



Manual de Orientação

Departamento Científico de Neonatologia
(2019-2021)

Monitoramento do recém-nascido com asfixia perinatal

Departamento Científico de Neonatologia

Presidente: Maria Albertina Santiago Rego

Secretária: Lilian dos Santos Sadeck

Conselho Científico: Alexandre Lopes Miralha, Danielle Cintra Bezerra Bradão, João Henrique Carvalho Leme de Almeida, Leila Cesário Pereira, Lícia Maria Oliveira Moreira, Marynea Silva do Vale, Salma Saraty Malveira, Silvana Salgado Nader

Relatores: Gabriel Fernando Todeschi Variane, Maurício Magalhães

Introdução

A asfixia perinatal é doença grave com elevada incidência, 1 a 6 / 1.000 nascidos vivos em países desenvolvidos e expressivamente maior nos países em desenvolvimento, representando a terceira causa mais comum de morte neonatal no mundo, estimado em 23%.¹⁻⁵ O acometimento é multissistêmico, destacando-se o comprometimento neurológico denominado encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI).

Os recém-nascidos (RN) com encefalopatia grave têm alto risco de morte, paralisia cerebral e retardo mental entre os sobreviventes. RN com encefalopatia moderada frequentemente apre-

sentam déficits motores significativos, deficiência motora fina, comprometimento da memória, disfunção visual, aumento da hiperatividade e atraso no desempenho escolar.⁶⁻⁸

Diversos estudos foram realizados para avaliação de terapias neuroprotetoras nesta população, destacando-se seis grandes ensaios clínicos randomizados com uso do tratamento denominado Hipotermia terapêutica (HT). Esses ensaios demonstraram que o resfriamento diminuiu mortes e deficiências incapacitantes em lactentes aos 18-24 meses de idade.⁹⁻¹² Metanálises demonstraram que a hipotermia é eficaz e segura^{13,14} e experiência bem sucedida na implantação de HT também já foi descrita em centros brasileiros.^{15,16} Desta forma, há uma recomen-

dação formal em guias nacionais e internacionais¹⁷⁻¹⁹ para o uso de hipotermia terapêutica no tratamento precoce de RN com diagnóstico de encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada ou grave.

Trata-se de RN crítico que merece extrema atenção desde o diagnóstico inicial, incluindo monitoramento neurológico e sistêmico preciso. Este monitoramento deve ser multidisciplinar e protocolizado, vislumbrando a otimização da qualidade de atendimento.

Avaliação inicial

Após realizar as manobras de reanimação neonatal na sala de parto, conforme diretrizes do programa de reanimação neonatal-SBP e prover estabilização do RN na unidade de terapia intensiva (UTI) deve-se avaliar os critérios de elegibilidade para indicação de HT.

Há evidência importante entre associação de acidose metabólica precoce, agravo hipóxico-isquêmico e acometimento neurológico. Por este motivo, é mandatório que uma amostra de sangue seja coletada precocemente para realização

de gasometria.^{20,21} A coleta pode ser realizada a partir do cordão umbilical na sala de parto ou de amostra arterial colhida na UTI, sendo indispensável que a coleta ocorra dentro da primeira hora de vida.

A depender do resultado da gasometria, fatores adicionais como avaliação do escore de APGAR, necessidade de suporte ventilatório e presença de evento perinatal agudo podem ser necessários para considerar a inclusão do RN em HT.¹⁰ Considera-se evento perinatal agudo a presença de descolamento prematuro de placenta, prolapso ou rotura de cordão umbilical, desacelerações tardias, rotura uterina ou outras situações em que fique evidente a presença de sofrimento fetal agudo.

Além dos critérios mencionados, é obrigatória a presença de encefalopatia moderada ou grave ao exame neurológico clínico, sendo comumente utilizado, para avaliação, o escore de Sarnat modificado (Quadro 1).^{10,22} Em RN com asfixia o grau de encefalopatia pode evoluir rapidamente e por isso, caso o RN não apresente sinais de EHI moderada ou grave em uma primeira avaliação, o exame clínico deve ser repetido de hora em hora até a sexta hora de vida.

Quadro 1. Escore de Sarnat modificado para avaliação de encefalopatia neonatal.^{10,22}

Categoria	Normal	Estágio I (Leve)	Estágio II (Moderado)	Estágio III (Grave)
1. Nível de Consciência	Alerta, responsivo	Hiperalerta, responde a mínimos estímulos	Letárgico	Estupor ou Coma
2. Atividade espontânea	Espontânea	Espontânea ou diminuída	Diminuída	Sem atividade
3. Postura	Normal	Leve flexão distal (punho e dedos)	Flexão distal ou extensão completa	Descerebração
4. Tônus	Em flexão	Em flexão	Hipotonia (focal ou geral) ou hipertonia	Flácido ou rígido

continua...

... continuação

Categoria	Normal	Estágio I (Leve)	Estágio II (Moderado)	Estágio III (Grave)
5. Reflexos Primitivos				
Sucção	Forte	Fraca	Fraca ou mordida	Ausente
Moro	Completo	Normal ou Incompleto	Incompleto	Ausente
6. Sistema Autonômico				
Pupilas	Fotorreagentes	Midríase Leve	Miose	Arreativas
Frequência Cardíaca	100 a 160 bpm	Taquicardia	Bradicardia	Variável
Respiração	Regular	Taquipnéia	Periódica	Apneia ou Ventilação Mecânica
* O nível de encefalopatia será atribuído com base no nível de sinais predominante entre as seis categorias. São necessários ao menos três sinais nas categorias moderado ou grave para que o recém-nascido seja elegível para HT. Se sinais são igualmente distribuídos entre duas categorias, a designação é então baseada no nível mais alto da categoria 1: Nível de Consciência				

Diagnósticos diferenciais de encefalopatia neonatal devem ser pesquisados caso o RN apresente sinais de encefalopatia clínica, mas com ausência de acidose metabólica. Avaliação dos antecedentes maternos, além das condições de gestação, nascimento e parto sempre devem ser avaliadas em conjunto.

**NOTA: Para informação detalhada dos critérios de elegibilidade para inclusão do RN com asfixia perinatal em HT por favor consulte o documento científico "Hipotermia Terapêutica" da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).¹⁸*

Monitoramento na Unidade de Terapia Intensiva

1) Monitoramento de temperatura

Os grandes estudos clínicos randomizados que comprovaram a eficácia do resfriamento corpóreo demonstraram a eficiência do tratamento quando este foi iniciado até as seis horas de vida. A temperatura alvo preconizada é de 33,5°C e a duração do tratamento é de 72 horas.⁹⁻¹² O resfriamento deve ser lento e gradual na velocidade de 0,2 a 0,5°C por hora.¹⁰

Resfriar o RN a temperaturas mais baixas do que 33,0°C, ou manter a hipotermia por tempo superior a 72 horas pode aumentar o risco de efeitos colaterais e esteve associado a maior mortalidade em ensaios clínicos randomizados.^{23,24} Por outro lado, não há evidência de que resfriar o RN com a temperatura superior à preconizada ou por tempo inferior a 72 horas traga qualquer benefício. Portanto, deve-se evitar o super e sub resfriamento do RN, tornando o controle da temperatura extremamente importante. O método ideal de escolha envolve o uso de sistema servo-controlado com aferição contínua por termômetro retal ou esofágico.

Um recente ensaio clínico randomizado, após análise estatística sofisticada, sugeriu possível eficácia da HT tardia, iniciada entre seis e 24 horas de vida. A temperatura alvo no estudo foi de 33,5°C e o resfriamento durou 96 horas.²⁵ A extensão do efeito neuroprotetor ao iniciar hipotermia tardiamente ainda é incerto e a recomendação com maior evidência na literatura consiste em iniciar a HT dentro das seis primeiras horas de vida e manter o tratamento por 72 horas.

Deve-se ainda enfatizar ser de fundamental importância evitar a hipertermia, que pode agravar a lesão neurológica.²⁶

2) Monitoramento neurológico

O sistema nervoso central é o mais acometido no RN com asfixia perinatal, sendo assim, o monitoramento neurológico apresenta máxima importância e deve englobar:

a) Avaliação clínica

Além da avaliação inicial, o exame neurológico clínico deve ser realizado e registrado diariamente para avaliar a evolução do grau de encefalopatia. O acompanhamento com neurologista para avaliação especializada é preconizado durante a internação na UTI Neonatal e também após a alta hospitalar.

b) Monitoramento eletroencefalográfico

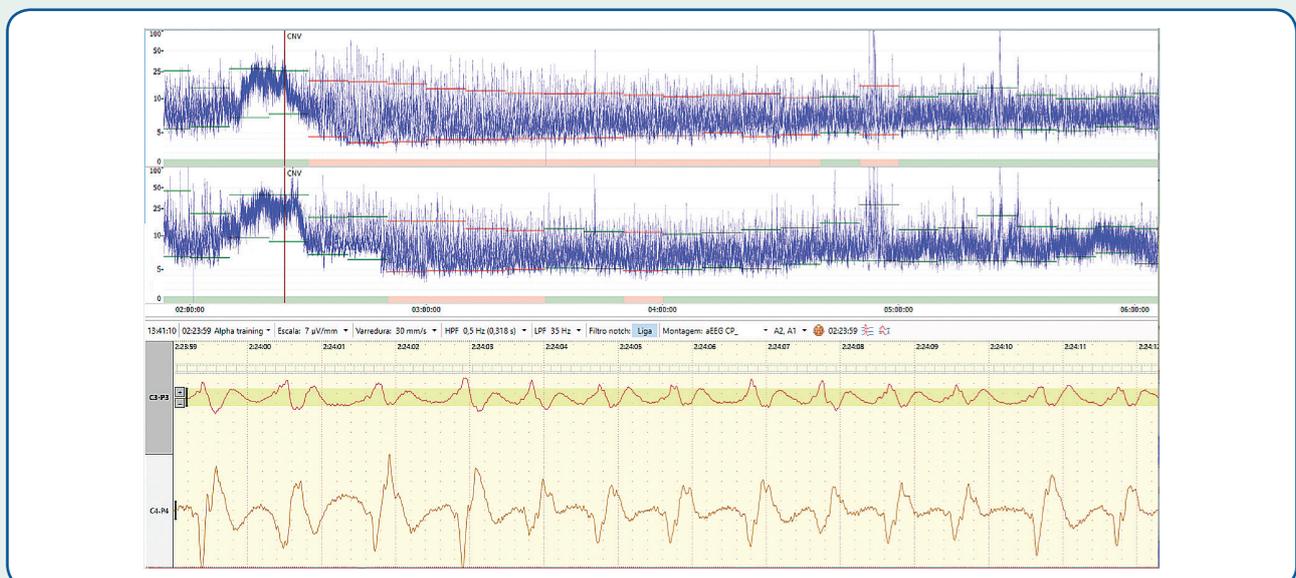
1. Detecção de crises convulsivas

A asfixia perinatal é a principal causa de crises convulsivas em RN, representando de 40% a 60% da etiologia de crises em RN termo.^{27,28} As crises estão associadas a insultos agudos e estudos revelam que cerca de 80% das crises epiléticas e até mesmo estados de mal epilép-

tico dentro da UTI neonatal são completamente subclínicos.^{29,30} Em RN, a presença de crises epiléticas é fator isolado de risco para atraso no neurodesenvolvimento³²⁻³⁴ e seu reconhecimento e tratamento imediato além de reduzir a sua duração melhoram o prognóstico neurológico.³⁵ Portanto, faz parte fundamental do manejo do RN com asfixia a aplicação de métodos de monitoramento cerebral contínuo que permitam a avaliação precisa da atividade elétrica cerebral de base e o reconhecimento de crises convulsivas. Para isso a eletroencefalografia contínua na UTI, que pode ser associada ao eletroencefalograma de amplitude integrada (aEEG) mostrou ser método seguro e eficaz. Estudos clínicos demonstram grande aplicabilidade clínica, permitindo a identificação de crises convulsivas, além da avaliação neurológica e prognóstica de RN com asfixia.³⁶⁻³⁹

Crises epiléticas estão relacionadas a dano cerebral e podem ser interpretadas em tempo real, permitindo ações mais rápidas e assertivas em relação ao quadro clínico vigente (Figura 1). RN submetidos à HT apresentam crises convulsivas frequentes, sendo particularmente mais comuns no primeiro dia de vida e também durante o reaquecimento corpóreo.^{40,41} O monitoramento eletroencefalográfico com EEG em terapia intensiva e/ou aEEG é indicado desde o início do resfriamento corpóreo até 24 horas após reaquecimento.

Figura 1. Representação de crise epilética em RN monitorizado com aEEG de 2 canais (C3-P3; C4-P4) associado à leitura de EEG bruto. (arquivo pessoal do autor)



2. Avaliação neurológica inicial

O uso do monitoramento eletroencefalográfico ainda pode ser útil para avaliação inicial de RN candidatos à HT. Na era anterior ao resfriamento corpóreo, diversos estudos descreveram grande associação entre alterações eletroencefalográficas precoces com acometimento neurológico em recém-nascidos com EHI.⁴²⁻⁴⁴ Seguindo este raciocínio, a lógica é que achados eletrográficos precoces anormais possam ser usados como critério indicador de necessidade de terapia com hipotermia.

Três dos seis principais ensaios clínicos que avaliaram a eficácia da HT utilizaram alterações no aEEG como um critério de inclusão necessário para o início do resfriamento.^{9,11,12} Por outro lado, estudos demonstram que a presença de aEEG normal dentro das seis primeiras horas, na presença de sinais clínicos de encefalopatia moderada ou grave, não exclui a possibilidade de lesão neurológica.⁴⁵ O uso da monitorização eletroencefalográfica como critério de indicação de HT, pode ser particularmente útil em RN que apresentam sinais de encefalopatia, mas o exame é limítrofe entre EHI leve e moderada. Vale ressaltar que o diagnóstico pode ser desafiador em RN criticamente enfermos.

Considerando a ausência de biomarcadores precoces confiáveis, o monitoramento eletroencefalográfico é ferramenta importante na avaliação inicial de RN com asfixia perinatal e deve ser sempre utilizado em conjunto com a avaliação clínica.

3. Avaliação prognóstica

A evolução do traçado eletroencefalográfico tem relação prognóstica importante em RN com asfixia. Após o insulto hipóxico-isquêmico, é possível avaliar o tempo decorrente até que a atividade elétrica de base normalize. Alguns autores utilizaram o aEEG para realizar esta análise e intitulam este período como "Tempo para Traçado Normal (TTN)".³⁷

O valor preditivo de alterações eletrográficas precoces muda quando é realizada a HT. Em RN

não tratados com hipotermia, alterações eletrográficas visualizadas no aEEG têm maior valor preditivo de morte ou de atraso no neurodesenvolvimento quando persistem até 24-36 horas de vida. Por outro lado, quando são avaliados RN submetidos à HT, o padrão de aEEG tem maior valor preditivo quando persiste anormal até 48-72 horas de vida.^{37,44,46,47} Este efeito é observado devido ao provável efeito benéfico do tratamento de hipotermia.

c. Neuroimagem

A avaliação e a classificação corretas da lesão cerebral estão associadas à predição de desfecho neurológico. Em RN com EHI o método de escolha é a ressonância magnética (RM) de crânio e sua realização tem melhor valor prognóstico quando realizada entre o 4º e 14º dias de vida.⁴⁸⁻⁵⁰ Alterações são comumente detectadas no tálamo e gânglios da base, trato corticoespinal, substância branca e córtex. RN com histórico de evento sentinela mais comumente apresentam alterações no tálamo e gânglios da base podendo ser acompanhadas de anormalidades no braço posterior da cápsula interna (PLIC).⁵¹⁻⁵³ Adicionar a avaliação de espectroscopia à RM padrão pode trazer informações adicionais à varredura precoce.^{54,55}

O ultrassom (US) de crânio é um método amplamente disponível, realizado à beira do leito, sem efeitos colaterais e, quando realizado por profissional experiente, fornece informações anatômicas e funcionais importantes. Pode ser realizado precocemente no RN com asfixia perinatal, podendo ser repetido após o reaquecimento. O US associado ao Doppler permite o cálculo do índice de resistência (IR), fornecendo uma medida da dinâmica vascular e da integridade da autorregulação cerebral. Anormalidades precoces no IR foram correlacionadas à lesão neurológica⁵⁶, mas tem menor poder prognóstico em recém-nascidos tratados com hipotermia.⁵⁷

3) Monitoramento respiratório

Cuidados com a ventilação e oxigenação têm grande importância nos RN com EHI. A presen-

ça de hiperóxia e hipocapnia estão associadas a pior desfecho neurológico.^{58,59} A hiperóxia pode ter efeito deletério, pois aumenta o estresse oxidativo e a produção de radicais livres, especialmente durante a fase de reperfusão. A hipocapnia por sua vez, em especial quando iatrogênica e associada à alcalose respiratória, está associada à vasoconstrição cerebral. Portanto, manter valores normais de oxigenação e normocapnia são pontos relevantes para evitar lesões cerebrais adicionais.

A hipertensão pulmonar é comum em RN com EHI moderada ou grave e está associada a doença pulmonar, sepse, hipotensão arterial sistêmica e aumento da mortalidade.⁶⁰ O tratamento com óxido nítrico é preconizado e seu uso não contraindica a manutenção de HT.

Apesar do RN com EHI frequentemente necessitar de manobras de reanimação neonatal e suporte ventilatório na sala de parto, a intubação orotraqueal não é obrigatória em todos os RN elegíveis para HT. A indicação de ventilação mecânica e do suporte deve ocorrer conforme as condições clínicas e respiratórias do RN e não há contraindicação de outras formas de suporte ventilatório incluindo CPAP nasal. Considerando que durante a hipotermia as secreções respiratórias podem ficar mais espessas, o trabalho fisioterápico é essencial.⁶¹

4) Monitoramento cardiovascular

RN com asfixia perinatal por vezes podem demonstrar importante instabilidade hemodinâmica.

A manutenção de pressão arterial (PA) adequada pode representar um desafio, uma vez que a PA ideal para o RN com EHI não foi estabelecida e ainda levando-se em conta que RN normalmente já trabalham dentro de uma faixa estreita de normalidade e o insulto hipóxico-isquêmico prejudica a autorregulação cerebral. Especialistas recomendam que a pressão arterial média (PAM) seja mantida dentro da faixa crítica de 40 a 60 mm Hg, a menos que a presença de instabilidade hemodinâmica sugira a necessidade de

PAM mais otimizada.^{62,63} Cateterismo umbilical arterial e venoso está indicado e o monitoramento com PA invasiva é recomendado, em especial em RN com instabilidade hemodinâmica.

O uso da ecocardiografia em RN com EHI pode ter grande utilidade permitindo avaliação de função, contratilidade cardíaca e do volume sistólico, com tomada de decisão:

- Se a avaliação ecocardiográfica indicar contração adequada, mas com evidência de hipovolemia, expansão com soro fisiológico a 0,9% intravenoso (10–20 ml/kg) pode ser considerada. Entretanto, múltiplas expansões volumétricas podem piorar o edema cerebral e devem ser evitadas;
- Se a contratilidade cardíaca estiver inadequada, ou o RN apresentar hipotensão persistente na ausência de hipovolemia, deve-se considerar o uso de inotrópicos.

Deve-se ainda avaliar o hematócrito e considerar transfusão sanguínea em RN com anemia. Em caso de hipotensão persistente é válida a realização de eletrocardiograma (ECG) e avaliação de enzimas cardíacas.

Novos estudos avaliam o possível uso de espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS) para auxiliar a avaliação de oxigenação cerebral e somática. O uso de NIRS pode ser útil e considerado em RN crítico como monitor de tendência para avaliar o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio tecidual. O monitoramento NIRS fornece valores de oximetria cerebral e somática, permitindo a identificação precoce de alterações hemodinâmicas e anormalidades na perfusão cerebral.^{64,65} Valores de oximetria cerebral acima da normalidade são comumente observados em RN com EHI ao final de 24 horas de vida. Este achado pode ser explicado por redução do metabolismo energético após agravo neurológico grave, indicando baixa utilização de oxigênio, hiperperusão cerebral e autorregulação prejudicada. Esse achado tem sido associado à morte e atraso no desenvolvimento neurológico.^{66,67}

Lembramos que a bradicardia sinusal é extremamente comum na hipotermia corpórea en-

tre 33°C e 34°C. Valores de frequência cardíaca entre 80 e 100bpm são muito bem tolerados, sendo aceita frequência cardíaca de até 70 bpm caso não haja repercussão hemodinâmica como, por exemplo, hipotensão arterial.

5) Monitoramento ácido-básico e hidroeletrólítico

A presença de acidose metabólica e distúrbios hidroeletrólíticos são extremamente comuns, sendo indicado o monitoramento de:

a) Oferta hídrica

Considerando que RN com asfixia perinatal tem frequentemente retenção hídrica e que a hipotermia reduz a perda insensível de líquidos, é preconizado o gerenciamento cuidadoso da fluidoterapia para evitar a sobrecarga de fluidos e assim evitar o edema cerebral.⁶⁸

Estratégias de restrição hídrica são utilizadas variando com volume inicial de 40 a 60mL/kg/dia a depender da gravidade do quadro. Ajustes são necessários pela avaliação do balanço hídrico, evolução ponderal e achados ecocardiográficos. A hipoglicemia e/ou a hiperglicemia podem ser fatores complicadores graves, sendo necessários a monitorização e o tratamento rigoroso. Durante o insulto hipóxico-isquêmico, a glicólise anaeróbica esgota os estoques hepáticos de glicogênio e a produção de glicose hepática rapidamente se torna insuficiente para atender às demandas metabólicas cerebrais.⁶⁹ Estudos demonstram correlação entre menores concentrações séricas de glicose e estágios avançados de encefalopatia clínica, além de associação a pior prognóstico neurológico.^{70,71}

b) Acidose metabólica inicial

Apesar dos RN com asfixia perinatal apresentarem acidose ao nascimento, há uma tendência de melhora espontânea da acidose metabólica e respiratória, com a normalização ventilatória e da perfusão tecidual. Estudos demonstram que não há benefício na reposição de bicarbonato de sódio e seu uso está relacionado à maior morta-

lidade.^{72,73} Entre os efeitos deletérios do uso do bicarbonato destacam-se:

- Comprometimento da pressão de perfusão coronariana ao reduzir a resistência vascular sistêmica;
- Promoção de alcalose extracelular, o que desloca a curva de saturação da oxihemoglobina e inibe a liberação de oxigênio para os tecidos;
- Hipernatremia e hiperosmolaridade, ambas associadas ao aumento da mortalidade;
- Produção de excesso de dióxido de carbono, que se difunde livremente em células miocárdicas e cerebrais e, paradoxalmente, pode contribuir para promover acidose intracelular;
- Piora do edema cerebral e, em prematuros, está associado ao risco aumentado de hemorragia peri-intraventricular.

c) Hiponatremia

As causas de hiponatremia, distúrbio frequente nesses RN com asfixia, incluem aumento da secreção de hormônio antidiurético (ADH),⁷⁴ frequente insulto renal e/ou oligúria,^{75,76} além da redução de perdas insensíveis em RN sob HT. Esses mecanismos levam ao acúmulo de líquidos e à hiponatremia dilucional. Seu manejo inclui a redução da taxa e controle do balanço hídrico, não sendo necessária a reposição de sódio em alta quantidade. Com essas medidas, os níveis de sódio tendem a normalização naturalmente em 48 a 72 horas.

d) Hipocalcemia

A hipocalcemia é comum em RN com asfixia perinatal e está relacionada ao influxo intracelular de cálcio, um importante mecanismo de lesão neuronal na asfixia.^{77,78} Uma das ações neuroprotetoras da hipotermia corpórea consiste em diminuir a permeabilidade da membrana neuronal, onde há diminuição do influxo de cálcio intracelular, ocorrendo assim menor incidência de hipocalcemia.^{79,80} Preconiza-se avaliação e cautela na reposição de cálcio, uma vez que uma sobrecarga poderia potencialmente piorar a lesão neuronal.

6) Monitoramento renal

A asfixia é uma causa importante de lesão renal aguda, ocorrendo em até 56% dos casos.⁸¹ Como os rins são muito sensíveis à privação de oxigênio, a insuficiência renal pode ocorrer nas 24 horas após insulto que, se prolongado, pode levar à necrose cortical irreversível.⁷⁵ O reconhecimento precoce da insuficiência renal aguda (IRA) é importante em RN com asfixia para facilitar o manejo hidroeletrólítico adequado.

Uma grande dificuldade no diagnóstico de IRA neonatal é a falta de consenso em sua definição que ocorre em grande parte devido à escassez de variáveis mensuráveis e marcadores bioquímicos específicos. A oligúria é muito frequente, testes com expansão volumétrica e diuréticos são possíveis, mas deve-se evitar a sobrecarga hídrica devido ao risco de edema cerebral. Sondagem vesical de demora é recomendada, em especial em RN com oligúria e/ou IRA. A indicação de diálise peritoneal não deve ser postergada em caso de oligoanúria persistente.

7) Nutrição e alimentação

Os grandes ensaios clínicos que forneceram evidências acerca da eficácia da HT mantiveram jejum durante o processo de resfriamento.⁹⁻¹² Este racional vincula a combinação da diminuição do peristaltismo com o fluxo sanguíneo gastrintestinal prejudicado e presença substrato intraluminal (leite) à cascata pró-inflamatória que leva à necrose intestinal e ECN.⁸²

Entretanto, merece destaque que, apesar de ser descrita em RN termo com EHI, a ECN não é comumente observada na população submetida à HT¹⁴ e muitos centros ao redor do mundo começaram a avaliar a possibilidade de introduzir alimentação enteral durante a HT. Estudos demonstram segurança na utilização de colostroterapia e na nutrição enteral mínima com uso de leite materno para RN em hipotermia terapêutica para RN hemodinamicamente estáveis.⁸²⁻⁸⁵ O suporte nutricional complementar deve ser feito pela administração de soro e nutrição parenteral.

8) Monitoramento infeccioso

Variáveis sociodemográficas, anteparto e intraparto foram identificadas como fatores de risco na etiologia da asfixia perinatal.^{86,87} As infecções intrauterinas contribuem para a hipóxia intraparto, potencialmente aumentando as chances de asfixia, além de agravar a lesão neuronal secundária à mediação inflamatória.^{88,89} Entretanto, o insulto hipóxico-isquêmico isoladamente não é considerado um risco infeccioso. O uso de antibioticoterapia de rotina não é preconizado e deve ser considerado levando-se em consideração o histórico materno, condições da gestação, do nascimento e parto, juntamente à avaliação clínica e laboratorial, conforme protocolo clínico da unidade neonatal.

9) Monitoramento hematológico

A coagulopatia é uma das muitas consequências do suprimento comprometido de oxigênio e sangue ao fígado e medula óssea neonatais após a asfixia perinatal. A hipotermia tem por efeito descrito promover a diminuição da atividade enzimática envolvida na cascata de coagulação. Além disso, as anormalidades da coagulação induzidas por hipotermia incluem disfunção plaquetária, aumento da atividade fibrinolítica e inibição de reações enzimáticas da cascata de coagulação com substancial prolongamento do tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina.⁹⁰⁻⁹⁴ Entretanto, merece destaque que os estudos não demonstraram aumento da incidência de hemorragia grave em RN resfriados quando comparado aos não resfriados.^{10,11}

Ainda que a HT não tenha demonstrado aumento do número de quadros hemorrágicos, a incidência de sangramento e coagulopatia é alta nos RN com asfixia e frequentemente exige terapia transfusional. Com intuito de controlar distúrbios hemorrágicos, o uso de vitamina K e hemoderivados poderão ser necessários.

10) Monitoramento de dor

O tratamento com HT pode submeter o RN a situação de desconforto e estresse durante o

processo de resfriamento e reaquecimento corpóreo. Estudos em modelos animais sugerem que o estresse secundário a tremores e sensação de frio pode reduzir o efeito neuroprotetor da HT,⁹⁵ sendo de fundamental importância realizar avaliação em relação a presença de dor.

A utilização de medicação opioide em doses baixas, incluindo morfina ou fentanil, é comum, mas as práticas clínicas variam bastante entre os centros hospitalares.⁹⁶ Vale ressaltar que o resfriamento corpóreo pode influenciar numerosos processos fisiológicos incluindo a supressão da via do citocromo P450.⁹⁷ Além disso, essa população frequentemente é alvo de múltipla terapia farmacológica. Portanto, é necessário avaliar possíveis interações medicamentosas e em especial ter cautela com a escolha e dosagem da medicação analgésica a fim de evitar intoxicação.⁹⁸

11) Monitoramento da pele

A avaliação da pele e o rodízio entre decúbitos devem ser realizados com frequência pela equipe cuidadora. A necrose gordurosa subcutânea ou adiponecrose é uma complicação rara, transitória e autolimitada da asfixia perinatal.⁹⁹ É caracterizada por nódulos indolores se desenvolvendo nas costas, membros e nádegas, que se movem livremente sobre músculos e ossos (Figura 2). A pele sobrejacente pode ser de cor normal, com descoloração ou eritematosa. Essas lesões desaparecem espontaneamente, mas podem ocorrer complicações sistêmicas, sendo a hipercalcemia a mais grave e com necessidade de monitoramento rigoroso nestes pacientes.¹⁰⁰ Estudos recentes sugerem que o resfriamento corpóreo pode ser um fator de risco adicional para adiponecrose em neonatos com EHI,¹⁰¹ mas esta também era descrita na era anterior à HT. Ainda é necessária a investigação para determinar se a adiponecrose ocorre como resultado de insulto devido à hipóxia/isquemia, exposição à baixa temperatura, ou ainda se há uma combinação de ambos.

Figura 2. RN diagnosticado com necrose gordurosa subcutânea após quadro de asfixia perinatal.¹⁰²



12) Monitoramento de possíveis efeitos adversos da HT

Reforçamos que o resfriamento corpóreo é o tratamento preconizado para RN com EHI moderada e grave, mostrando-se seguro e eficaz. Entretanto, efeitos adversos da terapia são descritos¹⁰³ e devem ser monitorados incluindo:

- Alterações no ritmo cardíaco (o mais comum é a bradicardia sinusal sem repercussão hemodinâmica);
- Arritmias graves que necessitam tratamento ou interrupção do resfriamento são raras;
- Plaquetopenia e alteração da cascata de coagulação.

Frente ao fato de que não há qualquer evidência sobre a eficácia de se realizar resfriamento por tempo inferior a 72 horas e somada à segurança já descrita do procedimento, a decisão de interromper a HT deve ser tomada em caráter de exceção, somente em casos onde todo o arsenal terapêutico já foi utilizado e a situação clínica impõe risco eminente de vida ao RN.

13) Monitoramento dos cuidados especiais de enfermagem e fisioterapia

A enfermagem e fisioterapia desempenham papel fundamental no cuidado e monitoramento

do RN com asfixia perinatal. Dentre suas importantes funções deve-se assegurar:¹⁰⁴

- Adequada instalação de monitoramento multiparamétrico de sinais vitais, abrangendo avaliação de temperatura central por termômetro retal ou esofágico;
- Cuidado fisioterápico rigoroso, pois as secreções respiratórias podem ficar mais espessas durante a HT;
- Umidificação e aquecimento dos gases, conforme protocolo clínico, em RN sob suporte ventilatório, invasivo ou não invasivo;
- Avaliação frequente da pele;
- Controle rigoroso de diurese;
- Mudanças de decúbito entre as posições dorsal e ventral (supina e prona), buscando sempre manter alinhamento central da cabeça e evitando flexão do pescoço;
- Promover avaliação da dor;
- Promover redução de estímulos estressores evitando manipulação desnecessária, ruídos, luminosidade, dentre outros;
- Assegurar a interação e comunicação com a família, estimulando vínculo precoce entre os pais e o RN;
- Realizar documentação protocolizada, incluindo o tempo de início de resfriamento corpóreo, possíveis oscilações de temperatura e velocidade de reaquecimento.

14) Equipamentos e equipe necessária para o atendimento ao RN com asfixia perinatal

Frente à necessidade de monitoramento cerebral e sistêmico descrito, a administração de HT idealmente deve ser realizada em centros com recursos e equipamentos que incluam:¹⁰⁵

- Berço tipo unidade de terapia intensiva;
- Monitor multiparamétrico;
- Ventilador Mecânico;
- Óxido Nítrico;

- Monitoramento cerebral com vídeo EEG ou aEEG;
- Sistema de controle de temperatura contínuo servo-controlado;
- Acesso a laboratório para realização de testes séricos;
- Acesso a exames de imagem incluindo US e RM de crânio.

O acompanhamento preconizado é multidisciplinar, além de equipe médica neonatal e de enfermagem bem treinadas, devem ser incluídas diversas especialidades como neurologia, cardiologia, radiologia, fisioterapia, fonoaudiologia e psicologia.

15) Cuidados com a família

Certamente o nascimento inesperado de um RN que subitamente sofre graves lesões neurológicas e multissistêmicas, culminando em alto risco de morte ou déficit neurológico permanente leva a uma das experiências mais traumáticas possíveis para os pais e por isso uma abordagem especial deve ser preconizada.

Estudos sugerem que os pais podem apresentar depressão, ansiedade e estresse pós-traumático diante da doença crítica do RN.^{106,107} É importante ressaltar que a maneira como os médicos interagem com os pais pode mediar traumas emocionais de curto e longo prazo, sendo necessário entender as barreiras e avaliar a melhor forma de comunicação.^{108,109}

Durante os primeiros dias após o nascimento, é muito importante que os profissionais seniores conversem regularmente com os pais em um ambiente calmo, silencioso, preferencialmente longe da unidade de terapia intensiva.

O profissional sênior deve fornecer uma explicação completa da condição do RN, evitando a terminologia médica exclusiva. Provavelmente os pais terão dificuldades em conseguir interpretar o cenário em uma única reunião.

A equipe de enfermagem desempenha papel fundamental ao fornecer explicações adicionais,

a fim de reforçar o que já foi explicado e de 'personalizar' o atendimento, ajudando os pais a se adaptarem ao ambiente da UTI.

O vínculo precoce entre pais e o RN deve ser estimulado e sempre que possível o tato e o colo devem ser permitidos. Um psicólogo com experiência em cuidados neonatais desempenha um papel inestimável, fornecendo abordagem profissional ao cuidado com os pais.

16) Acompanhamento após alta hospitalar / *follow up*

Os RN com asfíxia perinatal devem ser acompanhados após a alta hospitalar por equipe multidisciplinar, tendo por objetivo detectar defici-

ências e promover a intervenção precoce para os RN.¹¹⁰

Múltiplos são os pontos a serem observados, incluindo nutrição, crescimento, perímetro cefálico, avaliação motora e cognitiva, além de exame oftalmológico e auditivo. Testes específicos, como a aplicação das Escalas de Bayley III de desenvolvimento infantil,¹¹¹ podem ser utilizados para análise do neurodesenvolvimento entre 18 e 24 meses de vida.

O acompanhamento deve progredir até a idade escolar e fases ainda mais avançadas, a fim de se avaliar e minimizar o comprometimento causado pelo insulto hipóxico-isquêmico perinatal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Antonucci R, Porcella A, Pilloni MD. Perinatal asphyxia in the term newborn. *J Pediatr Neonat Individual Med.* 2014;3(2):e030269.
02. França EB, Lansky S, Rego MAS, Malta DC, França JS, Teixeira R, et al. Leading causes of child mortality in Brazil, in 1990 and 2015: estimates from the Global Burden of Disease study. *Rev Bras Epidemiol.* 2017;20(1):46-60.
03. de Almeida, MFB, Kawakami MD, Moreira LMO, dos Santos RMV, Anchieta LM, Guinsburg R. Early neonatal deaths associated with perinatal asphyxia in infants \geq 2500 g in Brazil. *J Pediatr.* 2017;93(6):576-84.
04. Lawn JE, Wilczynska-Ketende K, Cousens SN. Estimating the causes of 4 million neonatal deaths in the year 2000. *Int J Epidemiol.* 2006;35(3):706-18.
05. World Health Organization. The World Health Report 2005: Make every mother and child count. Geneva: WHO; 2005.
06. Shankaran S, Woldt E, Koepke T, Bedard MP, Nandyal R. Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants. *Early Hum Dev.* 1991;25(2):135-48.
07. de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term outcome after neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010;95(3):F220-4.
08. Marlow N, Rose A, Rands C, Draper E. Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(5):F380-7.
09. Gluckman PD, Wyatt J, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicenter randomized trial. *Lancet.* 2005;365(9460):663-70.
10. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald Sa, Fanarodd AA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med.* 2005;353(15):1574-84.
11. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med.* 2009;361(14):1349-58.
12. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE, Stewart MJ, Smith KR, McNamara PJ, et al. Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2011;165(8):692-700.
13. Tagin MA, Woolcott CG, Vincer MJ, White RK, Stinson DA. Hypothermia for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: an updated systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012;166(6):558-66.

14. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, Halliday H, Juszczak E, Levene M, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ*. 2010;340:c363.
15. Procianoy RS, Corso AL, Schoenardie BO, de Oliveira GPF, Longo MG, et al. Outcome and Feasibility after Seven Years of Therapeutic Hypothermia in Southern Brazil. *Am J Perinatol*. 2019.
16. Magalhães, M, Rodrigues FP, Chopard MR, Melo VC, Melhado A, Oliveira I, et al. Neuroprotective body hypothermia among newborns with hypoxic ischemic encephalopathy: three-year experience in a tertiary university hospital. A retrospective observational study. *Sao Paulo Med J*. 2015;133(4):314-9.
17. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S543-60.
18. Procianoy RS, Moreira E, Sadeck LRS. Sociedade Brasileira de Pediatria. [online] Hipotermia terapêutica; 2020. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/departamentos-cientificos/neonatologia/> Acesso em 16 de junho 2020
19. Austin T, Ganado CC, Clarke P, O'Hare S, Merchant N, Vakharia B, et al. Baby Brain Protection, NHS East of England. [online] Clinical Guideline: Guidelines for Management of Infants with Suspected Hypoxic Ischaemic Encephalopathy (HIE); 2016. Disponível em: <https://bebop.nhs.uk/wp-content/uploads/HIE-Guideline-FINAL.pdf> Acesso em 20 abril 2020
20. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;340:c1471.
21. The Americans College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstetrics and Gynecology*. 2006;108:1319-22.
22. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and encephalographic study. *Arch Neurol*. 1976;33(10):696-705.
23. Shankaran S, Laptook AR, Pappas A, McDonald SA, Das A, Tyson JE, et al. Effect of depth and duration of cooling on deaths in the NICU among neonates with hypoxic ischemic encephalopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(1):57-67.
24. Culic S. Cold injury syndrome and neurodevelopmental changes in survivors. *Arch Med Res*. 2005;36(5):532-8.
25. Laptook AR, Shankaran S, Tyson JE, Munoz B, Bell EF, Goldberg RN, et al. Effect of therapeutic hypothermia initiated after 6 hours of age on death or disability among newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(16):1550-60.
26. Laptook A, Tyson J, Shankaran S, McDonald S, Ehrenkranz R, Fanaroff A, et al. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. *Pediatrics*. 2008;122(3):491-9.
27. Volpe JJ. Neonatal seizures. In: *Neurology of the newborn*. 5th edition. Philadelphia: Saunders/ Elsevier; 2008.
28. Sheth RD, Hobbs GR, Mullett M. Neonatal seizures: incidence, onset and aetiology by gestational age. *J Perinatol*. 1999;19(2):40-3.
29. Murray DM, Boylan GB, Ali I, Ryan CA, Murphy BP, Connolly S. Defining the gap between electrographic seizure burden, clinical expression and staff recognition of neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93(3):F187-91.
30. Abend NS, Wusthoff CJ, Goldberg EM, Dlugos DJ. Electrographic seizures and status epilepticus in critically ill children and neonates with encephalopathy. *Lancet Neurol*. 2013;12(12):1170-9.
31. Payne ET, Zhao XY, Frndova H, McBain K, Sharma R, Hutchison JS, et al. Seizure burden is independently associated with short term outcome in critically ill children. *Brain*. 2014;137(5):1429-38.
32. van Rooij LG, Toet MC, van Huffelen AC, Groenedaal F, Laan W, Zecic A, et al. Effect of treatment of subclinical neonatal seizures detected with aEEG: randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2010;125(2):e358-66.
33. Vesoulis ZA, Inder TE, Woodward LJ, Buse B, Vavasseur C, Mathur AM. Early electrographic seizures, brain injury, and neurodevelopmental risk in the very preterm infant. *Pediatr Res*. 2014;75(4):564-9.
34. Scher MS, Aso K, Beggary ME, Hamid MY, Seppe Da, Painter MJ. Electrographic seizures in preterm and full-term neonates: clinical correlates, associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae. *Pediatrics*. 1993;91(1):128-34.
35. Srinivasakumar P, Zempel J, Trivedi S, Wallendorf M, Rao R, Smith B, et al. Treating EEG Seizures in Hypoxic Ischemic Encephalopathy: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*. 2015;136(5):e1302-9.
36. Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1995;72(1):F34-8.
37. Thoresen M, Hellström-Westas L, Liu X, de Vries LS. Effect of hypothermia on amplitude-integrated electroencephalogram in infants with asphyxia. *Pediatrics*. 2010;126(1):e131-9.

38. Boylan GB, Kharoshankaya L, Wusthoff CJ. Seizures and hypothermia: importance of electroencephalographic monitoring and considerations for treatment. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015;20(2):103-8.
39. Variane GFT, Magalhães M, Gasperine R, Alves HCBR, Scopetta TLPD, Figueredo RJG, et al. Early amplitude-integrated electroencephalography for monitoring neonates at high risk. *J Pediatr.* 2017;93(5):460-6.
40. Shah DK, Wusthoff CJ, Clarke P, Wyatt JS, Ramajah SM, Dias RK, et al. Electrographic seizures are associated with brain injury in newborns undergoing therapeutic hypothermia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014;99(3):F219-24.
41. Wusthoff Dj, Dlugos DJ, Gutierrez-Colina A, Wang A, Cook N, Donnelly M, et al. Electrographic seizures during therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Child Neurol.* 2011;26(6):724-8.
42. Toet MC, Hellström-Westas L, Groenendaal F, Eken P, de Vries LS. Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;81(1):F19-23.
43. Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1995;72(1):F34-8.
44. Spitzmiller RE, Phillips T, Meinen-Derr J, Hoath SB. Amplitude-integrated EEG is useful in predicting neurodevelopmental outcome in full-term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: a meta-analysis. *J Child Neurol.* 2007; 22(9):1069-78.
45. Sarkar S, Barks JD, Donn SM. Should amplitude-integrated electroencephalography be used to identify infants suitable for hypothermic neuroprotection? *J Perinatol.* 2008;28(2):117-22.
46. Csekő AJ, Bangó M, Lakatos P, Kárdási J, Pusztai L, Szabó M. Accuracy of amplitude-integrated electroencephalography in the prediction of neurodevelopmental outcome in asphyxiated infants receiving hypothermia treatment. *Acta Paediatr.* 2013;102(7):707-11.
47. Del Rio R, Ochoa C, Alarcon A, Arnáez J, Blanco D, Garcia-Alix A. Amplitude Integrated Electroencephalogram as a Prognostic Tool in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review. *PLoS One.* 2016;11(11):e0165744.
48. Miller SP, Ramaswamy V, Michelson D, Barkovich AJ, Holshouser B, Wycliffe N, et al. Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. *J Pediatr.* 2005;146(4):453-60.
49. Martinez-Biarge M, Bregant T, Wusthoff CJ, Chew AT, Diez-Sebastian J, Rutherford MA, et al. White matter and cortical injury in hypoxic-ischemic encephalopathy: antecedent factors and 2-year outcome. *J Pediatr.* 2012;161(5):799-807.
50. van Kooij BJ, van Handel M, Nievelstein RA, Groenendaal F, Jongmans MJ, de Vries LS. Serial MRI and neurodevelopmental outcome in 9- to 10-year-old children with neonatal encephalopathy. *J Pediatr.* 2010;157(2):221-7.
51. Okerefor A, Allsop J, Counsell SJ, Fitzpatrick J, Azzopardi D, Rutherford MA, et al. Patterns of brain injury in neonates exposed to perinatal sentinel events. *Pediatrics.* 2008;121(5):906-14.
52. Rutherford M, Biarge MM, Allsop J, Counsell S, Cowan F. MRI of perinatal brain injury. *Pediatr Radiol.* 2010;40(6):819-33.
53. Heinz ER, Provenzale JM. Imaging findings in neonatal hypoxia: a practical review. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(1):41-7.
54. Azzopardi D, Edwards AD. Magnetic resonance biomarkers of neuroprotective effects in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010;15(5):261-9.
55. Barkovich AJ, Miller SP, Bartha A, Newton N, Hamrick Se, Mukherjee P, et al. MR imaging, MR spectroscopy, and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):533-47.
56. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, de Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1995; 73(2):F75-80.
57. Skranes JH, Elstad M, Thoresen M, Cowan FM, Stiris T, Fugelseth D. Hypothermia makes cerebral resistance index a poor prognostic tool in encephalopathic newborns. *Neonatology.* 2014;106:17-23.
58. Klinger G, Beyene J, Shah P, Perlman M. Do hyperoxaemia and hypocapnia add to the risk of brain injury after intrapartum asphyxia? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(1):F49-52.
59. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn.* 5th edition. Philadelphia: Saunders; 2008.
60. Lakshminrusimha A, Shankaran S, Latook A, McDonald S, Keszier M, Van Meurs K, et al. Pulmonary hypertension associated with hypoxic-ischemic encephalopathy—antecedent characteristics and comorbidities. *J Pediatr.* 2018;196:45-51.
61. Thoresen M. Supportive care during neuroprotective hypothermia in the term newborn: adverse effects and their prevention. *Clin Perinatol.* 2008;35(4):748-63.
62. Azzopardi D. Clinical management of the baby with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev.* 2010;86(6):345-50.
63. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA Pediatr.* 2015;169(4):397-403.

64. Van Bel F, Lemmers PMA, Naulaers G. Monitoring neonatal regional cerebral oxygen saturation in clinical practice: value and pitfalls. *Neonatology*. 2008;94(4):237-44.
65. Alderliesten T, De Vis JB, Lemmers PM, Hendrikse J, Groenendaal F, van Bel F, et al. Brain oxygen saturation assessment in neonates using T2-prepared blood imaging of oxygen saturation and near-infrared spectroscopy. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2017;37(3):902-13.
66. Lemmers PM, Zwanenburg RJ, Benders MJ, de Vries LS, Groenendaal F, van Bel F, et al. Cerebral oxygenation and brain activity after perinatal asphyxia: does hypothermia change their prognostic value? *Pediatr Res*. 2013;74(2):180-5.
67. Jain SV, Pagano L, Gillam-Krakauer M, Slaughter JC, Pruthi S, Engelhardt B. Cerebral regional oxygen saturation trends in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Early Hum Dev*. 2017;113:55-61.
68. Kecskes Z, Healy G, Jensen A. Fluid restriction for term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy following perinatal asphyxia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD004337.
69. Mc Gowan JE, Perlman JM. Glucose management during and after intensive delivery room resuscitation. *Clin Perinatol*. 2006;33(1):183-96.
70. Basu P, Som S, Choudhuri N, Das H. Contribution of the blood glucose level in perinatal asphyxia. *Eur J Pediatr*. 2009;168(7):833-8.
71. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics*. 2004;114(2):361-6.
72. Aschner JL, Poland RL. Sodium bicarbonate: basically useless therapy. *Pediatrics*. 2008;122(4):831-5.
73. Emergency Cardiovascular Care Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2005;112(24 suppl):IV1-203.
74. Phelan J, Korst LM, Martin GI. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) among asphyxiated neonates with permanent brain injury: A potential marker to time fetal brain injury. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2006;195(6):S180.
75. Gupta B, Sharma P, Bagla J, Parakkh M, Soni JP. Renal Failure in Asphyxiated Neonates. *Indian Pediatr*. 2005;42(9):928-34.
76. Karlowicz M, Adelman R. Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates. *Pediatr Nephrol*. 1995;9(6):718-22.
77. Riljak V, Kraf J, Daryanani A, Jiruska P, Otáhal J. Pathophysiology of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy-biomarkers, animal models and treatment perspectives. *Physiol Res*. 2016;65(Suppl 5):S533-45.
78. Wassink G, Gunn ER, Drury PP, Bennet L, Gunn AJ. The mechanisms and treatment of asphyxial encephalopathy. *Front Neurosci*. 2014;8:40.
79. Vayalthrikkovil A, Bashir R, Espinoza M, Irvine L, Scott Jn, Mohammad K. Serum calcium derangements in neonates with moderate to severe hypoxic ischemic encephalopathy and the impact of therapeutic hypothermia: a cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;33(6):935-40.
80. Prempunpong C, Efanov I, Sant'Anna G. Serum calcium concentrations and incidence of hypocalcemia in infants with moderate or severe hypoxic-ischemic encephalopathy: effect of therapeutic hypothermia. *Early Hum Dev*. 2015;91(9):535-40.
81. Durkan AM, Alexander RT. Acute Kidney Injury Post Neonatal Asphyxia. *J Pediatr*. 2011;158(2):e29-33.
82. Ojha S, Dorling J, Battersby C, Longford N, Gale C. Optimising nutrition during therapeutic hypothermia. 2019;104(3):F230-1.
83. Chang LL, Wynn JL, Pacella MJ, Rossignol CC, Banadera F, Alviedo N, et al. Enteral feeding as an adjunct to hypothermia in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neonatology*. 2018;113(4):347-52.
84. Hazeldine B, Thyagarajan B, Grant M, Chakkarapani E. Survey of nutritional practices during therapeutic hypothermia for hypoxic-ischaemic encephalopathy. *BMJ Paediatr Open*. 2017;1(1):e000022.
85. Thyagarajan B, Tillfvist E, Baral V, Hallberg B, Vollmer B, Blennmow M. Minimal enteral nutrition during neonatal hypothermia treatment for perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy is safe and feasible. *Acta Paediatr*. 2015;104(2):146-51.
86. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ*. 1998;317(7172):1549-53.
87. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Wusthoff CJ, Mercuri E, Cowan FM. Antepartum and intrapartum factors preceding neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 2013;132(4):e952-9.
88. Zhao J, Chen Y, Xu Y, Pi G. Effect of intrauterine infection on brain development and injury. *Int J Dev Neurosci*. 2013;31(7):543-9.
89. Yuan TM, Sun Y, Zhan C-Y, Yu HM. Intrauterine infection/ inflammation and perinatal brain damage: role of glial cells and Toll-like receptor signaling. *J Neuroimmunol*. 2010;229(1-2):16-25.
90. Bauman ME, Cheung PY, Massicotte MP. Hemostasis and platelet dysfunction in asphyxiated neonates. *J Pediatr*. 2011;158(2 Suppl):e35-9.

91. Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004;89(2):F152-5.
92. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM 3rd, Hoffman M. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma.* 2004;56(6):1221-8.
93. Sarkar S, Barks JD, Bhagat I, Donn SM. Effects of therapeutic hypothermia on multiorgan dysfunction in asphyxiated newborns: whole-body cooling versus selective head cooling. *J Perinatol.* 2009;29(8):558-63.
94. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med.* 1992;20(10):1402-5.
95. Thoresen M, Satas S, LØberg EM, Whitelaw A, Acolet D, Lindgren C, et al. Twenty-four hours of mild hypothermia in unsedated newborn pigs starting after a severe global hypoxic-ischemic insult is not neuroprotective. *Pediatr Res.* 2001;50(3):405-11.
96. Berube MW, Lemmon ME, Pizoli CE, Bidegain M, Tolia VN, Cotton CM, et al. Opioid and benzodiazepine use during therapeutic hypothermia in encephalopathic neonates. *J Perinatol.* 2020;40(1):79-88.
97. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2196-204.
98. Róka A, Melinda KT, Vásárhelyi B, Machay T, Azzopardi D, Szabó M. Elevated morphine concentrations in neonates treated with morphine and prolonged hypothermia for hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatrics.* 2008;121(4):e844-9.
99. Hogeling M, Meddles K, Berk DR, Bruckner AL, Shimotake TK, Cohen RS, et al. Extensive subcutaneous fat necrosis of the newborn associated with therapeutic hypothermia. *Pediatr Dermatol.* 2012;29(1):59-63.
100. Aucharaz KS, Baker EL, Millman GC, Ball RJ. Treatment in hypercalcemia in subcutaneous fat necrosis is controversial. *Horm Res.* 2007;68(1):31.
101. Strohm B, Hobson A, Brocklehurst P, Edwards AD, Azzopardi D, UK TOBY Cooling Register. Subcutaneous fat necrosis after moderate therapeutic hypothermia in neonates. *Pediatrics.* 2011;128(2):e450-2.
102. Muzy G, Mayor SAS, Lellis RF. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: clinical and histopathological correlation. *An Bras Dermatol.* 2018;93(3):412-4.
103. Sarkar S, Barks JD. Systemic complications and hypothermia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010;15(5):270-5.
104. Cooper DJ. Induced hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: pathophysiology, current treatment, and nursing considerations. *Neonatal Netw.* 2011;30(1):29-35.
105. Committee on Fetus and Newborn, Papile LA, Baley JE, Benitz W, Cummings J, Carlo WA, et al. Hypothermia and neonatal encephalopathy, CLINICAL Report. *Pediatrics.* 2014;133(6):1146-50.
106. Brandon DH, Tully KP, Silva SG, Malcolm WF, Murtha AP, Turner BS, et al. Emotional responses of mothers of late-preterm and term infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2011;40(6):719-31
107. DeMier RL, Hynan MT, Harris HB, Manniello RL. Perinatal stressors as predictors of symptoms of posttraumatic stress in mothers of infants at high risk. *J Perinatol.* 1996;16(4):276-80.
108. Melnyk BM, Alpert-Gillis L, Feinstein NF, Crean HF, Johnson J, Fairbanks E, et al. Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers. *Pediatrics.* 2004;113(6):e597-607.
109. Lemmon M, Donohue PK, Parkinson C, Northington FJ, Boss RD. Communication challenges in neonatal encephalopathy. *Pediatrics.* 2016;138(3):e20161234.
110. Robertson CM, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Paediatr Child Health.* 2006;11(5):278-82.
111. Bayley N. Bayley Scales of Infant and Toddler Development. 3rd ed (Bayley-III). San Antonio: Harcourt Assessment Journal of Psychoeducational Assessment; 2006.



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:
Maria 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)
Maria 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)
Marisa 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:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Maria 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
Maria 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)
Sílvia 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)
Aneisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Maria 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
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 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)

MEMBROS:
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 Prociányo (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)
Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)
Sílvia 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 Ceragioli 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-Zerferino (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 Luís 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)
Maryneia 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)
Ricardo 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)
Luisa Moreira Hopker (PR)
Rosa Maria Graziano (SP)
Celia Regina Nakanami (SP)

SÁUDE 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)
Cacy Dunshee de Abanchres (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 Amazônica de Pediatria:
Elena Marta Amaral dos Santos

Sociedade Amapaense de Pediatria:
Rosenilda Rosete de Barros

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:
Maryneia Silva do Vale

Sociedade Mineira de Pediatria:
Marisa Lages Ribeiro

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

Sociedade Mato-groense de Pediatria:
Mohamed Kassen Omais

Sociedade Paraense de Pediatria:
Vilma Francisca Hubim Gondim de Souza

Sociedade Parahibana de Pediatria:
Leonardo Cabral Cavalcante

Sociedade de Pediatria de Pernambuco:
Katia Galeão Brandt

Sociedade de Pediatria do Piauí:
Aneisia Coelho de Andrade

Sociedade Paranaense de Pediatria:
Kerstin Taniguchi Abagge

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 de Rondônia:
José Roberto Vasques de Miranda

Sociedade Roraimense de Pediatria:
Adelma Alves de Figueiredo

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

Sociedade Catarinense de Pediatria:
Rosamaria Medeiros e Silva

Sociedade Sergipana de Pediatria:
Ana Jovina Barreto Bispo

Sociedade de Pediatria de São Paulo:
Sulim Abramovici

Sociedade Tocantinense de Pediatria:
Elaine Carneiro Lob

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

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

ACADÊMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)