

Síndrome de enterocolite induzida por proteínas alimentares (*FPIES – Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome*)

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE GASTROENTEROLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Cristina Helena Targa Ferreira

SECRETÁRIA: Elisa de Carvalho

CONSELHO CIENTÍFICO: Amália Maria Porto Lustosa, Caroline Sales de Souza,
Maria do Carmo Barros de Melo, Marise Helena Cardoso Tófoli,
Mauro Batista de Moraes, Roberta Paranhos Fragoso,
Rose Terezinha Marcelino

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE ALERGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Herberto José Chong Neto

SECRETÁRIO: Gustavo Falbo Wandalsen

CONSELHO CIENTÍFICO: Ana Caroline Cavalcanti Dela Bianca, Bruno Acatauassu Paes Barreto,
Fábio Chigres Kuschnir, Jackeline Motta Franco,
Luciana Araujo Oliveira Cunha, Renan Augusto Pereira

REVISORES: Dirceu Solé, Luciana Rodrigues Silva, Clóvis Francisco Constantino



S616 Síndrome de enterocolite induzida por proteínas alimentares (FPIES – Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome) / Departamento Científico de Gastroenterologia e Departamento Científico de Alergia, Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: SBP, 2023.
20 f.

Cristina H T Ferreira, Elisa de Carvalho, Amália M P Lustosa, Caroline S de Souza, Maria do C B de Melo, Marise Helena C Tófoli, Mauro B de Moraes, Roberta P Fragoso, Rose T Marcelino, Herberto J Chong Neto, Gustavo F Wandalsen, Ana Caroline C D Bianca, Bruno A P Barreto, Fábio C Kuschmir, Jackeline M Franco, Luciana A O Cunha, Renan A Pereira.

Revisores: Dirceu Solé, Clóvis Francisco Constantino, Luciana Rodrigues Silva.

ISBN: 978-85-88520-47-9

1. Gastroenterologia 2. Enterocolite 3. Pediatria. I. Sociedade Brasileira de Pediatria. II. Título.

SBP/RJ

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Lorrane de Souza Saluzi CRB-7/7298

Índice

Introdução	4
Epidemiologia	4
Prevalência da FPIES	4
Epidemiologia dos alimentos desencadeantes	5
Fisiopatologia	5
Imunidade inata	5
Imunidade adaptativa	6
Disfunção autonômica	6
Eixo intestino-imune-cérebro e o microbioma intestinal	6
Diagnóstico	7
Manifestações clínicas	8
FPIES aguda	8
FPIES crônica	8
FPIES atípico	9
FPIES adulto	9
FPIES durante o aleitamento materno exclusivo	9
Exames complementares	9
Comorbidades	10
Diagnóstico diferencial	11
Teste de provocação oral na FPIES	13
Tratamento da FPIES	14
Reações agudas	15
Abordagem da reação aguda no ambiente domiciliar	15
Tratamento em longo prazo	16
Abordagem dietética dos pacientes com FPIES	17
Reintrodução alimentar	18
Referências bibliográficas	18

Introdução

A síndrome de enterocolite induzida por proteínas alimentares (do inglês *Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome* - FPIES) foi descrita a primeira vez, formalmente, há aproximadamente 40 anos como uma síndrome caracterizada por vômitos prolongados e às vezes diarreia com início tardio, não associada a urticária ou a sibilância.¹

A FPIES é classificada como alergia alimentar não-IgE mediada e apesar de ser bem caracterizada clinicamente, sua fisiopatologia é pouco compreendida.² Apresenta repercussões no sistema gastrointestinal, principalmente em crianças menores de 2 anos. Deve ser tratada como uma urgência pediátrica, por causa da heterogeneidade das manifestações clínicas, algumas potencialmente graves.³

A forma aguda é caracterizada por vômitos profusos após 1 a 4 horas e/ou diarreia em até 24 horas após consumo de alimento desencadeante. A forma crônica resulta da exposição crônica diária à proteína alimentar patogênica. Diarreia persistente, vômitos intermitentes e déficit pênodo-estatural compõem o quadro clínico da FPIES crônica.⁴

Embora considerada rara, provavelmente não é. Apesar dos primeiros relatos serem publicados em 1970, a FPIES passou a integrar a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID 10), somente em outubro de 2015 (CID 10 K52.2).⁵

Variações regionais sobre os desencadeantes mais frequentes, número de desencadeantes, fenótipos clínicos e padrão de resposta aos tratamentos influenciam na epidemiologia da doença.²

Epidemiologia

Prevalência da FPIES

Na ausência de biomarcadores definidos ou de uma compreensão do mecanismo patogênico, o diagnóstico de FPIES ainda é feito com base, na maioria das vezes, por critérios clínicos não validados.⁶ Embora todos estes critérios se concentrem na reação tardia e reprodutibilidade dos sintomas induzidos por alimentos, todas elas variam em termos de gravidade dos sintomas, idade do paciente e sinais auxiliares. Na verdade, alguns critérios estão baseados mais em situações graves, casos com reações potencialmente fatais, outros em casos mais leves de sintomas gastrointestinais típicos agudos, temporariamente relacionados à ingestão do alimento, e outros incluem sintomas crônicos e alterações laboratoriais. Por exemplo, os critérios diagnósticos originais de Powell para FPIES, focados em bebês nos primeiros dois meses de vida, com sintomas crônicos de crescimento deficiente, leucocitose e diarreia devido ao leite de vaca ou à proteína da soja, têm sido comprovados por repetidas provocações.¹

As taxas de incidência cumulativa de FPIES estimadas por estudos, sem viés de seleção, como coortes de nascimentos em um único centro em Israel, Espanha e Estados Unidos da América (EUA) ou por uma pesquisa nacional de médicos na Austrália estão entre 0,15 e 0,7%.⁷⁻⁹ A prevalência de FPIES relatada nesses estudos está na mesma faixa de 0,28% relatado na pesquisa de base populacional dos EUA, o que confirma que FPIES pode não ser uma doença rara (Figura 1).



Figura 1. Prevalência estimada de FPIES. (Adaptado de Cianferoni et al¹⁰)

Epidemiologia dos alimentos desencadeantes

O leite de vaca é a causa mais comum de FPIES em todo o mundo. Normalmente, o FPIES com o leite de vaca acontece na primeira vez que é introduzido na dieta, entre 2 e 7 meses. Outros alimentos envolvidos têm sido avaliados com desencadeantes. (Figura 2)

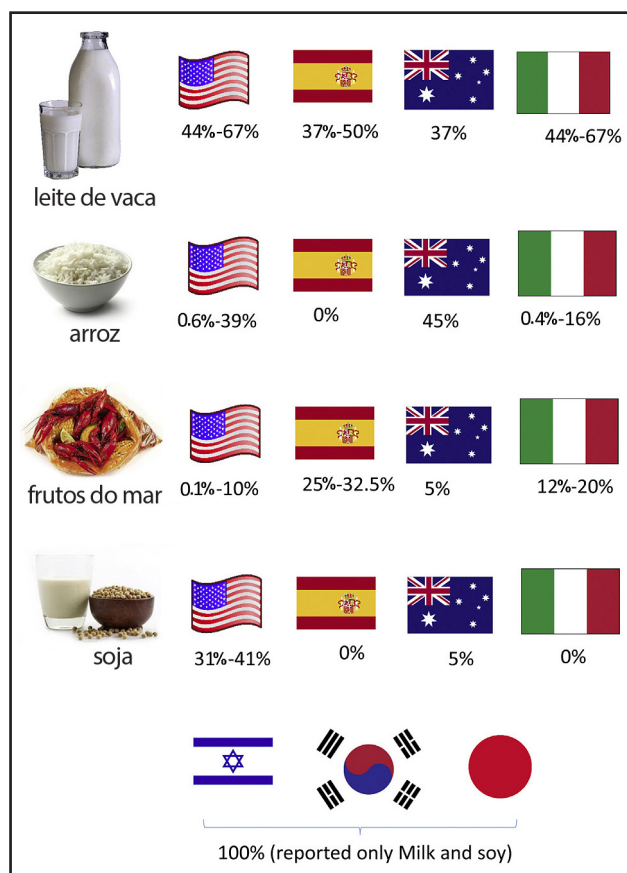


Figura 2. Alimentos mais comuns em causar FPIES.¹⁰

Mesmo que a FPIES não seja mediada por IgE, surgiram mais dados revelando que crianças com FPIES têm, no entanto, comorbidade IgE mediada e atopia.

No estudo de base populacional dos EUA, estimou-se que muitas condições atópicas estavam presentes na população com FPIES num nível consideravelmente mais elevado do que o da população geral.¹¹ Na verdade, 65,3% das crianças com FPIES nos EUA tiveram uma ou mais alergias alimentares mediadas por IgE, relatadas pelos pais *versus* 7,3% da população em geral ($p < 0,001$), 32,6% tiveram rinite alérgica diagnosticada por médico ao longo da vida *vs* 12,75% da população geral ($p < 0,001$), 25,2% tiveram asma *vs* 12,1% da população geral ($p < 0,001$), 8,9% tiveram alergia ao látex *versus* 1% dos população geral ($p < 0,001$), 5% tiveram alergia a insetos *vs* 2,2% da população geral ($p = 0,007$),

e 3,4% tiveram urticária *vs* 0,5% da população geral ($p < 0,001$).¹¹ (Quadro 1)

Fisiopatologia

A FPIES é um fenótipo da alergia alimentar não IgE mediada que acomete o trato gastrointestinal (intestino delgado e grosso). Na última década, houve progressos significativos na compreensão da FPIES, mas sua patogênese ainda é pouco compreendida. Acredita-se que uma combinação de processos da imunidade inata e adaptativa, envolvendo células T antígeno-específicas e citocinas, levam à inflamação do cólon e íleo, com consequente aumento da permeabilidade intestinal e desvios de fluídos para o lúmen gastrointestinal.¹² Estudos mais recentes desafiam o conceito de que a FPIES seja decorrente da reação de hipersensibilidade tipo IV (mediada por células) e apontam o sistema de imunidade inata como um dos principais gatilhos para desencadear esta síndrome.^{13,14}

Imunidade inata

Sabe-se que as reações observadas na FPIES estão associadas à ativação imunológica. Aumento do número de neutrófilos circulantes faz parte, inclusive, dos critérios diagnósticos na interpretação do resultado, no teste de provocação oral (TPO). Além disso, após o desafio oral nos pacientes com FPIES observou-se: elevação do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e de produtos de eosinófilos em amostras fecais, ativação de eosinófilos e monócitos.¹⁵

A participação da imunidade inata foi descrita por Goswami e colaboradores¹³ em estudo que avaliou pacientes submetidos ao teste de provocação oral, com respostas positivas e negativas. As conclusões do grupo se resumem em três observações principais:

- Houve aumento da ativação de monócitos naqueles com FPIES ativa em comparação com os que desenvolveram tolerância. Especificamente, houve aumento da expressão gênica do *CEACAM1*, primariamente expressa por neutrófilos, e *upregulation* da produção da proteína CD163, um marcador de membrana de monócitos;
- Aumento na expressão de marcadores de ativação de eosinófilos, neutrófilos e células *natural killer* (NK), sugerindo aumento da expansão dessas células. Além disso, o aumento de neutrófilos circulantes não foi observado naqueles que ficaram tolerantes, ao contrário daqueles com FPIES ativa.
- Perda de linfócitos circulantes e *upregulation* do CD69, marcador de ativação de monócitos, foi observada no

grupo com TPO positivo. Essa observação sugere que a ativação de células imunes inatas induz o extravasamento de células T da circulação.¹³

A diminuição dos linfócitos da circulação, pode ser devido à sua localização em outros lugares, como por exemplo, a mucosa intestinal, especialmente pelo aumento da permeabilidade da barreira mucosa.^{16,17}

Mehr e colegas¹⁴ expandiram esses dados, destacando a expressão aumentada de genes envolvidos na sinalização da resposta imune inata, como a interleucina (IL)-10 e TREM1, bem como aqueles envolvidos na adesão de granulócitos e diapedese.

Outros estudos também demonstraram, em pacientes com FPIES ativa, níveis aumentados de IL-8, ressaltando o aumento do recrutamento e envolvimento de neutrófilos;¹⁶⁻¹⁸ o que reforça o papel da imunidade inata.

Imunidade adaptativa

Os dados descritos apoiam o papel central da resposta imune inata na fisiopatologia da FPIES, mas a resposta mediada por células provavelmente também contribui. A extensão dessa contribuição, ainda não é bem compreendida. Sua importância pode estar no fato de que ela amplifica e/ou mesmo inicia a resposta imune inata.¹⁵

Kimura e colaboradores¹⁸ observaram aumento da expressão da IL-2 e IL-5 nos pacientes com FPIES, ambas secretadas por células T ativadas e que aumenta, respectivamente, a atividade das células NK e a maturação dos eosinófilos.

Berin e colegas¹⁶ observaram elevação significativa da IL-17 em pacientes com FPIES, que é liberada principalmente pelas células Th17 e conecta a ativação das células T com a ativação e desmarginação dos neutrófilos.

Caubet e colaboradores¹⁹ observaram que o nível basal da IL-10 foi maior antes do TPO em indivíduos com FPIES resolvido, quando comparados àqueles com FPIES ativa. Como a IL-10 é uma potente citocina anti-inflamatória, que limita a resposta imune do hospedeiro, esse dado sugere que a IL-10 desempenha papel importante na evolução para tolerância no contexto da FPIES, o que demonstra uma ligação entre a resposta inata e mediada por células na FPIES.

A resposta humoral ou mediada por anticorpos parece desempenhar pouco ou nenhum papel na fisiopatologia da FPIES, pois vários estudos não observaram imunoglobulinas específicas para antígenos alimentares em pacientes com FPIES.^{13,16,19}

Disfunção autonômica

A resposta cardiovascular exagerada, com hipotensão e instabilidade hemodinâmica, associada aos sintomas gastrointestinais (náuseas e vômitos), sugere potencial envolvimento do sistema nervoso autônomo na fisiopatologia da FPIES.²⁰

A desregulação ou superestimulação da resposta autonômica cardiovascular pode resultar em sintomas de hipotensão, arritmias, tontura, cefaleia, síncope e perda da consciência. Ademais, o sistema gastrointestinal também abriga extensas conexões autonômicas para manter a motilidade intestinal e a função digestiva e, quando essa regulação orquestrada da digestão falha, sintomas de diarreia, dor abdominal, náuseas ou vômitos podem surgir.²⁰

Embora vários destes sintomas de disfunção autonômica sejam encontrados nas reações da FPIES, ainda não se sabe, se a resposta do sistema nervoso autônomo (SNA) na FPIES é secundária aos sintomas gastrointestinais, resultado direto da resposta imune por interações neuroimunes ou uma combinação de ambos os processos. Isto, porque perdas gastrointestinais intensas e hipovolemia podem sobrecarregar os mecanismos compensatórios do SNA, resultando em hipotensão e letargia; ao mesmo tempo que mediadores inflamatórios podem atuar sistemicamente e desencadear os sintomas de desregulação autonômica.²⁰

O uso da ondansetrona, antagonista seletivo central do receptor de serotonina, como pilar no tratamento dos vômitos na FPIES, apoia a presença de uma resposta neuroimune-mediada.¹⁷ Ademais, a serotonina pode estimular o peristaltismo intestinal, a vasodilatação, a percepção de dor e a náusea, além de servir como um fator quimiotático para os eosinófilos.

A superprodução de serotonina no intestino dos pacientes com FPIES pode ter origem na disbiose intestinal, o que tem sido foco de muitas pesquisas.²¹

Eixo intestino-imune-cérebro e o microbioma intestinal

Há um interesse crescente em elucidar o papel do microbioma intestinal na FPIES. Neste contexto, Boyer e Scuderi²¹ observaram alta prevalência de *Gammaproteobacteria* (principalmente *Escherich-Shigella* e *Balnearia*) e *Porphyromonadaceae* (principalmente *Parabacteroides*) nos lactentes com FPIES, enquanto os do grupo controle, sem alergia, tinham mais *Prevotella*. A presen-

ça de disbiose nestes pacientes, apoia o papel da interação do eixo intestino-imune-cérebro e o microbioma intestinal como um componente-chave, na fisiopatologia da FPIES.

O mecanismo proposto é que a disbiose e um subsequente desequilíbrio de metabólitos podem estimular as células enterocromafins ou enteroendócrinas do trato gastrointestinal a produzir serotonina, resultando em distonilidade intestinal, aversão alimentar, diarreia, náuseas e vômitos devido aos seus efeitos centrais, seja por meio da estimulação do nervo vago, nervos entéricos colinérgicos ou no sistema nervoso central (SNC), onde chega por meio de plaquetas, nas quais a serotonina pode ser armazenada.¹⁷

Mastócios e células enterocromafins são as principais fontes não neuronais de serotonina no trato gastroin-

testinal. Se levantarmos a hipótese de que o vômito na FPIES é iniciado por células enterocromafins ou mastócitos, ainda não temos um mecanismo estabelecido pelo qual os alimentos possam ativar essas células de forma antígeno-específica.²²

Ainda existem lacunas no conhecimento da fisiopatologia da FPIES, mas avanços importantes já ocorreram. A Figura 1 resume os conhecimentos atuais da fisiopatologia da FPIES, evidenciando a ativação dos três sistemas (sistema imune, o neuroendócrino e a via neural) e a interação com a disbiose. A serotonina, produzida pelas células enterocromafins, mastócitos e por microrganismos, pode ser o principal mediador da FPIES. A disbiose intestinal aumenta a produção de serotonina pelas células enterocromafins ou enteroendócrinas. A serotonina altera o peristaltismo intestinal e induz náuseas, vômitos e aversão alimentar no sistema nervoso central.

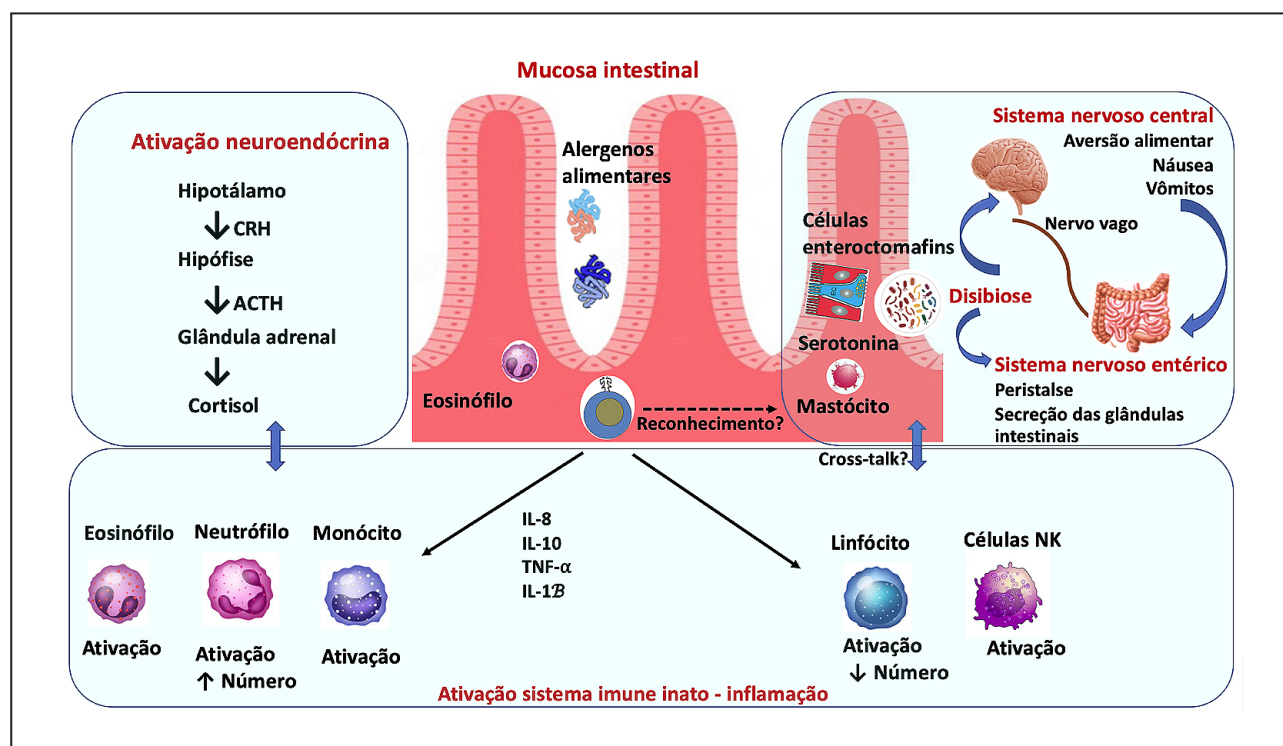


Figura 3. Fisiopatologia da FPIES.

ACTH, hormônio adrenocorticotrófico; SNC, sistema nervoso central; CRH, hormônio liberador de corticotrofina; FPIES, síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar; IL, interleucina; NK, natural killer; TNF α , fator de necrose tumoral alfa
Adaptado de Berin²²

Diagnóstico

O diagnóstico da FPIES representa um desafio na prática clínica, pela variabilidade na apresentação dos sintomas, similaridades com outras doenças, pela falta de um exame complementar ou biomarcador diagnóstico, bem como por ter como gatilhos alimentos de baixa sus-

peição de alergenicidade, como arroz, banana e aveia, além dos grupos de maior alergenicidade, como leite de vaca, soja e peixe. Neste contexto, comumente ocorrem diagnósticos tardios, não assertivos, com atraso entre quatro a sete meses e/ou realização de exames desnecessários, o que traduz a importância de divulgação deste tema em pediatria.⁴

Esta síndrome foi descrita pela primeira vez por Powell e coegas¹ em 1978, em lactentes com insuficiência do crescimento, diarreia e leucocitose fecal, cujas manifestações foram associadas à ingestão de leite de vaca ou proteína da soja. Desde então, foram publicados vários estudos e propostas de critérios diagnósticos. Em 2017, Nowak-Węgrzyn e colaboradores² publicaram o consenso internacional que estabeleceu critérios (maior e menores) para o diagnóstico da FPIES, considerando as manifestações clínicas e algumas alterações laboratoriais, que variam entre os diferentes fenótipos da FPIES.

Manifestações clínicas

Crise de vômitos repetidos, frequentemente seguidos de diarreia, constitui a manifestação clínica mais comumente observada na FPIES. Outros sinais que alertam para o diagnóstico da FPIES, são as manifestações sistêmicas, mesmo sendo uma alergia não IgE mediada, como: letargia, palidez, hipotensão, distúrbios metabólicos, choque e cianose, esta por metemoglobinemia. Embora a FPIES seja, tipicamente, uma doença da infância, o início em idades mais avançadas, incluindo adultos, está sendo cada vez mais reconhecido.¹⁵

Sua apresentação clínica é determinada pela frequência e pela dose do alérgeno alimentar na dieta, idade do paciente, presença de anticorpo IgE específico para o alimento em questão e a gravidade das crises (leves, moderadas e graves). Baseado nestes conceitos, a FPIES pode ser classificada nos fenótipos: agudo, crônico, atípico, do adulto e durante o aleitamento materno exclusivo.¹⁵

FPIES aguda

A FPIES aguda é caracterizada por crise de vômitos repetidos, dentro de 1 a 4 horas (tipicamente 2 horas) após a ingestão de alimentos (alérgenos). Outras manifestações incluem: letargia, hipotonia, palidez, desidratação, acidose metabólica, choque, hipotermia e cianose (metemoglobinemia). A diarreia costuma ocorrer dentro de 5 a 10 horas. Os sintomas geralmente se resolvem dentro de 24 horas. Nos quadros de maior gravidade, a dor abdominal e a diarreia podem persistir por dias ou semanas.²³ No Japão, alguns pacientes apresentam febre, reprodutível no teste de desencadeamento alimentar oral, o que sugere uma potencial variação étnica ou geográfica da apresentação clínica.²⁴

No fenótipo agudo, os sintomas são desencadeados quando o alimento é ingerido de forma intermitente. Entre os episódios, os pacientes encontram-se assintomáticos e, em geral, não apresentam impacto nutricional,

crecem e se desenvolvem bem, sem repercussões nutricionais negativas.^{2,15,23}

O Quadro 1 reúne os critérios diagnósticos para FPIES aguda.

Quadro 1. Critérios diagnósticos para FPIES aguda³

Critério maior:

Vômitos no período de 1 a 4 horas após a ingestão do alimento suspeito e ausência de sintomas IgE mediados clássicos (pele ou respiratórios).

Critérios menores:

1. Um segundo episódio (ou mais) de vômitos repetitivos depois de comer o mesmo alimento suspeito.
2. Episódio de vômito repetitivo 1 a 4 h depois de comer um alimento diferente.
3. Letargia extrema com qualquer reação suspeita.
4. Palidez acentuada com qualquer reação suspeita.
5. Necessidade de ida à emergência com qualquer reação suspeita.
6. Necessidade de suporte de fluidos intravenosos com qualquer reação suspeita.
7. Diarreia em 24 h (geralmente 5-10 h).
8. Hipotensão.
9. Hipotermia.

Diagnóstico da FPIES:

critério maior e 3 ou mais critérios menores.

Observação: Se apenas um único episódio ocorreu, um TPO de diagnóstico deve ser fortemente considerado para confirmar o diagnóstico, especialmente porque a gastroenterite viral é comum nesta faixa etária. É importante reconhecer que as reações agudas de FPIES tipicamente se resolvem em questão de horas, em comparação com os habituais cursos de vários dias de gastroenterite. O paciente deve ser assintomático e crescer normalmente, quando o alimento agressor é eliminado da dieta.

FPIES crônica

De modo diferente, o fenótipo crônico ocorre quando os alimentos são ingeridos com frequência, como ingestão diária de leite de vaca ou de soja. Se caracteriza pela presença de diarreia aquosa, ocasionalmente com sangue ou muco, acompanhada de vômitos intermitentes, com piora progressiva ao longo de dias a semanas, o que pode ocasionar baixo ganho de peso, emagrecimento ou mesmo insuficiência do crescimento. Como no FPIES agudo, o paciente pode apresentar desidratação, acidose metabólica, hipotensão e choque hipovolêmico, necessitando de internação de urgência. Os sintomas podem permanecer por dias a semanas e, ocasionalmente, requerem um repouso intestinal temporário e alimentação parenteral.²³

O Quadro 2 estabelece os critérios diagnósticos para FPIES crônica.

Quadro 2. Critérios diagnósticos para FPIES crônica³

Critério maior:

O diagnóstico de FPIES crônica baseia-se na resolução dos sintomas dentro de dias após a eliminação do(s) alimento(s) ofensivo(s) e recorrência aguda dos sintomas quando o alimento é reintroduzido, com início do vômito em 1 a 4 horas e diarreia em 24 horas (geralmente entre 5 e 10 horas)*

• **Leve:**

Doses mais baixas do alimento suspeito levam a vômitos intermitentes e/ou diarreia, geralmente com baixo ganho de peso/insuficiência do crescimento, mas sem desidratação ou acidose metabólica.

• **Grave:**

Alimento é ingerido regularmente (por exemplo, fórmula infantil): vômito intermitente mas progressivo e diarreia (ocasionalmente com sangue) se desenvolve, desidratação e acidose metabólica.

* Sem Teste de Provocação Oral, o diagnóstico de FPIES crônico permanece presuntivo.

FPIES atípico

Neste fenótipo, o paciente apresenta teste cutâneo e/ou IgE sérica específica positivos para o gatilho alimentar da FPIES. Estudos sugerem que o FPIES atípico ao leite de vaca é mais persistente do que o FPIES clássico (IgE específico negativo) e, durante a evolução, a maioria mantém este fenótipo. Entretanto, deve-se ficar atento, pois estes pacientes podem desenvolver reações alérgicas mediadas por IgE, o que ocorre em torno de 25% dos pacientes. Da mesma forma, alguns relatos descrevem que pacientes com alergia alimentar IgE mediada, podem transicionar para o fenótipo FPIES, demonstrando uma fluidez fenotípica.²³

FPIES adulto

Em geral, a FPIES nos adultos se apresenta como sintomas agudos, dentro de 1 a 4 horas após a ingestão de alimentos e, comumente, são desencadeados por frutos do mar. Os pacientes relatam tolerância prévia ao alimento. O sintoma mais comumente relatado é a dor abdominal, que pode ser intensa e seguida de vômitos e diarreia. Em casos extremos, pode ocorrer perda de consciência. Em crianças mais velhas e adolescentes, as manifestações se assemelham a dos adultos.²³

FPIES durante o aleitamento materno exclusivo

De modo diferente dos pacientes com proctocolite alérgica, que comumente apresentam sintomas mesmo com aleitamento materno exclusivo, o desencadeamento da FPIES costuma ocorrer apenas com a alimentação direta com o alimento alergênico.²³

Estudos japoneses descrevem sintomas compatíveis com FPIES por leite de vaca em até 30% dos lactentes em aleitamento materno, enquanto outros estudos relatam menos de 5%, o que sugere influência da suscetibilidade genética na expressão dos sintomas de FPIES durante o aleitamento materno exclusivo.²³⁻²⁵

O Quadro 3 resume as principais características dos diferentes fenótipos da FPIES.

Exames complementares

O diagnóstico de FPIES é difícil e depende, em grande parte, de uma história clínica detalhada, que se alinha com os critérios diagnósticos de FPIES aguda ou crônica (Quadros 1 e 2). Aspectos importantes da anamnese incluem: descrição detalhada das manifestações clínicas, inquérito alimentar, correlação entre alimentos ingeridos e os sintomas, o momento dos sintomas em relação à ingestão de alimentos e a reprodutibilidade da reação com os alimentos.

Do ponto de vista laboratorial, os pacientes com FPIES agudo frequentemente apresentam leucocitose e trombocitose. As contagens periféricas de neutrófilos tornam-se elevadas no início de uma reação aguda, atingem o pico em 6 horas após a ingestão do alérgeno e retornam aos valores basais em cerca de 18 a 24 horas. A neutrofilia no líquido cefalorraquidiano também foi demonstrada na FPIES aguda. Os pacientes com FPIES crônica podem cursar com hipoalbumemia, anemia, eosinofilia e leucocitose com desvio à esquerda. Além disso, tanto os pacientes com FPIES aguda ou crônica podem desenvolver acidose metabólica e metemoglobinemia.⁴

Ainda não existem marcadores sorológicos confiáveis para o diagnóstico de FPIES. Um marcador diagnóstico emergente, que está se mostrando promissor, é a quimiocina do timo regulada por ativação (TARC). A TARC é uma quimiocina Th2, observada em níveis elevados em outras doenças alérgicas, como a dermatite atópica, que parece estar significativamente elevada em pacientes com sintomas de FPIES.^{26,27} Embora mais estudos sejam necessários, esses dados iniciais são promissores.

Quadro 3. Diferentes fenótipos da FPIES¹

	FPIES agudo	FPIES crônico	FPIES atípico*	FPIES adulto
Ingestão do alimento	Intermitente ou após período de restrição	Exposição frequente, diária do alimento (alergeno)	Pode ser agudo ou crônico	Pode ser agudo ou crônico
Sintomas clínicos	<ul style="list-style-type: none"> - Vômitos repetidos Início: 1 a 4 horas após ingestão do alergeno - Diarreia aquosa dentro de 24 horas após ingestão Pode ter sangue nas fezes Duração: 5 a 10 horas após início dos sintomas - Hipotermia - Letargia - Hipotonia - Palidez - Desidratação - Choque - Hipotensão - Duração dos sintomas: Em geral 24 horas - Assintomático entre as crises - Crescimento normal 	<ul style="list-style-type: none"> - Vômitos intermitentes intermitentes e com piora progressiva - Diarreia aquosa (pode ter sangue ou muco) - Distensão abdominal - Perda de peso - Insuficiência do crescimento - Desidratação - Acidose metabólica - Hipotensão - Palidez - Hipotermia - Letargia - Pode ter choque - Resolução dos sintomas dentro de dias a semanas após a eliminação do(s) alimento(s) agressor(es) 	<ul style="list-style-type: none"> - Teste cutâneo (SPT) e/ou soro específico de IgE (s-IgE) positivo para o alergeno. - Mais persistentes - Tolerância: idades maiores - Pode evoluir para IgE mediada, inclusive com anafilaxia 	<ul style="list-style-type: none"> - Dor abdominal 1 a 4 horas após ingestão do alimento (sintoma predominante) - Seguido de vômitos e diarreia - Pode ter tido: tolerância prévia - Mais comuns: Peixes e crustáceos - Relatos: Leite de vaca, trigo e ovo.
Exames laboratoriais	Leucocitose Neutrofilia Acidose metabólica Trombocitose Metemoglobinemia Fezes: leucócitos e eosinófilos Sangue oculto positivo	Leucocitose Neutrofilia Anemia Eosinofilia Acidose Metabólica Hipoalbuminemia Trombocitose Metemoglobinemia Fezes: leucócitos e eosinófilos Sangue oculto positivo	IgE específica positiva para o alimento	
Gravidade	<ul style="list-style-type: none"> - Leve 1-2 vômitos Sem letargia - Moderada ≥ 3 vômitos Letargia leve - Grave ≥ 3 vômitos Letargia, hipotonia, cianose 	<ul style="list-style-type: none"> - Leve - Grave Desidratação, acidose metabólica 		

* Formas clássicas: IgEs negativo

A eosinofilia do sangue do cordão umbilical e a neurotoxina derivada dos eosinófilos fecais também podem ser usadas para apoiar o diagnóstico de FPIES, em conjunto com a história clínica, pois isoladamente, não têm boa especificidade para o diagnóstico de FPIES.²⁸

Os estudos de imagem são inespecíficos nos pacientes com FPIES. As endoscopias podem ser normais, embora muitos pacientes apresentam ulceração retal e algum grau de friabilidade da mucosa intestinal. Como esses exames não ajudam a distinguir a FPIES de outros processos gastrointestinais, não são recomendados como parte da propedêutica diagnóstica de rotina.⁴

Assim, como não existem exames laboratoriais ou de imagem disponíveis que estabelecem o diagnóstico de FPIES, a definição diagnóstica baseia-se:

- no quadro clínico compatível;
- exclusão de outras doenças;
- confirmação pelo TPO.

Comorbidades

Múltiplos estudos retrospectivos na última década mostraram que tanto a história pessoal quanto a familiar de atopia estão significativamente associadas à FPIES. Comparados a indivíduos saudáveis, até 55% dos pacientes com FPIES podem demonstrar outras manifestações de atopia, sendo a forma mais comum a dermatite atópica, seguida por outras em ordem de prevalência: alergia alimentar IgE mediada, rinite alérgica e asma. Essa predileção à atopia também é observada em adultos com FPIES.^{29,30}

Relatos de FPIES em irmãos são raros, com a maioria dos casos relatados em gêmeos, tanto fraternos quanto idênticos. Embora a história familiar relatada de FPIES seja incomum em pacientes com FPIES, atopia e alergia alimentar relatadas na família são frequentes, com até 70% dos parentes de primeiro grau com relato de algum grau de atopia.²⁹⁻³¹

Certas condições médicas não atópicas também foram relatadas, com maior frequência nos parentes de primeiro e segundo grau de pacientes com FPIES, incluindo: enxaqueca (15%–18%), DRGE (12%–16%) e doença inflamatória intestinal (2%–5%).²⁹

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da FPIES inclui as outras formas de alergia não IgE mediadas (proctocolite induzida

pela proteína alimentar e enteropatia induzida pela proteína alimentar), bem como outras doenças que não as alergias alimentares.

A proctocolite alérgica induzida por proteína alimentar, também denominada proctocolite alérgica, é a forma de menor gravidade das alergias não IgE mediadas. Caracteriza-se pela presença de sangue vermelho vivo nas fezes, com ou sem diarreia. Os sintomas começam nos primeiros meses de vida, com início entre dias e seis meses de vida, e mais comumente nos primeiros três meses de vida. É uma doença transitória, pois na maioria dos casos desaparece por volta do primeiro ano de vida. De modo diferente da FPIES, na proctocolite alérgica, os pacientes não apresentam vômitos, impacto nutricional e nem sintomas sistêmicos. Além disso, é comum o desencadeamento das manifestações da proctocolite alérgica em crianças em aleitamento materno exclusivo, o que não ocorre na FPIES, com exceção dos estudos japoneses.³²

A enteropatia induzida pela proteína alimentar constitui um quadro de má absorção, de início insidioso, que se manifesta com diarreia crônica (fezes aquosas e ácidas), eritema perianal, distensão abdominal, vômitos, anemia, perda de peso e insuficiência do crescimento. Pode cursar com esteatorreia, enteropatia perdedora de proteínas, hipoalbuminemia, edema e variáveis graus de desnutrição. Ocorre mais frequentemente nos primeiros meses de vida, por APLV, algumas semanas após a introdução da proteína do leite de vaca na dieta da criança. Após a introdução do alimento (alergeno), o paciente pode apresentar um quadro temporário de ganho de peso satisfatório e boa evolução clínica, pois as manifestações clínicas podem se tornar evidentes, dias, semanas ou até mais que um mês, após a introdução do alimento, por decorrer de uma reação tardia, mediada por células. Na FPIES, os vômitos são mais frequentes, os sintomas ocorrem em geral até 4 horas após o contato com o alimento, são comuns os sintomas sistêmicos, que não estão presentes na enteropatia, e a idade de resolução tende a ser mais tardia no FPIES. A desnutrição e a insuficiência do crescimento, são mais pronunciadas na enteropatia induzida pela proteína alimentar.³²

Outras possibilidades que devem ser levadas em consideração no diagnóstico diferencial da FPIES, que não as alergias alimentares, inclui quadros infecciosos, como sepse, pelos sintomas sistêmicos (choque, cianose e acidose); e os erros inatos do metabolismo, como frutosemia, especialmente se houver vômitos desencadeados por frutas, a exemplo da banana. O Quadro 4 resume os principais diagnósticos diferenciais da FPIES.

Quadro 4. FPIES: diagnóstico diferencial¹

Características de FPIES		
Diagnóstico	Semelhantes	Diferentes
Infecções		
Sepse	Letargia súbita, vômitos, hipotensão, hipotermia, neutrofilia periférica	Presença de febre, sem melhora com tratamento de ressuscitação com fluidos apenas
Gastroenterites	Vômito, diarreia aquosa	Presença de febre, curso de vários dias, sem alimento desencadeante, outros familiares podem estar acometidos
Obstrução gastrointestinal anatômica		
Má rotação/volvo	Vômitos em lactente, fezes com sangue (isquemia intestinal), desidratação e choque, falha de crescimento, alças intestinais distendidas ao Raio X	Vômito bilioso, distensão abdominal, sepse por necrose intestinal, sem melhora com tratamento de ressuscitação com fluidos apenas
Intussuscepção intestinal	Vômitos, diarreia com sangue, intermitente, letargia e palidez	Intermitente grave, cólicas intestinais, não associada a alimentação, massa abdominal ao exame físico, detectável ao ultrassom
Doença de Hirschsprung	Vômitos, falha de crescimento em lactentes e crianças menores	Distensão abdominal, constipação, retardo na eliminação de mecônio, vômitos biliosos
Estenose do piloro	Vômitos em jato recorrentes levando a desidratação	Sem diarreia, diagnóstico por ultrassom
Enterocolite necrotizante	Letargia, vômitos, diarreia com sangue, neutrofilia	Risco elevado em prematuros e/ou baixo peso de nascimento e alimentados com fórmula láctea. Necessita de alimentação parenteral, antibióticos IV, pneumatose intestinal ao Raio X
Doenças gastrointestinais		
Doença celíaca	Falha do crescimento, diarreia crônica, vômito, anemia	Sorologia celíaca positiva e confirmação por biópsia intestinal, mal absorção
Refluxo gastroesofágico	Vômito intermitente	Sem diarreia, sem desidratação, vômitos usualmente mínimos
Intolerância à lactose	Diarreia com ingestão de alimento específico (lactose)	Sintomas apenas com a lactose do leite de vaca, distensão, flatulência, baixa prevalência em menores de 5-6 anos de vida
Vômitos cíclicos	Vômitos recorrentes repetitivos, letargia	Não associado a alimento, vômito estereotipado tipicamente no início do dia, associado com pródromos (pode ser associado a cefaleia, fotofobia)

continua ...

... continuação

Características de FPIES		
Diagnóstico	Semelhantes	Diferentes
Doenças alérgicas		
Esofagite eosinofílica	Desencadeada por alimento específico, vômito, falha do crescimento	Disfagia, impactação de alimento, crônica
Proctocolite alérgica induzida por alimento	Fezes com muco ou sangue, associado à ingestão de fórmula de leite de vaca	Sem prejuízo de crescimento, sem vômito, resolução breve (aproximadamente no primeiro ano de vida), paciente sem aparência de estar doente
Enteropatia induzida por proteína alimentar	Falha de crescimento, vômito intermitente ou diarreia após ingestão de alimento específico (leite de vaca, ovo, outros)	Dano ao intestino delgado e mal absorção. Sem letargia, palidez ou desidratação, sem metahemoglobinemia ou acidemia. Diagnóstico confirmado por endoscopia e biópsia
Anafilaxia	Vômitos, diarreia com ingestão de alimento específico	Sintomas imediatos com a ingestão de alimento (de minutos a uma hora), teste cutâneo de hipersensibilidade imediata ou IgE sérica específica positivos, outros sintomas sistêmicos (urticária, angioedema e outros)
Doenças metabólicas, Erros inatos do metabolismo, Doenças de depósito	Falha de crescimento, acidose metabólica, letargia	Falha de crescimento, retardo de desenvolvimento, dismorfias, ácidos orgânicos na urina, aminoácidos plasmáticos e hiper/hipoglicemia, hepatoesplenomegalia
Metahemoglobinemia congênita	Metahemoglobinemia	Assintomático, sem vômitos ou diarreia, fadiga generalizada
Imunodeficiência primária	Diarreia crônica (decorrente de infecções intestinais frequentes ou persistentes)	Não ligado a alimento, contagem anormal de linfócitos, imunoglobulinas entre outros
Enteropatia imune	Diarreia crônica	Diarreia frequentemente com sangue ou muco, diarreia intensa sem relação a alimento, rara em lactentes e pré-escolares

Teste de provocação oral na FPIES

O TPO consiste na administração oral de alimento suspenso, em ambiente controlado e padronizado, com o

intuito de confirmar ou excluir uma alergia alimentar.³³ Embora na prática clínica o diagnóstico de FPIES seja baseado principalmente na história clínica, o TPO pode ser realizado, na avaliação diagnóstica inicial, para casos em que a história não esteja clara, quando o alimento desencadeante não tenha sido identificado ou

o curso temporal dos sintomas for atípico ou persistir apesar da remoção do alimento suspeito.² Especialmente no contexto da FPIES crônico, o TPO é considerado “padrão-ouro” para o diagnóstico. Sem um TPO confirmatório, o diagnóstico de FPIES crônico é apenas presuntivo.²

Até o momento, não existem biomarcadores que nos permitam prever quando a tolerância ao alimento desencadeante tenha sido alcançada. Sendo, portanto, a razão pela qual todos os pacientes com FPIES devam ser submetidos a pelo menos um TPO. Na avaliação de tolerância, habitualmente, o TPO é executado 12 a 18 meses a partir da última reação; no entanto, a definição do momento pode ser influenciada pelo alimento alérgico, sua importância na dieta, e gravidade da reação anterior.³³

O local ideal para realização do TPO deve sempre ser discutido entre o médico e os familiares. Não há, até o momento, recomendação consensual sobre quando permitir a introdução de alimentos em casa e para quais pacientes isso é seguro. Barreiras para essa indicação estão relacionadas à dificuldade em estratificar o risco dos pacientes e na limitação de acesso a serviços médicos, caso reações mais graves ocorram. Mais estudos são necessários para essa recomendação.³³ A dose de alimento a ser administrada é outro desafio, pelo aparecimento tardio dos sintomas. Ao longo dos anos, vários protocolos para FPIES foram publicados, com variabilidade particular no número de porções e quantidade total de proteína administrada.

Historicamente, Powell¹ descreveu o primeiro protocolo para realização do TPO na FPIES, propondo um método diferente. O teste era realizado com 100mL para a maioria dos lactentes e 30mL para aqueles com histórico de reação grave, sempre com a criança assintomática e sem ter recebido o alérgeno testado por pelo menos duas semanas. McDonald e colaboradores modificaram o protocolo e padronizaram o conteúdo de proteína de três alimentos diferentes (ovo, leite de vaca e soja) administrando 0,6g de proteína/kg de peso corporal.³⁴ Embora alguns protocolos forneçam a dose inteira em uma única porção, o consenso internacional sugere administrar o alimento na dose de 0,06 a 0,6 g de proteína alimentar por quilo de peso corporal (g de proteína/kg de peso corporal) geralmente 0,3g, em três doses iguais, a cada 30 minutos. Sendo recomendado não exceder um total de 3g de proteína ou 10g do alimento total (100mL de líquido) visando porção habitual para idade, com um período de observação de 4 a 6 horas.² Recentemente, Barni e colaboradores administraram 25% da dose total (0,3g da proteína alimentar/kg de peso corporal) seguida de uma dose completa 4 horas depois, se nenhuma

reação tiver sido observada, revelando que um quarto da dose completa foi suficiente para desencadear uma reação na sua população de pacientes.³⁵ Doses iniciais mais baixas, períodos de observação mais longos entre as doses, ou ambas, devem ser consideradas em pacientes com história de reações graves. Quando uma dose muito baixa de proteína alimentar for administrada e não houver reação após 2 a 3 horas de observação, alguns especialistas defendem que o paciente ingira uma quantidade adequada para a idade porção da comida, seguido por 4 horas de observação.³³

Em pacientes com IgE detectável, FPIES atípica, a administração mais gradual do alimento, de acordo com protocolos para alergia alimentar mediada por IgE, é recomendado, com um período de observação pós-desafio mais longo para contabilizar para uma possível reação FPIES. A dose total e regime de dosagem ainda não foram sistematicamente estudados e, portanto, as práticas podem variar internacionalmente, ficando a critério do médico modificar o regime de acordo com as circunstâncias individuais.³⁵

O TPO para FPIES é considerado positivo se dois ou mais critérios menores e critério maior estiverem presentes (Quadro 5)

Quadro 5. Critérios maiores e menores como sintoma para considerar TPO positivo²

Critério maior	Vômito 1 a 4 horas após a ingestão do alimento suspeito e ausência de sintomas alérgicos cutâneos ou respiratórios típicos das alergias mediadas por IgE
Critérios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Letargia 2. Palidez 3. Diarreia dentro de 5 a 10 horas após suspeita de ingestão de alimento 4. Hipotensão 5. Hipotermia 6. Aumento da contagem de neutrófilos ≥ 1.500 células/mL acima da contagem basal

Tratamento da FPIES

O tratamento baseia-se na dieta de restrição dos alérgenos, como nas outras formas de alergias alimen-

tares, mas de modo diferente, na FPIES, pelo choque hipovolêmico, pode ser necessária a restauração hemodinâmica. O tratamento tem objetivos diferentes de acordo com o cenário clínico encontrado: reações agudas ou abordagem em longo prazo e se recomenda a classificação da reação em leve, moderada ou grave, para adequada definição da terapêutica empregada.²

Reações agudas

Nas formas leves (1 a 2 episódios de vômitos), a terapia de reidratação oral pode ser suficiente, incluindo amamentação ao seio materno, em casa.³⁶

Nas crises moderadas a graves pode ser necessário: internação, acesso venoso, reposição volêmica (10-20 mL/kg de solução salina), ondansetrona (0,15 mg/kg/dose, máxima =16mg/dose, para os maiores de 6 meses), metilprednisolona (em casos graves, 1 mg/kg EV, com máximo de 60 a 80 mg/dose) e/ou drogas vasoativas. A epinefrina e os anti-histamínicos parecem ter pouca eficácia no tratamento da FPIES.^{2,36,37}

A forma aguda é a apresentação mais comumente encontrada, ocorrendo geralmente após 1 a 4 horas da ingesta alimentar.² Os pacientes com reações agudas de FPIES devem ter o tratamento de suporte como base. O primeiro passo é assegurar a hidratação adequada, conforme a necessidade do paciente, podendo ser administrada na forma oral, até mesmo em ambiente domiciliar, quando a reação for leve, e dando preferência a emergência hospitalar, com infusão IV em bolus de solução salina, quando a reação for moderada ou grave.^{2,36,37} Tais pacientes podem evoluir rapidamente com quadros de acidose metabólica, tendo indicação de correção com bicarbonato de sódio, além da possibilidade de apresentarem metahemoglobinemia, indicando-se o uso de azul de metileno nesta situação.

O controle dos vômitos é ponto importante para o tratamento adequado, sendo preconizado o uso da ondansetrona em pacientes maiores de seis meses, seja por via oral, intravenosa ou intramuscular, com bons resultados e sem efeitos adversos. O seu uso em pacientes com doença cardíaca deve ser avaliado com cuidado, tendo em vista a possibilidade de prolongamento do intervalo QT nestes pacientes.³⁶

Em contrapartida, a domperidona tem seus benefícios desconhecidos nos casos de FPIES e por isso não tem indicação formal de uso, assim como a bromoprida que não é indicada.³⁶

Não há recomendação para o uso rotineiro de corticosteroides e adrenalina.³⁷ No entanto, na suspeita de reação alérgica mediada por IgE, o seu uso às vezes é empregado no tratamento emergencial. Embora sem dados robustos que suportem a sua indicação, a administração de corticosteroides teria ação no acometimento inflamatório gastrointestinal, com dose sugerida de dose única de 1mg/kg de metilprednisolona (máximo 60-80mg).³⁷

Sinais vitais e monitorização regular devem ser empregados sobretudo para assegurar a identificação de letargia grave, hipotensão ou choque. Embora seja esperada a resolução do quadro em 4 a 6 horas após o início dos sintomas, pacientes com sintomas de maior gravidade podem requerer internação com maior tempo de cuidados.

A maioria dos estudos estabelece que é muito difícil ter FPIES através do leite materno, então não orientam dieta para as mães nutrizas. A recomendação é sempre seguir com leite materno, sem dieta específica para as mães.³⁷⁻³⁹ Em relação à alimentação depois de estar em tratamento para FPIES causada por leite de vaca, para lactentes que não estão com leite materno, a fórmula extensamente hidrolisada pode ser indicada para alguns casos mais leves e as fórmulas de aminoácidos para os mais graves, particularmente os que apresentam insuficiência de crescimento e alergias múltiplas.^{37,39} Nos lactentes no primeiro ano de vida, outros leites animais não devem ser utilizados pela inadequação nutricional e pela homologia entre as proteínas dos diferentes mamíferos.³⁷

Abordagem da reação aguda no ambiente domiciliar

É importante o cuidado com a orientação de pais e familiares em relação às reações agudas, que possam ocorrer em caso de ingestões acidentais. Revisar e detalhar sinais de desidratação, hipotensão e choque é recomendado.²

As reações leves podem ser manejadas fora do ambiente hospitalar, inclusive com tentativas de administração oral de ondansetrona, com até 1 repetição da dose, caso o paciente apresente vômitos em até 10 minutos da primeira dose.

Pacientes que já tenham apresentado outras reações leves, além da segurança e conhecimento de seus tutores quanto as ações necessárias nesta situação, podem considerar seu tratamento em casa.^{36,37}

Recomenda-se a emergência hospitalar caso não haja melhora dos sintomas, mesmo com as medidas iniciais,

ou se o paciente não tolerar a administração de líquidos ou ondansetrona, por via oral.

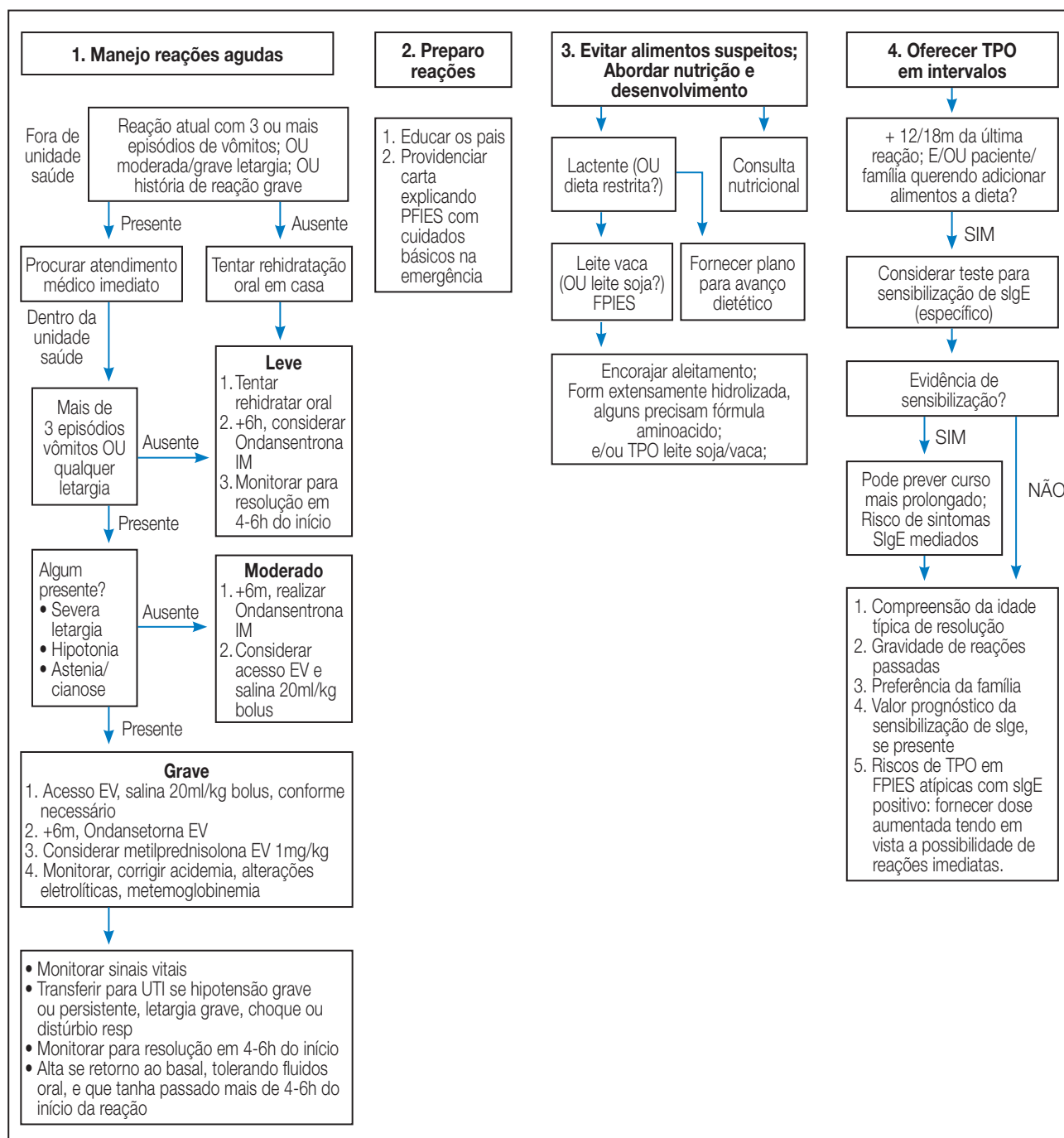


Figura 4. Algoritmo do tratamento de FPIES³⁶

Tratamento em longo prazo

O tratamento em longo prazo se baseia no conhecimento da doença e na orientação, buscando sempre evitar que novas reações agudas aconteçam.^{33,36}

Pacientes com FPIES devem prezar pela eliminação completa dos alimentos causadores, com alteração adequada da dieta, sendo necessária a orientação cuidadosa quanto ao suporte nutricional.

A falta de dados robustos, quanto a um possível grau de segurança, faz necessário que seja feita a eliminação

completa dos alimentos causadores. Este rigor com a eliminação dos alimentos causadores e a reintrodução no momento certo são os pontos chaves para sucesso do tratamento.³⁶

Fórmulas à base de soja não são recomendadas devido ao maior risco de co-reação entre leite de vaca e soja, sobretudo em menores de seis meses. Além disso, estes pacientes têm maior risco de reação a comidas sólidas.³³

A restrição dietética não é recomendada em mães lactantes, tendo em vista que a a grande maioria de lactentes não parecem reagir ao leite materno nestas situações.

É prática comum a introdução tardia de alguns alimentos que possam ser gatilho para FPIES, particularmente em

pacientes com formas mais graves. As mais comuns são leite de vaca, soja, grãos e algumas frutas (banana, abacate), além de vegetais (ervilhas, batata doce), alguns grãos ricos em ferro, além de outros alimentos densamente nutricionais, que podem impactar na adequação da dieta infantil. Já está bem documentado que crianças com alergias alimentares têm maior risco de déficit nutricional e conseqüentemente, a presença de deficiências de vitaminas e minerais, sendo necessário aconselhamento complementar.^{33,35,36,38}

Na presença de qualquer deficiência deve se seguir as diretrizes específicas para realizar tal correção e é válido realizar exames periódicos para avaliar a presença ou não destas deficiências.³⁹

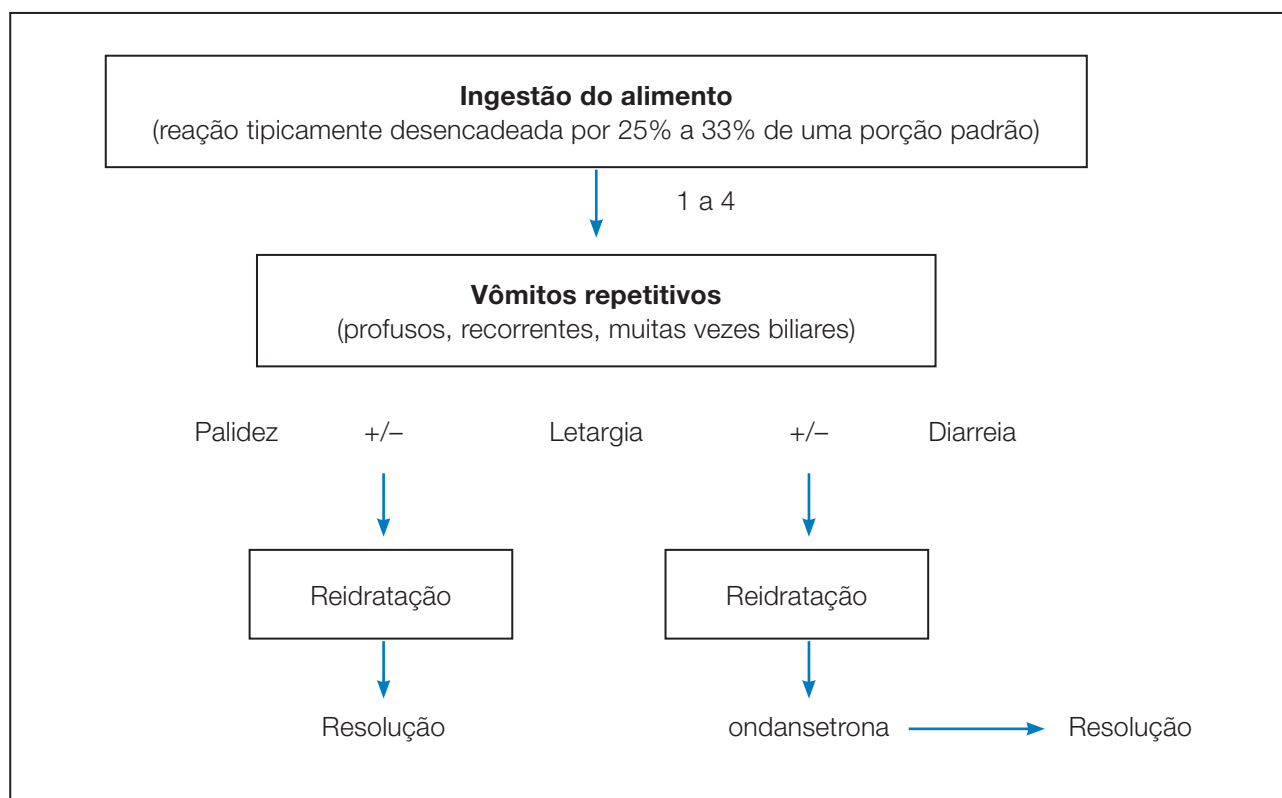


Figura 5. Apresentação e tratamento da FPIES³³

Abordagem dietética dos pacientes com FPIES

Como já comentado acima, o tratamento dietético e nutricional desses pacientes pode ser bem difícil e desafiador.

O tratamento dietético apropriado nos pacientes com FPIES inclui três pontos principais:

1. Garantir o crescimento e desenvolvimento apropriados
2. Evitar os alérgenos-gatilhos
3. Realizar introdução alimentar adequada³⁹

Existem vários fatores que contribuem para a insuficiência de crescimento nesses pacientes, como se pode ver na Figura 6.

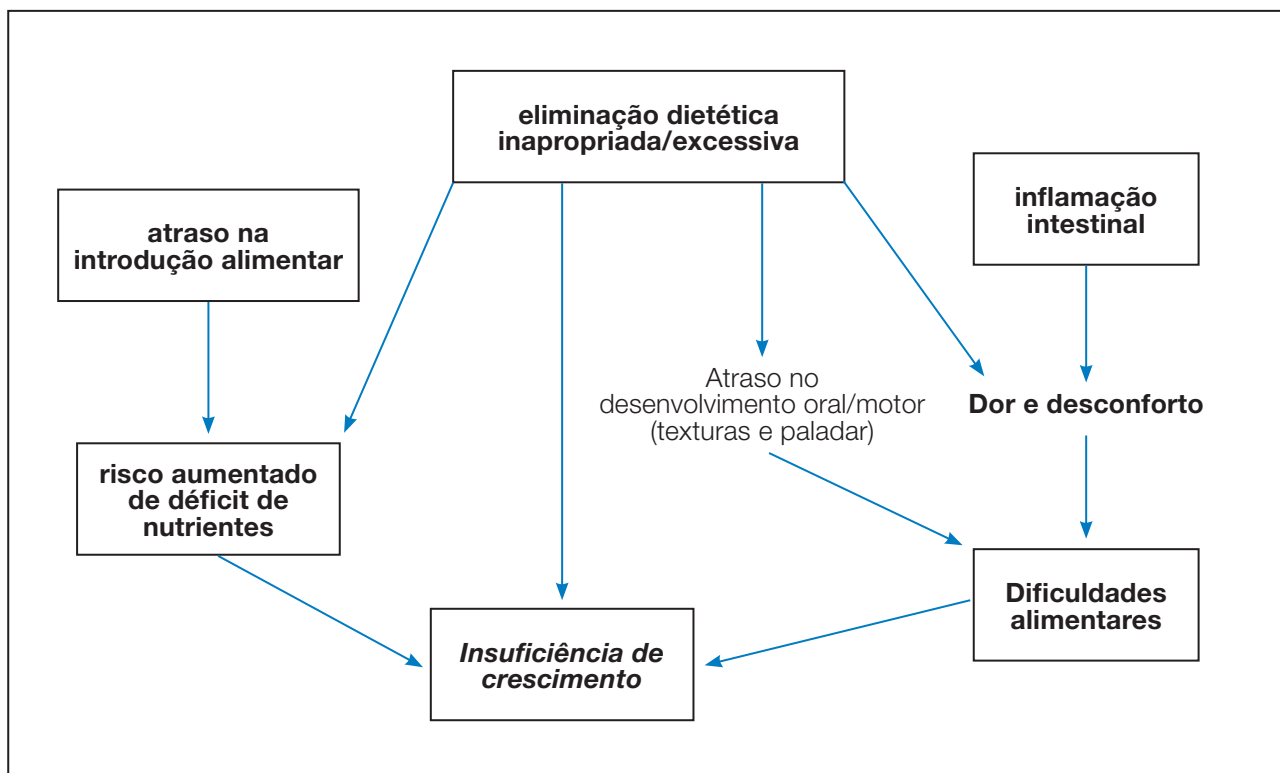


Figura 6. Fatores que contribuem para a insuficiência de crescimento na FPIES³⁹

Reintrodução alimentar

O objetivo maior das dietas de eliminação é prevenir as reações de FPIES, com uma dieta minimamente restritiva. O pediatra deve orientar a introdução de uma alimentação segura, saudável e diversificada.⁴

O paciente com FPIES por LV e por soja pode apresentar reações a alimentos sólidos, como aveia e arroz. A orientação deve ser no sentido de introduzir a alimentação saudável, adequada para a idade com baixo risco e não se deve retardar a introdução normal a partir dos 6 meses de idade.⁴ Se a criança tolera uma alimentação de um grupo, a probabilidade é que tolere outros do mesmo grupo. Os que têm risco maior, devem fazer algumas introduções com acompanhamento médico.^{4,33,39}

Os estudos apoiam a idéia de que essa é uma doença auto-limitada e que resolve, em geral, até a entrada na escola.⁴

Embora a FPIES seja uma das alergias não-IgE mediadas mais estudadas na literatura médica, muitos aspectos permanecem em debate. Estudos futuros devem priorizar, além da abordagem clínica, desenvolver testes ou biomarcadores e protocolos para reintrodução de alimentos na dieta das crianças.^{4,38,39}

Referências bibliográficas

- Powell GK. Milk- and soy-induced enterocolitis of infancy. *J Pediatr*. 1978;93:553-60.
- Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, Spergel JM, Wood RA, Allen K, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: executive summary-work group report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139:1111-26.
- Costa YHM, Gutheil-Gonçalves L, Tiemi-Miyakawa D, Rosário CS, Chong-Silva DC, Riedi CA, et al. Síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar (FPIES): um novo diagnóstico diferencial para alergia alimentar. *Arq Asma Alerg Imunol*. 2019;3:259-68.
- Agyemang A, Nowak-Węgrzyn A. Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2019;57:261-71.
- Mehr S, Campbell D. Food protein-induced enterocolitis syndrome: guidelines summary and practice recommendations. *Med J Aust*. 2019;210:94-99.

06. Vazquez-Ortiz M, Argiz L, Machinena A, Echeverria L, Blasco C, Prieto A, et al. Diagnostic criteria for acute FPIES: what are we missing? *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8:1717-20.
07. Katz Y, Goldberg MR, Rajuan N, Cohen A, Leshno M. The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome to cow's milk: a large scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(3):647-53.
08. Alonso SB, Ezquiaga JG, Berzal PT, Tardón SD, José MMS, López PA, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: increased prevalence of this great unknown results of the PREVALE study. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(1):430-3.
09. Mehr S, Frith K, Barnes EH, Campbell DE, FPIES Study Group. Food protein induced enterocolitis syndrome in Australia: a population based study 2012- 2014. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(5):1323e1330.
10. Cianferoni A. Food protein-induced enterocolitis syndrome epidemiology. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2021;126:469-77.
11. Nowak-Węgrzyn A, Warren CM, Brown-Whitehorn T, Cianferoni A, Schultz-Matney F, Gupta RS. Food protein-induced enterocolitis syndrome in the US population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;144:1128-30.
12. Zhang S, Sicherer S, Berin MC, Agyemang A. Pathophysiology of Non-IgE-Mediated Food Allergy. *Immunotargets Ther.* 2021;10:431-446.
13. Goswami R, Blazquez AB, Kosoy R, Rahman A, Nowak-Węgrzyn A, Berin MC. Systemic innate immune activation in food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139:1885-1896.e9.
14. Mehr S, Lee E, Hsu P, Anderson D, de Jong E, Bosco A, et al. Innate immune activation occurs in acute food protein-induced enterocolitis syndrome reactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;144:600-602.
15. Mathew M, Leeds S, Nowak-Węgrzyn A. Recent Update in Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2022;14(6):587-603.
16. Berin MC, Lozano-Ojalvo D, Agashe C, Baker MG, Bird JA, Nowak-Węgrzyn A. Acute FPIES reactions are associated with an IL-17 in inflammatory signature. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;148:895-901.
17. Su KW, Shre er WG, Yuan Q. Gastrointestinal immunopathology of food protein-induced enterocolitis syndrome and other non-immunoglobulin E-mediated food allergic diseases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2021;126:516-23.
18. Kimura M, Ito Y, Shimomura M, Morishita H, Meguro T, Adachi Y, et al. Cytokine profile afer oral food challenge in infants with food protein induced enterocolitis syndrome. *Allergol Int.* 2017;66:452-7.
19. Caubet JC, Bencharitiwong R, Ross A, Sampson HA, Berin MC, Nowak-Węgrzyn A. Humoral and cellular responses to casein in patients with food protein-induced enterocolitis to cow's milk. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139:572-83.
20. Hoffmann NV, Ahmed A, Fortunato JE. Food protein-induced enterocolitis syndrome: Dynamic relationship among gastrointestinal symptoms, immune response, and the autonomic nervous system. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2021;126(5):498-505.
21. Boyer J, Scuderi V. Comparison of the gut microbiome between food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES) infants and allergy-free infants. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017;119:e3.
22. Berin MC. Advances in understanding immune mechanisms of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2021;126(5):478-481.
23. Nowak-Węgrzyn A, Berin MC, Mehr S. Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(1):24-35.
24. Kimura M, Ito Y, Tokunaga F, Meguro T, Shimomura M, Morishita H, et al. Increased C-reactive protein and fever in Japanese infants with food protein-induced enterocolitis syndrome. *Pediatr Int.* 2016;58:826-30.
25. Morita H, Nomura I, Orihara K, Yoshida K, Akasawa A, Tachimoto H et al. Antigen-specific T-cell responses in patients with non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy are predominantly skewed to T(H)2. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131:590-2.
26. Makita E, Kuroda S, Itabashi K, Sugawara D, Ichihashi K. Evaluation of the diagnostic accuracy of thymus and activation-regulated chemokine to discriminate food protein-induced enterocolitis syndrome from

- infectious gastroenteritis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2021;182:229-33.
27. Okura Y, Shimomura M, Takahashi Y, Kobayashi I. Usefulness of thymus and activation-regulated chemokine in solid food protein-induced enterocolitis syndrome. *Pediatr Allergy Immunol*. 2022;33(1):e13677.
28. Suzuki H, Tsutsumi Y, Morita H, Motomura K, Umehara N, Sago H, et al. Cord blood eosinophilia precedes neonatal onset of food-protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES). *Allergol Int*. 2021;70:262-5.
29. Banerjee A, Wood R, Dantzer J, Dunlop J, Isola J, Keet C. The association of food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES) with personal and familial co-morbidities. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;149:AB206.
30. Ruffner MA, Wang KY, Dudley JW, Cianferoni A, Grundmeier RW, Spergel JM, et al. Elevated atopic comorbidity in patients with food protein-induced enterocolitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8:1039-46.
31. Caubet JC, Ford LS, Sickles L, Järvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, et al. Clinical features and resolution of food protein-induced enterocolitis syndrome: 10-year experience. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134:382-9.
32. Carvalho E, Ferreira CT, Silva LR. Alergia Alimentar. In Silva LR, Ferreira CT, Carvalho E. *Manual de Residência em Gastroenterologia Pediátrica*. 1ª edição. 2018 Editora Manole – Brasil, 234- 264.
33. Andrew Bird J, Leonard S, Groetch M, Assa'ad A, Cianferoni A, Clark A, et al. Conducting an Oral Food Challenge: An Update to the 2009 Adverse Reactions to Foods Committee Work Group Report. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8:75-90.
34. McDonald PJ, Goldblum RM, Van Sickle GJ, Powell GK. Food protein-induced enterocolitis: altered antibody response to ingested antigen. *Pediatr Res*. 1984;18(8):751e755.
35. Barni S, Sarti L, Mori F, Liotti L, Pucci N, Novembre E. A modified oral food challenge in children with food protein-induced enterocolitis syndrome. *Clin Exp Allergy*. 2019;49:1633-6.
36. Caubet JC, Cianferoni A, Groetch M, Nowak-Węgrzyn A. Food-protein induced enterocolitis syndrome. *Clin Exp Allergy*. 2019;49:1178-90.
37. Calvani M, Anania C, Bianchi A, D'Auria E, Cardinale F, Votto M, et al. Update on Food-protein induced enterocolitis syndrome. *Acta Biomed*. 2021;92(7): e2021518.
38. Leonard SA, Sopo SM, Baker MG, Fiocchi A, Wood RA, Nowak-Węgrzyn A. Management of acute food-protein induced enterocolitis syndrome emergencies at home and in a medical facility. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;126:482-488.
39. Groetch M, Baker MG, Durban R, Meyer R, Venter C, Muraro A. The practical dietary management of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;127(1):28-35.



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)
Sulim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Licia Maria Moreira (BA)
Carilando 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)
Rossiclei de Souza Pinheiro (AM)
Helenilce de Paula Fiod 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 SERIADA

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)
Anenisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Carilando 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 Ceragioli Oliveira (SP)
Tulio Konstanyter (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)

Clovis 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:
Clóvis Francisco Constantino (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)
Silvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopes (SP)

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

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibermann Procianny (RS)
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)
Gessia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:
Cláudio 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 Tschoepe 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 Luís Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Silvia Regina Marques (SP)
Cláudio Barssanti (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:
Mario 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 AMAPENSE 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 Esteves Gadelha
GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo
MA - SOCIEDADE DE PUECULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Silvia Helena Cavalcante de S. Godoy
MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Perido Machado
MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos
MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE 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
Níza 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
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infetologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- 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
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa/ Povos Originários do Brasil
- Políticas públicas para neonatologia
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde mental
- Saúde digital
- Saúde oral