



Documento Científico

Departamento Científico de Nefrologia
(2019-2021)

Doença Renal Crônica em Pediatria: Diagnóstico e Prevenção

Departamento Científico de Nefrologia

Presidente: Nilzete Liberato Bresolin

Secretária: Érika Costa de Moura

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

Reladoras: Vandréa de Souza, Clotilde Druck Garcia

Definição

A doença renal crônica (DRC) traduz o acometimento renal com duração superior a três meses, ou uma taxa de filtração glomerular estimada (TFG) inferior a 60 mL/min/1,73m², embora essa última definição não seja consenso em pediatria.¹

do que no estágio 1 a taxa de filtração glomerular é normal, apesar de evidência de doença renal e no estágio 5, de DRC terminal (DRCT) a perda de função é suficiente para requerer terapia de substituição renal (TSR). A classificação não é aplicável aos menores de 2 anos de idade.

Classificação

A DRC é classificada em cinco estágios em escala progressiva de gravidade (Tabela 1), sen-

Cada categoria de DRC é associada a um grau diferente de risco para complicações e prognóstico no longo prazo. A diretriz para DRC da iniciativa KDIGO sugere associar o nível de albumina urinária como critério prognóstico (Tabela 1).

Tabela 1. Estágios da Doença Renal Crônica e prognóstico

Estágio	TFG mL/min/1,73m ²	Relação albuminúria / creatinúria		
		< 30mg/g	30 – 300 mg/g	> 300mg/g
1	≥90	–	+	++
2	60-89	–	+	++
3a	45-59	+	++	+++
3b	30-44	++	+++	+++
4	15-29	+++	+++	+++
5	<15 ou em TSR	+++	+++	+++

TFG: taxa de filtração glomerular; TSR: terapia de substituição renal; –: baixo risco; +: risco moderado; ++: alto risco; +++: risco muito elevado.
Fonte: Modificado de KDIGO 2012¹

Epidemiologia

A incidência varia de acordo com o país e a definição utilizada, com escassez de dados em países em desenvolvimento e descrição das formas mais graves nos registros existentes. O registro italiano relata incidência de 12,1 crianças/milhão de população pediátrica/ano se considerada TFG < 75 mL/min/1,73m².² A incidência em diversos estudos varia de 3,1 a 13 casos por milhão de população com idade compatível (pmpic) por ano se TFG < 30 mL/min/1,73m².²⁻⁵ Dados brasileiros de crianças que iniciaram diálise crônica apontam para a prevalência de 20 casos e incidência de 6,6 casos pmpic no ano de 2012.⁶ No lactente não há definição de DRC estabelecida, pois atingem os valores de TFG comparáveis aos adultos apenas aos dois anos de idade.⁷

Avaliação da Taxa de Filtração Glomerular

O monitoramento da TFG é o ponto chave no seguimento dessas crianças. A TFG é um marcador da massa renal funcional e sua redução sinaliza a diminuição no número de néfrons e/ou a redução na filtração. As medidas invasivas para avaliação da TFG são difíceis de obtenção na prática clínica, podendo ser substituídas por equações pediátricas específicas. A diretriz KDIGO (do inglês, *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), de manejo de DRC, sugere a equação de Schwartz

por ser de fácil aplicação (Quadro 1), utilizando apenas a creatinina sérica e a altura (em cm).^{1,8}

Atenção especial deve ser dada à técnica de dosagem da creatinina, se picrato alcalino (Jaffe) ou com calibração rastreável a padrões de referência internacionais, a partir do método IDMS (Espectrometria de Massa de Diluição Isotópica).^{8,9} A utilização de outro marcador endógeno, a cistatina C, em equações para estimativa da TFG teria algumas vantagens sobre a creatinina sérica, mas o custo do teste e a potencial falta de padronização entre laboratórios limitam a sua recomendação.¹

Quadro 1. Equação de Schwartz para estimar a taxa de filtração glomerular⁸⁻¹⁰

$$TFG = \frac{K^* \times altura (cm)}{creatinina \left(\frac{mg}{dL} \right)} mL/min/1,73m^2$$

*K: varia de acordo com a técnica de dosagem da creatinina

Picrato alcalino (Jaffe)

- K= 0,33 prematuros (1º ano de vida)
- K= 0,45 lactentes termo (1º ano de vida)
- K= 0,55 crianças
- K= 0,70 adolescentes masculinos

Calibração Rastreável ao IDMS

- K= 0,413 (crianças 1-16 anos)
- K= 0,34 lactentes termo (1º ano de vida)[#]
- K= 0,25 lactentes pretermo (1º ano de vida)[#]

O coeficiente K para lactentes na técnica de creatinina rastreável ao IDMS foi sugerido por Schwartz a partir de observações não publicadas e ainda sem validação.

Causas

Diferente dos adultos, as principais causas de DRC em crianças variam conforme a faixa etária. Nos menores de 5 anos são mais frequentes as malformações congênitas do trato urinário, principalmente rins displásicos e hipoplásicos e válvula de uretra posterior (VUP). Nos escolares e adolescentes observamos as glomerulopatias, as uropatias (bexiga neurogênica, nefropatia do refluxo), as doenças hereditárias (nefronofise, Alport, cistinose, doença renal policística) e as sequelas de doenças sistêmicas (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome hemolítico urêmica, púrpura de Henoch Schoenlein e demais vasculites).² Após os 12 anos de vida, as glomerulopatias são a principal causa, destacando-se a glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF).^{6,11} No Brasil, um terço das crianças que iniciam diálise crônica apresentam causa indeterminada.⁶

Fatores de risco para progressão da doença renal crônica

Alguns fatores de risco para progressão da DRC são determinados antes da apresentação clínica, outros são ativos durante o tratamento e portanto, passíveis de intervenção.¹²

Estudo brasileiro, de modelo preditivo, destaca como principais fatores associados com DRCT a glomerulopatia, a TFG reduzida e a proteinúria grave à admissão.¹³

A coorte norte americana CKiD (*The Chronic Kidney Disease in Children*) em colaboração com o estudo europeu ESCAPE (*Effect of Strict Blood Pressure Control and ACE Inhibition on the Progression of CRF in Pediatric Patients*), criou um modelo de predição de progressão de DRC em crianças utilizando as variáveis TFG, proteinúria e doença de base (glomerular ou não glomerular). A ferramenta possibilita classificação em seis estágios de risco e estima a mediana de tempo (em anos) até a perda renal (disponível no link: <https://form.jotform.com/81565256783164>).¹⁴

a) Fatores de risco não modificáveis

Os fatores de risco não modificáveis são aqueles que alteram a massa de néfrons funcionantes e ocorrem antes da apresentação clínica, como o baixo peso ao nascer, a prematuridade, o crescimento somático com massa renal reduzida, o histórico de lesão renal aguda prévia e a baixa TFG ao diagnóstico.

b) Fatores de risco modificáveis

O estudo CKiD demonstra elevada prevalência de fatores de risco cardiovascular em população de crianças com DRC, dentre eles hipertensão arterial (46%), dislipidemia (44%), alteração de glicemia (21%) e obesidade (15%).¹⁵ O tabagismo, prevalente em até 25% dos adolescentes com DRC, tem efeito deletério na integridade vascular e é um fator de risco independente de progressão da doença.^{12,16}

1. Hipertensão arterial

A redução da pressão arterial retarda a progressão da DRC. O estudo ESCAPE demonstrou que o controle rigoroso da PA abaixo do percentil 50 para idade, altura e sexo foi mais efetivo em retardar a progressão da DRC que a recomendação padrão de manter PA abaixo do percentil 90.¹⁷ O estudo CKiD sugere melhor controle pressórico nessa população com inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) ou bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA).¹⁸

2. Proteinúria

O efeito da hipertensão e da proteinúria são independentes na progressão da DRC. A proteinúria reflete hiperfiltração e hipertensão glomerular e pode ser tóxica ao interstício tubular. Os iECA ou BRA têm maior efeito nos pacientes com proteinúria, por dilatarem a arteríola aferente e reduzirem a pressão glomerular. Esse efeito é anulado se houver excesso de sódio na dieta, sugerindo o papel de fatores hemodinâmicos na proteinúria e progressão da doença.^{19,20}

3. Obesidade

Dados de adultos sugerem que a redução do índice de massa corporal é associada à estabilização da TFG e que a obesidade é fator independente para risco ou agravamento de DRC.¹² Em pediatria os estudos não são suficientes para estabelecer a mesma associação.²¹

c) Exposição a medicações nefrotóxicas

A existência de DRC prediz declínio agudo da função renal após exposição a medicamentos nefrotóxicos, contrastes radiológicos e cirurgias de grande porte. Alguns medicamentos, entre eles os anti-inflamatórios não esteroides (AINES), exercem inibição de prostaglandinas, vasoconstrição renal e significativa redução da TFG, piorando a evolução da doença. Estudos apontam para a alta taxa de prescrição desses medicamentos, mesmo após o diagnóstico de DRC estabelecido, alertando para a necessidade de conscientização das equipes de saúde para o problema.^{22,23} A diretriz KDIGO recomenda a interrupção de medicamentos potencialmente nefrotóxicos se $TFG < 60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$.¹

deficiência de ferro, vitamina B12 ou folato, menor sobrevivência das hemácias e inibição medular pela uremia e inflamação crônica. Outras causas de anemia deverão ser investigadas sempre que não houver compatibilidade dos índices hematimétricos com a TFG.^{1,7} A deficiência de ferro é comumente associada, sendo utilizada a saturação de transferrina e a ferritina como parâmetros para monitorar reserva em pacientes com DRC. Valores de ferritina menores que 100 ng/mL e saturação de transferrina menores que 20% estão relacionados à deficiência absoluta de ferro em pacientes com DRC, assim como, valores de ferritina superiores a 800 ng/mL e saturação de transferrina maior que 50% indicam sobrecarga de ferro.^{1,24}

Quadro 2. Limiar de hemoglobina para definir anemia na DRC

Idade	Hemoglobina (mg/dL)
6m – 5 anos	11,0
5 – 12 anos	11,5
12 – 15 anos	12,0
> 15 anos	
meninas	12,0
meninos	13,0

Modificado de KDIGO 2012.¹

Manifestações Clínicas

O comprometimento clínico é múltiplo e inespecífico sendo reconhecido apenas em estágios avançados da doença. As principais manifestações são alterações cardiovasculares, anemia, doença óssea associada ao hiperparatireoidismo, anorexia e alteração do crescimento.

Anemia

A anemia está associada a maior morbidade e mortalidade na DRC, com comprometimento do desenvolvimento físico e cognitivo. Necessita identificação precoce, por ser potencialmente reversível com o tratamento adequado. O valor de hemoglobina utilizado para diagnóstico é variável conforme a idade (Quadro 2). Caracteriza-se como normocrômica, normocítica e resulta do déficit de eritropoietina. Pode ser agravada pela

Distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos

Sódio e água: Crianças com displasia renal e doenças tubulares podem apresentar poliúria e perdas elevadas de sódio, bicarbonato e água, algumas vezes com quadro de desidratação e lesão renal aguda. Por outro lado, aquelas com doença predominantemente glomerular costumam reter sódio e água, com manifestação de hipertensão arterial.⁷

Acidose: A prevalência e a gravidade da acidose metabólica aumentam à medida que a DRC progride. Níveis de bicarbonato inferiores a 22 mEq/L estão associados a maior risco de progressão da DRC e mortalidade, necessitando pronta correção.¹

Potássio: A hipercalemia é mais frequente nos estágios finais de DRC e pode ser decorrente de ingesta excessiva de K, baixa ingesta energética, acidose, uso de iECA ou diuréticos poupadores de K.⁷

Distúrbio mineral e ósseo

A infância e adolescência são momentos cruciais para a formação óssea, crescimento somático e fortalecimento cardiovascular. As anormalidades do metabolismo mineral e ósseo da DRC (DMO-DRC) envolvem alterações clínicas, bioquímicas (cálcio, fósforo e seus hormônios reguladores), anormalidades ósseas e podem contribuir para o desenvolvimento de doença cardiovascular, calcificação vascular e mortalidade.

Em crianças pode se apresentar com diminuição da velocidade de crescimento e baixa estatura, mas também com fraturas, dor e deformidades ósseas. O termo osteodistrofia renal tem sido reservado para a descrição histomorfométrica das alterações ósseas que ocorrem no curso da DRC.²⁵

A redução de vitamina D (25(OH)D), por baixa exposição solar e restrições dietéticas observadas nesses pacientes, leva a menor síntese renal de sua forma ativa (calcitriol, 1,25(OH)₂D), com consequente baixa absorção de cálcio. A hipocalcemia estimula a secreção de paratormônio (PTH) através dos receptores sensíveis ao cálcio.⁷

A retenção de fósforo ocorre por diminuição da sua depuração na DRC, levando a aumento compensatório da secreção de PTH e do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23) com resultante aumento da fosfatúria.

Nos estágios iniciais da doença esse processo é suficiente para manter os níveis séricos de fósforo dentro da normalidade. Com a progressão da DRC, a compensação não se mantém, ocorrendo hiperfosfatemia, elevação dos níveis de PTH e redução da atividade da 1-alfa-hidroxilase, responsável pela conversão de 25(OH)D em 1,25(OH)₂D. O estímulo constante do PTH, de causa multifatorial, estimula o aumento da

absorção renal e gastrointestinal de cálcio, aumentando o remodelamento ósseo, com efluxo de cálcio do osso e redução da reabsorção tubular de fosfato. O estímulo persistente das glândulas paratireoides, sem intervenção precoce, pode resultar em resistência ao PTH. O efeito do PTH no esqueleto é de aumento da atividade dos osteoclastos e osteoblastos. Elevados níveis de PTH levam a alto remodelamento ósseo.⁷

Doença cardiovascular

Todos os indivíduos com DRC são considerados em risco para doença cardiovascular (DCV).¹ Os comprometimentos são múltiplos, como retenção hidrossalina e estímulo do sistema renina-angiotensina aldolterona, levando à hipertensão arterial e hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE). As toxinas urêmicas alteram os cardiomiócitos e a capacidade miocárdica reduzida é compensada pela HVE. O aumento da rigidez da parede de grandes artérias expõe os vasos periféricos a pressão sistólica excessiva, que induz hipertrofia do músculo liso dos vasos, elevando ainda mais a pressão arterial.²⁶ As anomalias em cascata provocam a maioria dos óbitos em DRCT, mesmo após transplante.²⁷ A calcificação vascular é característica da DRC, resultante da diferenciação osteoblástica do músculo liso vascular causada pela hiperfosfatemia e provocando enrijecimento dos vasos, disfunção diastólica, hipertensão e sobrecarga cardíaca.⁷

Anorexia

A anorexia, com náuseas e vômitos é frequente nas fases avançadas da DRC. A causa é multifatorial, com importante papel do acúmulo de leptina, levando à liberação hipotalâmica de neuropeptídeo Y, responsável pela redução do apetite.²⁸ O tratamento da anorexia é difícil e em lactentes requer dieta enteral precoce para aumentar o aporte calórico.

Crescimento

O crescimento é frequentemente comprometido na DRC, devido à combinação de fatores nu-

tricionais, metabólicos, endócrinos e alterações perinatais. A altura final é comprometida, em média 1,5 desvios padrões abaixo do esperado para a idade e sexo, sendo maior o comprometimento quanto mais precoce a manifestação da DRC.^{3,7} Nos lactentes a ingesta energética é o principal determinante do crescimento, sendo necessário maximizar a oferta calórica para melhorar a velocidade de crescimento. Além do controle calórico, o tratamento da acidose e demais alterações bioquímicas é fundamental para melhorar o crescimento.⁷

Desenvolvimento cognitivo

O atraso do desenvolvimento neurológico e intelectual é observado em 10% a 30% das crianças com DRC, especialmente se houver manifestação da doença nos primeiros anos de vida. A etiologia não está estabelecida, podendo ser por efeito direto da uremia e metabólitos no crescimento cerebral. O estudo CKiD mostrou alteração neurocognitiva em 20% a 40% das crianças renais crônicas, no momento de entrada na escola.²⁹ O histórico de baixo peso ao nascer e hipertensão arterial foram associados com piores escores de Q.I. nessa população.³⁰

O transplante de lactentes, a otimização da diálise, a nutrição enteral precoce e o controle metabólico melhoram o prognóstico dos lactentes e crianças pequenas.³¹ Há também relato de maior prevalência de alterações psiquiátricas como depressão e ansiedade, especialmente nos estágios mais avançados de DRC.³²

Avaliação clínica, laboratorial e de imagem

- Peso, estatura, estágio puberal, pressão arterial;
- Perímetro cefálico em lactentes;
- Hemograma e reservas de ferro (saturação de transferrina e ferritina)
- Ureia, creatinina, eletrólitos e reserva alcalina;

- Cálcio total e iônico, fósforo, PTH, fosfatase alcalina, 25 (OH) vitamina D;
- Exame qualitativo de urina, amostra urinária para relação proteinúria / creatinúria;
- Ultrassom renal;

Imunizações prévias ao transplante renal

O calendário vacinal da criança com DRC deve ser seguido de acordo com a faixa etária, exceto para as crianças em uso de imunossuppressores, nas quais está contraindicada a utilização de vacinas com vírus vivos. A vacinação para sarampo, caxumba e rubéola (MMR), febre amarela e varicela deve ocorrer até no máximo seis semanas antes do transplante. A imunização para Hepatite B deve ocorrer precocemente, haja visto que baixa soroconversão costuma ocorrer em estágios avançados de DRC. A vacinação para influenza deve ocorrer anualmente (preferencialmente com vacina quadrivalente), mesmo após o transplante. A imunização para pneumococo deve ocorrer nos pacientes com TFG < 30ml/min/1,73m² e nos de maior risco, como os nefróticos, com novas doses a cada 5 anos.¹

Outros cuidados

Medidas antecipatórias são necessárias para evitar o aumento da morbidade, a preservação de leito vascular e a programação de terapia renal substitutiva (preferencialmente transplante preemptivo). Recomenda-se evitar acesso venoso em subclávia em pacientes pediátricos, pela alta taxa de estenose de subclávia observada em adultos, mesmo em acessos de curta duração. Os cateteres venosos de inserção periférica (PICC) devem ser evitados pela elevada taxa de trombose venosa.³³

O tratamento de alterações do trato urinário inferior (ampliação vesical), bem como outros procedimentos abdominais (nefrectomia,

gastrostomia) podem ser necessários antes do transplante e devem ser indicados precocemente, garantindo a cicatrização e preservação da membrana peritoneal.

O uso de derivados do sangue deve ser evitado para minimizar a exposição a antígenos previamente ao transplante.

Sinais de alerta

O pediatra deve suspeitar de DRC nas seguintes condições:

- Creatinina sérica acima do valor de referência para a idade (preferencialmente calcular a TFG com a equação de Schwartz);
- Ultrassonografia evidenciando malformação renal bilateral em qualquer momento (obstétrica ou posterior ao nascimento);
- História familiar de DRC;
- Proteinúria persistente;
- Histórico de lesão renal aguda;
- Hipertensão arterial;
- Atraso do crescimento sem fator identificável;
- Noctúria (pode sinalizar déficit de concentração urinária);
- Anemia de difícil manejo (descartada deficiência de ferro);
- Identificar, prevenir e tratar complicações específicas da DRC (desnutrição, anemia, doença óssea, acidose);
- Evitar o uso de medicamentos nefrotóxicos, especialmente AINEs e contrastes radiológicos em pacientes de risco para DRC, como nascidos prematuros (< 34 semanas) ou com doença renal conhecida;
- Incorporar a medida da pressão arterial como parte do exame físico, identificando precocemente os hipertensos;
- Manter controlados os níveis pressóricos de pacientes sabidamente DRC;
- Preservar a hidratação, especialmente nos pacientes poliúricos;
- Evitar acesso venoso central e punções venosas desnecessárias.

Medidas de Prevenção

- A identificação precoce e encaminhamento dos pacientes com DRC tem o potencial de reverter, retardar ou prevenir a progressão da doença;

Conclusão

Os pacientes com DRC devem ser acompanhados por equipe multiprofissional envolvendo nefrologista, pediatra, nutricionista, psicólogo, enfermeiro, assistente social, dentre outros.

Os principais objetivos do acompanhamento são retardar a progressão da doença, prevenir transtornos bioquímicos e hematológicos, manter o crescimento e desenvolvimento e preservar o leito vascular dos doentes.

O seguimento iniciado de forma precoce, com especial atenção ao controle da pressão arterial, da proteinúria e do metabolismo cálcio-fósforo é essencial no controle da progressão da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Sup*. 2013;3(1):1-150.
02. Ardissino G, Daccò V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project. *Pediatrics*. 2003;111(4 Pt 1):e382-7.
03. NAPRTCS. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies - 2008 Annual Report. 2008. p.1-246.
04. Bek K, Akman S, Bilge I, Topaloğlu R, Çalışkan S, Peru H, et al. Chronic kidney disease in children in Turkey. *Pediatr Nephrol*. 2009;24(4):797-806.
05. Bhimma R, Adhikari M, Asharam K, Connolly C. The spectrum of chronic kidney disease (stages 2-5) in KwaZulu-Natal, South Africa. *Pediatr Nephrol*. 2008;23(10):1841-6.
06. Konstantyner T, Sesso R, de Camargo MF, de Santis Feltran L, Koch-Nogueira PC. Pediatric Chronic Dialysis in Brazil: Epidemiology and Regional Inequalities. *PLoS One*. 2015;10(8):e0135649.
07. Rees L. Chronic kidney disease. In: Rees L, Bockenhauer D, Webb NJA, Punaro MG, editors. *Paediatric Nephrology*. 1. 3rd ed: Oxford; 2019. p. 451.
08. Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, Mak RH, Kaskel F, Warady BA, et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):629-37.
09. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics*. 1976;58(2):259-63.
10. Mian AN, Schwartz GJ. Measurement and Estimation of Glomerular Filtration Rate in Children. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24(6):348-56.
11. Koch Nogueira PC, Santis Feltran Ld, Camargo MF, Leão ER, Benninghoven JRCS, Gonçalves NZ, et al. Prevalência estimada da doença renal crônica terminal em crianças no Estado de São Paulo. *Rev Assoc Méd Bras*. 2011;57(4):443-9.
12. Schnaper HW. Pathophysiology of Progressive Renal Disease in Children In: al. EDAe, editor. *Pediatric Nephrology*. 1. Heidelberg: Springer-Verlag; 2016. p. 2171-206.
13. Cerqueira DC, Soares CM, Silva VR, Magalhães JO, Barcelos IP, Duarte MG, et al. A predictive model of progression of CKD to ESRD in a predialysis pediatric interdisciplinary program. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(4):728-35.
14. Furth SL, Pierce C, Hui WF, White CA, Wong CS, Schaefer F, et al. Estimating Time to ESRD in Children With CKD. *Am J Kidney Dis*. 2018;71(6):783-92.
15. Wilson AC, Schneider MF, Cox C, Greenbaum LA, Saland J, White CT, et al. Prevalence and correlates of multiple cardiovascular risk factors in children with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(12):2759-65.
16. Omoloja A, Chand D, Greenbaum L, Wilson A, Bastian V, Ferris M, et al. Cigarette smoking and second-hand smoking exposure in adolescents with chronic kidney disease: a study from the Midwest Pediatric Nephrology Consortium. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(3):908-13.
17. Wuhl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A, et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med*. 2009;361(17):1639-50.
18. Flynn JT, Mitsnefes M, Pierce C, Cole SR, Parekh RS, Furth SL, et al. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study. *Hypertension*. 2008;52(4):631-7.
19. Fathallah-Shaykh SA, Flynn JT, Pierce CB, Abraham AG, Blydt-Hansen TD, Massengill SF, et al. Progression of pediatric CKD of nonglomerular origin in the CKiD cohort. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(4):571-7.
20. Vegter S, Perna A, Postma MJ, Navis G, Remuzzi G, Ruggenenti P. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23(1):165-73.
21. Jadresic L, Silverwood RJ, Kinra S, Nitsch D. Can childhood obesity influence later chronic kidney disease? *Pediatr Nephrol*. 2019;34(12):2457-77.
22. Lefebvre CE, Filion KB, Reynier P, Platt RW, Zappitelli M. Primary Care Prescriptions of Potentially Nephrotoxic Medications in Children with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(1):61-8.
23. Ingrassiotta Y, Sultana J, Giorgianni F, Caputi AP, Arcoraci V, Tari DU, et al. The burden of nephrotoxic drug prescriptions in patients with chronic kidney disease: a retrospective population-based study in Southern Italy. *PLoS One*. 2014;9(2):e89072.
24. Locatelli F, Barany P, Covic A, De Francisco A, Del Vecchio L, Goldsmith D, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal Best Practice position statement. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(6):1346-59.
25. Group KDIGOKC-MW. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009(113):S1-130.
26. Bullington N, Kartel J, Khoury P, Mitsnefes M. Left ventricular hypertrophy in pediatric kidney transplant recipients: long-term follow-up study. *Pediatr Transplant*. 2006;10(7):811-5.

27. Wilson AC, Mitsnemes MM. Cardiovascular disease in CKD in children: update on risk factors, risk assessment, and management. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(2):345-60.
28. Besbas N, Ozaltin F, Coşkun T, Ozalp S, Saatçi U, Bakkaloğlu A, et al. Relationship of leptin and insulin-like growth factor I to nutritional status in hemodialyzed children. *Pediatr Nephrol.* 2003;18(12):1255-9.
29. Hooper SR, Gerson AC, Butler RW, Gipson DS, Mendley SR, Lande MB, et al. Neurocognitive functioning of children and adolescents with mild-to-moderate chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(8):1824-30.
30. Lande MB, Gerson AC, Hooper SR, Cox C, Matheson M, Mendley SR, et al. Casual blood pressure and neurocognitive function in children with chronic kidney disease: a report of the children with chronic kidney disease cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(8):1831-7.
31. Slickers J, Duquette P, Hooper S, Gipson D. Clinical predictors of neurocognitive deficits in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2007;22(4):565-72.
32. Kogon AJ, Kim JY, Laney N, Radcliffe J, Hooper SR, Furth SL, et al. Depression and neurocognitive dysfunction in pediatric and young adult chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(9):1575-82.
33. Chick JF, Reddy SN, Yam BL, Kobrin S, Trerotola SO. Institution of a Hospital-Based Central Venous Access Policy for Peripheral Vein Preservation in Patients with Chronic Kidney Disease: A 12-Year Experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2017;28(3):392-7.



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:

Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Cláudio Hoineff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS**NORTE:**

Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:

Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)

Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:

Regina Maria Santos Marques (GO)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**TITULARES:**

Gilberto Pascolat (PR)

Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)

Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Valmir Ramos da Silva (ES)

SUPLENTE:

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Tânia Denise Resener (RS)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Marisa Lopes Miranda (SP)

Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL**TITULARES:**

Núbia Mendonça (SE)

Nelson Grisard (SC)

Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

SUPLENTE:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

João de Melo Régis Filho (PE)

Darcí Vieira da Silva Bonetto (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS**PÚBLICAS:**

COORDENAÇÃO:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Alexandre Lopes Miralha (AM)

Virginia Weffort (MG)

Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES**DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO****PROFISSIONAL**

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Mauro Batista de Moraes (SP)

Kerstin Taniguchi Abagge (PR)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP

(COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE

ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:

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)

Flavia Nardes dos Santos (RJ)

Cristina Ortiz Sobrinho Valetre (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Sílvia Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA**OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM****PEDIATRIA AVALIAÇÃO SÉRIADA****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)

Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL**COORDENAÇÃO:**

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:

Gilberto Pascolat (PR)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Brito Filho (PB)

João Cândido de Souza Borges (CE)

Anesnia 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****DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS****CIENTÍFICOS**

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES**COORDENAÇÃO:**

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cláudia Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO**NEONATAL**

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO**EM NEUROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)**

Virginia Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA**À DISTÂNCIA**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)

Altacilio Aparecido Nunes (SP)

Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)

Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)**COORDENAÇÃO:**

Renato Prociányo (RS)

MEMBROS:

Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)

Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)

João Guilherme Bezerra Alves (PE)

Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

Dirceu Solé (SP)

Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA**EDITORES CIENTÍFICOS:**

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)

Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)

Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

Leonardo Rodrigues Campos (RJ)

Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Fábio Ancona Lopez (SP)

Dirceu Solé (SP)

Joel Alves Lamounier (MG)

EDITORES ASSOCIADOS:

Danilo Blank (RS)

Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)

Renata Dejkar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP

Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

Tullio Konstantyner (SP)

Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

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)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luis Amantéa (RS)

Susana Maciel Guillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Adelma Figueiredo (RR)

André Luis Santos Carmo (PR)

Maryneia Silva do Vale (MA)

Fernanda Wagner Freddo dos Santos (PR)

GRUPOS DE TRABALHO**DROGAS E VIOLÊNCIA NA ADOLESCÊNCIA****COORDENAÇÃO:**

João Paulo Becker Lotufo (SP)

MEMBROS:

Evelyn Eisenstein (RJ)

Alberto Araújo (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Nivaldo Sereno de Noronha Junior (RN)

Suzana Maria Ramos Costa (PE)

Iolanda Novadski (PR)

Beatriz Bagatin Bermudez (PR)

Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)

Carlos Eduardo Reis da Silva (MG)

Paulo César Pinho Ribeiro (MG)

Milane Cristina De Araújo Miranda (MA)

Ana Maria Guimarães Alves (GO)

Camila dos Santos Salomão (AP)

DOENÇAS RARAS**COORDENAÇÃO:**

Salmó Raskin (PR)

MEMBROS:

Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

Ana Maria Martins (SP)

Claudio Cordovil (RJ)

Lavinia Schuler Faccini (RS)

ATIVIDADE FÍSICA**COORDENAÇÃO:**

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

MEMBROS:

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Patrícia Guedes de Souza (BA)

Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)

Alex Pinheiro Gordia (BA)

Isabel Guimarães (BA)

Jorge Mota (Portugal)

Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

Dirceu Solé (SP)