)