

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.

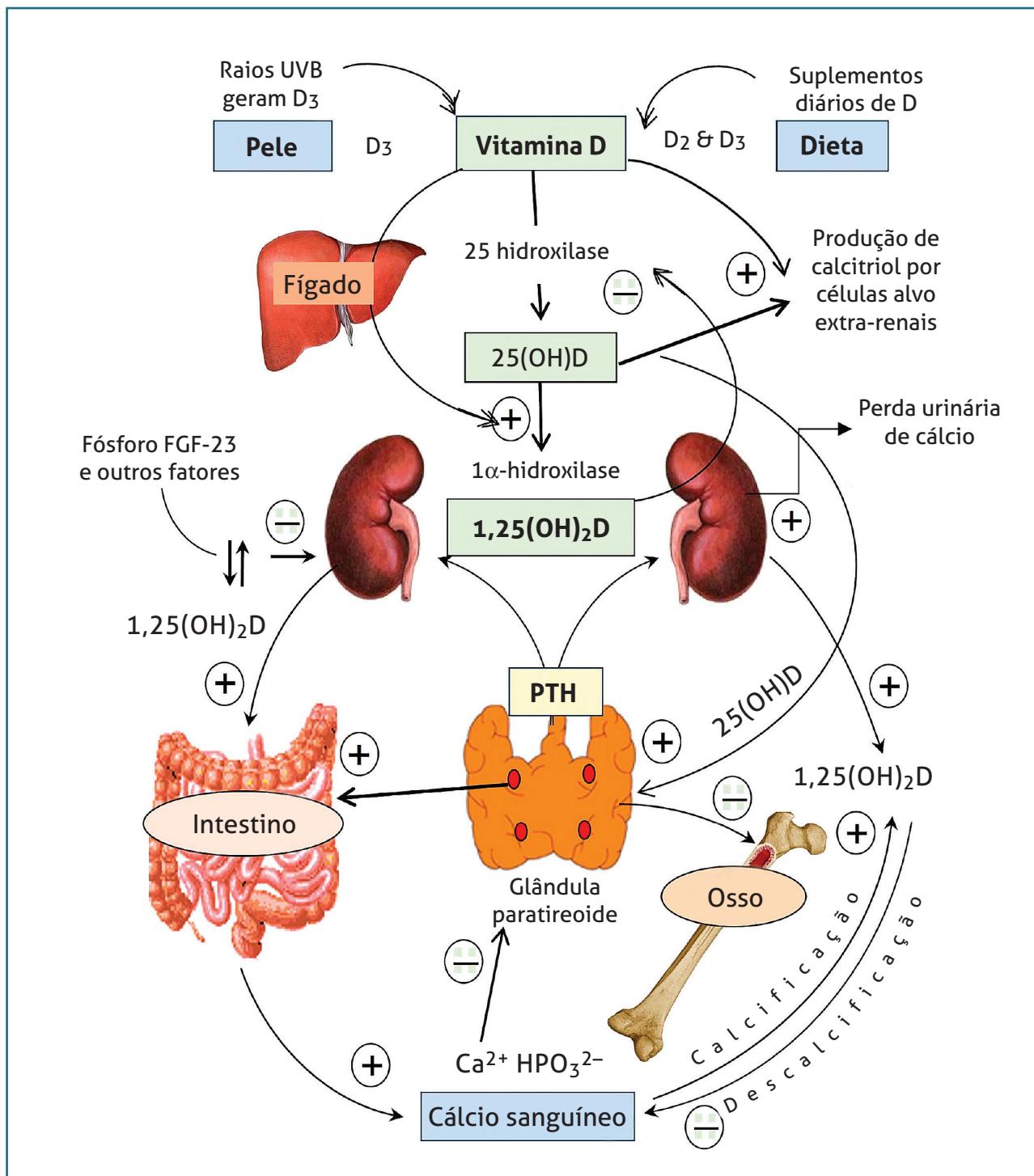
Em 2016, a Sociedade Brasileira de Pediatria, publicou um Documento Científico sobre a deficiência da vitamina D em crianças e adolescentes⁴. O presente Documento atualiza o Documento anterior com novas informações sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da hipovitaminose D em crianças e adolescentes.

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 do fósforo 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 transcalciferrina, 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 e do fós-

foro, a vitamina 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
Iogurte (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 HPOVITAMINOSE 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 escuro^{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/vegana, 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 a 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/vegana 	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, hiperfosfatasemia, 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 costochondrais), 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 unanimes 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, dieta vegetariana/vegana, obesidade, histórico de hipovitaminose D na gestação e uso de determinados medicamentos entre outras causas (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 imunoensaios 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 deficientes, 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 sugiram 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"; geno varo ou geno valgo; 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 escolha¹⁸.

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 a recomendações da American Academy of Pediatrics¹³, Endocrine Society Clinical Practice Guideline¹⁴ e Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets¹⁵ para o tratamento da hipovitaminose D em 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

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}.

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	Uso diário, ou semanal 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, 1.000 UI e 2.000 UI 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: 2.000 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 = 1.000 UI 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

<i>Endocrine Society Clinical Practice Guideline¹⁴</i>			
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

<i>American Academy of Pediatrics¹³</i>			
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 mais utilizada, 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. Adicionalmente o citrato de cálcio tem melhor absorção e menos efeitos adversos. A dose recomendada é de 500 mg/dia de cálcio elementar, VO, 8/8 horas^{3,4}.

A dose de suplementação diária do cálcio também pode ser prescrita calculando a ingesta habitual do paciente e suplementando a dose faltante e/ou total indicada.

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 fato-

res 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, hipocalciúria 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 hipocalciúria, 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 até os 18 anos.

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 a 1200 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 vitamina D é essencial para o crescimento e desenvolvimento, tanto por suas ações músculoesqueléticas, quanto extra-músculo-esqueléticas.
- 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. 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. O tratamento deverá ser individualizado.
- 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 a 1200 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, Biscola 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/pediatrica-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_fotoproteoleigo-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 Metabolism (SBEM). Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (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:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º SECRETÁRIO:

Claudio Hoinoff (RJ)

DIRETOR FINANCEIRO:

Sidnei Ferreira (RJ)

1º DIRETOR FINANCEIRO:

Maria Angelica Barcellos Svaite (RJ)

2º DIRETOR FINANCEIRO:

Donizetti Dimer Giambernardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Marynea Silva do Vale (MA)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Cristina Targa Ferreira (RS)

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

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**TITULARES:**

José Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Marynea Silva do Vale (MA)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Vilma Francisca Hutm Gondim de Souza (PA)

SUPLENTES:

Analíria Moraes Pimentel (PE)

Dolores Fernandez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Sulim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL**TITULARES:**

Cleá Rodrigues Leone (SP)

Lícia Maria Moreira (BA)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

SUPLENTES:

Jocieleide Sales Campos (CE)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:**COORDENAÇÃO:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:

Donizetti Dimer Giambernardino Filho (PR)

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Rosiclei de Souza Pinheiro (AM)

Helenice de Paula Fiód Costa (SP)

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

Edson Ferreira Liberal (RJ)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

Maria Angelica Barcellos Svaite (RJ)

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Sidnei Ferreira (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Mauro Batista de Moraes (SP)

Kerstin Tanigushi Abagge (PR)

COORDENAÇÃO DO CTEXP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)**COORDENAÇÃO:**

Hélio Vilaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:

Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Viana Braga (RJ)

Cristina Ortíz 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 SERIADA**COORDENAÇÃO:**

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:

João Carlos Batista Santana (RS)

Victor Horácio de Souza Costa Júnior (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)

Anenisia Coelho de Andrade (PI)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Donizetti Dimer Giambernardino Filho (PR)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA**DIRETOR:**

Dirceu Sole (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:

Dirceu Sole (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 Ceragioli Oliveira (SP)

Túlio Konstantyner (SP)

Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Renato Soibermann Procianoy (RS)

Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PRITOPED

Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA - PROPED

Claudio Leone (RJ)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPED

Hany Simon Júnior (SP)

Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Emmanuel Savio Cavalcanti Sarinho (RJ)

Dirceu Sole (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES**TRATADO DE PEDIATRIA**

Fábio Ancona Lopes (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Sole (SP)

Clóvis Alvim (SP)

OUTROS LIVROS

Fábio Ancona Lopes (SP)

Dirceu Sole (SP)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

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

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:

Ricardo Quieiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cleá Rodrigues Leone (SP)

Paulo Tadeu de Mattos Pereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS - REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS - SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezeria Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Resende Silva Welfort (MG)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES**COORDENADOR:**

Lélia Cardamom Gouveia (SP)

MEMBROS:

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

Renata Dejáta Waksman (SP)

PORTAL SBP

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalante e Silva (CE)

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

Claudio Hoinoff (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Maria Angelica Barcellos Svaite (RJ)

Donizetti Dimer Giambernardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natalha Shlessarenko Fraife Barreto (MT)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

Cassio da Cunha Ibiapina (MG)

Luiz Anderson Lopes (SP)

Silvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÉNCIA

Joel Alves Lamourier (MG)

Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)

Mariana Tschoepke Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JEPD)

Renato Soibermann Procianoy (RS)

COORDENAÇÃO:

Dirceu Sole (SP)

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)

Gisela Pontes da Silva (PE)

Dirceu Sole (SP)

Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:

Clément Couto Sant'Anna (RJ)

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:

Maria Cristina Garcia Alves (RJ)

Silvia Rocha Carvalho (RJ)

CONSELHO EDITORIAL

Marcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Mariana Tschoepke Aires (RJ)

Maria de Fatima Bachzini Pombo Sant'Anna (RJ)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafael Baroni Aurilio (RJ)

Leonardo Augusto Campos (RJ)

Alvaro Jorge Maderio 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 Sole (SP)

Danilo Blank (RS)

Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)

Renata Dejáta Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Angelica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Dirceu Sole (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 Samitho (PE)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIIA**COORDENAÇÃO:**

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (PE)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)