



Documento Científico

Departamentos Científicos de
Neurologia (2019-2021)

Encefalopatia Hipóxico Isquêmica e Paralisia Cerebral

Departamento Científico de Neurologia

Presidente: Magda Lahorgue Nunes (Relatora)

Secretário: Sergio Antonio Antoniuk (Relator)

Conselho Científico: Eduardo Jorge Custódio da Silva (Relator), Jaime Lin (Relator), Valeria Loureiro Rocha (Relatora), Marcio Moacyr de Vasconcelos, Silvia Maria Lima Lemos

Colaboradora: Danielle Caldas Bufara

Introdução

A encefalopatia hipóxico isquêmica (EIH) é reconhecida e definida como uma síndrome clínica neonatal decorrente de um episódio grave e prolongado de isquemia ou hipóxia que ocorre antes ou durante o momento do parto¹.

Considerada a principal causa de comprometimento neurológico neonatal, sua incidência tem diminuído nos países mais desenvolvidos devido à melhora nas condições obstétricas de parto chegando a oito casos para cada 1000 nascidos vivos. Nos países ainda em desenvolvimento, no entanto, constitui uma condição de grande impacto, tendo incidência de até 26 casos para cada 1000 nascidos vivos, onde 15% a 30% dos recém-nascidos afetados vão a óbi-

to durante o período neonatal imediato e onde, adicionalmente, mais de 25% a 35% desenvolvem sequelas neurológicas permanentes².

No Brasil, não temos dados precisos de incidência, entretanto, de acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria em seu comitê de reanimação neonatal, 13 a 15 recém-nascidos morrem todos os dias, em nosso país, em decorrência de quadros de asfixia³.

Do ponto de vista fisiopatológico, a EIH pode ser compreendida da seguinte maneira: o fluxo sanguíneo cerebral adequado é fundamental para o suprimento de oxigênio e glicose para o cérebro fetal, mantendo a sua homeostasia e sua demanda energética. Se por algum motivo a perfusão sanguínea se reduz, ocorre como consequência, uma cascata de lesão tecidual⁴.

Em uma fase aguda, a redução do aporte de oxigênio e glicose causa metabolismo anaeróbico, resultando em aumento na produção de trifosfato de adenosina (ATP) e lactato. A redução das reservas de ATP reduzem o transporte celular determinando o acúmulo intracelular de sódio, cálcio e água. Quando a membrana celular se despolariza, ocorre a liberação de glutamato, um aminoácido excitatório⁵.

Com a perpetuação da lesão, desencadeia-se um processo de excitotoxicidade onde a falta de energia, acidose, liberação de glutamato e estresse oxidativo culminam com a morte celular por necrose e apoptose⁵.

A causa mais frequente de EHI no período neonatal é a asfixia perinatal, que pode ser causada por: 1) interrupção do fluxo sanguíneo umbilical (ex.: compressão de cordão umbilical); 2) insuficiente troca de gases pela placenta (ex.: descolamento de placenta); 3) perfusão placentária inadequada do lado materno (ex.: hipotensão materna); 4) feto comprometido que não tolera o estresse do trabalho de parto (ex.: retardo do crescimento intra-uterino); e 5) falha em inflar o pulmão logo após o nascimento. Todas as situações patológicas que causam hipóxia e hipoperfusão teciduais pré-natais, perinatais ou pós-natais podem determinar EHI⁶.

Uma das complicações neurológicas decorrentes da EHI é a paralisia cerebral (PC), cujos déficits e sequelas acompanham o indivíduo ao longo da vida.

Paralisia Cerebral

Critérios diagnósticos

A paralisia cerebral também denominada de encefalopatia crônica não-progressiva (ECPN) se caracteriza por distúrbios motores que se manifestam em um cérebro em desenvolvimento, afetando o tônus, a postura e os movimentos, podendo ou não se associar a déficits cognitivos e sensoriais. Essa definição contempla um grupo

heterogêneo de manifestações clínicas e gravidade variável. O diagnóstico é clínico e baseado na combinação de sinais clínicos e neurológicos⁷.

O diagnóstico precoce da lesão neurológica que causa o quadro de paralisia cerebral é muito importante para o início de uma intervenção sistematizada e tem relação direta com prognóstico neurológico mais favorável. Assim, sinais precoces devem ser cuidadosamente procurados nas avaliações pediátricas, principalmente nas crianças com fatores de risco ou com história de EHI. É importante ressaltar que, até dois anos de idade, contamos com uma janela boa de intervenção devido ao período de intensa neuroplasticidade⁷.

O exame neurológico detalhado e realizado de forma seriada é de suma importância para o diagnóstico. Existem sinais de alerta no primeiro ano que devem ser observados, tais como: a) comportamento mais hipoativo ou mais irritado, b) a presença de reflexos primitivos exaltados, c) reflexo tônico cervical assimétrico alterado ou persistente, d) posturas anormais e) alterações do tônus axial e de membros com ou sem assimetrias, f) estrabismo, g) dificuldade em alimentação e de ganho ponderal e h) curva inadequada de crescimento de perímetro cefálico com mudança de percentil de crescimento⁸.

Dentre os métodos de diagnóstico precoce é importante ressaltar o “*General Movements Assessment*”, criado por Prechtl, e considerado padrão-ouro no diagnóstico precoce de PC, com alta especificidade e sensibilidade. Baseia-se na análise qualitativa da movimentação espontânea dos bebês em três momentos de vida e requer filmagens que deverão ser avaliadas por um observador treinado no método⁹. Esta avaliação precoce possui relação com o prognóstico neurológico¹⁰.

Os exames complementares são indicados para diagnóstico das lesões causadas pelas lesões hipóxico isquêmicas em um cérebro em desenvolvimento. A extensão e a distribuição das lesões são determinadas pelo grau de maturidade cerebral, pela gravidade e duração da lesão⁷:

- Ultrassonografia transfontanelar: indicada na fase neonatal, principalmente para identificação de lesões da substância branca periventricular, que podem ser avaliadas evolutivamente, formando ou não lesões císticas.
 - Tomografia computadorizada: útil na identificação da maioria das lesões isquêmicas focais ou multifocais, além de anormalidades dos gânglios da base e tálamo naqueles pacientes com insultos mais graves. Sinais de atrofia cortical e ventriculomegalia também podem ser identificados evolutivamente por esse método.
 - Ressonância magnética: quando estiver disponível e o custo possível, representa o exame mais indicado para identificar com acuidade todos os padrões de lesões cerebrais hipóxico-isquêmicas. Torna possível diagnosticar lesões parassagitais e focais pequenas, bem como anormalidades no tronco cerebral, que são dificilmente detectadas por outros métodos de imagens.
2. Hemiplegia bilateral (tetra ou quadriplegia): Ocorrem lesões difusas bilaterais no sistema piramidal. Pode estar associada à Síndrome pseudobulbar (hiponímia, disfagia e disartria), podendo ocorrer ainda microcefalia, deficiência mental e epilepsia.
 3. Diplegia: Ocorre em 10% a 30% dos pacientes, sendo a forma mais encontrada em prematuros. Trata-se de comprometimento dos membros inferiores, comumente evidenciando uma acentuada hipertonía dos adutores, que configura em alguns doentes o aspecto semiológico denominado síndrome de Little (postura com cruzamento dos membros inferiores e marcha “em tesoura”).
 4. Discinesia: Forma rara decorrente de lesões em gânglios da base. É caracterizada por movimentos involuntários, sobretudo distonias axiais e/ou movimentos coreoatetóides das extremidades, frequentemente ativados por tentativas de realizar movimentos de caráter voluntário. Pioram em momentos de estresse e desaparecem durante o sono. Pode ocorrer disartria grave. No primeiro ano de vida este padrão costuma não estar completamente definido, podendo predominar hipotonia muscular.
 5. Ataxia: Igualmente rara. Resulta de lesões no cerebelo ou em suas conexões. Inicialmente pode traduzir-se por hipotonia, evolutivamente observamos alterações do equilíbrio (ataxia axial, apresentando marcha com a base alargada) e, menos comumente, da coordenação (ataxia apendicular, apresentando tremor de intenção).
 6. Formas mistas: É a associação das manifestações anteriores, correspondendo, geralmente, ao encontro de movimentos distônicos e córeo-atetóides ou à combinação de ataxia com plegia (sobretudo diplegia).

Aspectos semiológicos

Os aspectos semiológicos da PC são fundamentais para a sua compreensão e acompanhamento. Normatizar a sua avaliação facilita as trocas de informações entre os profissionais de saúde envolvidos no seguimento do paciente (pediatras, neurologistas, fisiatras, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, entre outros)¹¹.

Na semiologia da PC, em relação ao distúrbio motor, levamos em conta a extensão, a intensidade e, principalmente, a caracterização semiológica. O comprometimento motor tem uma classificação topográfica: hemiplegia, diplegia e quadriplegia. As alterações clínicas do tônus muscular e o tipo de distúrbio do movimento têm outra classificação: tipo espástico, discinético ou atetoide, atáxico, hipotônico e misto¹²⁻¹⁴.

Formas Clínicas

1. Hemiplegia: Afeta um dimídio. É a manifestação mais frequente, classicamente descrita com predomínio dos sinais em membro superior e é acompanhada de sinais piramidais (espasticidade, hiperreflexia e sinal de Babinski).

De uma forma geral, ao redor de 75% dos pacientes com paralisia cerebral apresentam padrão espástico.

Além do distúrbio motor, obrigatório para a caracterização da paralisia cerebral, o quadro clínico pode incluir também outras manifestações acessórias com frequência variável:

1. Deficiência mental: Ocorre em 30% a 70% dos pacientes. Está mais associada às formas tetraplégicas, diplégicas ou mistas, por conta da grande extensão de áreas corticais;
2. Epilepsia: ocorre mais associada à forma hemiplégica ou tetraplégica;
3. Distúrbios da linguagem;
4. Distúrbios visuais: Perda da acuidade visual ou dos movimentos oculares (estrabismo);
5. Alterações ortopédicas: Mesmo nos pacientes submetidos à reabilitação bem orientada, são

comuns retrações fibrotendíneas (50%), cifoescoliose (15%), "coxa valga" (5%) e deformidades nos pés.

A gravidade do comprometimento neuromotor, na paralisia cerebral, pode ser caracterizada como leve, moderada ou grave, baseada principalmente na capacidade de locomoção e de adaptação às atividades da vida diária. Existem várias escalas que avaliam seu funcionamento, a mais comumente utilizada é a GMFCS (*Gross Motor Function Classification System*)¹⁵, apresentada a seguir:

Quadro 1. Escala GMFCS – *Gross Motor Function Classification System*¹⁵

Nível	Característica
I	O paciente consegue andar livremente
II	O paciente consegue andar sozinho com certas limitações leves
III	O paciente consegue andar utilizando equipamento auxiliar
IV	O paciente consegue andar sozinho, mas com limitações. Ele/Ela consegue caminhar utilizando uma cadeira de rodas elétrica.
V	O paciente não consegue andar sozinho. Ele/Ela se transporta por uma cadeira de rodas, com o auxílio de um cuidador.

Comorbidades

1) Epilepsia

A PC frequentemente cursa com diversas comorbidades tais como os déficits cognitivos, comprometimento visual e auditivo, dificuldades alimentares e transtornos do comportamento, entre estes, destaca-se a epilepsia que geralmente se apresenta com formas graves e resistentes ao tratamento com fármacos antiepilépticos, e é mais um aspecto que deve ser considerado no seguimento destas crianças.

Estudos demonstram que a prevalência de epilepsia em pacientes com PC é alta, podendo variar de 40% a 56%. Esta variabilidade tem relação com o desenho do estudo, mas é sempre elevada^{16,17}.

O risco de epilepsia é significativamente maior em crianças com PC do tipo quadriplégica, naquelas com microcefalia ou com comorbidades psiquiátricas e também nas que já iniciarem com convulsões no período neonatal¹⁷.

As consequências da epilepsia seguem o percurso da vida, e adultos que tiveram PC na infância têm maior risco de necessitar de politerapia (combinação de fármacos)¹⁸. Este risco é ainda maior naqueles que ficam com déficits motores permanentes ou possuem outras comorbidades tais como deficiência cognitiva, epilepsia ou transtorno do espectro autista¹⁹.

A percentagem de pacientes com PC e epilepsia refratária ao tratamento com fármacos antiepilépticos é muito variável. Em amostra de

crianças em atendimento em clínica de Neurologia Infantil, foram observados 27,9% de refratariedade¹⁷. Em estudo com crianças hospitalizadas esta taxa chega a 43% e a análise dos dados perinatais destes pacientes evidenciou como fatores de risco para refratariedade a hipertensão materna, ter apresentado convulsões neonatais e parto por cesariana¹⁹.

Takano e colaboradores demonstraram também que a frequência de crises convulsivas parece influenciar na progressão dos déficits motores, sendo que na sua amostra de 65 pacientes com PC, seguidos por um período de 15 anos, aqueles que tinham maior frequência diária ou semanal de crises apresentaram piora em seu quadro motor²⁰.

Em estudo que incluiu crianças com PC hemiplégica foi observado que o principal fator de risco para epilepsia foi a presença de lesão combinada (substância branca e cinzenta) como parte de lesão vascular²¹.

A epilepsia como comorbidade de crianças com PC aumenta o risco de morte por SUDEP (*Sudden unexpected death in epilepsy*)¹⁴.

2) Déficit Cognitivo e/ou linguagem

Déficits cognitivos são muito frequentes em crianças com PC e afetam não somente a qualidade de vida, mas também as atividades diárias e a expectativa de vida²². A prevalência desta comorbidade varia entre 40% e 65%, sendo mais elevada quando associada à quadriplegia ou pior função motora. Também existe associação direta entre epilepsia e déficit cognitivo¹⁴.

Déficits de linguagem atingem em torno de 50% das crianças com PC. Estas alterações podem estar relacionadas a questões motoras envolvidas na produção da fala (problemas de articulação) ou associadas a lesões corticais e deficiência cognitiva. Pode ocorrer disartria (distúrbio da articulação que afeta a linguagem expressiva), apraxia ou dispraxia (problema na programação motora e planejamento da linguagem)¹⁴.

3) Transtorno do Espectro Autista

O transtorno do espectro autista (TEA) constitui uma síndrome clínica heterogênea com múltiplas etiologias, incluindo fatores genéticos e ambientais. A PC também possui fenótipos e etiologias diversas. A prematuridade é um fator de risco para ambos os transtornos, e provavelmente outros fatores predisponentes comuns ainda deverão ser delineados²³.

Sabe-se que, em comparação com a população geral pediátrica, as crianças diagnosticadas com PC apresentam taxas mais altas de comorbidades e o transtorno do espectro autista (TEA) está entre elas²³.

Estudo que envolveu 451 crianças com PC observou prevalência de 6,9% de TEA *versus* 1,8% na população pediátrica²⁴. Por sua vez, estudo multicêntrico que recrutou 1.225 pacientes com PC, encontrou prevalência de TEA de 8,7%²⁵. Já o inquérito epidemiológico de Kirby e colaboradores incluiu 142.338 crianças de oito anos de idade, e a prevalência de TEA entre crianças com PC foi de 8%²⁶.

A co-ocorrência dos dois transtornos acarreta a necessidade de instrumentos e escalas de diagnóstico de TEA específicos para a população de crianças com PC, pois torna-se especialmente difícil distinguir entre as deficiências sensoriais e comunicativas da PC e os comportamentos associados ao TEA²⁵.

Pesquisas futuras deverão esclarecer se, por exemplo, a presença de deficiência intelectual ou epilepsia nas crianças com PC eleva a prevalência de TEA^{23,25}.

A frequência elevada de TEA nas crianças com PC levanta a possibilidade promissora de que os esforços de prevenção da última poderão repercutir favoravelmente na taxa do primeiro.

Tratamento

O tratamento das crianças com PC é processo desenvolvido em longo prazo e que tem como objetivo principal proporcionar à criança e sua

família a melhor qualidade de vida possível. Passa por abordagem multidisciplinar que envolve vários profissionais da área da saúde atuando na reabilitação e nas comorbidades. Adicionalmente suporte psicológico e social é também fundamental. Vários especialistas da área médica se envolvem no tratamento do PC, neurologista infantil e ortopedistas geralmente acompanham estas crianças por toda a vida. Cirurgiões e gastroenterologistas também se envolvem no manejo das crianças com PC em função das complicações nutricionais que estas desenvolvem secundariamente ao comprometimento neurológico^{14,27}.

A abordagem terapêutica deve ser individualizada e iniciada precocemente, pois o sucesso da reabilitação é dependente da neuroplasticidade, mais ativa nos primeiros anos de vida.

A reabilitação motora envolve a recuperação de padrões que foram perdidos ou o desenvolvimento de padrões compensatórios. É importante seguir o padrão de desenvolvimento fisiológico, isto é, aprender habilidades numa sequência. O método de Bobath é um dos mais conhecidos e utilizados nestes pacientes²⁸.

Toxina botulínica A e procedimentos cirúrgicos

A manifestação clínica motora mais comum na PC é a espasticidade, sendo a sua incidência descrita como 85% a 90%, seguida de discinesia com 7% (incluindo distonia ou atetose). Ambas causam posturas e movimentos involuntários que afetam o controle motor causando limitação nas atividades e gradualmente contribuindo para a malformação osteoarticular e presença de dor²⁹.

Há quase três décadas injeções intramusculares de toxina botulínica A (TBA) são utilizadas para reduzir os distúrbios de movimento de crianças e adolescentes com PC. O tratamento consiste em bloquear os impulsos nervosos para as fibras musculares e causar redução temporária da ativação muscular. Sua aplicação inibe a secreção de acetilcolina pelas sinapses neuromusculares, como consequência o músculo não é estimulado e, assim, o tônus muscular diminui. Devido à ligação rápida e de alta afinidade aos receptores na

junção neuromuscular, geralmente ocorre pouca disseminação sistêmica da toxina. A eficácia da terapia vai ser dependente da dose, método de administração, idade do paciente e reabilitação concomitante. A neurotransmissão é restaurada inicialmente pelo surgimento de novas terminações nervosas e da recuperação da capacidade das terminações nervosas originais de liberar acetilcolina, portanto, os efeitos de relaxamento muscular da TBA duram de 3 a 6 meses, mas alguns estudos descrevem efeitos que duram mais que 12 meses após uma única aplicação³⁰⁻³³.

O tratamento com TBA deve ser indicado quando o distúrbio de movimento, em grupos musculares específicos, prejudica a função que está sendo planejada para a reabilitação. A definição do uso dessa ferramenta e de quais grupos musculares devem ser relaxados requer uma avaliação minuciosa por uma equipe multidisciplinar levando em conta a história e o exame clínico, a presença de dor, o potencial de desenvolvimento motor e a classificação da função motora grossa (GMF), onde o nível I corresponde a crianças totalmente independentes até o nível V em que não apresentam sustentação cefálica e são totalmente dependentes^{15,34}. As opiniões dos cuidadores e de outros profissionais de saúde envolvidos no tratamento da criança também devem ser coesos para iniciar a terapia³⁴.

Nas fases iniciais quando o desenvolvimento motor ainda está em evolução o tratamento com TBA deve focar os músculos afetados que prejudicam esta fase, como sentar, ficar em pé ou deambular com apoio. O momento ideal da indicação pode ser associado à gravidade do envolvimento neurológico; crianças com maior acometimento motor podem precisar de intervenção mais precoce e nos mais velhos, quando o desenvolvimento motor está mais maduro e seus padrões já estabelecidos, o uso da TBA tem como objetivo maximizar a função, reduzir dor e espasticidade³⁶.

Ao iniciar o tratamento devem ser definidas metas de curto prazo (para cada ciclo de injeção) e de longo prazo, devendo ser reavaliadas regularmente. A avaliação repetida após cada ciclo de

injeção auxilia na decisão de prosseguir ou não com o tratamento conservador e a abordagem de longo prazo deve ter como objetivo obter ou melhorar a função motora grossa do paciente³⁴. O tratamento com TBA é considerado terapia eficaz e segura para crianças com PC quando realizada por profissionais experientes na maioria das crianças com GMFCS I – III. Crianças com GMFCS IV e V apresentam maiores riscos de complicações^{15,34}. O impacto na redução da espasticidade de crianças e adolescentes com PC que fizeram uso de TBA pode ser observado em todos os níveis funcionais, marcadamente nos que apresentam menos comorbidades neurológicas e cognitivas, melhorando de forma consistente a qualidade de vida^{35,36}.

Em termos de reabilitação, a combinação entre o tratamento com TBA e fisioterapia + terapia ocupacional é mais efetiva, portanto é fortemente recomendada após as aplicações. Em relação aos efeitos da combinação da terapia com TBA e o uso de órteses e da associação com gesso, os dados são controversos^{37,38}. Revisão sistemática recente sobre intervenções para prevenção e tratamento de crianças com PC confirmou como procedimentos seguros e eficazes o uso isolado de TBA, TBA associado à terapia ocupacional, TBA associada a gesso, correção de escoliose e vigilância do quadril²⁹.

Um dos objetivos do tratamento com TBA é evitar um grande número de cirurgias que levam à fraqueza muscular e múltiplos internamentos. O uso da toxina também pode auxiliar em avaliações de indicações cirúrgicas e caso o paciente se deteriore funcionalmente após a injeção dos músculos alvo, a cirurgia planejada deverá ser cautelosa. Utilizada no perioperatório pode auxiliar a redução da dor pós-cirúrgica induzida pela espasticidade e a facilitar o processo de reabilitação³⁹.

A cirurgia ortopédica tem papel importante no tratamento das deformidades e contraturas musculoesqueléticas presentes na criança com PC, mas também pode ser considerada antes desta se estabelecer, para manter tanto o alinhamento quanto o comprimento muscular e aperfeiçoar a biomecânica³⁹. O cirurgião responsável pelo tratamento deverá considerar além do exame clínico, o nível funcional e a idade da criança, otimizando o momento da cirurgia e minimizando o número de procedimentos repetidos que seriam necessários durante a infância. Um princípio amplamente aceito é a cirurgia de múltiplos níveis em evento único, já que biomecanicamente, todas as articulações do membro inferior trabalham juntas na marcha, a abordagem simultânea pode evitar o excesso de cirurgias com a indicação adequada^{40,41}. Metanálise que avaliou a evolução de pacientes após cirurgia de múltiplos níveis demonstrou melhora da marcha, redução da espasticidade, da extensão do joelho e da dorsiflexão passiva do tornozelo; poucos eventos adversos e satisfação dos cuidadores em índices variados foram relatados após o procedimento⁴¹.

Conclusões

A PC ou EPCN é uma complicação neurológica com manifestações multissistêmicas decorrente da EHI. O reconhecimento dos sinais clínicos e início das intervenções de forma precoce podem resultar em melhor prognóstico neurológico. O manejo é feito pela abordagem multidisciplinar em função das diversas comorbidades. Campanhas de prevenção da EHI certamente poderão resultar em diminuição da prevalência de PC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFIAS

01. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA Pediatr.* 2015;169(4):397-403.
02. Lawn J, Shibuya K, Stein C. No cry at birth: global estimates of intrapartum stillbirths and intrapartum-related neonatal deaths. *Bull World Health Organ.* 2005;83(6):409-17.
03. Perez JM, Golombek SG, Sola A. Clinical hypoxic-ischemic encephalopathy score of the Iberoamerican Society of Neonatology (Siben): A new proposal for diagnosis and management. *Rev Assoc Med Bras.* 2017;63(1):64-9.
04. Harteman JC, Nikkels PG, Benders MJ, et al. Placental pathology in full-term infants with hypoxic-ischemic neonatal encephalopathy and association with magnetic resonance imaging pattern of brain injury. *J Pediatr.* 2013;163(4):968-95 e2.
05. Ferriero DM. Neonatal brain injury. *N Engl J Med.* 2004;351(19):1985-95.
06. Procianoy RS, Silveira RC. Hypoxic-ischemic syndrome. *J Pediatr (Rio J).* 2001;77(Sup1):S63-70.
07. Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment *JAMA Pediatr* 2017;171(9):897-907.
08. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8-14.
09. Prechtl HF Qualitative changes of spontaneous movements in fetus na pre term infant are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev.* 1990;23 (3):151-8
10. Manacero SA, Marschik PB, Nunes ML, et al. Is it possible to predict the infant's neurodevelopmental outcome at 14 months of age by means of a single preterm assessment of General Movements? *Early Hum Dev* 2012;88(1):39-43.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à pessoa com paralisia cerebral / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : Ministério da Saúde, 2013.
12. Christine C, Dolk H, Platt MJ, et al. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:35-38.
13. Patel DR, Neelakantan M, Pandher K, et al. Cerebral palsy in children: a clinical overview. *Transl Pediatr.* 2020;9(Sup1):S125-S135.
14. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;16:1505-1518.
15. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(4): 214-23.
16. Tokatly Latzer I, Blumovich A, Sagi L, et al. Prediction of Drug-Resistant Epilepsy in Children With Cerebral Palsy. *J Child Neurol.* 2020;35(3):187-194.
17. Hanci F, Türoy S, Dilek M, et al. Epilepsy and drug-resistant epilepsy in children with cerebral palsy: A retrospective observational study. *Epilepsy Behav.* 2020;112:107357.
18. Whitney DG, Schmidt M, Peterson MD, et al. Polypharmacy Among Privately Insured Adults with Cerebral Palsy: A Retrospective Cohort Study. *J Manag Care Spec Pharm.* 2020;26(9):1153-1161.
19. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Evaluation of Risk Factors for Epilepsy in Pediatric Patients with Cerebral Palsy. *Brain Sci.* 2020;10(8):E481.
20. Takano T, Hayashi A, Harada Y. Progression of motor disability in cerebral palsy: The role of concomitant epilepsy. *Seizure.* 2020;80: 81-85.
21. Tillberg E, Isberg B, Persson JKE. Hemiplegic (unilateral) cerebral palsy in northern Stockholm: clinical assessment, brain imaging, EEG, epilepsy and aetiological background factors. *BMC Pediatr.* 2020; 20:116.
22. Mezgebe M, Akhtar-Danesh GG, Streiner DL, et al. Quality of life in children with epilepsy: How does it compare with the quality of life in typical children and children with cerebral palsy?. *Epilepsy Behav.* 2015;52(Pt A):239-243.
23. Zwaigenbaum L. The intriguing relationship between cerebral palsy and autism. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(1):7-8.
24. Christensen D, Braun KVN, Doernberg NS, et al. Prevalence of cerebral palsy, co-occurring autism spectrum disorders, and motor functioning – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, USA, 2008. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2014;56:59–65.
25. Delobel-Ayoub M, Klapouszczak D, Van Bake MME, et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2017;59: 738–742.

26. Kirby RS, Wingate MS, Braun KVN, et al. Prevalence and functioning of children with cerebral palsy in four areas of the United States in 2006: A report from the Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network. *Res Dev Disab*. 2011;32:462–469.
27. Trabacca A, Vespino T, Di Liddo A, et al. Multidisciplinary rehabilitation for patients with cerebral palsy: improving long-term care. *J Multidiscip Healthc*. 2016;9:455–462.
28. Klimont L. Principles of Bobath neuro-developmental therapy in cerebral palsy. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2001;3(4):527–530.
29. Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(2):3.
30. Mirska A, Kułak W, Okurowska-Zawada B, et al. Effectiveness of multiple botulinum toxin sessions and the duration of effects in spasticity therapy in children with cerebral palsy. *Childs Nerv Syst*. 2019;35(1):141–147.
31. Cocco A, Albanese A. Recent developments in clinical trials of botulinum neurotoxins. *Toxicon*. 2018;147:77–83.
32. de Paiva A, Meunier FA, Molgo J, et al. Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999;96(6):3200–3205.
33. Multani I, Manji J, Tang MJ, et al. Sarcopenia, botulinum toxin A and cerebral palsy. *JBJS Rev*. 2019; 7(8):e4.
34. Strobl W, Theologis T, Brunner R, et al. Best clinical practice in botulinum toxin treatment for children with cerebral palsy. *Toxins (Basel)*. 2015;7(5):1629–1648.
35. Coutinho dos Santos LH, Bufara Rodrigues DC, Simões de Assis TR, et al. Effective results with botulinum toxin in cerebral palsy. *Pediatr Neurol*. 2011;44(5):357–363.
36. Häggglund G, Andersson S, Düppe H, et al. Prevention of severe contractures might replace multilevel surgery in cerebral palsy: results of a population-based health care programme and new techniques to reduce spasticity. *J Pediatr Orthop B*. 2005;14(4):269–73.
37. Figueiredo EM, Ferreira GB, Maia Moreira RC, et al. Efficacy of ankle-foot orthoses on gait of children with cerebral palsy: Systematic review of literature. *Pediatr Phys Ther*. 2008;20:207–223.
38. Hayek S, Gershon A, Wientroub S, et al. The effect of injections of botulinum toxin type A combined with casting on the equinus gait of children with cerebral palsy. *Bone Joint Surg Br*. 2010;92(8):1152–9.
39. Rutz E, Hofmann E, Brunner RJ. Preoperative botulinum toxin test injections before muscle lengthening in cerebral palsy. *Orthop Sci*. 2010;15(5):647–53.
40. Amirmudin NA, Lavelle G, Theologis T, et al. Multilevel Surgery for Children With Cerebral Palsy: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2019;143(4):e20183390.
41. Lamberts RP, Burger M, du Toit J, et al. A Systematic Review of the Effects of Single-Event Multilevel Surgery on Gait Parameters in Children with Spastic Cerebral Palsy. *PLoS One*. 2016; 11(10):e0164686.



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:
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Hoiner (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:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

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

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Aníbal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)

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)
Virgínia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

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 Villaza Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flávia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (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 DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Fabio 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)
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 Savio Cavalcanti Sarinho (PE)

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

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

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa 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)
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

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

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

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

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:
Crísio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurélio Palazzi Safadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antônio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clemex Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschoepke Aires (RJ)
Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madeiro Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia 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 Dejtiar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Túlio Konstantyner (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

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

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

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

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RJ)
Délia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantea (RS)
Susana Maciel Wuillaume (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)

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)

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA:
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA:
Elena Marta Amaral dos Santos

AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA:
Rosenilda Rosete de Barros

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:
Dolores Fernandez Fernandez

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA:
Anamaria Cavalcante e Silva

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL:
Dennis Alexander Rabelo Burns

ES - SOCIEDADE ESPIRITOSANTENSE DE PEDIATRIA:
Roberta Paranhos Frago

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:
Marise Helena Cardoso Tófoli

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO:
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:
Cássio da Cunha Ibiapina

MS - SOCIEDADE DE PED. DO MATO GROSSO DO SUL:
Carmen Lucia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA:
Paula Helena de Almeida Gatass Bumla

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA:
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:
Leonardo Cabral Cavalcante

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:
Katia Galeão Brandt

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:
Anesísia Coelho de Andrade

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:
Kerstin Taniguchi Abagge

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:
Katia Telles Nogueira

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA RIO GRANDE DO NORTE:
Katia Correia Lima

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA:
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:
Mareny Damasceno Pereira

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL:
Sérgio Luis Amantea

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:
Rosamaria Medeiros e Silva

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA:
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:
Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:
Elaine Carneiro Lobo

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Sérgio Antônio Bastos Sarrubbo (SP)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORA DE COMUNICAÇÃO
Conceição Ap. de Mattos Segre (SP)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Adolescência
- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Segurança
- Sono
- Suporte Nutricional
- Terapia Intensiva
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Pediatria e humanidade
- Saúde mental