



## Documento Científico

Departamento Científico de  
Nefrologia (2019-2021)

# Rim do prematuro: fatores de risco para lesão renal aguda, desafios para o diagnóstico precoce e importância do seguimento\*

*\*Em comemoração ao Dia Mundial do Rim*

### Departamento Científico de Nefrologia

**Presidente:** Nilzete Liberato Bresolin

**Secretária:** Érika Costa Moura

**Conselho Científico:** Anelise Uhlmann, Arnould Kaufman, Clotilde Druck Garcia, Emília Maria Dantas Soeiro, Kathia Liliane da Cunha Ribeiro Zuntini, Lucimary de Castro Sylvestre, Maria Cristina de Andrade, Paulo Cesar Koch Nogueira

**Reladoras:** Anelise Uhlmann, Denise Carriconde Marques

## Introdução

As transformações do rim do prematuro na vida extrauterina constituem um desafio para os nefrologistas pediátricos que geralmente não fazem parte da equipe neonatal das unidades de tratamento intensivo neonatais (UTIN) e dos ambulatorios de seguimento de prematuros. Quando os nefrologistas são solicitados, na maioria das vezes, o recém-nascido (RN) já se encontra em anúria ou necessitando de diálise peritoneal, o que piora o prognóstico e aumenta a mortalidade. Uma das causas é a variabilidade da creatinina, que torna o diagnóstico precoce

difícil, e também o fato de que os RN apresentam função tubular imatura com menor probabilidade de lesão renal aguda (LRA) e oligúrica.<sup>1</sup> Evidências dos últimos cinco anos demonstram que a LRA é comum no prematuro e é um fator de risco independente para aumento da morbimortalidade. Prematuros com insuficiência renal aguda (IRA) apresentam pior prognóstico quando comparados com prematuros sem LRA. Os RN pré-termo (RNPT) e de baixo peso ao nascer (BPN) representam cerca de 10% a 14% dos nascimentos ao redor do mundo e uma porção significativa dessas crianças poderá evoluir com risco de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e doença renal.

O desenvolvimento do rim é influenciado por fatores genéticos, epigenéticos, condições maternas (estado nutricional, estatura, ambiente intrauterino e duração da gestação), intercorrências neonatais e nutrição pós-natal<sup>2,3</sup>. Conhecer as peculiaridades do desenvolvimento renal e os fatores nocivos que podem ser prevenidos torna-se um fator importante na diminuição destas morbidades. Esta janela de vulnerabilidade no desenvolvimento renal extrauterino não pode ser perdida.

David Barker<sup>4</sup> desenvolveu a hipótese da Programação Metabólica com a teoria de que o ambiente de restrições intrauterino era o responsável por doenças na vida adulta (hipertensão, diabetes, obesidade, resistência à insulina). Barry Brenner, nefrologista, aplicou a teoria de Barker para desenvolver a hipótese de alterações renais decorrentes de alterações glomerulares precoces (diminuição do número de néfrons ao nascer).<sup>5</sup>

## Características do rim do prematuro

O rim do prematuro encontra-se em formação e dependendo da idade gestacional ao nascimento pode estar muito imaturo. A nefrogênese começa na 5ª semana de gestação e continua até a 34-36ª semanas. 60% dos néfrons são formados no último trimestre da gestação<sup>6</sup> e o número de néfrons está associado ao peso ao nascer aumentando 260.000 para cada rim por kg de aumento no peso ao nascer<sup>7</sup>. O menor número de néfrons ao nascimento aumenta o risco de disfunção renal aguda, especialmente nos RN críticos. Isto é intensificado por uso de drogas nefrotóxicas, muito comum no intensivismo neonatal (aminoglicosídeos, anfotericina, ibuprofeno, vasopressores). Esse risco existe, também, para RNPT e RN de termo com asfixia neonatal, quadros infecciosos e com ganho rápido de peso na infância e adolescência.

1. A idade gestacional determina quais funções renais estão adaptadas à vida extrauterina. O rim segue em desenvolvimento, mas com características e tempo diferentes quando esta nefrogênese se completa fora do útero

(40 dias após o nascimento). Em decorrência disto, os néfrons apresentarão estrutura alterada e serão em menor número (figura 1)<sup>8</sup>, com menor área de filtração glomerular, o que acarreta limitação na excreção de sódio levando a aumento da PA e redução da capacidade adaptativa no contexto da injúria (responde mal a situações de estresse)<sup>9,10</sup>. Além disso, há também alteração nos podócitos e no sistema vascular renal<sup>1</sup>. Se o prematuro nascer com, por exemplo, 25 semanas, seguirá seu desenvolvimento apenas até 32 semanas)<sup>11</sup>. A tabela 1 descreve as alterações renais decorrentes da programação metabólica<sup>12</sup>.

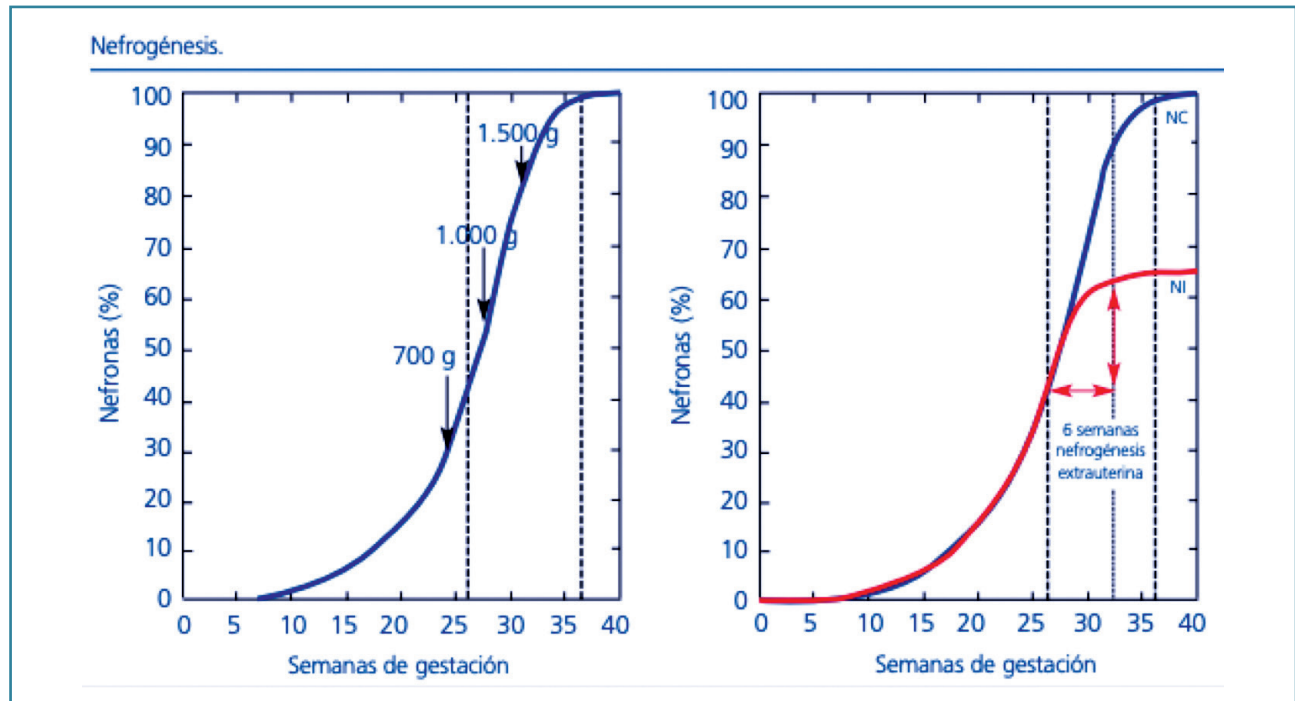
2. A pressão arterial sistêmica intrauterina é baixa e há alta resistência vascular renal e baixo fluxo sanguíneo renal (FSR) (3% a 7% do débito cardíaco (DC). Com o nascimento e ligadura do cordão umbilical ocorre a perda do fluxo sanguíneo placentário e adaptação ao ambiente extrauterino com aumento progressivo do FSR, aumento da pressão de perfusão, aumento na resistência arteriolar sistêmica e diminuição da resistência vascular renal devido a alterações neuro-humorais mediadas, especialmente, por angiotensina 2 e prostaglandinas. Ao nascimento os rins recebem 2,5% a 4% do DC, aumentando para 6% nas primeiras 24h, 10% com 1 semana e 15% a 18% com 6 semanas de idade.<sup>10</sup> Crianças maiores apresentam FSR 25% do DC, como os adultos.

3. A taxa de filtração glomerular (TFG), que é a melhor medida da função renal, é muito baixa durante a gestação. Existe um balanço entre substâncias vasodilatadoras (bradicininas, fator antinuclear, óxido nítrico, tromboxane A2) e vasoconstritoras (sistema renina angiotensina aldosterona, endotelina, sistema nervoso simpático). Esta estabilidade se mantém em condições normais de desenvolvimento e previne dano à célula tubular, no entanto, o rim em desenvolvimento apresenta adaptação limitada em situações de estresse endógeno e exógeno.<sup>10</sup> A tabela 2 mostra os valores adequados por idade gestacional. No RN a termo a TFG aumenta de 10-20 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> nos

primeiros dias de vida até 30-40 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> nas duas semanas de vida. Nos RNPT é mais baixa e apresenta aumentos mais len-

tos. Segue aumentando nos primeiros meses de vida e adquire valores de adultos ao redor de 2 anos de idade.<sup>9,13</sup>

**Figura 1.** Peso ao nascer e sua repercussão nefrológica. Ortega Lopez PJ, Zamora Marti I. Serviço de Nefrologia Pediátrica. Hospital Infantil Universitário La Fe, Valencia<sup>8</sup>. Com permissão



**Esquerda:** 60% dos néfrons são formados no terceiro trimestre de gestação, terminando na semana 36 (período entre as barras tracejadas). Marcamos a situação para um bebê nascido na semana 24 (700 g), 27 (1000 g) e 32 (1500 g).

**Direita:** O nascimento na semana 26 de gestação é seguido por um período de 6 semanas de nefrogênese extrauterina. Se este processo for alterado, o resultado será nefrogênese incompleta (NI) com déficit de massa nefronal versus nefrogênese completa (NC) do recém-nascido a termo.

**Tabela 1.** Alterações renais decorrentes da programação metabólica<sup>12</sup>

|                                                   |
|---------------------------------------------------|
| Programação fetal dos rins e associações clínicas |
| <b>Baixo peso ao nascer e prematuridade</b>       |
| Aumento da pressão arterial                       |
| Sensibilidade ao sal                              |
| Proteinúria                                       |
| Diminuição da taxa de filtração glomerular        |
| Diminuição da função renal residual               |
| Progressão acelerada de doença renal primária     |
| Doença crônica renal                              |
| <b>Menor número de néfrons</b>                    |
| Aumento da pressão arterial                       |
| Aumento volume glomerular                         |

continua...

... continuação

|                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------|
| Possível predisposição à injúria renal aguda no neonato                          |
| <b>Menor tamanho renal</b>                                                       |
| Aumento da pressão arterial                                                      |
| Sensibilidade ao sal                                                             |
| Diminuição taxa de filtração glomerular                                          |
| <b>Grande para idade gestacional e diabetes materno</b>                          |
| Proteinúria                                                                      |
| Diminuição da função renal residual                                              |
| Doença crônica renal                                                             |
| <b>Aumento rápido de peso na infância e adolescência particularmente nos BPN</b> |
| Progressão rápida da doença renal                                                |
| Glomérulos maiores                                                               |
| Pressão arterial alta                                                            |
| Diabetes e intolerância à glicose                                                |
| Doença cardiovascular e morte                                                    |
| Obesidade                                                                        |
| Síndrome metabólica                                                              |

**Tabela 2.** Taxa de filtração glomerular (ml/min/1,73m<sup>2</sup>) de acordo com a idade gestacional no recém-nascido prematuro.<sup>14</sup>

| I.G.<br>Sem. | Dia 7 |      |      | Dia 28 |      |      |
|--------------|-------|------|------|--------|------|------|
|              | P3    | P50  | P97  | P3     | P50  | P97  |
| 27           | 7.9   | 13.4 | 18.9 | 15.5   | 21.0 | 26.5 |
| 28           | 10.7  | 16.2 | 21.7 | 18.3   | 23.9 | 29.4 |
| 29           | 13.6  | 19.1 | 24.6 | 21.2   | 26.7 | 32.2 |
| 30           | 16.4  | 21.9 | 27.4 | 24.0   | 29.6 | 35.0 |
| 31           | 19.3  | 24.8 | 26.9 | 26.9   | 32.4 | 37.9 |

4. A função tubular no prematuro é imatura com menor capacidade de concentração urinária, de reabsorção de eletrólitos e proteínas. Devido à pobre habilidade de concentração urinária, aumento de perdas insensíveis há risco de dano pré-renal. Porém, é necessário destacar que a administração de líquidos deve ser reavaliada periodicamente, evitando-se tanto a

sobrecarga de volume como a hipovolemia. Os túbulos renais são susceptíveis à injúria isquêmica mesmo com insulto leve e de curto prazo. A identificação precoce de fatores que podem afetar este ajuste deve ser contínua e, os fatores predisponentes devem ser suprimidos, sempre que possível, para preservar a função renal e melhorar o prognóstico destes bebês.

Em muitos casos, a lesão renal é pré-renal, com célula tubular íntegra. Com a manutenção do insulto pode ocorrer LRA com necrose tubular, necrose cortical e apoptose.<sup>14</sup>

## Pesquisando fatores de risco para comprometimento renal

### 1. Anamnese

#### 1.1. História materna e gestacional

Mães que nasceram com baixo peso apresentam maior probabilidade de ter filhos com BPN (OR: 1,8; IC95%: 1,3–2,5), um fator independente (ajustado para nível socioeconômico) sugerindo efeito genético intergeracional.<sup>1</sup>

Hiperglicemia materna está associada a diminuição do número de néfrons, aumento da pressão arterial, microalbuminúria e diminuição da TFG nos RN, mesmo a termo. Além disso, também aumenta a incidência de agenesia e disgenesia renal, o que acarreta diminuição de néfrons.

Dieta materna deficiente em proteínas, calorias totais, deficiência de vitamina A e ferro, uso de álcool e fumo também estão associadas com menor número de néfrons<sup>15</sup>. Drogas utilizadas na gestação (anticonvulsivantes, anti-inflamatórios, corticosteroides), ruptura prematura de membranas, hipertensão induzida pela gestação, corioamnionite (infecção perinatal pode causar resposta inflamatória sistêmica).<sup>16</sup>

#### 1.2. Dados perinatais e neonatais

Insultos hipóxico-isquêmicos (hipoperfusão, asfixia, hipovolemia, dificuldade respiratória, septicemia), tóxicos (medicamentos utilizados na mãe e no RN) são os maiores causadores destas disfunções. RN<1500g, prematuridade, baixas pontuações de apgar, septicemia (hipotensão associada à inflamação sistêmica e também impacto direto na microvasculatura renal), suporte inotrópico, ventilação mecânica (biotrau-

ma levando a resposta inflamatória sistêmica e também alterações hemodinâmicas e de gases sanguíneos levando à diminuição do fluxo sanguíneo renal)<sup>17</sup>, cateterismo umbilical arterial ou venoso, choque, cirurgias neonatais (com risco aumentado de desidratação e uso de drogas), hemólise, rabdomiólise, também, podem causar disfunção renal. Além disso, diversos medicamentos: anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA), aminoglicosídeos, vancomicina, anfotericina podem comprometer a função renal. Neste contexto, nos casos em que não se possa evitar o uso das mesmas, deve-se buscar diminuir a carga nefrotóxica (manter paciente hidratado, evitar interações danosas, usar doses mínimas efetivas, adaptar as doses para a função renal). E, nos casos de aminoglicosídeos optar por uso de dose única diária.

### 2. Exame físico

Deve ser completo, avaliando possíveis malformações. Alterações em genitais, coluna lombossacra e membros inferiores podem sugerir bexiga neurogênica.

Pressão arterial (PA): apesar de dificuldades nas medidas da PA e sua variabilidade durante os procedimentos rotineiros, deve ser monitorada.<sup>18</sup>

## Avaliação do RN na internação. Quando suspeitar?

Os sintomas e sinais sugestivos de LRA no RNPT e no RN a termo, inicialmente, não são evidentes. A oligúria, embora seja uma boa pista para a possibilidade de LRA, pode ser um sinal tardio e, em muitos casos a LRA pode ser poliúrica ou se apresentar com diurese normal. É necessário alto grau de suspeita para antecipar as alterações e controlar o seu desenvolvimento com exames periódicos. A creatinina, embora seja o marcador diagnóstico mais utilizado, apresenta muitas limitações e seu resultado deve ser

interpretado sequencialmente. A creatinina leva tempo para se acumular e não reflete a variação da TFG em tempo real. Seus níveis séricos podem não se alterar até que haja perda de 25% da função renal, ou seja, a creatinina pode estar em níveis normais em paciente que já esteja com LRA. Nos RN seus valores dependem da idade gestacional (tabela 3)<sup>19</sup> e, em RN até 72 horas de vida, seus níveis refletem a creatinina materna. Além disso, a geração da creatinina depende da massa muscular, da ingestão de proteína animal (especialmente, carne vermelha), e da função hepática porque, diariamente, 1% a 2% da creatina muscular do indivíduo é convertida em creatinina em nível hepático. E, com isso, a dosagem da creatinina sofre influência da massa muscular, sexo, idade, ingestão de proteína animal e função hepática. Também, dependendo do método de dosagem utilizado, pode haver interferência no resultado se houver hiperbilirrubinemia e uso de medicamentos tais como cefalosporinas e trimetoprim. Outra observação importante, quando a creatinina é dosada, esta dosagem depende do volume de distribuição e, se houver sobrecarga hídrica, o que não é incomum em pacientes críticos, seus valores podem estar subestimados.

Há diversos novos biomarcadores que têm sido estudados e com resultados muito promissores, porém, não disponibilizados na maioria dos serviços (NGAL é o mais sensível para detecção precoce e apresenta modificações nas primeiras 3h e cistatina entre 3-6 horas do insulto, diferente da creatinina que pode se alterar após 24h).

**Tabela 3.** Valores de creatinina de acordo com idade gestacional<sup>19</sup>.

| Idade gestacional em semanas | Creatinina (mg/dL) |
|------------------------------|--------------------|
| 23-26                        | 0,77-1,05          |
| 27-29                        | 0,76-1,02          |
| 30-32                        | 0,70-0,80          |
| 33-45                        | 0,77-0,90          |

Antes de 2008 a maioria dos estudos sobre LRA em neonatos utilizava como definição de LRA valores de creatinina acima de 1.5 mg/dL. Atualmente as definições são baseadas em aumentos absolutos e seriados da creatinina e devem ser usadas para crianças até 120 dias de idade.<sup>1,20,21</sup>

**Tabela 4.** Classificações do estágio de lesão renal aguda de acordo com pRIFLE<sup>22</sup> e KDIGO neonatal modificado<sup>21,23</sup>

| Classificação  | Estágio | Creatinina                                                                                           | Débito urinário                                |
|----------------|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| pRIFLE         | R       | Redução do CLCr estimado $\geq 25\%$                                                                 |                                                |
|                | I       | Redução do CLCr estimado $\geq 50\%$                                                                 | $<0,5\text{ml/kg/h}$ por 8h                    |
|                | F       | Redução do CLCr estimado $\geq 75\%$ ou CLCr estimado $< 35\text{mL/min}/1,73\text{m}^2$             | $<0,5\text{ml/kg/h}$ por 16h                   |
|                | L       | Falência persistente por $> 4$ semanas                                                               | $<0,5\text{ml/kg/h}$ por 24h ou anúria por 12h |
|                | E       | Falência persistente por $> 3$ meses                                                                 |                                                |
| KDIGO NEONATAL | 0       | Sem aumento ou aumento $<0,3\text{mg/dL}$                                                            | $>1\text{ml/kg/hora}$                          |
|                | 1       | Aumento $\geq 0,3\text{mg/dL}$ em 48h ou aumento $\geq 1,5-1,9 \times$ valor de referência em 7 dias | $>0,5\text{ml}$ a $\leq 1\text{ml/kg/hora}$    |
|                | 2       | Aumento $\geq 2-2,9 \times$ valor de referência                                                      | $>0,3\text{ml}$ a $<0,5\text{ml/kg/hora}$      |
|                | 3       | Aumento $\geq 3 \times$ valor de referência ou creatinina $\geq 2,5 \text{ mg/dL}$ ou diálise        | $\leq 0,3\text{ml/kg/h}$                       |

## Prevenção

- a. Controle dos fatores de risco;
- b. Balanço hídrico adequado (monitorização do débito urinário: pesar fraldas a cada 3 horas. O uso de cateteres para controle do débito urinário é difícil e pode propiciar ocorrência de infecção urinária;
- c. Monitorização frequente da creatinina sérica;
- d. Neonatos com asfixia perinatal devem receber na primeira hora de vida teofilina em dose única (antagonista do receptor da adenosina) que pode evitar a vasoconstrição que ocorre pela adenosina e está associado com melhor função renal.<sup>24</sup> É necessário, no entanto, que se leve em consideração, o risco de eventos neurológicos;
- e. Cafeína (antagonista de receptor de adenosina) administrada na primeira semana de vida tem efeito renoprotetor;<sup>25</sup>
- f. Aminofilina tem sido uma promessa como terapia de resgate em neonatos com LRA tratados com hipotermia terapêutica.<sup>26,27</sup>

## Seguimento pós-alta

Todo prematuro e RNBP deve ter sua função renal monitorada. É importante ressaltar que nem todos os históricos dos pacientes são completos devido à omissão de dados, indefinição do diagnóstico de LRA, não dosagem seriada da creatinina, etc).<sup>27,28</sup> Recomenda-se:

1. Evitar medicamentos nefrotóxicos (AINS) e situações agravantes (ITU, desidratação),
2. Medir PA na rotina desde o primeiro ano de vida,
3. Reduzir outros fatores de risco (obesidade, dislipidemias, diabetes),
4. Medir creatinina e Índice Proteína/Creatinina (IPC) em amostra de urina anualmente,
5. Ecografia renal e de vias urinárias na alta (avaliar tamanho renal e excluir nefrocalcinose),
6. Consulta com nefrologista aos 6 meses, 2 anos, 4 a 5 anos e adolescência para avaliação de função renal e microalbuminúria.<sup>22,28,29</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Charlton JR, Guillet R. Neonatal Acute Kidney Injury: Diagnosis, Exposures, and Long-term Outcomes. *NeoReviews*. 2018;19; e322.
02. Luyckx VA, Bertram JF, Brenner BM, Fall C, Hoy WE, Ozanne SE, et al. Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease. *Lancet*. 2013;382(9888):273-83.
03. Crump C, Sundquist J, Winkleby MA, Sundquist K. Preterm birth and risk of chronic kidney disease from childhood into mid-adulthood: national cohort study. *BMJ*. 2019;365:1346.
04. Barker DJP. Mothers, Babies, and Disease in Later Life. *BMJ Publishing Group*: 1994. 180p.
05. Didion SP. A novel genetic model to explore the Brenner hypothesis: Linking nephron endowment and number with hypertension. *Med Hypoth*. 2017;106:6-9.
06. Carmody JB, Charlton JR. Short-term gestation, long-term risk: prematurity and chronic kidney disease. *Pediatrics*. 2013;131(6):1168-79.
07. Hinchliffe SA, Sargent PH, Howard CV, Chan YF, van Velzen D. Human intrauterine renal growth expressed in absolute number of glomeruli assessed by the disector method and Cavalieri principle. *Lab Invest*. 1991;64(6):777-84.
08. Ortega Lopes PJ, Zamora Marti I. Peso ao nacer y su repercusión nefrológica. *Nefroplus*. 2011; 4(1):1-10.

09. Abitbol CL, Seeherunvong W, Galarza MG, Katsoufis C, Francoeur D, Defreitas M, et al. Neonatal kidney size and function in preterm infants: what is a true estimate of glomerular filtration rate? *J Pediatr*. 2014;164(5):1026-1031 e2.
10. Jose PA, Fildes RD, Gomez RA, Chevalier RL, Robillard JE. Neonatal renal function and physiology. *Curr Opin Pediatr*. 1994;6(2):172-7.
11. Hoogenboom LA, Wolfs TGAM, Hütten MC, Peutz-Kootstra CJ, Schreuder MF. Prematurity, perinatal inflammatory stress, and the predisposition to develop chronic kidney disease beyond oligonephropathy. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(7):1673-1681.
12. Iacobelli S, Guignard JP. Maturation of glomerular filtration rate in neonates and infants: an overview. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(6):1439-1446.
13. Vieux R, Hascoet JM, Merdarius D, Fresson J, Guillemin F. Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants. *Pediatrics*. 2010;125(5):e1186-92.
14. Collins JW, Rankin KM, David RJ. Low birth weight across generations: the effect of economic environment. *Matern Child Health J*. 2011;15(4):438-45.
15. Harer MW, Selewski DT, Kashani K, Basu RK, Gist K, Jetton JG, et al. Improving the quality of neonatal acute kidney injury care: neonatal-specific response to the 22nd Acute Disease Quality Initiative (ADQI) conference. *J Perinatol*. 2021;41(2):185-195.
16. Ronco C (Ed) *Critical Care Nephrology*. 2017, 3<sup>rd</sup> ed, Elsevier, Philadelphia, p:1456.
17. Bonamy AK, Kallen K, Norman M. High blood pressure in 2.5-year-old children born extremely preterm. *Pediatrics*. 2012; 129(5):e1199-204.
18. Jetton JG, Boohaker LJ, Sethi SK, Wazir S, Rohatgi S, Soranno DE, et al. Incidence and outcomes of neonatal acute kidney injury (AWAKEN): a multicentre, multinational, observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017;1(3):184-194.
19. Zappitelli M, Ambalavanan N, Askenazi DJ, Moxey-Mims MM, Kimmel PL, Robert A Star RA, et al. Developing a neonatal acute kidney injury research definition: a report from the NIDDK neonatal AKI workshop. *Pediatr Res*. 2017;82(4):569-573.
20. Bakr A, Eid R, Allam NA, Saleh H. Neonatal acute kidney injury: diagnostic and therapeutic challenges. *J Nephrol Res*. 2018;4(1):130-4.
21. Cavagnaro FSM. El rinon del nino prematuro: riesgos a largo plazo. *Ver Chil Pediatría*. 2020;91(3):324-9.
22. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012; (Suppl)2:1-138.
23. Jetton JG, D.J. Askenazi DJ. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24(2):191-6.
24. Bakr AF. Prophylactic theophylline to prevent renal dysfunction in newborns exposed to perinatal asphyxia--a study in a developing country. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(9):1249-52.
25. Harer MW, Askenazi DJ, Boohaker LJ, Carmody JB, Griffin RL, Guillet R, et al. Neonatal Kidney Collaborative (NKC). Association between early caffeine citrate administration and risk of acute kidney injury in preterm neonates: results from the AWAKEN study. *JAMA Pediatr*. 2018;172(6):180322.
26. Chock VY, Cho SH, Frymoyer A. Aminophylline for renal protection neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy in the era of therapeutic hypothermia. *Pediatr Res*. 2021;89(4):974-980
27. Kripalani S, LeFevre F, Phillips CO, Williams MV, Basaviah P, Baker DW. Deficits in communication and information transfer between hospital-based and primary care physicians: implications for patient safety and continuity of care. *JAMA*. 2007;297(8):831-41.
28. De Mul A, Parvex P, Wilhelm-Bals A, Saint-Faust M. Renal follow-up in pediatrician practice after discharge from neonatology units: about a survey. *Eur J Pediatrics*. 2020;179:1721-7.



# 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)

**2º DIRETORIA FINANCEIRA:**  
Cláudio Hoiner (RJ)

**3º DIRETORIA FINANCEIRA:**  
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

**DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL**  
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

**COORDENADORES REGIONAIS**

**NORTE:**  
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

**ADALMA 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 SILHESARENKO FRAIFE BARRETO (MT)**

**COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**

**TITULARES:**  
Gilberto Pascolat (PR)

**ANÍBAL AUGUSTO GAUDÊNCIO DE MELO (PE)**

**MARIA SÍDNEUMA 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)**

**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)**

**VERGÍNIA 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:**  
Hélcio 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)**

**FLÁVIA NARDES DOS SANTOS (RJ)**

**CRISTINA ORTIZ SOBRINHO VALETE (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 AMÉDÉE PÉRET FILHO (MG)**

**MARA MORELO ROCHA FELIX (RJ)**

**MARILUCIA ROCHA DE ALMEIDA PIANÇO (DF)**

**VERA HERMINA KALIKO 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:**  
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

**MEMBROS:**  
Gilberto Pascolat (PR)

**PAULO TADEU FALANGHE (SP)**

**CLÁUDIO ORESTES BRITTO FILHO (PB)**

**JOÃO CÂNDIDO DE SOUZA BORGES (CE)**

**ANENISIA COELHO DE ANDRADE (PI)**

**ISABEL REY MADEIRA (RJ)**

**DONIZETTI DIMER GIAMBERARDINO FILHO (PR)**

**JOCILEIDE SALES CAMPOS (CE)**

**MARIA NAZARETH RAMOS SILVA (RJ)**

**GLÓRIA 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)

**DOCUMENTOS CIENTÍFICOS**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**DIRCEU SOLÉ (SP)**

**EMANUEL SÁVIO CAVALCANTI SARINHO (PE)**

**JOEL ALVES LAMOUNIER (MG)**

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

**MEMBROS:**  
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

**PAULO CÉSAR GUIMARÃES (RJ)**

**CLÉIA RODRIGUES LEONE (SP)**

**COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL**  
Mária 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)**

**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 SILHESARENKO 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**  
Clemax 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 TSCHOPKE AIRES (RJ)**

**MARIA DE FÁTIMA BAZHUNI POMBO SANT'ANNA (RJ)**

**SILVIO DA ROCHA CARVALHO (RJ)**

**RAFAELA BARONI AURILLO (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)

**TULIO 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-ZEGERINO (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 AMANTEA (RS)**

**SUSANA MACIEL WUILLAUME (RJ)**

**AURIMERY GOMES CHERMONT (PA)**

**LUCIANO AMÉDÉE PÉRET FILHO (MG)**

**COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**HÉLCIO MARANHÃO (RN)**

**COORDENAÇÃO DAS LUGAS DOS ESTUDANTES**  
Adelma Figueiredo (RR)

**ANDRÉ LUIS SANTOS CARMO (PR)**

**MARYNEA 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:**  
Renata Belem Pessoa de Melo Seixas

**ES - SOCIEDADE ESPRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA:**  
Roberta Paranhos Fragoso

**GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:**  
Marise Helena Cardoso Tôfoli

**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 Bumlaí

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

**PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:**  
Mária do Socorro Ferreira Martins

**PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:**  
Katia Galeão Brandt

**PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:**  
Anenisia 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 SARRUBO (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)

**DIRETORIA DE COMUNICAÇÃO**  
Conceição Ap. de Mattos Segre (SP)

**DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS**

- Adolescência
- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- 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