

HIPOVITAMINOSE D EM PEDIATRIA: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO – ATUALIZAÇÃO –

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE ENDOCRINOLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Crésio de Aragão Dantas Alves

SECRETÁRIA: Kassie Regina Neves Cargnin

CONSELHO CIENTÍFICO: Cristiane Kochi, Ivani Novato Silva, Julienne Angela Ramires de Carvalho, Marilza Leal Nascimento, Maristela Estevão Barbosa, Renata Andion Arruti, Renata Villas Boas Andrade Lima

INTRODUÇÃO

A deficiência de vitamina D é um dos distúrbios nutricionais mais frequentes em todo o mundo, estimando-se que 1 bilhão de pessoas sofram de insuficiência ou deficiência dessa vitamina¹. No Brasil, embora a maioria da população resida em regiões de adequada exposição solar, a hipovitaminose D é um problema comum

e não restrita apenas aos idosos, mas também acometendo crianças e adolescentes².

A maior disponibilidade da dosagem sérica da vitamina D, associada a recente comercialização de seus produtos de suplementação e a divulgação de informações sobre os efeitos extra esqueléticos da vitamina D aumentou, consideravelmente, o número de solicitações para dosagem desse hormônio e consequentemente

a prescrição de sua suplementação, caracterizando uma “pandemia” de hipovitaminose D¹⁻³.

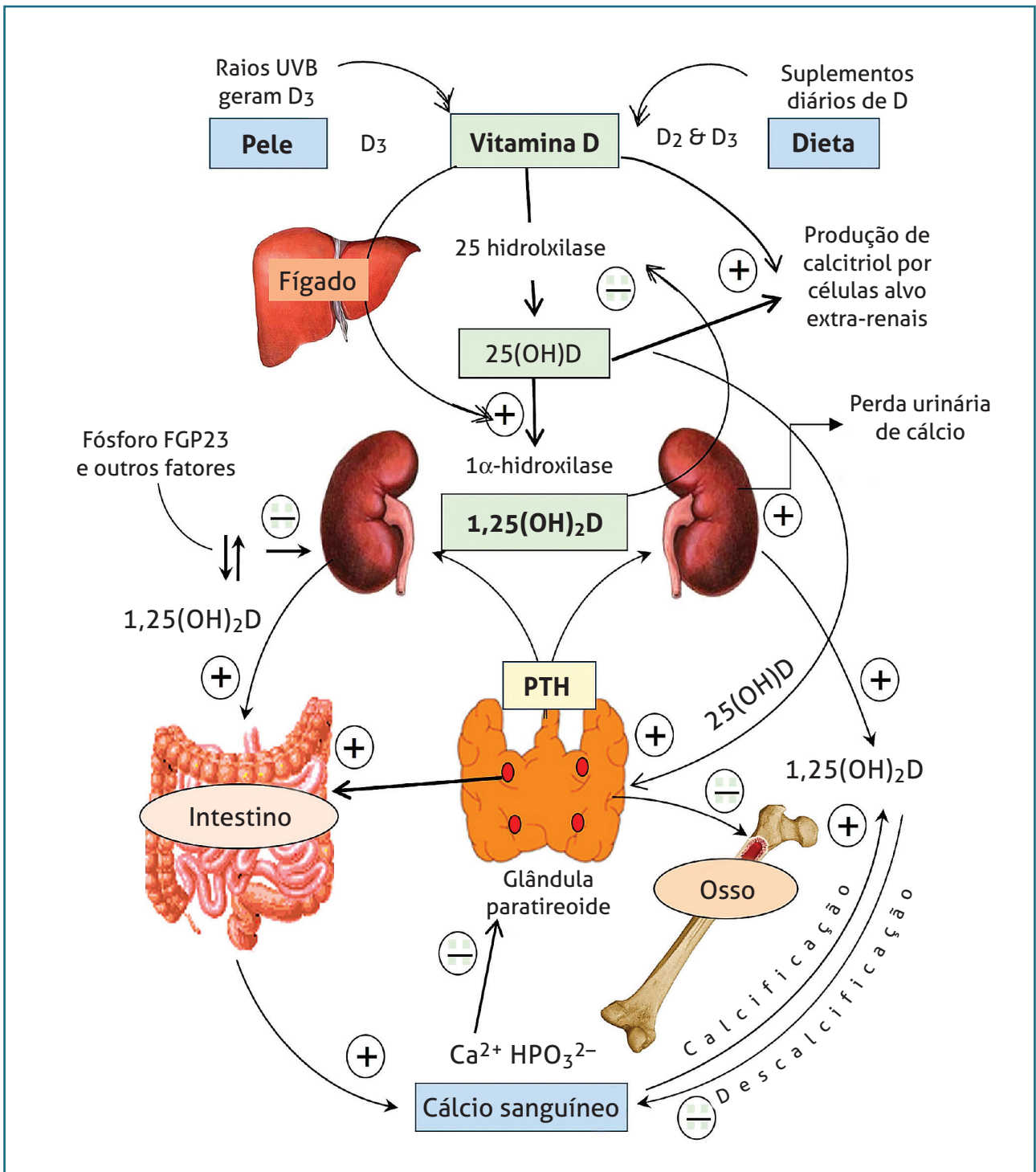
Em 2016, a Sociedade Brasileira de Pediatria, publicou um Documento Científico sobre a deficiência da vitamina D em crianças e adolescentes⁴. O presente Documento atualiza o Documento anterior com novas informações sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da hipovitaminose D em crianças e adolescentes.

FISIOLOGIA DA VITAMINA D

O que é a vitamina D?

Embora definida como vitamina, essa substância é conceitualmente um pró-hormônio (secosteroide) que desempenha papel fundamental na homeostasia do cálcio e metabolismo ósseo (Figura 1)⁵.

Figura 1. Síntese, metabolismo e ação da vitamina D⁵.



Ela é encontrada em duas formas: ergocalciferol ou vitamina D2 e colecalciferol ou vitamina D3. O ergocalciferol ou vitamina D2 é a forma da vitamina D proveniente das plantas e fungos onde é formada pela irradiação do ergosterol, sendo obtido na dieta pela absorção no duodeno e jejuno. O colecalciferol ou vitamina D3 é a forma da vitamina D proveniente de fontes animais (p. ex., peixes gordurosos, vísceras) e sintetizada na pele pela ação fotoquímica dos raios ultravioleta B (UVB: comprimento de onda: 290-315 nm) nos queratinócitos e fibroblastos convertendo o 7-deidrocolesterol em pré-vitamina D3 e depois em colecalciferol. Se houver exposição excessiva aos raios UVB, o organismo converte o 7-deidrocolesterol em metabólitos inativos (lumisterol e taquisterol), impedindo a intoxicação pela vitamina D³⁻⁶.

Em seguida, o colecalciferol e ergocalciferol são transportados para o fígado pela proteína ligadora da vitamina D (DBP: *vitamin D binding protein*), ou transcalferrina, onde são hidroxilados no carbono 25 para formar calcidiol ou calcifediol (25(OH)vitamina D2 e 25(OH)vitamina D3) que é a forma de depósito da vitamina D. As duas formas de vitamina D (D2 e D3), são equivalentes do ponto de vista biológico³⁻⁶. Na etapa seguinte, o calcidiol é transportado pela DBP para os rins onde ocorre nova hidroxilação pela ação da enzima 1-alfa-hidroxilase, formando o calcitriol (1,25(OH)₂vitamina D), que é a forma metabolicamente ativa da vitamina D³⁻⁶.

Como age a vitamina D?

Os principais sítios de ação da vitamina D são^{3,6,7}: (1) intestino delgado: aumenta a absorção intestinal de cálcio e fósforo; (2) ossos: promove a formação do osso endocondral, estimula a proliferação e diferenciação dos condrócitos e a mineralização da matriz óssea; e (3) rins: aumenta a reabsorção tubular renal de cálcio.

Além de sua ação comprovada na mineralização óssea e homeostasia do cálcio, a vitami-

na D está envolvida na regulação de mais de 1.000 genes, o que sugere que possa ter um papel em muitos outros processos fisiológicos^{3,7}. Estudos epidemiológicos apontam para ações extra esqueléticas da vitamina D, sugerindo que sua deficiência possa se associar a diabetes melito, pré-diabetes, asma brônquica, infecções respiratórias, tuberculose, dermatite atópica, alergia alimentar, doença inflamatória intestinal, artrite reumatoide, doença cardiovascular, esquizofrenia, depressão e variadas neoplasias (p. ex., mama, próstata, pâncreas, cólon)^{3,7}.

FONTES DE VITAMINA D

Quais são as principais fontes da vitamina D?

A vitamina D é obtida pela síntese cutânea e de fontes alimentares. Aproximadamente 90%, é proveniente da síntese cutânea após exposição solar e menos de 10% é obtida por fontes alimentares^{3,5,6}.

– Síntese cutânea

Residir em latitudes além de 35-40° (diminui a quantidade de raios UVB que chegam até a terra) e ter pele escura (a melanina absorve os fótons de UVB, funcionando como um protetor solar natural), interferem na síntese da vitamina D. O uso de protetor solar com fator de proteção maior do que 30 pode diminuir a síntese da vitamina D em até 90%, se usado de maneira adequada (> 2 mg/cm²). Mas como as pessoas geralmente o utilizam em menor quantidade, o efeito negativo na síntese cutânea da vitamina D também é diminuído. Outros fatores que reduzem a síntese da vitamina D na pele são: altitude, usar roupas que cubram quase todo o corpo, passar a maior parte do tempo em ambientes fechados, poluição atmosférica e tempo predominantemente nublado^{3,5,6}.

Entretanto, deve-se levar em consideração que a exposição solar deve ser equilibrada com

os riscos de fotoenvelhecimento e câncer de pele, não existindo um nível seguro de exposição que possa ser recomendado. Dessa forma, a Sociedade Brasileira de Pediatria e a Sociedade Brasileira de Dermatologia não indicam a exposição solar sem proteção para esse fim^{8,9}. Caso haja a indicação de reposição da vitamina D, essa deve ser feita pela dieta ou suplementação vitamínica. A fototerapia prescrita para alguns recém-nascidos não influencia nos níveis séricos de vitamina D porque as lâmpadas de fototerapia não emitem raios UVB¹⁰.

– Fontes alimentares

As fontes alimentares de vitamina D não conseguem suprir as necessidades dessa vitamina^{3,5,6}. O leite materno, embora seja o melhor alimento para o recém-nascido e lactente, possui baixas concentrações de vitamina D, mesmo se a lactante for suficiente em vitamina D; e a ingestão de alguns alimentos ricos em vitamina D (p. ex., salmão, sardinha, cavala, arenque, fígado), não faz parte dos hábitos alimentares de nossa população.

O Quadro 1 sumariza as principais fontes alimentares da vitamina D.

Quadro 1. Fontes alimentares ricas em vitamina D³.

Alimentos	Vitamina D (1µg = 40 UI)
Óleo de fígado de bacalhau (1 colher de chá)	400-1000 UI
Sardinha enlatada (100 gramas)	300 UI
Atum (90 gramas)	230 UI
Salmão selvagem (100 g)	600-1000 UI
Salmão criado em fazendas de piscicultura (100 g)	100-250 UI
Fígado de boi (100 gramas)	50 UI
logurte (100 gramas)	90 UI
Gema de ovo (1 unidade)	25 UI
Fórmulas lácteas fortificadas (1 litro)	400 UI
Leite materno (1 litro)	20-50 UI
Leite de vaca (1 litro)	40 UI

ETIOLOGIA DA HIPOVITAMINOSE D

Quais são os principais grupos de risco e principais causas de hipovitaminose D?

A insuficiência e a deficiência de vitamina D são comuns em lactentes alimentados exclusivamente com leite materno, principalmente se nascidos prematuros (pois tiveram menos tempo de acumular depósitos transferidos da mãe pela placenta), filhos de mães que tiveram hipovitaminose D durante a gestação, ou de pele escura^{3,5,6}. Períodos de crescimento acelerado do es-

queleto, como nos lactentes <12 meses de idade e nos adolescentes entre 9 e 18 anos, são particularmente vulneráveis ao desenvolvimento da hipovitaminose D^{3,5,6}.

Outras causas frequentes de hipovitaminose D são: dieta vegetariana, medicamentos (p. ex., anticonvulsivantes, antirretrovirais, glicocorticoides, antifúngicos [cetoconazol]), síndromes de má absorção intestinal (p. ex., fibrose cística, doença celíaca, doença inflamatória intestinal, colestase, cirurgia bariátrica) e obesidade (a gordura corporal sequestra as vitaminas solúveis em gordura)^{3,5,6,11,12}.

Causas genéticas como deficiência da enzima 25-hidroxilase (variante patogênica inativadora ou perda de função do *CYP2R1*), deficiência da 1-alfa-hidroxilase (variante patogênica inativadora ou perda de função do *CYP27B1*), e resistência à ação da vitamina D (variante patogênica inativadora ou perda de função do *VDR*) são incomuns³.

Embora a hipovitaminose D seja mais frequente em indivíduos desnutridos e com doenças crônicas, ela também ocorre em crianças com aporte calórico adequado e de extrato econômico mais favorável, se a ingestão da vitamina D ou a exposição solar forem insuficientes^{3,5,6}.

O Quadro 2 sumariza os principais grupos de risco e as principais causas de hipovitaminose D⁴.

Quadro 2. Grupos de risco e principais causas de hipovitaminose D⁴.

Principais causas e grupos de risco	Mecanismo da deficiência
<ul style="list-style-type: none"> – Gestantes com hipovitaminose D – Prematuridade 	Diminuição da transferência materno-fetal
<ul style="list-style-type: none"> – Exposição solar inadequada – Pele escura – Protetor solar – Roupas que cubram quase todo o corpo – Poluição atmosférica – Latitude 	Diminuição da síntese cutânea
<ul style="list-style-type: none"> – Aleitamento materno exclusivo – Lactentes que ingerem menos de 1 litro/dia de fórmula láctea fortificada com vitamina D – Dieta pobre em vitamina D – Dieta vegetariana 	Diminuição da ingestão
<ul style="list-style-type: none"> – Síndromes de má absorção (p. ex., doença celíaca, doença inflamatória intestinal, fibrose cística, síndrome do intestino curto, cirurgia bariátrica) 	Diminuição da absorção intestinal
<ul style="list-style-type: none"> – Hepatopatia crônica – Nefropatia crônica 	Diminuição da síntese
<ul style="list-style-type: none"> – Obesidade 	Sequestro da vitamina D no tecido adiposo
<ul style="list-style-type: none"> – Medicamentos: anticonvulsivantes (p. ex., fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, oxcarbazepina, primidona) corticoides, antifúngicos azólicos (p. ex., cetoconazol), antirretrovirais (ritonavir), colestiramina, orlistate, rifampicina, espironolactona, nifedipina 	Mecanismos variados: diminuição da absorção e/ou aumento da degradação

MANIFESTAÇÕES DA HIPOVITAMINOSE D

Quais são as manifestações clínico-laboratoriais e radiológicas da hipovitaminose D?

A deficiência da vitamina D diminui a absorção intestinal de cálcio e fósforo, levando a elevação do paratormônio (PTH) e hiperparatireoidismo secundário que mobiliza cálcio do osso para restaurar a normalidade do cálcio sérico, causando redução da mineralização óssea.

A depender de sua gravidade e duração, a hipovitaminose D pode ser assintomática ou se manifestar como atraso do crescimento e desenvolvimento, irritabilidade, dores ósseas e, quando grave e prolongada, causa hipocalcemia, hipofosfatemia, hiperfosfatemia, elevação do PTH, raquitismo em crianças, e osteomalácia em adolescentes e adultos^{1,3,4}.

Se a hipovitaminose D evoluir para raquitismo, ocorrerão alterações adicionais como: atraso da erupção dentária, irritabilidade, sudorese, alterações dentárias, fronte olímpica, atraso no fechamento das fontanelas, crânio tabes, rosário raquítico (alargamento das junções costocodrais), alargamento de punhos e tornozelos (alargamento das metáfises), sulco de Harrison (atrofia diafragmática) e deformidade de membros inferiores (geno varo, geno valgo)^{1,3,4}.

TRIAGEM PARA HIPOVITAMINOSE D

Quando indicar triagem para avaliar a suficiência da vitamina D?

Os principais consensos nacionais e internacionais são unânimes em recomendar a triagem para hipovitaminose D apenas para grupos de risco, não recomendando a triagem universal^{11,12}.

Exemplos de grupos de risco para hipovitaminose D são: insuficiente exposição à luz solar, prematuridade, síndromes de má absorção intes-

tinal, hepatopatia, nefropatia e uso de determinados medicamentos (Quadro 2).

DIAGNÓSTICO DA HIPOVITAMINOSE D

Como avaliar o estado nutricional relativo à vitamina D?

A avaliação do estado nutricional da vitamina D é feita pela dosagem da 25(OH)vitamina D (calcidiol ou calcifediol), a forma mais abundante e de depósito da vitamina D, com meia vida de 2 a 3 semanas. A 1,25(OH)₂vitamina D (calcitriol) não avalia o estado nutricional da vitamina D, por ter meia vida curta, de apenas 4 horas, circular em pequena quantidade, sofrer interferência do PTH em resposta a flutuações da calcemia e poder ter níveis séricos normais ou elevados mesmo na vigência de hipovitaminose D^{3,4,12}.

O ensaio laboratorial utilizado deve ser capaz de dosar a 25(OH)vitamina D originada tanto da vitamina D₂ (25(OH)vitamina D₂) como da D₃ (25(OH)vitamina D₃), uma vez que ambas se tornam biologicamente ativas após a hidroxilação renal para calcitriol^{3,4,12}.

Considera-se como padrão ouro, a dosagem da 25(OH)vitamina D pela espectro-cromatografia líquida de massa em tandem (LC-MS), método caro e laborioso. Por isso, na prática clínica, os imunoenaios e quimioluminescência, com anticorpos monoclonais, são os métodos mais utilizados por serem automatizados, mais rápidos e de menor custo. Entretanto, esses testes não têm uma alta acurácia, com os resultados variando entre laboratórios e entre os ensaios. Alguns fatores que interferem nessa variabilidade são, por exemplo: ensaios que dosam preferencialmente os derivados da vitamina D₃, reação cruzada com metabólitos inativos como a 24,25(OH) vitamina D; problemas com a ligação do anticorpo; polimorfismos do *CYP27B1* - gene que codifica a enzima 1-alfa-hidroxilase; e polimorfismos da DBP. Programas de controle de qualidade como o *International Vitamin D External Quality*

Assessment Scheme são importantes para padronizar e uniformizar os resultados^{3,4,12}.

As concentrações da 25(OH)vitamina D na população geral variam consideravelmente, de acordo com alguns fatores: estação do ano, latitude, redução da exposição à luz UVB, pigmentação da pele, índice de massa corporal (IMC), sexo, idade, nível de atividade física, uso de suplementos de vitamina D ou de alimentos fortificados^{2,4}. Essas informações devem ser levadas em consideração quando da interpretação dos resultados.

Qual é o ponto de corte que define hipovitaminose D?

Não existe consenso sobre o ponto de corte que defina a suficiência, insuficiência ou deficiência da vitamina D. Esses valores, são baseados em estudos populacionais avaliando quais pontos de corte da 25(OH)vitamina D se associam a elevação da fosfatase alcalina, aumento do PTH e dos marcadores de remodelação óssea, indicando alteração na homeostasia do cálcio e deficiência da mineralização óssea. Muitas vezes, ensaios realizados com padrões metodológicos inadequados, incluindo indivíduos não deficien-

tes, não conseguem encontrar associações fisiopatológicas da vitamina D com homeostase energética e regulação dos sistemas imunológico e endócrino, como vem sendo sugerido^{4,11,12}.

Os três critérios mais utilizados para avaliar o status da 25(OH)vitamina D em pediatria são os da *American Academy of Pediatrics*¹³, *Endocrine Society Clinical Practice Guideline*¹⁴, e *Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets*¹⁵, esse último representando as recomendações de 11 associações médicas internacionais (Quadro 3). Por esses critérios, a definição de hipovitaminose D pode variar de < 12 a < 20 ng/mL. A Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia recomenda valores de 25(OH)vitamina D entre 30 e 60 ng/mL, para grupos de risco (p. ex., raquitismo, osteoporose, hiperparatireoidismo secundário, doença inflamatória intestinal, doença renal crônica^{16,17}.

No futuro, esses critérios diagnósticos discrepantes necessitam ser uniformizados levando em consideração variações da cor da pele, diferenças na concentração da proteína ligadora da vitamina D, tipo de ensaio utilizado, hábitos culturais, aspectos climáticos, fortificação dos alimentos, entre outros fatores.

Quadro 3. Definição da suficiência de vitamina D em crianças e adolescentes (1 ng/mL = 2,5 nmol/L)¹³⁻¹⁵.

Diagnósticos	<i>American Academy of Pediatrics</i> ¹³	<i>Endocrine Society Clinical Practice Guideline</i> ¹⁴	<i>Global Consensus on Prevention and Management of Nutritional Rickets</i> ¹⁵
	Níveis séricos de 25-OH-vitamina D (ng/mL)		
Suficiência	21-100	30-100	>20
Insuficiência	16-20	21-29	12-20
Deficiência	<15	<20	< 12
Toxicidade	>150	>100	>100

Quando solicitar avaliação bioquímica complementar?

Se o nível da 25(OH)vitamina D for inferior a 20 ng/mL, deve-se investigar a possibilidade

de raquitismo solicitando dosagem de: cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, proteínas totais e frações e PTH^{1,3,4}. O Quadro 4 mostra os três estágios de alterações bioquímicas da hipovitaminose D.

Quadro 4. Evolução laboratorial da hipovitaminose D.

Exames	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3
Cálcio sérico	Normal ou ↓	Normal ou ↓	↓↓
Fósforo sérico	Normal ou ↓	↓	↓↓
Fosfatase alcalina	↑	↑↑	↑↑↑
PTH	↑	↑↑	↑↑↑
25-OH-vitamina D	↓	↓↓	↓↓↓

Quando solicitar estudo radiológico?

O estudo radiológico (radiografia de mãos e punhos ou joelhos - em AP; e de tórax - em PA e P) deve ser solicitado nas crianças em que os achados clínicos e laboratoriais sugeriram raquitismo. Nesse caso, ele mostra: alargamento das metáfises com perda de seus contornos, principalmente em punhos e tornozelos; alargamento das junções costochondrais; fraturas em “galho verde”; genu varo ou genu valgus; e deformidades torácicas^{3,4}.

O uso da 1,25(OH)₂vitamina D (calcitriol) é indicado apenas em situações excepcionais como, por exemplo: hipoparatiroidismo, insuficiência renal crônica, raquitismo dependente da vitamina D tipo 1 ou tipo 2, ou em casos de síndromes de má absorção intestinal grave. O uso do calcifediol é indicado na hepatopatia crônica, má absorção intestinal e deficiência da enzima responsável pela hidroxilação hepática da vitamina D para 25(OH)vitamina D causada por variante patogênica do *CYP2R*^{3,4,11,12,15}.

Existem várias recomendações para o tratamento da hipovitaminose D as quais variam de acordo com a sociedade médica que a recomenda^{1,4,11,13-15}. As recomendações diferem na classificação por idade, na dose e na duração da reposição da vitamina D, tendo em comum entre elas, a indicação do colecalciferol como formulação de primeira escolha. Uma regra prática, mas nem sempre reprodutível, diz que para cada 100 UI de vitamina D suplementada obtém-se um aumento de 0,7-1,0 ng/mL nos níveis séricos da vitamina D¹⁸.

O Quadro 5 mostra orientações gerais para o tratamento da hipovitaminose D. O Quadro 6 sumariza os principais produtos comerciais de vitamina D disponíveis no mercado farmacêutico brasileiro. O Quadro 7 ilustra as recomendações da *American Academy of Pediatrics*¹³, *Endocrine Society Clinical Practice Guideline*¹⁴ e *Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets*¹⁵ para o tratamento da hipovitaminose D em

TRATAMENTO DA HIPOVITAMINOSE D**Como tratar a hipovitaminose D?**

O tratamento da hipovitaminose D é indicado para todos os pacientes com deficiência da vitamina, sejam eles sintomáticos ou não^{1,3,4,11,12,15}. Pacientes com insuficiência da vitamina D podem ser tratados, caso pertençam a grupos de risco para hipovitaminose D, e caso medidas gerais como adequação da dieta e de atividades ao ar livre não possam ser efetuadas^{3,4,11,12-15}.

O tratamento deve ser feito com a reposição de colecalciferol que é um metabólito mais ativo do que o ergocalciferol ou vitamina D₂ (Quadro 5)¹². Além disso, alguns ensaios laboratoriais dosam apenas a vitamina D₃ o que dificulta a avaliação da resposta terapêutica ao se prescrever a vitamina D^{2,4,11-15}.

pediatria. As orientações consistem numa etapa inicial de dose terapêutica, seguida por dose manutenção assim que a concentração da 25(OH) vitamina D for > 30 ng/mL. As recomendações do *Global Consensus Recommendations on*

*Prevention and Management of Nutritional Rickets*¹⁵, são indicadas para o tratamento do raquitismo nutricional e talvez não se adequem ao tratamento da hipovitaminose D sem raquitismo.

Quadro 5. Tratamento da hipovitaminose D com colecalciferol.

Apresentação	Disponível em cápsulas, comprimidos, gota. Existem formulações de cálcio e de multivitamínicos contendo colecalciferol. Isso deve ser levado em consideração quando da prescrição
Via de administração	A via oral é a primeira escolha. A via parenteral é indicada na impossibilidade da via oral (p. ex., má absorção intestinal grave)
Frequência	O uso diário é o mais eficaz. Uso semanal é indicado se houver baixa adesão
Refeição	Ingerir a qualquer hora do dia, independente da refeição
Armazenamento	Conservar em temperatura ambiente, protegido da luz e umidade
Alergias	Alguns produtos podem conter vestígios de trigo, centeia, cevada, aveia, amendoim, nozes, castanhas, macadâmias, pistache, crustáceos, peixes e ovos

Quadro 6. Preparações comerciais de vitamina D (colecalciferol).

Produto	Apresentação
Addera D3® (Lab. Farmasa)	Gotas: 1 gota = 400 UI, 1000UI e 2000UI Cápsulas e comprimidos de: 1.000 UI, 2.000 UI, 5.000 UI, 7.000 UI, 14.000 UI e 50.000 UI
Alta D® (Lab. Eurofarma)	Gotas: 1 gota = 500 UI Cápsulas de: 2000 UI, 7.000 UI, 15.000 UI e 50.000 UI
DePura® (sabor limão) DePura Kids® (sabor framboesa) (Lab. Sanofi-Aventis)	Gotas: 1 gota = 500 UI Comprimidos de: 1.000 UI, 2.000 UI, 7.000 UI e 50.000 UI
Doranguitos® (sabor morango) (Lab. Brasterápica)	Comprimidos mastigáveis de 200 UI
DoseD® (sabor maçã verde) DoseDMelt @ (Lab. Aché)	Gotas: 1 gota = 200 UI Comprimidos mastigáveis de 200 UI
Doss® (Lab. Biolab)	Gotas: 1 gota=1000UI Cápsulas de: 1.000 UI, 2.000 UI, 7.000 UI, 15.000 UI e 50.000 UI

continua...

... continuação

Produto	Apresentação
DPrev® (Lab. Myralis)	Gotas: 1 gota = 400 UI, 1 gota = 600 e 1 gota = 1.000 UI Comprimidos de: 1.000 UI, 2.000 UI, 4.000 UI, 5.000 UI, 7.000 UI, 10.000 UI, 14.000 UI, 50.000 UI e 100.000 UI Cápsulas de: 1.000 UI, 2.000 UI, 5.000 UI, 7.000 UI, 10.000 UI e 50.000 UI
Excevit® (Lab. Gallia)	Gotas: 1 gota = 200 UI
FontD® (Lab. União Química)	Gotas: 1 gota = 200 UI Cápsulas de 200 UI Comprimidos de: 2.000 UI, 7.000 UI, 10.000 UI e 50.000 UI
Maxxi D3® (Lab. Myralis)	Gotas: 1 gota = 200 UI
Ohde (Lab. Momenta)	Cápsulas e comprimidos de: 1.000 UI, 2.000 UI, 5.000 UI, 7.000 UI, 14.000 UI e 50.000 UI
SanyD® (Lab. Aché)	Gotas: 1 gota = 200 UI Comprimidos de: 1.000 UI, 2.000 UI, 4.000 UI, 5.000 UI, 7.000 UI, 10.000 UI, 14.000 UI e 50.000 UI
SupraD® SupraD Max (Lab. Hertz)	Gotas: 1 gota = 200 UI Gotas: 1 gota = 2000UI
Vitax D3® (Lab. Arese Pharma)	Gotas: 1 gota = 200 UI Cápsulas de 200 UI
ViterSol D® (Lab. Marjan Farma)	Gotas: 1 gota = 200 UI Cápsulas de 200 UI

Quadro 7. Tratamento da hipovitaminose D com colecalciferol (40 UI = 1mcg).

<i>Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets¹⁵</i>			
Faixa etária	Dose terapêutica		Dose de manutenção
	Dária	Semanal	
< 3 meses	2000 UI, por 12 semanas	*Não há recomendação específica sobre doses semanais.	400 UI/dia
3-12 meses	2000 UI, por 12 semanas		400 UI/dia
1-12 anos	3000-6000 UI, por 12 semanas		600 UI/dia
>12 anos	6000 UI, por 12 semanas		600 UI/dia

continua...

... continuação

Endocrine Society Clinical Practice Guideline¹⁴			
Faixa etária	Dose terapêutica		Dose de manutenção
	Dária	Semanal	
< 1 ano	2000 UI, por 6 semanas	50.000 UI, por 6 semanas	400-1000 UI/dia
1-18 anos	2000 UI, por 6 semanas	50.000 UI, por 6 semanas	600-1000 UI/dia
>18 anos	6000 UI, por 6 semanas	50.000 UI, por 6 semanas	1500-2000 UI/dia
American Academy of Pediatrics¹³			
Faixa etária	Dose terapêutica		Dose de manutenção
	Dária	Semanal	
< 1 mês	1000 UI, por 8 a 12 semanas	*Não há recomendação específica sobre doses semanais.	Pelo menos 400 UI/dia
1-12 meses	1000-5000 UI, por 8 a 12 semanas		Pelo menos 600 UI/dia
>12 meses	5000 UI, por 8 a 12 semanas		Pelo menos 600 UI/dia

O que é e quando usar a *stoss-therapy* com vitamina D?

A *stoss-therapy*, ou terapia com doses elevadas de vitamina D, refere-se à administração de doses elevadas de vitamina D, VO ou IM, por curtos períodos, repetindo o tratamento, se necessário, a cada 3 meses. Deve-se ter cuidado com o risco de intoxicação por propilenoglicol quando se usar soluções orais de vitamina D que contenham esse produto. A não disponibilidade da vitamina D para uso intramuscular faz com que a *stoss-therapy* seja mais prescrita por VO.

O *Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets¹³* recomenda, de forma excepcional, o uso de altas doses de vitamina D nas seguintes situações:

- Crianças < 3 meses: não usar *stoss therapy*.
- Crianças entre 3-12 meses: 50.000 UI, VO, dose única; seguida por manutenção de 400 UI/dia.

- Crianças entre 12 meses-12 anos: 150.000 UI, VO, dose única; seguida de manutenção de 600 UI/dia.

- Crianças > 12 anos: 300.000 UI, VO, dose única, seguida por manutenção de 600 UI/dia.

Quando prescrever suplementos de cálcio e como fazer essa

Na hipovitaminose D, a suplementação de cálcio é recomendada nos pacientes com diagnóstico de raquitismo, ou naqueles nos quais a ingestão de cálcio for insuficiente. A suplementação de cálcio (500 mg/dia de cálcio elementar) é prescrita por 2 a 4 semanas, reavaliando, em seguida, a necessidade de mantê-la^{3,4}.

O carbonato de cálcio (1 grama de carbonato de cálcio = 400 mg de cálcio elementar) é a preparação de escolha, devendo ser ingerido junto

com as refeições para otimizar sua absorção. A dose recomendada é 500 mg/dia de cálcio elementar, VO, 8/8 horas^{3,4}.

O citrato de cálcio (1 grama de citrato de cálcio = 211 mg de cálcio elementar) é indicado para pacientes com acloridria, ou em uso de inibidores da bomba de prótons. A dose recomendada é de 500 mg/dia de cálcio elementar, VO, 8/8 horas^{3,4}.

O uso de cálcio parenteral, sob a forma de gluconato de cálcio (1 grama de gluconato de cálcio = 90 mg de cálcio elementar) é indicado apenas em caso de tetania ou convulsão, na dose de 10-20 mg/Kg/dose, EV, lento, em 5 a 15 minutos^{3,4}.

Como monitorar a suplementação da vitamina D usada para tratamento e prevenção da hipovitaminose D?

No paciente com raquitismo nutricional, a dosagem da 25(OH)vitamina D deve ser feita a cada 3 meses, até que se atinja valores superiores a 20 ou 30 ng/mL^{3,4}. Se houver alteração bioquímica, ou diagnóstico de raquitismo na avaliação inicial, solicita-se trimestralmente, junto com a 25(OH)vitamina D, os seguintes exames: cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina e paratormônio. Monitorar resolução das lesões radiológicas solicitando radiografia de mãos e punhos ou de joelhos, 1 a 3 meses após iniciado o tratamento.

No indivíduo saudável em uso de vitamina D para prevenção de sua deficiência, em doses de até 2000 UI/dia, a dosagem rotineira da 25(OH)vitamina D é desnecessária, a não ser se houver suspeita de não adesão, quando a dosagem da 25(OH)vitamina D pode ser solicitada 8 a 12 semanas após o início da suplementação¹². Pacientes que possuam fatores de risco (p. ex., cirurgia bariátrica, usando anticonvulsivantes, bisfosfonatos, corticoides, doença celíaca), a vitamina D é dosada periodicamente de acordo com os protocolos para cada condição¹².

INTOXICAÇÃO PELA VITAMINA D

Existe risco de intoxicação pela vitamina D com o tratamento preconizado?

A intoxicação pela vitamina D é diagnosticada quando o nível sérico da 25(OH)vitamina D é >150 ng/mL, e associado a hipercalcemia, hipercalcúria e supressão do PTH¹². O uso terapêutico da vitamina D na dose e duração recomendadas é seguro com risco praticamente ausente de intoxicação. Entretanto, existem situações clínicas que podem aumentar esse risco como: doenças granulomatosas (p. ex., tuberculose, infecções fúngicas crônicas), alguns linfomas e síndrome de Williams. Outro importante fator de risco é uso de vitaminas manipuladas que pode aumentar o risco de intoxicações por erro de dose.

As manifestações clínicas da intoxicação pela vitamina D são aquelas decorrentes da hipercalcemia e hipercalcúria, como anorexia, náusea, vômito, dor abdominal, poliúria, polidipsia, constipação intestinal, calcificação ectópica, nefrolitíase, fraqueza e confusão mental. O tratamento é feito pela suspensão da reposição da vitamina D, hidratação venosa, diuréticos de alça, bisfosfonatos e corticoides^{3,4}.

PREVENÇÃO DA HIPOVITAMINOSE D

Como fazer a prevenção da hipovitaminose D?

A prevenção da hipovitaminose D, em pediatria, tem início ainda na gestação, durante os cuidados de pré-natal, continuando após o nascimento.

O colecalciferol ou vitamina D₃, é o suplemento de escolha por ser um metabólito mais ativo do que o ergocalciferol ou vitamina D₂, além de que, alguns ensaios laboratoriais dosam apenas os metabólitos da vitamina D₃ o que dificulta a avaliação da resposta terapêutica ao se prescrever a vitamina D₂.

A dose de suplementação varia de acordo com a idade, se gestante ou lactante, e presença ou não de fatores de risco associados para a hipovitaminose. O Quadro 8 mostra as recomendações para prevenção da hipovitaminose D em pediatria. As doses de vitamina D para pacientes pertencentes aos grupos de risco são bastante variáveis e as recomendações descritas no Quadro 8 são apenas uma sugestão de dose inicial.

O Consenso 2024 da *Endocrine Society*¹¹, recomenda suplementação empírica de vitamina D para crianças e adolescentes saudáveis, sem fatores de risco, na faixa etária de 1 a 18 anos para prevenir raquitismo nutricional e potencialmente diminuir o risco de infecções respiratórias. Essa suplementação pode incluir ingestão de alimentos ricos ou fortificados em vitamina D e uso de suplementos de vitamina D¹¹.

Quadro 8. Recomendações para prevenção da hipovitaminose D em crianças e adolescentes (400 UI = 10 mcg)^{3,4,11,12,15}

Grupos	Colecalciferol (vitamina D3)
Crianças < 1 ano	400 UI/dia
Crianças e adolescentes entre 1-18 anos	600 UI/dia
Crianças que possuam fatores de risco – Dieta estritamente vegetariana – Obesidade – Hepatopatia, nefropatia crônica – Má absorção intestinal (p. ex., doença celíaca, doença inflamatória intestinal, fibrose cística, cirurgia bariátrica) – Medicamentos (p.ex., anticonvulsivantes corticoides, cetoconazol, rifampicina)	1200 - 1800 UI/dia (ajustar dose de acordo com cada condição)

CONCLUSÕES

- A dosagem da 25(OH)vitamina D é o exame indicado para avaliar o status da vitamina D. Os ensaios laboratoriais mais utilizados são a quimioluminescência e métodos imunoenzimáticos, com a cromatografia líquida acoplada a espectrometria de massa sendo o ensaio ideal.
- Não existe consenso em relação aos pontos de corte da 25(OH)vitamina D que definam sua suficiência, insuficiência e deficiência.
- A suficiência da vitamina D deve ser pesquisada apenas nos grupos de risco. Não se recomenda a triagem universal.
- Colecalciferol é a formulação terapêutica de escolha, com a dose diária sendo mais eficaz que a dose semanal. A *stoss-therapy* é indicada em situações excepcionais. Calcitriol e calcifediol são usados em situações específicas.
- Não existe consenso sobre a dose e duração do tratamento com colecalciferol na hipovitaminose D.
- Em relação a prevenção da hipovitaminose D em indivíduos sem fatores de risco, recomenda-se a suplementação de colecalciferol nos seguintes grupos: (i) crianças < 1 ano: 400 UI/dia; (ii) crianças e adolescentes entre 1 e 18 anos: 600 UI/dia.
- Em pacientes que pertençam a grupos de risco para hipovitaminose D, a prevenção utiliza

- doses de vitamina D entre 1200 e 1800 UI/dia, ajustadas de acordo com cada condição.
- A monitoração da 25(OH)vitamina D geralmente é desnecessária nas crianças e adolescentes que fazem uso de colecalciferol em doses de prevenção.
 - A exposição solar sem proteção como forma de prevenção da deficiência da vitamina D, não é recomendada pelo risco de fotoenvelhecimento e câncer de pele. Caso haja a indicação de reposição da vitamina D, essa deve ser feita pela dieta ou suplementação vitamínica.

REFERÊNCIAS

01. Sizar O, Khare S, Goyal A, et al. Vitamin D Deficiency. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532266/>
02. Radonsky V, Lazaretti-Castro M, Chiamolera MI, Biscolla RPM, Lima Junior JV, Vieira JGH, Brandão CMA, Ramalho RF, Maeda SS, Cavichio MWE. Alert for the high prevalence of vitamin D deficiency in adolescents in a large Brazilian sample. *J Pediatr (Rio J)*. 2024 Jul-Aug;100(4):360-366.
03. Alves C. *Endocrinologia Pediátrica*. Editora Manole-Barueri. 2019, 1ª ed., 834 páginas.
04. Alves C, Cargnin KRN, de Paula LCP, Garcia LS, Collett-Solberg PL, Liberatore Jr, RDR, Pinto RM, Arrais RF. Hipovitaminose D em pediatria: recomendações para o diagnóstico, tratamento e prevenção. Documento Científico, Departamento de Endocrinologia, Sociedade Brasileira de Pediatria. Dezembro de 2016. Acessado em: 25 de maio de 2024. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/publicacoes/Endcrino-Hipovitaminose-D.pdf.
05. Wimalawansa SJ. Physiological Basis for Using Vitamin D to Improve Health. *Biomedicines*. 2023; 11(6):1542. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061542>.
06. Bikle DD. Vitamin D: Production, Metabolism and Mechanisms of Action. [Updated 2021 Dec 31]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278935/>
07. Silva ICJ, Lazaretti-Castro M. Vitamin D metabolism and extraskeletal outcomes: an update. *Arch Endocrinol Metab*. 2022 Nov 11;66(5):748-755.
08. Sociedade Brasileira de Pediatria. Fotoproteção na infância. Acessado em: 21 de setembro de 2024. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/cuidados-com-a-saude/fotoprotecao-na-crianca/>
09. Sociedade Brasileira de Dermatologia. Consenso Brasileiro de Fotoproteção. Acessado em: 30 de setembro de 2024. Disponível em: https://issuu.com/sbd.br/docs/consensob.fotoprote_oleigo-web?e=0/6449812
10. Stanford Medicine – Newborn Nursery. Frequently asked questions about phototherapy. Acessado em: 30 de setembro de 2024. Disponível em: <https://med.stanford.edu/newborns/professional-education/jaundice-and-phototherapy/faqs-about-phototherapy.html#what-wavelength-of-light-is-used?>
11. Demay MB, Pittas AG, Bikle DD, Diab DL, Kiely ME, Lazaretti-Castro M, Lips P, Mitchell DM, Murad MH, Powers S, Rao SD, Scragg R, Tayek JA, Valent AM, Walsh JME, McCartney CR. Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024;109(8):1907-1947.
12. Giustina A, Bilezikian JP, Adler RA, Banfi G, Bikle DD, et al. Consensus Statement on Vitamin D Status Assessment and Supplementation: Whys, Whens, and Hows. *Endocr Rev*. 2024 Sep 12;45(5):625-654.

13. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collet-Solberg PF, Kappy M. Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008;122:398-417.
14. Holick MF, Brinkley NC, Biscchoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad H, Weaver CM. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96: 1911-1930.
15. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, Michigami T, Tiosano D, Mughal MZ, Makitie O, Ramos-Abad L, et al. Global Consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:394-415.
16. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Vitamina D: novos valores de referência. Acessado em: 30 de setembro de 2024. Disponível em: <https://www.endocrino.org.br/vitamina-d-novos-valores-de-referencia/>
17. Maeda SS, Borba VZ, Camargo MB, Silva DM, Borges JL, Bandeira F, Lazaretti-Castro M; Brazilian Society of Endocrinology and Metabology (SBEM). Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabology (SBEM) for the diagnosis and treatment of hypovitaminosis D. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014 Jul;58(5): 411-33.
18. Lee JH, O'Keefe JH, Bell D, Hensrud DD, Holick MF. Vitamin D deficiency an important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor? *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 9;52(24): 1949-56.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º VICE-PRESIDENTE:
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETOR FINANCEIRO:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º DIRETOR FINANCEIRO:
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

2º DIRETOR FINANCEIRO:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Maryneia Silva do Vale (MA)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Cristina Targa Ferreira (RS)

CENTRO-OESTE: Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Jose Hugo Lins Pessoa (SP)
Marisa Lages Ribeiro (MG)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTE:
Analiária Moraes Pimentel (PE)
Dolores Fernandez Fernandez (BA)
Rosana Alves (ES)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Sumim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Licia Maria Moreira (BA)
Carilindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

SUPLENTE:
Jocileide Sales Campos (CE)
Ana Márcia Guimarães Alves (GO)
Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Rossiceli de Souza Pinheiro (AM)
Helenilce de Paula Froid Costa (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Mária Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Mauro Batista de Moraes (PR)
Kerstin Tanigushi Abagge (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (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 SÉRIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:
João Carlos Batista Santana (RS)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)
Ricardo Mendes Pereira (SP)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
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)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA
Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

DIRETOR:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:
Sidnei Ferreira (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Britto Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anesias Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Carilindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Mária Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

MÍDIAS EDUCACIONAIS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragjoli Oliveira (SP)
Tulio Konstanyer (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORON
Renato Soibermann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPEP
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA - PROPEP
Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPEP
Hamy Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

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

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIA
Fábio Ancona Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)

Clóvis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS
Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

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)
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

MEMBROS:
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
Márcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino (PR)

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)
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Sílvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopes (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Mariana Tschöpke Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibermann Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lohorgue Nunes (RS)
Gisela 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)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschöpke Aires (RJ)
Mária De Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Angélica Maria Bicudo (SP)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angélica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)
Angélica Maria Bicudo (SP)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)
Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Délia 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)
Sílvia Regina Marques (SP)
Cláudio Barsanti (SP)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Lelia Cardamone Gouveia (SP)

MEMBROS:
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
José Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Sidnei Ferreira (RJ)
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:
Claudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

REDE DE PEDIATRIA

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira

AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão

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

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte

ES - SOCIEDADE ESPRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Estevez Gadelha

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

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

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Penido Machado

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGOSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumli

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
Alexandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoineff

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Erica Patricia Cavalcante Barbalho

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Jose Paulo Vasconcelos Ferreira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Nilza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtiar Waksman

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Neonfologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das Causas Externas na Infância e Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação e Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Insuficiência intestinal
- Jovens pediatras
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa
- Políticas públicas para neonatologia
- Povos originários do Brasil
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde digital
- Saúde mental
- Saúde oral
- Transorno do espectro alérgico fetal