



Documento Científico

Departamento Científico de
Endocrinologia (2019-2021)

Hipoglicemia neonatal

Departamento Científico de Endocrinologia

Presidente: Crésio de Aragão Dantas Alves

Secretária: Kassie Regina Neves Cargnin

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

Introdução

Várias vias metabólicas cooperam para garantir as concentrações normais de glicose no sangue em jejum. Essas vias, são reguladas pela resposta hormonal (insulina, glucagon, cortisol e hormônio do crescimento) e autonômica (catecolaminas). Em caso de vias metabólicas prejudicadas e/ou regulação hormonal alterada, a glicose pode ficar muito baixa para satisfazer a demanda metabólica.

Na faixa etária pediátrica, tanto a homeostase da glicose quanto a apresentação clínica de hipoglicemia apresentam peculiaridades em

comparação aos adultos. Isso porque, a adaptação à vida extrauterina nos recém-nascidos (RN), caracterizada por vias hormonais e enzimáticas ainda imaturas e a maior necessidade cerebral de glicose, leva a um maior risco de hipoglicemia¹.

A hipoglicemia é o distúrbio metabólico mais frequente em neonatologia. Ainda que formas transitórias, frequentemente observadas em RN saudáveis, resultem de processos de adaptação metabólica normais durante a transição para a vida extrauterina, há preocupação de que hipoglicemias prolongadas ou recorrentes possam resultar em consequências neurológicas e de desenvolvimento em longo prazo^{2,3}.

Este documento científico aborda a hipoglicemia neonatal, suas principais etiologias, diagnóstico e tratamento, oferecendo aos pediatras e neonatologistas, informações atualizadas e práticas para o diagnóstico e tratamento inicial.

Qual a definição de hipoglicemia neonatal?

A definição de hipoglicemia permanece controversa em neonatos. Algumas abordagens a definem com base nos sintomas, outras no valor da glicose plasmática.

Em adolescentes e adultos, a definição é baseada na “tríade de Whipple”: sintomas de hipoglicemia, glicemia abaixo de 60 mg/dL e resolução dos sintomas após a ingestão de glicose. Essa definição é inadequada para RN e crianças pequenas, pois é difícil identificar um único valor de glicose plasmática abaixo do qual surgem os sintomas. Na verdade, o aparecimento dos sintomas depende de fatores adicionais, incluindo disponibilidade de substratos energéticos alternativos (p. ex., corpos cetônicos), gravidade, duração e recorrência da hipoglicemia.

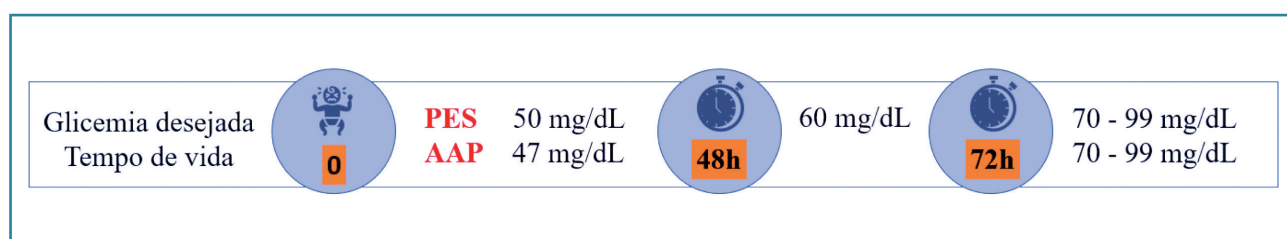
Os sintomas neurogênicos mais leves são secundários à resposta neuroendócrina, enquanto os sintomas neuroglicopênicos mais graves são decorrentes da baixa disponibilidade de glicose para o cérebro, sendo ambos inespecíficos para hipoglicemia.

Desta forma, hipoglicemia neonatal pode ser definida como a condição individualizada em que a concentração de glicose plasmática é baixa o suficiente para causar sintomas e/ou sinais de disfunção cerebral¹.

Em neonatos sintomáticos, a hipoglicemia é definida quando a glicemia plasmática é inferior a um limite que varia com diferentes diretrizes (Figura 1), sem haver ainda um consenso¹:

- RN até 48 horas de vida: 47 mg/dL de acordo com a *American Academy of Pediatrics* (AAP) e 50 mg/dL de acordo com a *Pediatric Endocrine Society* (PES);
- RN com mais de 48 horas de vida: há resultados conflitantes sobre a definição de um nível alvo de glicemia de segurança. Atualmente, um limite aceitável para este grupo ainda é considerado 60 mg/dL;
- Após 72 horas de vida: 70 mg/dL de acordo com AAA e PES.

Figura 1. Glicemias desejadas no período neonatal segundo a *American Academy of Pediatrics* (AAP) e *Pediatric Endocrine Society* (PES):



Quais são os sinais clínicos da hipoglicemia neonatal?

Em RN, os sinais e sintomas de hipoglicemia podem variar de graves (p. ex., letargia, insuficiência respiratória, apneia, convulsões, instabili-

dade hemodinâmica ou até mesmo parada cardíaca) a mais leves (p. ex., choro anormal, agitação, tremores, irritabilidade, palidez, cianose, hipotermia ou diaforese). Essas manifestações são inespecíficas, podendo ocorrer em outras situações patológicas (p. ex., infecções, anemia, distúrbio eletrolítico, acidose metabólica, cardiopatia)⁴.

Como aferir a glicemia?

A glicemia capilar (sangue total) medida por glicosímetro é, aproximadamente, 10% a 15% inferior à glicemia plasmática. A hipoglicemia detectada por esse método, à beira do leito, deve ser confirmada pela glicemia plasmática⁵. Esta, por sua vez, se aferida após um longo atraso entre a coleta e processamento no laboratório, pode resultar em uma concentração falsamente baixa, pois os eritrócitos na amostra metabolizam a glicose no plasma. Esse problema pode ser evitado transportando o sangue em tubos contendo um inibidor glicolítico, como o flúor⁶.

Um terceiro ponto, que também pode justificar uma falsa hipoglicemia é a obtenção de glicemia capilar de extremidades frias ou cianóticas.

Deve-se aquecer a extremidade a ser puncionada previamente e evitar a utilização de álcool, ou remover seu excesso (se utilizado) com algodão seco, já que o álcool pode interferir no resultado, levando a leitura mais baixa que a real⁵.

Quais são os fatores de risco para hipoglicemia neonatal?

A triagem de rotina e o monitoramento da concentração de glicose no sangue não são necessários em RN a termo saudáveis após uma gestação e parto totalmente normais. A concentração de glicose no sangue só deve ser medida naqueles que tenham manifestações clínicas ou que estejam sob risco conhecido⁶, conforme o Quadro 1.

Quadro 1. Fatores de risco para hipoglicemia neonatal⁵.

Condições neonatais	Condições maternas
Prematuridade Pequenos para a idade gestacional (PIG) Grandes para a idade gestacional (GIG) Retardo do crescimento intrauterino (RCIU) Menor dos gêmeos Filhos de mães diabéticas Asfixia perinatal Policitemia Eritroblastose fetal (isoimunização Rh) Doenças graves (p. ex. sepse, choque, cardiopatia congênita) Sinais sugestivos de hipopituitarismo (p. ex. micropênis, defeitos da linha média, icterícia prolongada) Sinais sugestivos de hiperinsulinismo (p. ex. macrosomia) Sinais sugestivos de síndrome genética (p. ex. Beckwith-Wiedemann, Kabuki) Mau posicionamento do cateter umbilical próximo a artérias pancreáticas	Diabetes durante a gestação Pré-eclâmpsia Uso de betabloqueadores, beta-agonistas tocolíticos ou antidiabéticos orais pela gestante História familiar de hipoglicemia neonatal Relato anterior de RN macrossômico

Bebês nascidos de mães com diabetes, por exemplo, podem desenvolver hipoglicemia assintomática logo na primeira hora após o nascimento ou até 12 horas de vida. RN GIG (grande para a idade gestacional) ou PIG (pequeno para a idade gestacional) podem desenvolver baixas concentrações de glicose plasmática com 3 horas de vida, além de estarem sob risco de hipoglicemia por até 10 dias após o nascimento. Portanto, bebês em risco devem ser rastreados para hipoglicemia com frequência e duração relacionadas aos fatores de risco específicos de cada um⁶.

Qual é a fisiopatologia da hipoglicemia neonatal?

Antes do nascimento, o feto recebe suprimento contínuo de glicose, que atravessa a placenta, por difusão facilitada, mediada por transportador, a partir da circulação materna. Durante o trabalho de parto e o parto, a secreção de hormônios do estresse, como glicocorticoides e catecolaminas aumenta as concentrações da glicemia fetal, de modo que níveis séricos de glicose no sangue do cordão umbilical são frequentemente elevados².

Embora esse fornecimento seja crítico para a sobrevivência, a quantidade total de glicose na corrente sanguínea pode fornecer energia por menos de uma hora para o cérebro, o qual depende de um suprimento contínuo por não poder sintetizar nem armazenar glicose além de alguns minutos. A regulação das concentrações de glicose no sangue é, portanto, crítica para a sobrevivência depois do nascimento⁷.

O controle da regulação da glicemia se faz pela ação combinada de várias vias metabólicas (glicogenólise, gliconeogênese, oxidação de ácidos graxos mitocondriais e cetogênese) controladas por vários hormônios (glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento)⁷.

Durante as primeiras 48 horas de vida, muitos neonatos saudáveis podem apresentar gli-

cemias baixas como consequência da adaptação fisiológica à vida extrauterina¹.

Bebês nascidos a termo e amamentados têm concentrações mais baixas de glicose plasmática, mas concentrações mais altas de corpos cetônicos do que bebês alimentados com fórmula. Postula-se que crianças amamentadas toleram menores concentrações plasmáticas de glicose, sem quaisquer manifestações clínicas ou sequelas de hipoglicemia devido ao aumento das concentrações de cetonas¹.

Hipoglicemia neonatal clinicamente significativa reflete um desequilíbrio entre o fornecimento e uso de glicose e outros combustíveis alternativos, e pode resultar de inúmeros mecanismos regulatórios ineficientes¹.

Como a homeostase da glicose plasmática requer glicogênese e cetogênese para manter as taxas normais desse combustível, a hipoglicemia ocorre mais comumente em bebês com essas vias prejudicadas, que pode ocorrer com a produção excessiva de insulina, a produção alterada de hormônios contrarreguladores, o suprimento inadequado de outros substratos ou distúrbios de oxidação de ácidos graxos¹.

Quais são as principais causas de hipoglicemia neonatal?

A hipoglicemia neonatal é classificada em dois grupos: transitória (duração de algumas horas até 3 dias) e persistente (duração maior que 3 dias). No entanto, em situações como RN PIG, com cardiopatia congênita, baixa aceitação alimentar, policitemia, sepse e filho de mãe diabética ou com pré-eclâmpsia, a hipoglicemia neonatal transitória pode persistir por algumas semanas, sendo confundida com a hipoglicemia neonatal persistente⁵.

Cerca de 50% dos episódios de hipoglicemia neonatal são transitórios e assintomáticos, 15% transitórios sintomáticos, 35% associados

a outras doenças e apenas 2% são persistentes ou recorrentes⁵.

Hiperinsulinismo congênito

O hiperinsulinismo congênito (HC) é a causa mais comum de hipoglicemia neonatal persistente, acometendo 1 em cada 30.000 a 50.000 nascidos vivos. Trata-se de situação de alta morbimortalidade, com significativo risco de convulsões hipoglicêmicas. A hipoglicemia pode iniciar no período neonatal ou no decorrer do primeiro ano de vida. A necessidade de taxas de infusão de glicose (TIG) muito altas é uma pista diagnóstica⁴.

As principais causas do HC nas formas transitória, persistente e associadas a síndromes são⁵:

- Transitório: RN de mães diabéticas, prematuridade, RCIU (retardo do crescimento intrauterino), asfixia perinatal, isoimunização Rh, uso de soluções de glicose hipertônica pela gestante.
- Persistente: mutações inativadoras dos genes *ABCC8* e *KCNJ11*; mutações ativadoras dos genes *GCK*, *GLUD1* e *HADH* (*SHAD*); mutações do *SLC16A1* (*MCT-1*); mutações do *UCP2*; distúrbios congênitos da glicosilação e tirosinemia tipo 1.
- Síndromico: Beckwith-Wiedemann, Sotos, Perlman, Simpson-Golabi-Behmel, Patau, Costello, Usher, Timothy, Kabuki.

No hiperinsulinismo neonatal transitório, o excesso de secreção de insulina se resolve espontaneamente alguns dias depois do nascimento podendo, mais raramente, durar até 6 meses⁵. Já a forma persistente se caracteriza pela liberação desregulada de insulina das células β pancreáticas. O diagnóstico depende da combinação de achados clínicos e marcadores bioquímicos consistentes com secreção inadequada de insulina no momento da hipoglicemia. Quando as investigações confirmam o diagnóstico, a terapia específica de longo prazo deve ser iniciada para inibir a secreção de insulina, prevenir episódios de hipoglicemia e sintomas neurológicos associados e fornecer uma tolerância de jejum apropriada para a idade⁸.

Mutações do *ABCC8* e *KCNJ11* são responsáveis por cerca de 50% dos casos de HC permanente⁹. Destes, 80% não respondem ao tratamento com diazóxido.

Mutações ativadoras do *GLUD1*, também conhecidas como síndrome do hiperinsulinismo hiperamonemia, representam a segunda causa mais frequente de HC permanente. A ocorrência de hipoglicemias é estimulada pela ingestão da proteína leucina, o que explica grande parte dos casos serem diagnosticados fora do período neonatal, com hipoglicemias em jejum e pós-prandiais⁵.

Deficiência do hormônio de crescimento e/ou do hormônio adrenocorticotrófico

A deficiência do GH (hormônio de crescimento) e/ou do ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) causa hipoglicemia pela diminuição da glicogenólise, lipólise e gliconeogênese. A hipoglicemia cursa com cetose que não responde ao glucagon, indicando depleção das reservas de glicogênio. Essas deficiências podem ser isoladas ou associadas ao hipopituitarismo neonatal que pode se manifestar por: micropênis, icterícia prolongada e defeitos da linha média (p. ex. lábio leporino, fenda palatina, ausência do corpo caloso ou septo pelúcido)⁵.

Deficiência do cortisol por insuficiência adrenal primária

O hipocortisolismo causa hipoglicemia pela diminuição da gliconeogênese e da produção hepática de glicose. A hipoglicemia cursa com cetose que não responde ao glucagon, indicando depleção das reservas de glicogênio. A insuficiência adrenal primária também pode cursar com atipia genital (p. ex., hiperplasia adrenal congênita), distúrbios eletrolíticos (p. ex., hiponatremia, hipercalemia) e crise de perda de sal (p. ex. vômitos, desidratação, choque)⁵.

Galactosemia

A principal causa da galactosemia é a deficiência da enzima galactose-1-fosfato-uridil-transferase (GALT) levando ao acúmulo tóxico da galactose-1-fosfato. A importância dessa doença advém do fato de a lactose, o principal açúcar do leite, ser um dissacarídeo formado pela combinação de galactose mais glicose. A suspeita de galactosemia se dá por alteração no teste do pezinho ou pelas manifestações clínicas de vômito recorrentes após a ingestão de lactose, icterícia, baixo ganho ponderal, hipoglicemia, hipotonia muscular, seps e catarata. A hipoglicemia é do tipo pós-prandial. O tratamento consiste na eliminação da galactose da dieta^{5,10}.

Distúrbios da glicogenólise

Doenças de armazenamento do glicogênio (GSD), compreendem várias doenças hereditárias causadas por anormalidades das enzimas e transportadores que regulam a síntese e degradação do glicogênio⁷.

A hipoglicemia é a manifestação primária das GSD hepáticas (tipos I, III, VI, IX, XI e O), nas quais as complicações podem ser evitadas ou retardadas se o controle metabólico estiver próximo do ideal⁷. O diagnóstico é suspeitado pelas características clínico-laboratoriais e confirmado pelo estudo da deficiência enzimática específica para cada uma delas⁵.

O manejo dietético das GSD consiste em alimentação com intervalos curtos, alimentação contínua por sonda gástrica ou mesmo por gastrostomia; utilização de amido de milho cru (não cozido), agindo como reservatório intestinal de glicose e fazendo com que a glicose seja lentamente absorvida; ingestão restrita de galactose, sacarose e frutose, que aumentam a produção de lactato e pioram a hepatomegalia; suplementação proteica adequada^{5,7}.

Distúrbios da gliconeogênese

Os principais distúrbios da gliconeogênese (GNG) são: deficiência da frutose 1,6 difosfatase;

deficiência da piruvato carboxilase e deficiência da fosfoenolpiruvato carboxinase.

O fenótipo bioquímico dos distúrbios da GNG é caracterizado por intolerância ao jejum prolongado com hipoglicemia recorrente associada com acidose láctica com ou sem cetose. O diagnóstico definitivo pode ser feito de forma não invasiva por análise molecular⁷.

Distúrbios do metabolismo dos aminoácidos

Os principais distúrbios do metabolismo dos aminoácidos que cursam com hipoglicemia são: doença do xarope de bordo, acidemia propiônica, acidemia metilmalônica e acidemia glutárica tipo II. A hipoglicemia nas acidemias tem início no período neonatal juntamente com acidose metabólica e *anion gap* elevado. O tratamento consiste em usar dietas especiais e evitar jejum prolongado⁵.

Distúrbios do metabolismo dos ácidos graxos

Os principais distúrbios congênitos do metabolismo dos ácidos graxos são as deficiências da MCAD (*medium-chain acyl-CoA dehydrogenase*) e de carnitina⁵.

Qual a abordagem diagnóstica da hipoglicemia neonatal?

A abordagem diagnóstica da hipoglicemia neonatal resulta da combinação de histórico médico e dados clínicos, dietéticos e bioquímicos, o que em boa parte das vezes não é fácil. Uma abordagem sistemática é necessária para coletar informações relevantes¹.

História clínica

A primeira etapa consiste em coletar informações sobre o paciente e seu evento hipoglicêmico, incluindo^{1,5}.

- História gestacional detalhada (p. ex., diabetes gestacional, medicamentos).
- Sofrimento fetal.
- Idade gestacional.
- Gemelaridade, gêmeo discordante (peso mais de 10% menor).
- Peso, comprimento e perímetro cefálico (PC) ao nascimento.
- Tipo de parto e condição do parto (tocotrauma).
- Idade de início dos sintomas de hipoglicemia.
- Sintomatologia de hipoglicemia.
- Hipoglicemia aleatória, em jejum ou após a alimentação (quantificar a duração).
- Determinar tipo de leite e volume da ingestão diária
- Se paciente em venóclise, calcular a TIG (taxa de infusão de glicose).
- Histórico de doenças que aumentam as necessidades de glicose (p. ex. choque, sepse, cardiopatia).
- Icterícia prolongada, doenças hepáticas.
- Consanguinidade entre os pais ou se há história familiar de hipoglicemia.
- Evolução (histórico) das glicemias.
- Registros de outras alterações laboratoriais (p. ex. hiponatremia e hipercalemia na insuficiência adrenal primária).
- Procedimentos diagnósticos anteriores (quando e quais resultados).
- Tratamentos anteriores (tipo e duração).
- Doença metabólica hereditária: hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia, angiomas de aranha (p. ex., GSD), catarata (p. ex., galactosemia), arritmias e/ou sopro cardíaco (p. ex., distúrbios de oxidação de ácidos graxos), distúrbios do movimento (p. ex., acidemias orgânicas), hipotonia e mamilos invertidos e/ou tendência a sangramento (p. ex. doenças congênitas de glicosilação), envolvimento de vários sistemas (p. ex., distúrbios mitocondriais).
- Características dismórficas, macrosomia, hemihipertrofia (p. ex., síndromes genéticas de crescimento excessivo).

Investigação laboratorial

A *Pediatric Endocrine Society* recomenda que neonatos com glicemia plasmática menores que 60 mg/dL, após 48 horas de vida, devam ser investigados (final do período de transição)⁴. Alguns autores, consideram a persistência por mais de 7 dias de hipoglicemia e/ou a necessidade de mais de 10 mg/kg/minuto de TIG como indicativos de hipoglicemia persistente e devendo-se proceder investigação etiológica¹.

Nos RN com história clínica de hipoglicemia em jejum, uma hipoglicemia provocada deve ser programada antes de qualquer terapêutica específica, com a finalidade de se obter uma melhor amostra (amostra crítica) para os exames diagnósticos. O valor de glicemia considerado ideal para coleta, deve ser menor que 50 mg/dL. A coleta deve ser realizada conforme as instruções abaixo⁵:

- Teste com início pela manhã, quando o paciente é colocado em dieta zero e a infusão de soluções glicosadas é suspensa.
- Glicemias capilares (e aferição de cetonas em tiras reagentes, se disponíveis) são medidas a cada 30 a 60 minutos, até a glicemia capilar ser menor que 50 mg/dL, devendo ser confirmada por glicemia plasmática.
- Quando glicemia plasmática for menor que 50 mg/dL, coletar sangue para amostra crítica.
- Proceder imediatamente ao teste do glucagon, se disponível: administrar 1 mg de glucagon

Exame físico

Dados atuais como peso, comprimento e PC, sinais vitais e sinais clínicos de hipoglicemia bem como alguns achados no exame físico, podem revelar sinais que apontam para^{1,5}:

- Disfunção endócrina: micropênis, anomalias da linha média como lábio leporino e fenda palatina (hipopituitarismo); hiperpigmentação da pele, baixo ganho de peso, ambiguidade genital (hiperplasia adrenal congênita).

endovenoso (EV) e colher amostras para glicemia e insulina aos 10, 20 e 30 minutos. A elevação do nível de glicose superior a 30 mg/dL do basal, com elevação concomitante do nível de insulina, é sugestiva de hiperinsulinismo.

- Reiniciar dieta e infusão de soluções glicosas e encerrar o teste.
- Alternativamente, o teste é encerrado mesmo que a glicemia não tenha atingido valores menores que 50 mg/dL quando o período máximo de jejum de 6 horas for atingido.

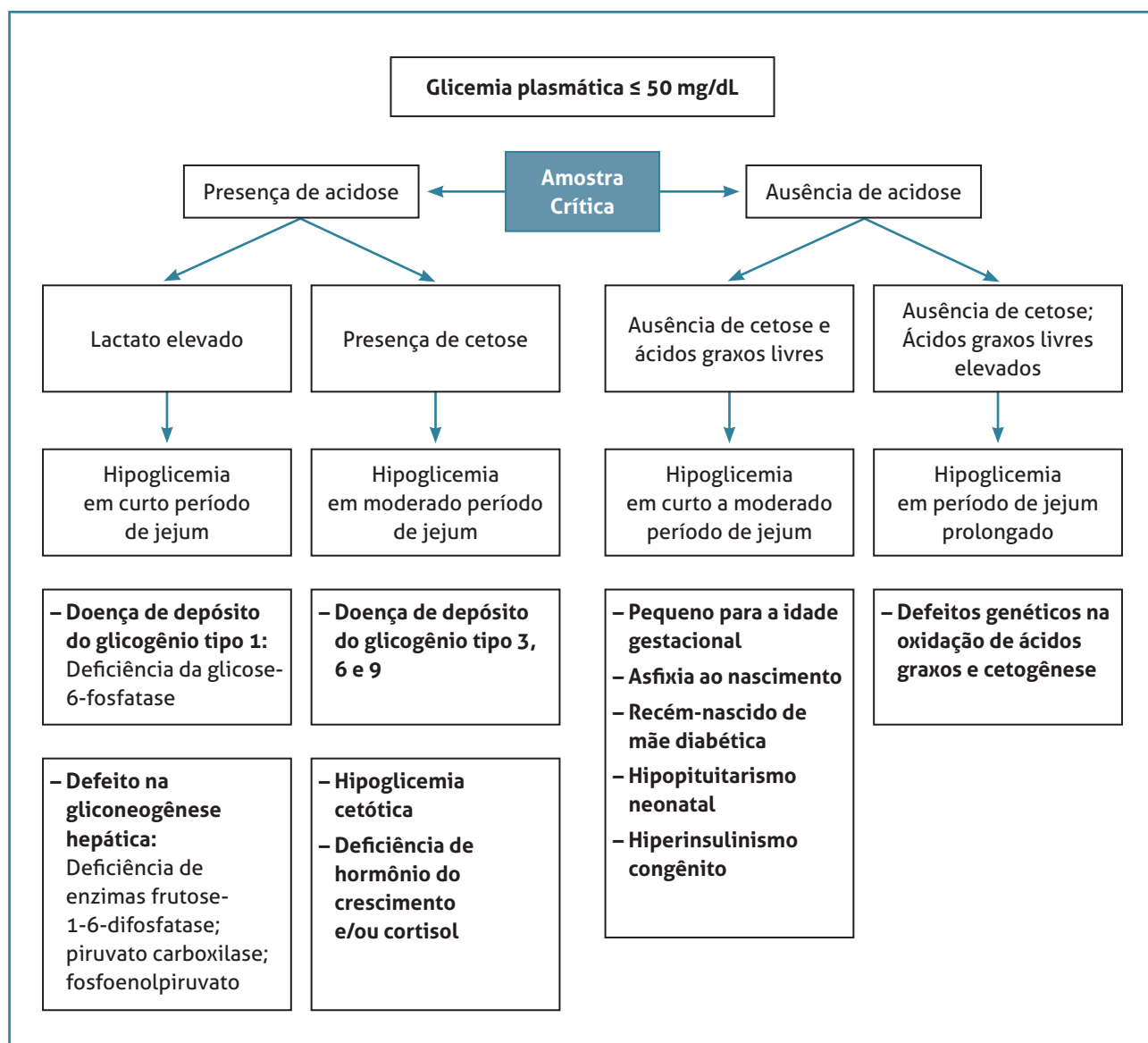
A amostra crítica envolve a coleta dos seguintes exames no momento da hipoglicemia:

gasometria; lactato; insulina, peptídeo-C, beta-hidroxibutirato; ácidos graxos livres; perfil de acilcarnitinas; amônia; aminoácidos e sumário de urina^{4,5}.

Algumas investigações podem não ser realizadas em todos os hospitais. Portanto, um ou dois tubos sobressalentes também devem ser coletados para quaisquer testes adicionais a serem realizados posteriormente¹.

A Figura 2 ilustra um algoritmo de diagnóstico para determinar a etiologia da hipoglicemia neonatal, com a coleta da amostra crítica no momento da hipoglicemia.

Figura 2. Algoritmo de diagnóstico para determinar a etiologia da hipoglicemia neonatal. Coleta de amostra crítica no momento da hipoglicemia



Adaptada de Melmed et al, 2020.

No caso de pacientes com hipoglicemia pós-prandial, a amostra crítica deve ser coletada após o estímulo alimentar que provoque a hipoglicemia (p. ex., lactose).

Investigações adicionais específicas podem ser realizadas com base nas características clínicas associadas. A ultrassonografia abdominal e a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada ou a cintilografia podem definir a morfologia e a estrutura do fígado, baço, pâncreas e rins (p. ex. esteatose hepática, adenomas hepáticos, hiperplasia pancreática focal)^{11,12}.

Um dos avanços mais significativos na última década, mas ainda não disponível no Brasil, foi o desenvolvimento da tomografia por emissão de pósitrons fluorine-18-L-dihydroxyphenylalanine (18F-L-DOPA PET / CT) para distinguir lesões focais de difusas em crianças com hiperinsulinismo congênito^{11,12}. Com isso, a extensão da ressecção cirúrgica pancreática pode ser guiada e crianças com hiperinsulinismo congênito focal ficam completamente curadas^{8,12}.

Com a melhor compreensão da genética molecular do HC, uma abordagem de “medicina personalizada” para o tratamento está começando a surgir de acordo com o tipo genético de HC e, particularmente, de acordo com a probabilidade de uma lesão focal curável cirurgicamente¹¹.

Qual é a abordagem terapêutica da hipoglicemia neonatal?

O objetivo geral do tratamento para a hipoglicemia neonatal é normalizar a concentração de glicose no sangue, fornecendo combustível cerebral adequado e diminuindo o risco de danos neurológicos².

O tratamento da hipoglicemia assintomática consiste no aumento da frequência de alimentação, apoiando o aleitamento materno⁶. Infelizmente, a hipoglicemia é mais comum nas primeiras 48 horas, momento em que o vínculo

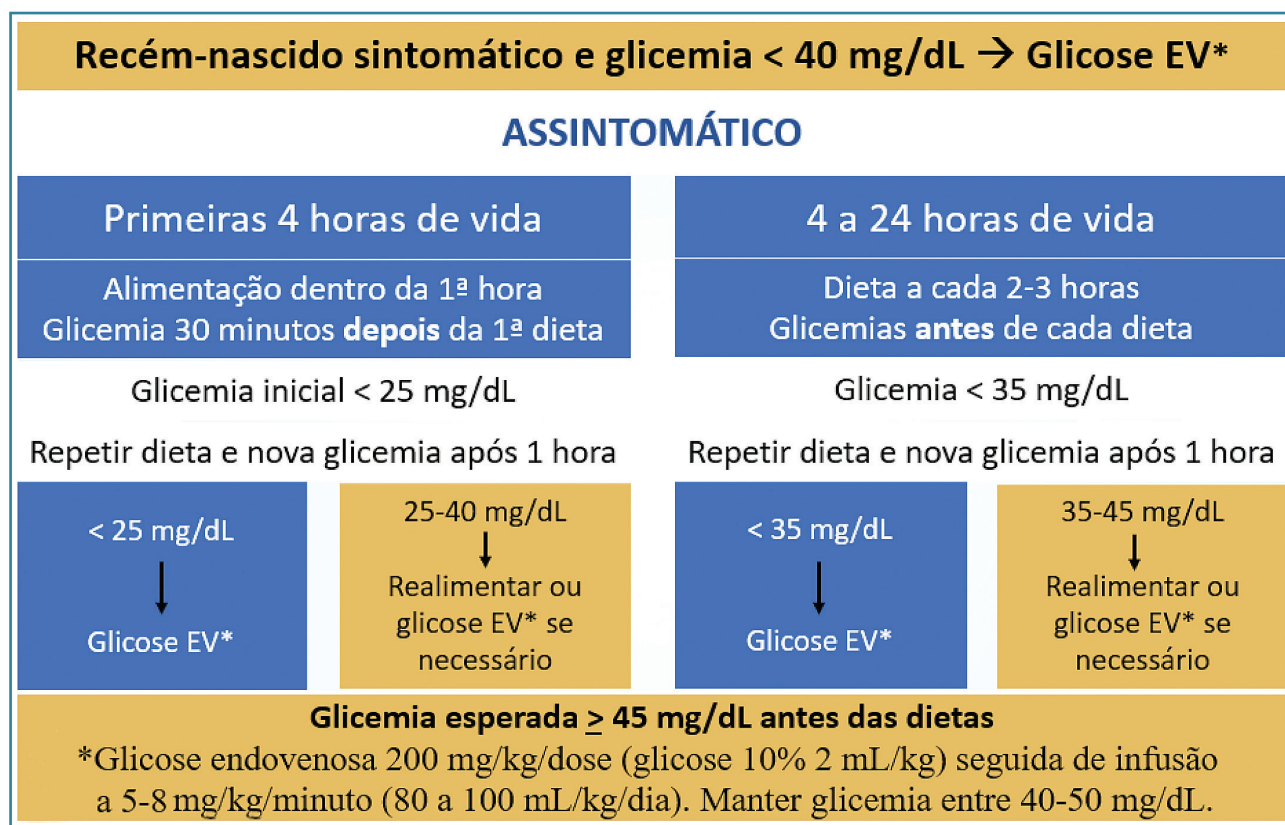
lo mãe-filho está sendo estabelecido, em que o volume do leite materno ainda é baixo e o seu conteúdo é mais alto em proteínas e consideravelmente mais baixo em carboidratos e gordura do que no leite maduro. Um bebê hipoglicêmico também pode exigir um incentivo maior para mamar e um diagnóstico de hipoglicemia pode causar ansiedade para as mães, o que pode resultar em dificuldades para amamentar precocemente. Na impossibilidade do leite materno, podem-se usar fórmulas lácteas artificiais².

O gel de dextrose a 40% (200 mg/kg) massageado na mucosa bucal antes da alimentação demonstrou ser eficaz na melhora das concentrações de glicose no sangue em bebês prematuros e a termo hipoglicêmicos tardios nas primeiras 48 horas após o nascimento. Em combinação com a amamentação, fornece uma alternativa atraente e não invasiva à fórmula infantil e está cada vez mais sendo usado como tratamento de primeira linha para a hipoglicemia neonatal².

Se a alimentação por via oral ou por sonda oro/nasogástrica não melhorar a concentração de glicose, normalmente é necessária a intubação na unidade de terapia intensiva neonatal para tratamento com dextrose, EV². A definição de uma concentração de glicose plasmática na qual a intervenção é indicada precisa ser adaptada à situação clínica e às características particulares de um determinado bebê⁶.

Conforme ilustrado no Quadro 2, uma investigação mais aprofundada e o tratamento com glicose EV imediata podem ser instituídos para um bebê com sinais clínicos e uma concentração de glicose plasmática menor que 40 mg/dL, enquanto um bebê em risco, mas assintomático e recebendo leite materno ou fórmula láctea pode requerer apenas uma frequência aumentada de alimentação e necessitaria glicose EV somente se os valores glicêmicos diminuíssem para menos de 25 mg/dL (primeiras 4 horas de vida) ou 35 mg/dL (4 a 24 horas de vida). Após 24 horas, a triagem repetida antes das mamadas deve ser continuada se as concentrações de glicose no plasma permanecerem abaixo de 47 mg/dL¹³.

Quadro 2. Triagem inicial de RN pretermo tardio (de 34 a 36 semanas e 6 dias), RN PIG, filho de mãe diabética e RN GIG. Condutas em hipoglicemias sintomática e assintomática^{13,14}.



O tratamento inicial de emergência da hipoglicemia é feito com a administração EV de 2 a 4 mL/kg de glicose a 10% (200 a 400 mg/kg), seguido de infusão contínua de solução glicosada com TIG de 5 a 8 mg/kg/minuto (80 a 100 mL/kg/dia)¹².

O monitoramento frequente da glicemia é extremamente importante para ajuste da TIG, que deve permitir glicemias estáveis e em níveis normais para a idade. TIG acima de 15 a 20 mg/kg/minuto podem ser necessários nos casos de hiperinsulinismo. Concentrações de glicose acima de 15 a 20% requerem um acesso venoso central.

Em situações em que o acesso EV não está disponível, na urgência, o resgate glicêmico com glucagon administrado por via intramuscular ou subcutânea (0,03 mg/kg/dose) eleva a glicose plasmática em poucos minutos pela indução da glicogenólise, gliconeogênese e lipólise¹². Enquanto o glucagon atua, deve-se providenciar acesso venoso.

Uma meta razoável é manter as concentrações plasmáticas de glicose em bebês sintomá-

ticos entre 40 e 50 mg/dL⁶. Se não for possível manter as concentrações de glicose no sangue superiores a 45 mg/dL após 24 horas de uso dessa TIG de 8 mg/kg/minuto, deve-se considerar fortemente a possibilidade de hipoglicemia hiperinsulinêmica^{6,8}.

O tratamento do HC pode ser muito difícil e complicado, e inclui abordagens dietéticas, farmacológicas e cirúrgicas ou uma combinação delas. A apresentação clínica pode variar desde a ausência de sintomas até hipoglicemia grave, que não responde à terapia medicamentosa e requer uma pancreatectomia quase total¹².

Como tratar a hipoglicemia hiperinsulinêmica?

O diazóxido é o medicamento de primeira escolha no tratamento do HC, reduzindo a se-

creção de insulina. Esta medicação está liberada para uso pela ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária), mas precisa ser importada, já que não está disponível para a venda no Brasil. A dose inicial é de 5 mg/kg/dia, administrada por via oral, em 2 ou 3 doses fracionadas, que pode ser aumentada gradualmente em incrementos de 5 mg/kg/dia a cada 4 dias, máximo de 15 mg/kg/dia⁸.

Um efeito colateral comum e grave do tratamento com diazóxido no período neonatal é a retenção de líquidos, podendo levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão pulmonar. Seu uso requer restrição de fluidos e administração do diurético hidroclorotiazida.

Quando a normoglicemia não é alcançada com o diazóxido e a infusão contínua de glicose não pode ser interrompida, o tratamento de segunda escolha, com octreotida deve ser iniciado⁸.

A octreotida é administrada por via subcutânea em uma dose inicial de 5 mcg/kg/dia (por infusão contínua ou injeções subcutâneas de 6 a 8 horas) que pode ser aumentada progressivamente em incrementos de 5 mcg/kg/dia a cada 2 a 3 dias até uma dose máxima de 35 mcg/kg/dia. Os critérios de resposta são os mesmos do diazóxido. A administração da octreotida pode ser seguida de taquifilaxia. Os potenciais efeitos colaterais incluem: anorexia, diarreia, hepatite, síndrome do QT longo e enterocolite necrosante^{5,8}.

Novas fórmulas de análogos sintéticos da somatostatina, lanreotida e LAR-octreotida, têm sido utilizadas no manejo de crianças com HC. Esses medicamentos têm atividade mais longa que o octreotida e melhor potencial no controle da glicose do que os medicamentos atuais^{5,8}.

Terapia cirúrgica do HC deve ser indicada nos casos que não respondem ao tratamento medicamentoso, ou quando a investigação mostrar mutações em heterozigose paterna no *ABCC8* ou *KCNJ11*. Antes da cirurgia, se possível, deve proceder a realização da CT-PET Scan com Fluor 18, para localização de eventual lesão focal (não

disponível no Brasil). Após a localização da lesão focal, esta pode ser retirada com preservação do restante do tecido pancreático. Nos demais casos, se indica a pancreatectomia subtotal, nos casos em que não ocorre a resposta aos medicamentos.

Como tratar a hipoglicemia causada por distúrbios metabólicos?

A terapia dos GSD, distúrbios da GNG e do metabolismo dos aminoácidos e dos ácidos graxos deve ser composta por alimentações orais frequentes e enriquecidas com carboidratos, o que pode ser um desafio em alguns pacientes com HC devido a grandes problemas de alimentação, como problemas de sucção e deglutição, recusa alimentar, vômitos, doença do refluxo gastroesofágico e dismotilidade intestinal.

A alimentação enteral deve ser encorajada para manter a oralidade. Em algumas crianças, é necessário administrar alimentos entéricos com soluções hipercalóricas e carboidratos por meio de gastrostomia percutânea para manter os níveis de glicose no sangue na faixa normal. A suplementação com amido de milho cru (1-2 g/kg) pode melhorar a tolerância ao jejum noturno em crianças a partir de 1 ano de idade⁸.

Glicocorticoides devem ser utilizados como tratamento para hipoglicemia neonatal?

Em situações fisiológicas, os glicocorticoides aumentam a resistência à ação da insulina e reduzem a sua secreção, ativam enzimas envolvidas na gliconeogênese assim como mobilizam aminoácidos para a glicogenólise. Teoricamente, tais efeitos deveriam induzir o aumento da glicemia. Entretanto, não existem evidências em favor do uso dos glicocorticoides no tratamento da hipoglicemia que não seja causada por insuficiência adrenal primária ou secundária.

O uso sistêmico dos glicocorticoides envolve riscos significativos de efeitos colaterais como supressão do crescimento, hipertensão arterial, intolerância alimentar, gastrite medicamentosa, perfuração do trato gastrointestinal em prematuros com muito baixo peso ao nascer e podem aumentar o risco de resultados adversos no desenvolvimento neurológico¹⁵.

Caso o médico assistente decida pela prescrição de glicocorticoide, recomenda-se que amostras de sangue sejam obtidas e armazenadas para futuras dosagens hormonais.

Qual o impacto da hipoglicemia neonatal no desenvolvimento a longo prazo?

A hipoglicemia neonatal é um fator de risco comum e facilmente tratável de comprometimento neurológico em crianças¹⁶. Porém, até 50% das crianças com distúrbios de hipoglicemia congênita persistente sofrem de deficiências de desenvolvimento neurológico em longo prazo¹¹.

Embora essas associações entre hipoglicemia neonatal sintomática prolongada e lesão cerebral estejam bem estabelecidas, o efeito da hipoglicemia mais branda no desenvolvimento neurológico é incerto¹⁶.

Conclusão

A hipoglicemia é o distúrbio metabólico mais comum do recém-nascido e talvez a úni-

ca causa facilmente evitável de lesão cerebral neonatal².

Ainda existem controvérsias sobre a definição e o tratamento, sem que limites diagnósticos e operacionais estejam definidos. Além disso, não existe consenso sobre a definição de quais seriam os neonatos de risco¹.

O hiperinsulinismo é a causa hereditária predominante de hipoglicemia no período neonatal, e os erros inatos do metabolismo são as principais etiologias depois do primeiro mês de vida⁷.

Independentemente da causa, o reconhecimento imediato e o tratamento da hipoglicemia aguda são essenciais para prevenir as suas complicações¹.

Os resultados laboratoriais (sangue e urina) são informativos e diagnósticos se uma amostra crítica tiver sido coletada no momento da hipoglicemia e antes de iniciar o tratamento. Por meio desse "exame de hipoglicemia", seria possível desvendar as vias metabólicas ou endócrinas subjacentes que levam a anormalidades na homeostase da glicose⁸.

Uma vez que tratamentos adicionais podem ser necessários para diferentes distúrbios, um diagnóstico etiológico oportuno é crucial. Depois da correção da hipoglicemia aguda, enquanto se aguardam os resultados dos testes de confirmação, ações específicas devem ser tomadas para prevenir sua recidiva. Como recomendação geral, o jejum deve ser evitado e o fornecimento adequado de carboidratos deve ser mantido durante qualquer estresse metabólico, e um plano de tratamento dietético personalizado com alimentação frequente são as intervenções mais comuns¹.

REFERÊNCIAS SELECIONADAS

01. Casertano A, Rossi A, Fecarotta S, Rosanio FM, Moracas C, Di Candia F, et al. An overview of hypoglycemia in children including a comprehensive practical diagnostic flowchart for clinical use. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:684011.
02. Harding JE, Harris DL, Hegarty JE, Alsweiler JM, McKinlay CJ. An emerging evidence base for the management of neonatal hypoglycaemia. *Early Hum Dev*. 2017;104:51-56.
03. Tin W. Defining neonatal hypoglycaemia: a continuing debate. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2014;19(1):27-32.
04. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. Williams textbook of endocrinology. In: PE Cryer, AM Arbeláez (eds.). *Hypoglycemia*. 14.ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. p:1525-51
05. Alves CAD. Hipoglicemia neonatal. In: *Endocrinologia Pediátrica*. 1. ed. Barueri: Manole, 2019. cap. 28, p:390-406.
06. Committee on Fetus and Newborn, Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics*. 2011;127(3):575-9.
07. Weinstein DA, Steuerwald U, De Souza CFM, Derks TGJ, et al. Inborn errors of metabolism with hypoglycemia glycogen storage diseases and inherited disorders of gluconeogenesis. *Pediatr Clin N Am*. 2018;65:247-65.
08. Galcheva S, Al-Khawaga S, Hussain K. Diagnosis and management of hyperinsulinaemic hypoglycaemia, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32(4):551-573.
09. Galcheva S, Demirbilek H, Al-Khawaga S, Hussain K. The genetic and molecular mechanisms of congenital hyperinsulinism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;26;10:111.
10. Bosch AM. Classical galactosaemia revisited. *J Inherit Metab Dis*. 2006; 29(4):516-2.
11. De Leon, DD, Stanley, CA. Congenital hypoglycemia disorders: new aspects of etiology, diagnosis, treatment and outcomes: highlights of the Proceedings of the Congenital Hypoglycemia Disorders Symposium, Philadelphia April 2016. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(1):3-9.
12. Kostopoulou E, Shah P. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia-an overview of a complex clinical condition. *Eur J Pediatr*. 2019;178(8):1151-1160.
13. Adamkin DH. Neonatal hypoglycemia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(1):36-41.
14. Edwards T, Harding JE. Clinical aspects of neonatal hypoglycemia: A mini review. *Front Pediatr*. 2021;8:562251.
15. Sweet CB, Grayson S, Polak M. Management strategies for neonatal hypoglycemia. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2013;18(3):199-208.
16. McKinlay, CJD, Alsweiler JM, Ansell JM, Anstice NS, Chase JG, Gamble GD, et al. Neonatal glycemia and neurodevelopmental outcomes at 2 Years. *N Engl J Med* 2015;373:1507-18.



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:
Márcia Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Hoinoff (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)

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:
Márcia 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
Márcia Tereza Fonseca da Costa (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
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
Márcia Tereza Fonseca da Costa (RJ)

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 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:
Crisóteo de Aragão Dantas Alves (BA)

PAULO AUGUSTO MOREIRA CAMARGOS (MG)

JOÃO GUILHERME BEZERRA ALVES (PE)

MARCO AURÉLIO PALAZZI SAFADI (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

GISELIA 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 TSCHOEPKE AIRES (RJ)

MARIA DE FÁTIMA BAZHUNI POMBO SANT'ANNA (RJ)

SILVIO DA ROCHA CARVALHO (RJ)

RAFAELA BARONI AURILLO (RJ)

LEONARDO RODRIGUES CAMPOS (RJ)

ÁLVARO JORGE MADEIRO LEITE (CE)

EDUARDO JORGE DA FONSECA LIMA (PE)

MÁRCIA C. BELLOTTI DE OLIVEIRA (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

KERSTIN TANIGUCHI ABAGGE (PR)

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:
Marcos Reis Gonçalves

AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA:
Rosenilda Rosete de Barros

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

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA:
Anamaria Cavalcante e Silva

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL:
Renata Belem Pessoa de Melo Seixas

ES - SOCIEDADE ESPIRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA:
Roberta Paranhos Frago

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:
Marise Helena Cardoso Tôfoli

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

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

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

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:
Cássio da Cunha Ibiapina

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

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:
Maria do Socorro Ferreira Martins

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:
Kerstin Taniguchi Abagge

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:
Katia Correia Lima

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

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:
Cláudio Hoinoff

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

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

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

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:
Mareny Damasceno Pereira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:
Nilza Maria Medeiros Perin

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:
Sulim Abramovici

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA:
Ana Jovina Barreto Bispo

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:
Ana Mackartney de Souza Marinho

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