



Documento Científico

Departamento Científico
de Endocrinologia (2019-2021)

Quando suspeitar que a obesidade "não é comum": 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, Maristela Estevão Barbosa, Marilza Leal Nascimento, Raphael Del Roio Liberatore Jr, Renata Machado Pinto, Ricardo Fernando Arrais

Colaboradoras: Virginia Resende Silva Weffort, Cristiane Simões Bento Souza

Introdução

A obesidade é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o estoque excessivo de gordura corporal, claramente associado a riscos à saúde¹. É uma doença da homeostase energética causada pelo excesso de suprimento de energia em relação às demandas do organismo e, como consequência, ocorre o estoque exagerado de gordura resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais e comportamentais².

Nas últimas décadas, a escalada mundial da obesidade impressiona: o número de indivíduos com excesso de peso (obesidade + sobrepeso) passou de 857 milhões em 1980 para 2,1 bilhão

em 2013 e a projeção é que chegue a acometer 89% e 85% de homens e mulheres, respectivamente em 2030³. Em 2016, a OMS estimava que 41 milhões de crianças menores de 5 anos e que mais de 34 milhões de crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos estavam com sobrepeso ou eram obesas⁴.

Os últimos dados oficiais do estado nutricional de crianças e adolescentes brasileiros foram obtidos da pesquisa de Orçamentos Familiares (POF 2008-2009) realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística em parceria com o Ministério da Saúde em 2010⁵. Ao se comparar os dados de 1974-75 com os de 2008-2009, na faixa etária de 10 a 19 anos, houve aumento de excesso de peso de 3,7% para 21,7% nos meninos e de 7,6% para 19%

nas meninas. Foram considerados obesos 5,9% dos meninos e 4% das meninas. Na faixa etária entre 5 e 9 anos, houve um salto ainda maior na década de setenta, 10,9% dos meninos e 8,6% das meninas tinham sobrepeso, esses números subiram para 34,8% e 32% respectivamente. Já o número de obesos aumentou em mais de 300% nesse grupo etário, indo de 4,1% para 16,6%.

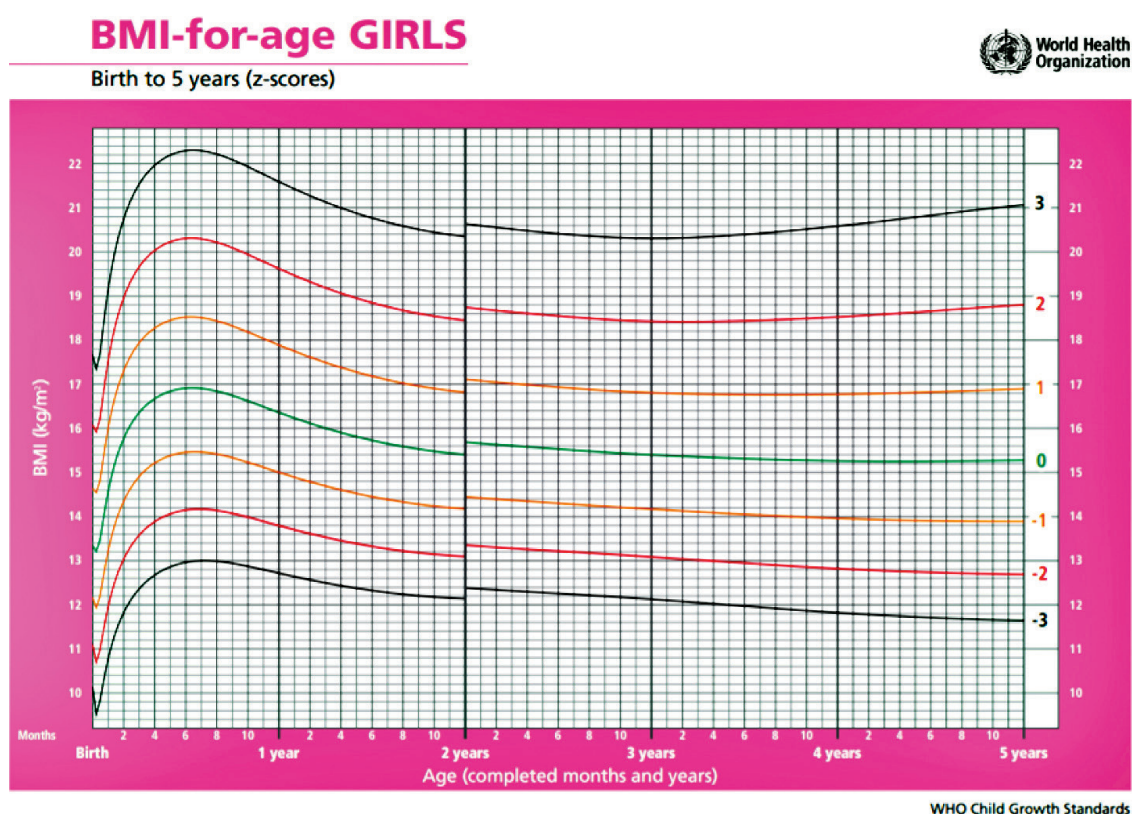
Embora a maioria dos casos de obesidade seja causada por sedentarismo e/ou erro alimentar, existe um subgrupo causado por alterações em genes relacionados ao metabolismo ou causado por síndromes genéticas. Como esses pacientes apresentam outros problemas em adição ao excesso ponderal, requerendo tratamento específico, o Departamento Científico de Endocrinologia da Sociedade Brasileira de Pediatria, decidiu redigir esse documento para orientar o Pediatra no reconhecimento e diagnóstico precoce dessa condição.

Como diagnosticar a obesidade?

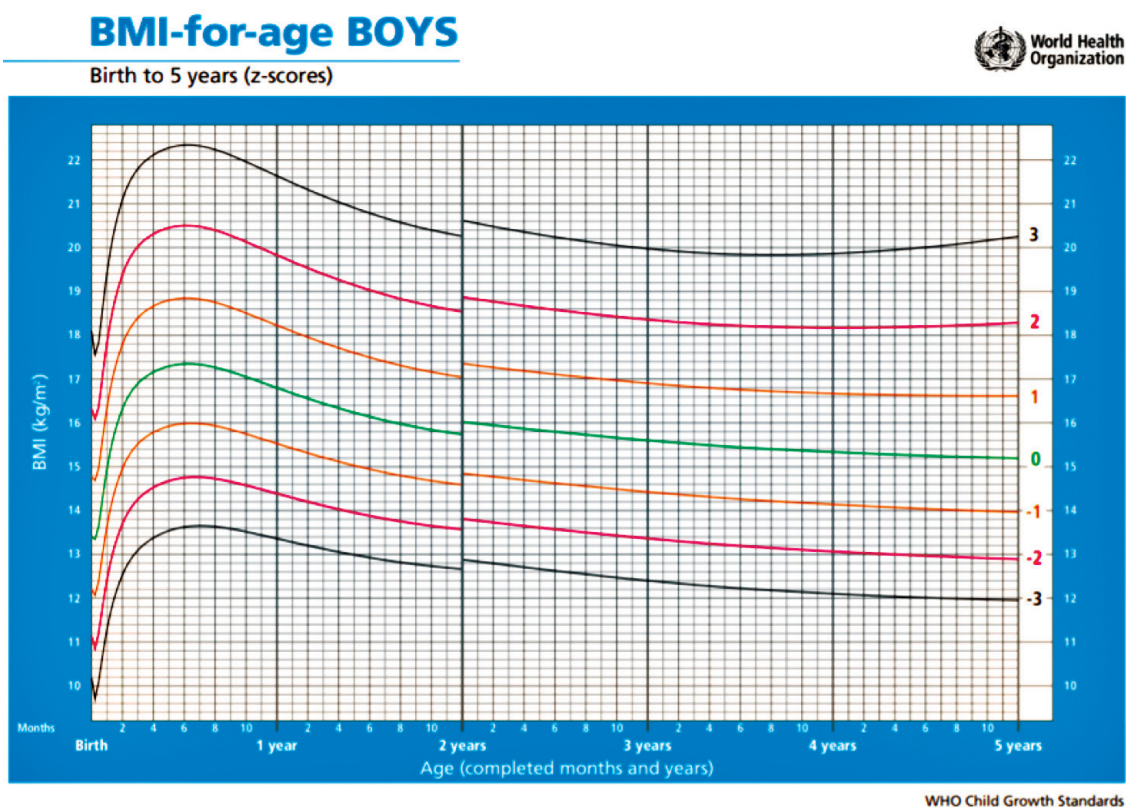
O cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), definido pela divisão do peso em quilos pela estatura em metros ao quadrado (kg/m^2) é o método mais utilizado para o diagnóstico do estado nutricional¹. Para o diagnóstico de obesidade em crianças e adolescentes utilizam-se as curvas de IMC para sexo e idade (Figuras 1 a 4)⁶ avaliadas de acordo com o Z-escore ou Percentil como mostrado nos Quadros 1 e 2.

Para esses cálculos é possível a utilização do *software* WHO Anthro e WHO Anthro plus disponíveis em <https://www.who.int/childgrowth/software/en/> e <https://www.who.int/growthref/tools/en/> disponibilizado gratuitamente no *website* da OMS^{7,8} e pode ser visto no Guia Prático de Atualização do Departamento de Nutrologia da SBP: Avaliação do crescimento infantil – Entendendo o WHO Anthro e o WHO Anthro Plus (2019).

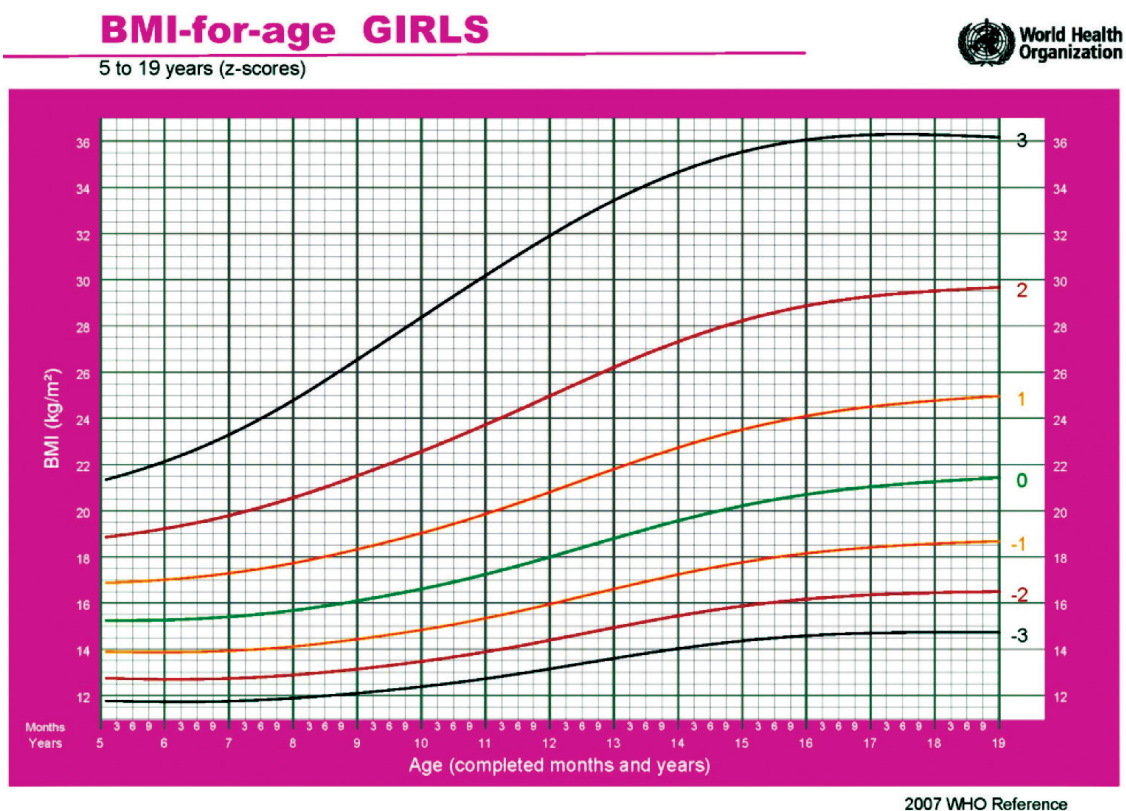
Figura 1. Curva de IMC (índice de massa corpórea) meninas de 0 a 5 anos.



Fonte: Organização Mundial de Saúde (https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/)

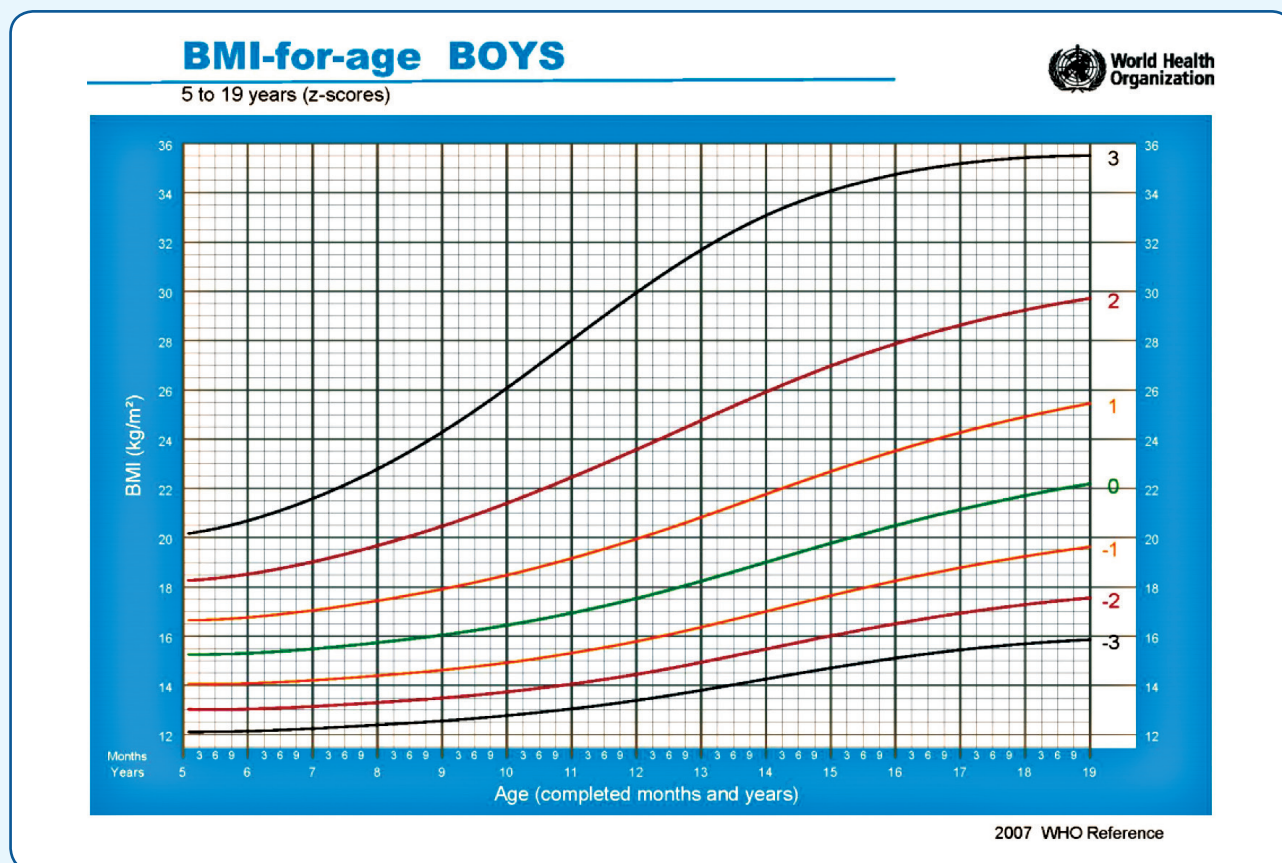
Figura 2. Curva de IMC (índice de massa corpórea) meninos de 0 a 5 anos.

Fonte: Organização Mundial de Saúde (https://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/)

Figura 3. Curva de IMC (índice de massa corpórea) meninas de 5 a 19 anos.

Fonte: Organização Mundial de Saúde (<http://www.who.int/growthref>)

Figura 4. Curva de IMC (índice de massa corpórea) meninas de 5 a 19 anos.



Fonte: Organização Mundial de Saúde (<http://www.who.int/growthref>)

Quadro 1. Valores de referência para diagnóstico do estado nutricional de crianças menores de 5 anos utilizando as curvas de IMC (índice de massa corpórea) para idade e sexo da OMS.

Valor encontrado		Diagnóstico nutricional
Percentil (P)	ou Escore Z (Z)	
< P 0,1	< Z -3	Magreza acentuada
≥ P 0,1 e < P3	≥ Z -3 e < Z -2	Magreza
≥ P 3 e < P85	≥ Z -2 e < Z +1	Eutrofia
≥ P 85 e < P 97	≥ Z +1 e < Z +2	Risco de Sobrepeso
≥ P 97 e < P99,9	≥ Z +2 e < Z +3	Sobrepeso
> P 99,9	> Z +3	Obesidade

Quadro 2. Valores de referência para diagnóstico do estado nutricional de crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos utilizando as curvas de IMC (índice de massa corpórea) para idade e sexo da OMS.

Valor encontrado		Diagnóstico nutricional
Percentil (P)	ou Escore Z (Z)	
< P 0,1	< Z -3	Magreza acentuada
≥ P 0,1 e < P3	≥ Z -3 e < Z -2	Magreza
≥ P 3 e < P85	≥ Z -2 e < Z +1	Eutrofia
≥ P 85 e < P 97	≥ Z +1 e < Z +2	Sobrepeso
≥ P 97	≥ Z +2	Obesidade
> P 99,9	> Z +3	Obesidade grave

Qual é a etiologia da obesidade?

A obesidade é uma condição de etiologia multifatorial influenciada por fatores genéticos, epigenéticos, endócrino-metabólicos e comportamentais. Em cerca de 95% dos casos, a obesidade é chamada de “comum”, “exógena” ou “poligênica”. Estudos realizados com gêmeos mostram que a hereditariedade é responsável por 55% a 80% na variação interindividual nos casos de obesidade comum⁹.

Para que a obesidade exógena ocorra, é preciso que variantes comuns (polimorfismos) de centenas de genes se somem, cada um conferindo um pequeno aumento de risco para ganho de peso. Quando esse pool gênico de maior risco se associa a alguns hábitos e fatores ambientais, advém a obesidade⁹⁻¹¹. Dentre os fatores ambientais, destacam-se: obesidade materna e

paterna pré-gestacional, grande ganho de peso materno durante a gestação, *diabetes mellitus* gestacional e tabagismo durante a gravidez, prematuridade, baixo peso ou excesso de peso para a idade gestacional, ausência de amamentação, alto consumo proteico nos primeiros 1000 dias, excesso alimentar, sedentarismo, disbiose intestinal, privação de sono, exposição a desreguladores endócrinos e redução da variabilidade da temperatura ambiente¹²⁻¹⁴.

Como avaliar clinicamente uma criança ou adolescente obeso?

A anamnese e exame físico minuciosos vão direcionar o diagnóstico da etiologia da obesidade. Os Quadros 3 e 4 mostram os pontos principais a serem investigados na avaliação clínica da criança e adolescente obesos^{15,16}.

Quadro 3. Anamnese na criança e do adolescente com excesso de peso.

Antecedentes médicos	Pré-natal e nascimento (diabetes gestacional, peso de nascimento, duração do aleitamento materno, e introdução da alimentação complementar)
História do ganho ponderal	Início da obesidade em pais e filhos; intervenções prévias para perda de peso; comportamentos e hábitos alimentares prévios
História familiar	Membros da família com história de obesidade, diabetes gestacional ou diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, dislipidemia, apneia obstrutiva do sono, síndrome de ovários policísticos, cirurgia bariátrica, desordens alimentares
Estilo de vida	Hábitos alimentares: consumo nas principais refeições e lanches, de bebidas adoçadas e <i>fast-foods</i> , rotina alimentar da família, compulsão alimentar, bulimia ou comportamento purgativo. Comportamento sedentário: tempo de tela, número de televisores, <i>gadgets</i> e seu uso em casa e no quarto, tempo gasto em atividades que não envolvam tela; Atividade física: na escola e fora da escola, atividades em finais de semana, atividades desenvolvidas com a família, prática de esportes, meio de transporte usado para ir à escola; Rotina de sono Uso de medicamentos, álcool e drogas.
Interrogatório sobre sintomas	Psicológicos: <i>bullying</i> , baixa autoestima, depressão, ansiedade, fobia social, preocupação excessiva com perda ou ganho de peso, distúrbios alimentares. Sono: roncos, apneia do sono; Tolerância ao exercício; Sintomas específicos: doença do refluxo gastroesofágico, colelitíase, hipertensão arterial, complicações ortopédicas, enurese, constipação História do desenvolvimento puberal: atrasado ou precoce

Quadro 4. Exame físico de crianças e adolescentes com excesso de peso.

Pele e tecido subcutâneo	<i>Acanthosis nigricans</i> (resistência insulínica), marcas na pele, acne, hirsutismo, estrias, pseudoginecomastia, intertrigo, xantelasmas (hipercolesterolemia)
Fundo de olho	Papiledema, pulsação venosa reduzida, fundoscopia (pseudotumor cerebral)
Cabeça e pescoço	Tamanho das amígdalas, obstrução respiratória
Cardiovascular	Hipertensão arterial, frequência cardíaca
Respiratório	Intolerância ao exercício, sibilos
Gastrointestinal	Hepatomegalia, sensibilidade à palpação abdominal
Musculoesquelético	Pés planos, dor na virilha, marcha cambaleante, (epifisiólise da cabeça do fêmur), tibia vara (doença de Blount), artralgia em membros inferiores ou restrição do movimento
Endócrino	Bócio, estrias, hipertensão, giba cervical, velocidade de crescimento, estadiamento puberal, pênis embutido (pseudo-micropênis).
Psicossocial	Depressão, baixa autoestima, isolamento social
Outros – traços sindrômicos	Baixa estatura, desproporção corporal, dismorfismos, déficit intelectual

Os achados da anamnese e exame físico, somados à avaliação da curva de crescimento, dão o direcionamento para a avaliação etiológica, descrita sinteticamente no Quadro 5.

Quadro 5. Etiologia da obesidade^{17,18}.

Estatura normal ou aumentada	Comum/Exógena/Poligênica • Idade óssea normal ou avançada • Avanço puberal em meninas. Em meninos pode haver avanço ou atraso da puberdade Endocrinopatia • Oligo/amenorreia, hirsutismo = Síndrome dos Ovários Policísticos. • Hipoglicemia, hiperfagia = Hiperinsulinemia. Uso de medicações • Glicocorticoides • Contraceptivos hormonais • Antipsicóticos: clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, lítio • Antidepressivos tricíclicos: imipramina • Anticonvulsivantes: carbamazepina, gapapentina, valproato, vigabatrina • Anti-hipertensivos: propranolol, nifedipina, clonidina
-------------------------------------	---

continua...

... continuação

Estatuta diminuída	Endocrinopatias • Bócio, pele seca e fria, atraso puberal, constipação, queda no rendimento escolar, sonolência = Hipotireoidismo • Adiposidade centrípeta, voz fina = Deficiência de GH • Hiperfagia, sinais de hipertensão intracraniana, radiação ou cirurgia do SNC, sinais de deficiência de hormônios hipofisários = Disfunção hipotalâmica • Estrias, HAS, obesidade truncal, giba = Síndrome de Cushing Obesidade "genética" • Presente em menores de 5 anos • Atraso DNPM • Fácies dismórficas • Hiperfagia Necessidades especiais • Dificuldade de movimento e coordenação
-------------------------------	---

O que significa obesidade "genética"?

O termo "obesidade genética" não é de todo preciso, já que tanto a obesidade comum (poligênica) como as associadas a endocrinopatias têm importante componente genético em sua gênese. Entretanto, o termo já está consagrado e é utilizado para dois grupos principais: obesidade monogênica e sindrômica¹⁹: (A) Monogênica: quando um único gene mutado é responsável pelo fenótipo; (B) Sindrômica: quando um conjunto específico de sintomas está presente e um pequeno grupo de genes está envolvido. Geralmente o termo é usado para descrever pacientes com obesidade associada a atraso cognitivo e outros sintomas específicos.

O que significa obesidade "monogênica"?

Obesidade monogênica é um grupo heterogêneo de doenças raras que levam a aumento da ingestão alimentar e redução do gasto energético. Várias dessas mutações envolvem genes do sistema leptina-melanocortina que estão envolvidos no controle do balanço energético hipotalâmico. Essas mutações alteram a concentração e/ou a atividade de hormônios, receptores e enzimas e levam ao fenótipo de hiperfagia intensa com obesidade grave de início precoce (antes dos 5 anos), algumas vezes associados a alterações endócrinas^{19,20}. Os principais genes envolvidos na obesidade monogênica estão sumarizados no Quadro 6⁹.

Quadro 6. Principais causas de obesidade monogênica⁹.

Alteração genética	Características clínicas
LEP (Leptina) OMIM 164160 Descrito em < 100 pacientes LEPR (Receptor da Leptina) OMIM 601007 3% pacientes com obesidade grave de início precoce	Hiperfagia intensa Incapacidade de sentir saciedade Obesidade grave início no primeiro ano de vida Hipogonadismo Hipogonadotrófico Hipotireoidismo Hipotalâmico Baixa estatura final

continua...

... continuação

Alteração genética	Características clínicas
POMC (Pró-opiomelanocortina) OMIN 176830 Descrito em 11 pacientes	Insuficiência adrenal neonatal (hipoglicemia, falência hepática, convulsões). Obesidade de início precoce Hiperfagia Cabelos ruivos e hipopigmentação da pele (caucasianos) Hipotireodismo central Deficiência do hormônio do crescimento Hipogonadismo hipogonadotrófico
MC4R (Receptor tipo 4 da Melanocortina) OMIN 155541 3-5% pacientes com obesidade grave de início precoce	Hiperfagia Obesidade de início precoce Aceleração da velocidade de crescimento e estatura Aumento de massa óssea. Aumento de massa gorda e magra Hipotireoidismo subclínico
PCSK1 (Pró-proteína convertase tipo 1) OMIN 162150 Descrita em 20 pacientes	Diarreia por má absorção Hiperfagia Hipoglicemia pós-prandial Hipotireoidismo central Hipogonadismo hipogonadotrófico Diabetes Insípido central

O que significa obesidade “sindrômica”?

O termo, obesidade sindrômica se refere a pacientes com obesidade de início precoce as-

sociada a déficit intelectual, dismorfismos, anormalidades órgão-específicas, hiperfagia extrema e algumas vezes associada a disfunções hipotalâmicas^{19,21}. Mais de 100 síndromes associadas com obesidade já foram descritas, e as mais comuns estão sumarizadas no Quadro 7.

Quadro 7. Principais síndromes genéticas associadas à obesidade^{9,17}.

Síndrome	Características clínicas e alteração genética
Prader-Willi OMIN 176270 1:10.000/1:15.000 nascimentos	Fácies característica, pés e mãos pequenos, hipopigmentação, hipotonia e dificuldade de crescer quando recém-nascido Baixa estatura, hiperfagia, obesidade grave, hipogonadismo, atraso do desenvolvimento psicomotor, distúrbios do sono e alterações comportamentais 15q11-q13, falta do segmento paterno (70%), dissomia uniparental materna (25%), microdeleção, defeito de imprinting ou translocação

continua...

... continuação

Síndrome	Características clínicas e alteração genética
Bardet-Biedl OMIN 209900 1:125.000/1:175.000 nascimentos	Obesidade no primeiro ano de vida, retardo mental, distrofia retiniana ou retinopatia pigmentar, extremidades dismórficas, hipogonadismo, alterações renais Condição recessiva de genética heterogênea, 12 genes implicados (<i>BBS1-12</i>)
X Frágil OMIN 300624 1:2.500 nascimentos	Déficit intelectual, comportamento hiperkinético, macroorquidismo, orelhas grandes, mandíbula proeminente Ligado ao X, gene <i>FMR1</i> (Xq27.3)
Osteodistrofia hereditária de Albright OMIN 103580 1:20.000/1:1.000.000 nascimentos	Baixa estatura, face redonda, braquidactilia, calcificações subcutâneas, anormalidades dentais e neurossensoriais. Resistência generalizada a hormônios: PTH, TSH, GHRH < LH, FSH. Hipoparatiroidismo bioquímico funcional. Autossômica dominante, gene <i>GNAS 1</i> (20q13.2)

Considerações finais

É importante diferenciar a obesidade exógena de outras etiologias, já que a evolução, risco familiar e algumas vezes, o tratamento, podem ser diferenciados. A história clínica e o exame físico direcionam quando se deve suspeitar que a obesidade não é exógena.

O Pediatra deve estar atento e aprofundar a investigação da etiologia da obesidade diante dos seguintes sinais de alerta:

- Obesidade iniciada no primeiro ano
- Obesidade grave antes dos 5 anos
- Déficit Intelectual
- Dismorfismos e/ou malformações associadas
- Queda na velocidade de crescimento e/ou baixa estatura
- Hiperfagia intensa

REFERÊNCIAS SELECIONADAS

01. WHO – World Health Organization. WHO Expert Committee on Physical Status: the use and interpretation of antropometryphysical status. Geneva: World Health Organization; 1995.
02. Weffort VRS, Lamounier JA. Aspectos epidemiológicos, clínicos, metabólicos da obesidade na infância e na adolescência In: Weffort VRS, Lamounier JA. Nutrição em pediatria: da neonatologia à adolescência. 2ª. ed. Manole. Barueri. 2018.
03. Engin A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome. In: Obesity and Lipotoxicity. New York, USA: Springer; p. 1-17, 2017.
04. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization; 2018.
05. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos do Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2010
06. World Health Organization. Child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development. Geneva, Switzerland: WHO, 2006 e 2007. Disponível em: <https://www.who.int/childgrowth/standards/en/> e <https://www.who.int/childgrowth/en/> Acessado em março 2020.
07. World Health Organization. WHO AnthroPlus for personal computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents. Geneva: WHO, 2007. Disponível em: <http://www.who.int/growthref/tools/en/> Acessado em março 2020.
08. World Health Organization. WHO Anthro for personal computers, version 3.2.2, 2011: Software for assessing growth and development of the world's children. Geneva: WHO, 2008. Disponível em: <http://www.who.int/childgrowth/software/en/> Acessado em março 2020.
09. Pinto RM, Steinmetz LS, Barbosa JMG, Mendes AFCS, Curado MP, Cruz AD, et al. The role of genetics in the pathophysiology of obesity: A systematic review. *Obes Res Open J*. 2019;6(1):11-17.
10. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C. Rare genetic forms of obesity: Clinical approach and current treatments in 2016. *Obes Facts*. 2016;9:158-173.
11. Oussaada SM, van Galen KA, Cooiman MI, Kleinendorst L, Hazebroek EJ, van Haelst MM, et al. The pathogenesis of obesity. *Metabolism*. 2019;92:26-36.
12. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity pathogenesis: An endocrine society scientific statement. *Endocr Rev*. 2017;38(4):267-296.
13. Larqué E, Labayen I, Flodmark CE, Lissau I, Czernin S, Moreno LA, et al. From conception to infancy — early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15:456-478.
14. Departamento Científico de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Manual de Orientação: Obesidade na infância e adolescência. Sociedade Brasileira de Pediatria, 3ª ed. 2019
15. Baur LA. Management of child and adolescent obesity. In: Koletsko B (ed). *Pediatric Nutrition in Practice*, 2nd ed. World rev nutr diet; Germany: Karger; 2015;p.163-7.
16. Departamento Científico de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Guia prático de atualização do Departamento de nutrologia da SBP: Avaliação do crescimento infantil – Entendendo o WHO Anthro e o WHO Anthro Plus. agosto 2019. Disponível em https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22066D-GPA_-_Avaliacao_Crescimento_Infantil.pdf Acessado em março 2020.
17. Alves C. Endocrinologia Pediátrica. 1ª ed. 2019, Editora Manole, Barueri, p. 450-80.
18. Tumas R. Obesidade na criança e no adolescente. In: Delgado AF (ed). *Nutrologia. Pediatria do Instituto da Criança do HCFMUSP*, 2.ed., 2019, Manole, Barueri, p.27-3.2019.
19. Pigeys M, Meyre D. Monogenic obesity. In: Freemark MS (Ed). *Pediatric Obesity Etiology, Pathogenesis and Treatment*. 2nd ed., 2018, Humana Press, New York, p:135-152.
20. Rohde K, Keller M, la Cour Poulsen L, Blüher M, Kovacs P, Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*. 2019;92:37-50.
21. Irizarry KA, Haqq AM. Syndromic Obesity. In: Freemark MS (Ed). *Pediatric Obesity Etiology, Pathogenesis and Treatment*. 2nd ed., 2018, Humana Press, New York, p:153-182.



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 Hoeffner (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 de Jesus 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:

Darci 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)

Amibal 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)

Darci 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)

Thémis 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)

Silvio 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 Hermína 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

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)

Anesísia Coelho de Andrade (PI)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Joicleide 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:

Liliane 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 NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Nílza Maria Medeiros Perin (SC)

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA

A 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 Procianny (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)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

Leonardo Rodrigues Campos (RJ)

Álvaro Jorge Madeiro 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:

Daniilo Blank (RS)

Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)

Renata Dejtiar 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-Zeferino (SP)

Silvia 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)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luis Amantéa (RS)

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 LUGAS DOS ESTUDANTES

Adelma Figueiredo (RR)

André Luis Santos Carmo (PR)

Maryneia Silva do Vale (MA)

Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)