



## Documento Científico

Departamento Científico  
de Endocrinologia

# Hipotireoidismo Congênito: Triagem Neonatal

### Departamento Científico de Endocrinologia

**Presidente:** Crésio de Aragão Dantas Alves

**Secretária:** Kassie Regina Neves Cargnin

**Conselho Científico:** Leila Cristina Pedroso de Paula, Lena Stiliadini Garcia, Paulo Ferrez Collett-Solberg, Raphael Del Roio Liberatore Jr, Renata Machado Pinto, Ricardo Fernando Arrais

**Colaboradora:** Marilza Leal Nascimento

## Introdução

Hipotireoidismo congênito (HC) é um distúrbio metabólico sistêmico caracterizado pela secreção insuficiente dos hormônios tireoidianos, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3). Estes hormônios estão relacionados com o funcionamento de vários órgãos e sistemas e têm papel fundamental na maturação do sistema nervoso central<sup>1-5</sup>.

O HC primário é o defeito endócrino metabólico congênito mais frequente, cuja prevalência varia de 1:1.500 – 1:4.000 nascimentos nascidos vivos e acomete duas vezes mais o sexo feminino. É a causa mais comum de deficiência mental passível de prevenção. Estabelecer o diagnóstico e iniciar o tratamento precocemente é fundamental para prevenir sequelas, principalmente neurológicas<sup>1-4</sup>.

O período crítico de dependência dos hormônios tireoidianos para formação do sistema

nervoso central (SNC) abrange desde a vida fetal até dois anos de idade. As principais consequências da ausência dos hormônios tireoidianos são: retardo mental grave, falência do crescimento e distúrbios neurológicos como ataxia, incoordenação, estrabismo, movimentos coreiformes e perda auditiva neurosensorial<sup>3,6</sup>.

No recém-nascido, o HC costuma ser assintomático ou cursa com manifestações inespecíficas e de instalação lenta, o que torna o diagnóstico clínico difícil. Programas de triagem neonatal foram desenvolvidos para possibilitar o diagnóstico e o tratamento em tempo hábil, a fim de evitar o retardo mental<sup>1-6</sup>.

A maioria das crianças com HC, diagnosticadas e tratadas pelos programas de triagem neonatal, atingem desenvolvimento físico e níveis de coeficiente intelectual dentro da faixa da normalidade, fazendo com que a triagem neonatal represente uma das mais significativas realizações médicas do século XX<sup>1,3,8</sup>.

## Quais são as causas do hipotireoidismo congênito (HC)?

O HC pode ser classificado, de acordo com o nível da lesão, em primário quando a alteração ocorre na glândula tireoide; secundário, na hipófise e terciário, no hipotálamo. Esses dois últimos são extremamente raros. A denominação hipotireoidismo central também pode ser empregada quando a etiologia é hipofisária ou hipotalâmica. O hipotireoidismo central geralmente é associado a outras deficiências hormonais (ex: hipopituitarismo)<sup>1-4</sup>.

O HC primário (HCP), em aproximadamente 85% dos casos, é causado por disgenesia tireoideana (atireose, hipoplasia e/ou ectopia da glândula), e, em 15% dos casos, resulta de disormonogênese (defeitos da síntese dos hormônios tireoideanos, considerados erros inatos do metabolismo). A disgenesia tireoideana é geralmente esporádica, sendo familiar em cerca de 2% dos casos. Nestes casos, está associada a mutações genéticas nos fatores de transição *PAX-8*, *TTF-1* e *TTF-2*. No entanto, nos casos esporádicos os mecanismos do defeito de embriogênese permanecem obscuros. A disormonogênese é geralmente autossômica recessiva, e raramente autossômica dominante ou esporádica, sendo usualmente causada por defeito da organificação, resultado de mutações do gene da peroxidase<sup>1-4</sup>.

O HCP pode ser transitório, em 5% a 10% dos casos, quando decorre do uso materno de medicamentos antitireoideanos, exposição materna ou neonatal a agentes iodados (ex: anti-sépticos, antitussígenos, contrastes), passagem transplacentária de anticorpos maternos que bloqueiam o receptor de TSH, deficiência da ingestão de iodo, mutações em heterozigose nas enzimas DUOX1 (gene *DUOXA1*) ou DUOX2/THOX (gene *DUOX2*) e grandes hemangiomas hepáticos (aumento da atividade da desidase tipo 3)<sup>1-4</sup>.

## Como é feita a triagem neonatal para hipotireoidismo congênito no Brasil?

No Brasil, a dosagem de TSH por imunofluorimetria, em amostra de sangue coletada em papel filtro é a rotina recomendada para a triagem neonatal do HC<sup>1,3-7</sup>. Pode-se realizar a dosagem simultânea de TSH e  $T_4$ , porém esta estratégia encarece os programas de triagem<sup>1,4,6</sup>.

A triagem neonatal é realizada no Brasil há mais de três décadas. Entretanto, somente em 2001, o Ministério da Saúde implantou o Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) pelo Sistema Único de Saúde (SUS), pela Portaria GM/MS n.º 822, de 6 de junho de 2001. Esse Programa tem como objetivo promover a detecção de doenças congênitas em fase pré-sintomática em todos os nascidos vivos, permitindo o tratamento precoce<sup>8</sup>.

Atualmente, todos os estados brasileiros e o Distrito Federal realizam a triagem neonatal para HC pela dosagem do TSH cujos valores de corte variam de 5-10  $\mu\text{U}/\text{ml}$ <sup>14</sup>. O nível de corte de TSH preconizado pelo PNTN é 10 mUI/l<sup>9</sup>. Crianças com TSH elevado na triagem neonatal, são convocadas para avaliação e confirmação do diagnóstico<sup>4,7,14</sup>.

A idade ideal para a coleta da primeira amostra de sangue para a triagem é entre o 3º e 5º dia de vida, quando já ocorreu a diminuição do pico de elevação fisiológica do TSH<sup>1-7</sup>.

Nos Estados Unidos, as coletas geralmente são feitas no momento da alta, por recomendação da Academia Americana de Pediatria para que nenhum caso seja perdido<sup>1</sup>. Algumas vezes, a coleta é feita antes de 48 horas de vida, o que representa um problema na utilização do TSH, já que os níveis podem estar fisiologicamente elevados, induzindo a um número expressivo de resultados falso-positivos<sup>2,3</sup>. A utilização de valores de corte diferenciados de acordo com o momento da coleta pode ser uma solução.

O Quadro 1 resume as recomendações do PNTN do hipotireoidismo congênito.

**Quadro 1.** Triagem neonatal do hipotireoidismo congênito no Brasil.

#### Recomendação do Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) do Brasil.

Dosagem do TSH por imunofluorimetria em amostra de sangue coletada em papel-filtro.

#### Triagem em recém-nascido, a termo, e aparentemente saudável:

– A triagem deve ser feita 48 horas após o nascimento e até o 5º dia de vida (3º-5º dia de vida).

#### Triagem em situações especiais:

- Em recém-nascidos prematuros (idade gestacional < 37 semanas), de baixo peso ao nascimento, gemelares, em uso de dopamina ou amiodarona, expostos a iodo, com anomalia cardíaca congênita, e naqueles criticamente enfermos, deve-se repetir a triagem neonatal, por um dos seguintes métodos:
- Repetir o exame com 1 mês de vida, ou na alta hospitalar (o que ocorrer primeiro); ou
- Realizar a triagem tripla no 5º, 10º e 30º dias de vida.

### Existe diferença na triagem no recém-nascido a termo *versus* o recém-nascido pré-termo ou em situações especiais?

A estratégia de triagem neonatal do HC recomendada para recém-nascidos (RN) a termo não é eficaz para prematuros e RN gravemente enfermos<sup>10</sup>.

Recém-nascidos prematuros e de muito baixo peso podem ter elevação tardia do TSH, determinando um risco de perda de casos de HC quando apenas uma amostra é colhida entre o 3º e o

5º dia de vida. Para prematuros, RN enfermos ou com hospitalização prolongada, coleta-se uma amostra inicial entre o 3º e o 5º dia de vida e uma nova amostra na alta hospitalar ou com um mês de vida, dos dois o que ocorrer primeiro<sup>1,11,12</sup>.

Quando houver indicação de transfusão de sangue total, os testes de triagem devem ser coletados antes da transfusão. Dopamina e glicocorticoides podem causar resultado falso negativo na triagem neonatal e contaminação por iodo, resultado falso positivo<sup>13</sup>.

### Quais são as manifestações clínicas do HC?

A maioria dos recém-nascidos com HC mostra-se normal ao nascer. O feto hipotireoideo está protegido, até certo ponto, pela transferência placentária de hormônio tireoideo materno (T4) para a circulação fetal. Além disso, ocorre aumento dos níveis cerebrais de tiroxina desidase, enzima que converte o T4 em T3, fazendo com que sejam produzidas concentrações cerebrais de T3 próximas do normal, em detrimento de outras estruturas, como no esqueleto, o que determina atraso na maturação óssea<sup>1,3</sup>.

A observação clínica é de valor limitado na detecção do HC. O quadro clínico se estabelece lentamente, em semanas ou meses, porém a maior parte das manifestações é inespecífica. Por este motivo somente 5% das crianças são diagnosticadas clinicamente no período neonatal<sup>1,3</sup>.

O diagnóstico deve ser considerado em qualquer lactente que apresente icterícia prolongada, hipotermia transitória, fontanela posterior aumentada, dificuldade de sucção ou dificuldade respiratória às mamadas. Os sinais clássicos desenvolvem-se durante as primeiras semanas após o nascimento. A maior parte dos sinais e sintomas está presente em 6 a 12 semanas de vida, especialmente letargia, obstipação intestinal e hérnia umbilical. O fácies cretinoide e o retardo de crescimento tornam-se, progressivamente, mais óbvios após os primeiros meses de vida<sup>1,3</sup>.

## Como interpretar os resultados do T4 e do TSH no teste do pezinho?

Os níveis de corte para convocar as crianças, a fim de investigar alterações da triagem neonatal, variam entre os programas.

Crianças a termo, com mais de 48 horas de vida, e valores de TSH neonatal menores que 10 mUI/l no sangue total, nenhum segui-

to é realizado. Resultados de TSH entre 10 e 20 mUI/l determinam a solicitação de uma segunda amostra do calcanhar e, na maioria das vezes, este segundo resultado virá normal. Entretanto, quando o resultado do TSH neonatal for maior que 20 mUI/l, solicita-se que a criança compareça para consulta clínica e realize testes de função tireoidiana em amostras de soro. A maioria das crianças com valores de TSH neonatal maior que 20 mUI/l apresentará a doença<sup>4,7</sup>. O Quadro 2 sumariza essa investigação.

**Quadro 2.** Interpretação dos resultados da triagem neonatal na avaliação do hipotireoidismo congênito.

Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) do Brasil			
Exame	Valor (mUI/l)	Interpretação	Conduta
TSH	< 10	Resultado normal	Nenhuma.
	10-20	Resultado limítrofe	Convocar para novo Teste do Pezinho.
	>20	Sugestivo de hipotireoidismo	Convocar com urgência para consulta médica e dosagem venosa de T4L e TSH.
Outros Centros no Brasil e no mundo			
Exame	Valor (mUI/l)	Interpretação	Conduta
TSH	< 5	Resultado normal	Nenhuma.
	6-10	Resultado limítrofe	Convocar para novo Teste do Pezinho.
	>10	Sugestivo de hipotireoidismo	Convocar com urgência para consulta médica e dosagem venosa de T4L e TSH.

## Como confirmar o diagnóstico do hipotireoidismo congênito?

Os testes de triagem neonatal para HC não são diagnósticos e os resultados alterados devem ser confirmados por determinação de concentrações séricas de TSH e T4T (T4 total) ou T4L (T4 livre)<sup>1,3</sup>.

Um paciente com teste de triagem neonatal alterado exige avaliação imediata. Esta avaliação inclui história, exame físico e exames laboratoriais.

Os testes laboratoriais confirmatórios devem ocorrer entre a primeira e segunda semana de vida do RN, quando a faixa superior de normalidade para o TSH caiu para 10  $\mu$ U/mL. A faixa de normalidade entre 4 e 30 dias de vida é descrita no Quadro 3<sup>15</sup>.

Valores de TSH acima de 10  $\mu$ U/mL e T4L ou T4T baixos confirmam o diagnóstico do hipotireoidismo congênito primário e estas crianças deverão ser tratadas<sup>1</sup>.

Crianças com TSH confirmatório entre 6 e 10  $\mu$ U/mL e T4T/T4L normais deverão ser seguidas cuidadosamente com novas dosagens após uma

semana. Caso o TSH persista discretamente elevado com um mês de idade, mesmo com T4 na faixa da normalidade, alguns pesquisadores sugerem o tratamento com reavaliação após os 3 anos<sup>16,17</sup>.

Crianças prematuras e doentes de qualquer natureza (síndrome do doente eutireoidiano) poderão ter T4T/T4L baixos e TSH normal e o tratamento não é recomendado, a não ser que apresentem evidências de doença hipotalâmica ou hipofisária<sup>18</sup>.

Aproximadamente 5% dos casos de hipotireoidismo congênito apresentam elevação tardia do TSH e não são identificados pela triagem neonatal. Por isso, caso o paciente apresente sintomas sugestivos de HC, deve-se fazer a dosagem sérica de TSH e T4T ou T4L, mesmo que este apresente resultados normais na triagem neonatal<sup>3,6</sup>.

Crianças com deficiência da proteína carreadora do T4 (TBG), característica genética de herança ligada ao X, que acomete recém-nascidos do sexo masculino, não necessitam de tratamento, uma vez que o T4L é normal. Portanto, meninos com peso e aspecto normais, e T4 total baixo, solicitar dosagem de T4 total, T4 livre, TSH e TBG<sup>1,4</sup>.

A análise da idade óssea ao nascimento, avaliada pela superfície da epífise femoral distal por meio de radiografia simples de joelho, pode ser útil como um possível sinal de hipotireoidismo intrauterino, indicador de gravidade e prognóstico da doença<sup>19</sup>. Segundo Wasniewska e colaboradores<sup>20</sup>, a maturação esquelética ao nascimento é um fator preditivo do desenvolvimento psicomotor no primeiro ano de vida independente de outros fatores relacionados.

**Quadro 3.** Valores de referência para TSH, T4 total, T4 livre e Tireoglobulina venosos no período neonatal (Programa Nacional de Triagem Neonatal – PNTN, Brasil).

- TSH < 9 µU/mL
- T4 livre: 0,8-2,3 ng/dL
- T4 total: 7-16 µg/dL
- Tireoglobulina: 2,0-35,0 ng/dL

## Como determinar a etiologia do hipotireoidismo congênito?

A definição da etiologia do HC poderá ser feita pela dosagem de tireoglobulina e pela realização de cintilografia tireoidiana com tecnécio 99 ou Iodo 123 e/ou pela ultrassonografia, método de escolha para investigação etiológica<sup>1,6,21-25</sup>.

A ultrassonografia convencional é um método não invasivo, de baixo custo e pode identificar ausência de tecido tireoidiano em posição habitual, porém a determinação de ectopia é limitada<sup>21</sup>. Estudos demonstram que a ultrassonografia com Doppler colorido apresenta maior sensibilidade para diagnosticar tecido ectópico, entretanto ainda não há um consenso para estabelecer a ultrassonografia com Doppler colorido como método inicial de avaliação de paciente com HC<sup>6,22</sup>.

A associação do nível da tireoglobulina e ultrassonografia (Quadro1) pode distinguir entre atireose e ectopia glandular. Se não for visualizado nenhum tecido tireoidiano em localização normal e os níveis de T4 e tireoglobulina são mensuráveis, algum tecido funcional ectópico está presente<sup>1,6,22-25</sup>.

Essa investigação etiológica pode ser realizada logo após o encaminhamento ao serviço médico especializado pelo programa de triagem neonatal, desde que se tenham os resultados em até cinco dias<sup>1,4,6</sup>. Não é aceitável que o início do tratamento seja adiado pela indisponibilidade dos exames de imagem<sup>1,6,21</sup>. Na presença de dificuldades na realização dos exames de investigação etiológica, a terapêutica deverá ser instituída prontamente a fim de evitar os possíveis danos<sup>1,6</sup>. Sendo a investigação etiológica adiada para os três anos de idade, período no qual a breve retirada dos hormônios tireoidianos é permitida, pois não causará sequelas<sup>1,6,21,25,26</sup>.

O Quadro 4 mostra as principais causas de hipotireoidismo congênito.

**Quadro 4.** Diagnóstico diferencial do hipotireoidismo congênito<sup>24</sup>.

Características principais	Outros achados	Provável diagnóstico
TSH aumentado, T4 ou T4 livre diminuído	- Tireoglobulina reduzida, - Ultrassonografia sem tireoide em local típico, - Idade óssea atrasada.	Atireose
TSH aumentado, T4 ou T4 livre diminuído	- Tireoglobulina mensurável, - Ultrassonografia sem tireoide em local típico, - Idade óssea normal ou atrasada.	Ectopia
TSH aumentado, T4 ou T4 livre diminuído	- Tireoglobulina mensurável, - Ultrassonografia com tireoide tópica e de volume reduzido, - Idade óssea normal ou atrasada.	Hipoplasia
TSH aumentado, T4 ou T4 livre diminuído	- Tireoglobulina normal ou elevada, - Ultrassonografia com tireoide tópica normal ou aumentada, - Idade óssea normal ou atrasada.	Disormoniogênese
TSH aumentado, T4 ou T4 livre diminuído ou normal	- Tireoglobulina normal, - Ultrassonografia com tireoide tópica e normal, - Idade óssea normal.	Hipotireoidismo Transitório

### Podem ocorrer anomalias congênicas associadas ao hipotireoidismo congênito?

**Sim.** Aproximadamente, 10% dos pacientes com HC apresentam anomalias congênicas associadas, em contraste com a frequência de 3% observada na população geral.

As anomalias cardíacas (estenose pulmonar e defeitos do septo atrial ou ventricular) são as mais comumente observadas, seguidas de malformações do aparelho digestivo, trissomias cromossômicas, malformação do trato urogenital e do SNC, e defeitos múltiplos<sup>27-29</sup>.

Crianças com HC e palato fendido podem apresentar mutações no gene *FOXE-1*<sup>30</sup> e as com sintomas neurológicos persistentes, incluindo ataxia, são suspeitas de apresentarem mutações no gene *NKX2*<sup>29</sup>.

Problemas auditivos ocorrem em até 20% das crianças com HC e todas as crianças afetadas deverão ser submetidas a teste de triagem auditiva (teste da orelhinha)<sup>30,31</sup>.

Não existe um consenso para a realização de testes de triagem para anomalias congênicas, entretanto, exame físico cuidadoso é importante e, na presença de qualquer alteração ao exame, a criança deverá ser encaminhada para avaliação. O conhecimento precoce de outras malformações em portadores de HC pode modificar o prognóstico dos pacientes<sup>32</sup>.

### Como tratar o hipotireoidismo congênito?

A idade ideal para início do tratamento, deve ser no máximo até 14 dias, pois após essa idade, nos casos de HC por atireose e disormoniogênese-



se grave, já poderá ocorrer algum dano cerebral. Quando o tratamento é iniciado precocemente, o impacto negativo de HC grave desaparece<sup>1,2,17,33-35</sup>.

A preparação hormonal tireoidiana de escolha para o tratamento é a LT4 (levotiroxina), já que a maior parte do hormônio tireoidiano nas células do SNC deriva da conversão local de T4 em T3<sup>1-6,17</sup>. A dose inicial, de 10 a 15µg/kg/dia<sup>1-5,7,17,33-36</sup>.

Devem ser utilizados comprimidos de LT4, uma vez que não existe aprovação de soluções líquidas do hormônio. O comprimido deve ser macerado e dissolvido com pequena quantidade de

água, ou leite materno, e administrado, via oral, pela manhã, uma vez ao dia, em jejum. Manter 30 minutos sem alimentação. Em caso de vômitos imediatos, repetir a mesma dose<sup>1,5,6</sup>. Se o jejum não for possível, a LT4 poderá ser administrada no intervalo entre as mamadas e as doses devem ser ajustadas baseando-se nas concentrações séricas dos hormônios. A LT4 não pode ser administrada com outras substâncias que interferem na sua absorção, como soja, ferro ou cálcio<sup>1,4,6</sup>.

O Quadro 5, sumariza o tratamento do HC e o Quadro 6 mostra as preparações comerciais de levotiroxina disponíveis no Brasil.

**Quadro 5.** Tratamento do hipotireoidismo congênito<sup>1-5</sup>.

- Iniciar o tratamento o mais cedo possível, idealmente nos primeiros 14 dias vida, após coleta de sangue para exames confirmatórios.
- Tratar com levotiroxina: 10-15 mcg/Kg/dia, via oral, 1 vez/dia. Doses maiores são usadas para iniciar o tratamento dos pacientes com hipotireoidismo mais grave (menores níveis de T4L). Dose média para RN a termo é de 50 mcg/dia e para RN pré-termo de 25-37,5 mcg/dia.
- Em RN e lactentes, o comprimido de levotiroxina deverá ser triturado, misturado com um pouco de água ou leite materno e administrado com uma colher. Não diluir na mamadeira. A dose pode ser administrada pela manhã ou pela tarde, de preferência antes das refeições.
- Se a criança vomitar logo em seguida recomenda-se repetir a mesma dose da levotiroxina.
- Evitar a administração concomitante de: soja (leite de soja), ferro (suplementos vitamínicos) e cálcio.
- Manter o aleitamento materno.
- Mães usando drogas antitireoidianas podem continuar a amamentar seus filhos, mesmo que eles tenham hipotireoidismo.
- Se houver deficiência do ACTH, a reposição da levotiroxina só deve ser iniciada 3-5 dias após o início da corticoterapia para evitar a precipitação de uma crise adrenal.

**Quadro 6.** apresentações comerciais de levotiroxina disponíveis no Brasil.

Produto	Apresentação (comprimidos / em mcg)															
	12,5	25	37,5	38	50	62,5	75	88	100	112	125	137	150	175	200	300
Euthyrox®		X			X		X	X	X	X	X		X	X	X	
Levoid®		X		X	X		X	X	X	X	X		X	X	X	
Levotiroxina		X			X		X	X	X	X	X		X	X	X	
Puran-T4®	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X
Synthroid®		X			X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	

## Como monitorar o tratamento?

O controle do tratamento e adequação da dose de levotiroxina devem ser baseadas no exame clínico (sinais de hipotireoidismo ou hipertireoidismo), crescimento, ganho de peso, desenvolvimento neuropsicomotor e dosagens de T4 ou T4 livre e TSH como descrito no Quadro 7<sup>1-5,17</sup>.

**Quadro 7.** Monitoração do T4L e TSH no tratamento do hipotireoidismo congênito<sup>1-5</sup>.

### Dosar T4 livre e TSH

- Em 2 e 4 semanas após o início da terapia
- Entre 0 e 6 meses de idade:  
a cada 1 a 2 meses
- Entre 6 meses e 3 anos de idade:  
a cada 2 a 3 meses
- Em > 3 anos: a cada 6 a 12 meses

### Dosagens adicionais de T4 livre e TSH

- 4 semanas após cada mudança de dose.
- Se a regularidade do tratamento for questionada
- Se valores hormonais forem anormais

*\* A coleta de sangue deve ser feita antes de administrar a levotiroxina. Caso ela tenha sido administrada, aguardar no mínimo 4 horas para coletar o sangue.*

ve-se manter os valores de T4 livre entre 1,4 e 2,3 ng/dl ou T4 total entre 10 e 16 µg/dl e TSH entre 0,4 e 4 µU/ml<sup>1,4,17</sup> – Quadro 8.

Em alguns casos (10%) em que o TSH inicial é muito elevado, pode-se observar um tempo maior para atingir níveis normais de TSH. Não estando muito clara a causa desta demora em normalizar o TSH. É possível que exista sensibilidade diminuída do “feedback” nestas crianças. Entretanto, deve-se sempre questionar nestas situações a subdosagem de levotiroxina ou tratamento irregular<sup>1,6</sup>.

Sempre que for necessário ajuste da dose de levotiroxina, deve-se realizar após quatro semanas nova dosagem hormonal, para verificar se as taxas de T4 e TSH estão adequadas<sup>1,3,5,6,17</sup>.

**Quadro 8.** Metas do tratamento do hipotireoidismo congênito (primeiros 3 anos de vida)<sup>1,4,17</sup>.

- Assegurar crescimento e desenvolvimento adequados
- Manter hormônios tireoidianos dentro do valor de referência desejado:
  - T4 livre entre 1,4 a 2,3 ng/dl, ou
  - T4 total entre 10 e 16 µg/dl
- Manter TSH dentro do valor de referência desejado:
- TSH entre 0,4 e 4 µU/ml

## Qual deve ser a meta do tratamento do hipotireoidismo congênito?

A meta do tratamento é assegurar à criança o crescimento adequado e o desenvolvimento psicocomotor mais próximo possível do seu potencial genético. Ao mesmo tempo, evitar tratamento excessivo, por período prolongado, pois isso poderá levar à craniossinostose e alterações no temperamento da criança<sup>4</sup>.

Nos primeiros três anos de vida (fundamentalmente nos seis primeiros meses de vida) de-

## Quando suspender terapia para confirmar diagnóstico do hipotireoidismo congênito?

Crianças que não tenham a etiologia do HC estabelecida, deverão ser reavaliadas após os 3 anos de idade, após suspensão da reposição de levotiroxina.

Nos pacientes com tireoide tóxica e normal ao ultrassom, o tratamento com levotiroxina deve ser interrompido pelo período de um mês, seguido da dosagem do TSH a fim de elucidar se são casos de HC transitório ou disormonogênese.



Se os valores de TSH forem acima de 9,9 mU/l confirma-se o diagnóstico de disormonogênese. Se o TSH se mantém abaixo de 5 mU/l após 3 avaliações seriadas com intervalo de um mês entre coletas com tratamento suspenso é firmado o diagnóstico de HC transitório. Pacientes com TSH entre 5,0-9,9 mU/l devem ser reavaliados com dosagem de TSH mensalmente. Caso apresentem elevação de TSH é definido o diagnóstico de disormonogênese, e se níveis se mantiverem abaixo de 5 mU/l define-se como HC transitório. Uma vez firmado o diagnóstico etiológico de disormonogênese restitui-se o tratamento<sup>6,25</sup>.

Nos pacientes que não têm alguma avaliação etiológica prévia suspende-se a levotiroxina por 30 dias e realiza-se avaliação clínica e laboratorial com dosagem de T4 livre, TSH e tireoglobulina, cintilografia de tireoide com <sup>99m</sup>Tc e ultrassom de tireoide. Quando tais avaliações se mostraram normais, os pacientes são considerados portadores de hipotireoidismo transitório; se alteradas, definiram-se como hipotireoidismo congênito permanente, sendo o diagnóstico etiológico estabelecido e reinicia-se a terapia com LT4<sup>1,3</sup>

### Qual é o prognóstico do hipotireoidismo congênito?

Embora a triagem e o tratamento precoce tenham melhorado o prognóstico das crianças com HC, algumas crianças têm risco de deficiências intelectuais seletivas. Seus déficits são em regra não globais, mas um tanto seletivos para habilidades dentro dos domínios da linguagem, senso motor e visual espacial. Esses déficits também contribuem para rendimento escolar mais limitado e realizações educacionais menos adequadas<sup>37-38</sup>. Além disso, essas crianças apresentam maior risco de uma variedade de problemas comportamentais leves não específicos<sup>37-39</sup>.

Geralmente os melhores resultados ocorrem em crianças que tenham apresentação menos grave da doença, que receberam tratamento adequado e imediato e que aderiram ao tratamen-

to<sup>37-40</sup>. Pacientes que receberam doses mais altas apresentam melhor desempenho em testes de inteligência, habilidade verbal e memória, porém têm mais problemas comportamentais<sup>37-40</sup>.

A natureza e gravidade dos déficits cognitivos nas crianças com HC refletem interação complexa de fatores associados a essa doença e seu gerenciamento. Estas incluem: hipotireoidismo fetal, etiologia e gravidade da doença, idade de início do tratamento, doses iniciais e subsequentes de levotiroxina, frequência e qualidade do seguimento. Além disso, alguns resultados de testes parecem estar diretamente afetados pelos níveis dos hormônios tireoidianos (HT) na época do teste<sup>37,39,40</sup>.

O crescimento e o desenvolvimento puberal, das crianças que iniciaram o tratamento precocemente com dose adequada de levotiroxina e aderiram ao tratamento é essencialmente normal<sup>19,40</sup>. Os dois fatores mais importantes afetando a altura do adulto com HC são o genético (altura dos pais) e a dose diária de levotiroxina. Todos os pacientes devem ser acompanhados com curvas de crescimento. Alguns casos podem ter velocidade de crescimento reduzida entre seis e doze meses, seguido de velocidade normal após 12 meses. A idade óssea (IO) geralmente normaliza aos três anos, podendo em alguns casos já estar compatível com a idade cronológica aos 12 meses, sendo observada uma correlação positiva entre IO e dose de levotiroxina quando o tratamento é regular. Portanto a IO é um parâmetro de tratamento adequado no seguimento das crianças com HC<sup>1,3,19,40</sup>.

### Considerações finais

A triagem neonatal permite o diagnóstico precoce na grande maioria dos pacientes com hipotireoidismo congênito primário.

Permanecem algumas controvérsias em relação ao nível de corte do TSH na triagem neonatal, um assunto que merece estudos mais aprofundados em longo prazo.

Muitos estudos de bases genéticas tentam elucidar os mecanismos moleculares relacionados à etiologia do HC para aprimorar o diagnóstico e o aconselhamento genético.

A evolução adequada dos pacientes com HC depende do início precoce do tratamento, idealmente até 14 dias de vida, com dose de levotiroxina que normalize rapidamente os níveis hor-

monais (10 a 15 µg/kg/dia no recém-nascido), e do acompanhamento regular para garantir que os níveis de hormônios tireoidianos estejam sempre na faixa normal. Não basta fazer o diagnóstico precoce e correto, é necessário garantir um tratamento adequado e contínuo para assegurar os melhores prognósticos possíveis tanto no desempenho escolar como na qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics AAP Section on Endocrinology and Committee on Genetics, and American Thyroid Association and the Public Health Committee and Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Update of Newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. *Pediatrics*. 2006; 117: 2290-303.
2. Neto Coelho JR, Nascimento ML, Guerra-Júnior G: Doenças da tireoide. In: Burns DAR, Campos Junior D, Silva LR, Borges WG (org.). *Tratado de Pediatria*. 4 ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2017, v. 1, p. 675-80.
3. Fisher DA. Disorders of the thyroid in the newborn and infant. In: Sperling MA. *Pediatric Endocrinology*. 4<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p186-208.
4. Maciel LMZ, Kimura ET, Nogueira CR, Mazeto GMFS, Magalhães PKR, Nascimento ML, et al. Congenital hypothyroidism: recommendations of the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2013;57(3):184-92.
5. Jacob H, Peters C. Screening, diagnosis and management of congenital hypothyroidism: European Society for Paediatric Endocrinology Consensus Guideline. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2015;100(5):260-3.
6. Gruters A, Krude H. Update on the management of congenital hypothyroidism. *Horm Res*. 2007;68 Suppl 5:107-11.
7. Nascimento ML, Coelho Neto JR, Bachega TASS: Triagem neonatal de endocrinopatias. In: Campos Junior D, Burns DAR, Lopez FA. (org.). *Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2013, v. 1, p. 905-11.
8. Ford G, LaFranchi SH. Screening for congenital hypothyroidism: a worldwide view of strategies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2014;28(2):175-87.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada- Programa Nacional de Triagem Neonatal: oficinas regionais de qualificação da gestão. Brasília: Editora do Ministério da Saúde. 2006.
10. Gruñeiro-Papendieck L, Prieto L, Chiesa A, Bengolea S, Bossi G, Bergadá C. Usefulness of thyroxine and free thyroxine filter paper measurements in neonatal screening for congenital hypothyroidism of preterm babies. *J Med Screen* 2000;7:78-81.
11. Mandel SJ, Hermos RJ, Larson CA, Prigozhin AB, Rojas DA, Mitchell ML. Atypical hypothyroidism and the very low birth weight infant. *Thyroid*. 2000;10:693-695
12. Hyman SJ, Greig F, Holzman I, Patel A, Wallach E, Rapaport R. Late rise of thyroid stimulating hormone in ill newborns. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2007;20:501-10.
13. Kaye CI and Committee on Genetics, Introduction to the newborn screening factsheets. *Pediatrics*. 2006;118:1304-12.
14. Nascimento ML. Situação atual da triagem neonatal para hipotireoidismo congênito: críticas e perspectivas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2011;55(8):528-33.
15. Elmlinger MW, Kühnel W, Lambrecht HG, Ranke MB. Reference intervals from birth to adulthood for serum thyroxine (T4), triiodothyronine (T3), free T3, free T4, thyroxine binding globulin (TBG) and thyrotropin (TSH). *Clin Chem Lab Med*. 2001;39(10):973-9.
16. Korzeniewski SJ, Grigorescu V, Kleyn M, Young WI, Birbeck G, Todem D, et al. Transient hypothyroidism at 3-year follow-up among cases of congenital hypothyroidism detected by newborn screening. *J Pediatr*. 2013;162(1): 177-82.

17. LaFranchi SH. Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(10):2959-67.
18. Larson C, Hermos R, Delaney A, Daley D, Mitchell M. Risk factors associated with delayed thyrotropin elevations in congenital hypothyroidism. *J Pediatr.* 2003;143(5):587-91.
19. França S. Avaliação antropométrica de pacientes com hipotireoidismo congênito diagnosticados por triagem neonatal. [Tese de Doutorado no Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2006.
20. Wasniewska M, De Luca F, Cassio A, Oggiano N, Gianino P, Delvecchio M, et al. In congenital hypothyroidism bone maturation at birth may be a predictive factor of psychomotor development during the first year of life irrespective of other variables related to treatment. *Eur J Endocrinol.* 2003;149(1):1-6.
21. Eugster EA, LeMay D, Zerlin JM, Pescovitz OH. Definitive diagnosis in children with congenital hypothyroidism. *J Pediatr.* 2004;144(5):643-7.
22. Ohnishi H, Sato H, Noda H, Inomata H, Sasaki N. Color Doppler ultrasonography: diagnosis of ectopic thyroid gland in patients with congenital hypothyroidism caused by thyroid dysgenesis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(11):5145-9.
23. Kreisner E, Camargo-Neto E, Maia CR, Gross JL. Accuracy of ultrasonography to establish the diagnosis and aetiology of permanent primary congenital hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003;59(3):361-5.
24. Gruters A. Angeborene Hypothyreose. In: Michalk D, Schönau E. *Differential diagnose Pädiatrie.* 2 ed. Munchen: Elsevier 2005;86:508-11.
25. Nascimento ML, Rabello FH, Ohira M, Simoni G, Cechinel E, Linhares RM, et al. Newborn Screening Program for congenital hypothyroidism of the State of Santa Catarina, Brazil: etiological investigation in the first visit. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2012;56(9):627-32.
26. Song SI, Daneman D, Rovet J. The influence of etiology and treatment factors on intellectual outcome in congenital hypothyroidism. *J Dev Behav Pediatr.* 2001;22(6):376-84
27. Al-Jurayyan NAM, Al-Herbish AS, El-Desouki MI, Al-Nuaim AA, Abo-Bakr AM, Al-Husain MA. Congenital anomalies in infants with congenital hypothyroidism: Is it a coincidental or an associated finding? *Hum Hered.* 1997; 47:33-7.
28. Chao T, Wang JR, Hwang B. Congenital hypothyroidism and concomitant anomalies. *J Pediatric Endocrinol Metab.* 1997;10:217-21.
29. Stoll C, Dott B, Alembik Y, Koehl C. Congenital anomalies associated with congenital hypothyroidism. *Ann Genet.* 1999;42:17-20.
30. Castanet M, Park SM, Smith A, Bost M, Léger J, Lyonnet S, et al. A novel loss-of-function mutation in TTF-2 is associated with congenital hypothyroidism, thyroid agenesis and cleft palate. *Hum Mol Genet.* 2002;11(17):2051-9.
31. Doyle DA, Gonzalez I, Thomas B, Scavina M. Autosomal dominant transmission of congenital hypothyroidism, neonatal respiratory distress, and ataxia caused by a mutation of NKX2-1. *J Pediatr.* 2004;145(2):190-3.
32. Azar-Kolakez A, Ecosse E, Dos Santos S, Léger J. All-cause and disease-specific mortality and morbidity in patients with congenital hypothyroidism treated since the neonatal period: a national population-based study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(2):785-93.
33. Dubuis JM, Glorieux J, Richer F, Deal CL, Dussault JH, van Vliet G. Outcome of severe congenital hypothyroidism: Closing the developmental gap with early high dose levothyroxine treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81:222-7.
34. Fisher DA. The importance of early management in optimizing IQ in infants with congenital hypothyroidism. *J Pediatr.* 2000;136:273-4.
35. Bongers-Schokking JJ, Koot HM, Wiersma D, Verkerk PH, de Muinck Keizer-Schrama SMPF. Influence of timing and dose of thyroid hormone replacement on development in infants with congenital hypothyroidism. *J Pediatr.* 2000;136:292-7.
36. Selva KA, Harper A, Downs A, Blasco PA, LaFranchi SH. Neurodevelopmental outcomes in congenital hypothyroidism: comparison of initial T4 dose and time to reach target T4 and TSH. *J Pediatr.* 2005;147:775-80.
37. Rovet JF, Ehrlich R. Psychoeducational outcome in children with early-treated congenital hypothyroidism. *Pediatrics.* 2000;105:515-22.
38. Ng Sze May, Anand Dhullipala, Weindling Alan M. High versus low dose of initial thyroid hormone replacement for congenital hypothyroidism. *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2009.*
39. Jones JH, Gellen B, Paterson WF, Beaton S, Donaldson MD. Effect of high versus low initial doses of L-thyroxine for congenital hypothyroidism on thyroid function and somatic growth. *Arch Dis Child.* 2008;93(11):940-4.
40. Heyerdahl S, Ilicki A, Karlberg J, Kase BH, Larsson A. Linear growth in early treated children with congenital hypothyroidism. *Acta Paediatr.* 1997; 86: 479-83.



# Diretoria

## Triênio 2016/2018

### PRESIDENTE:

Luciana Rodrigues Silva (BA)

### 1º VICE-PRESIDENTE:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

### 2º VICE-PRESIDENTE:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

### SECRETÁRIO GERAL:

Sidnei Ferreira (RJ)

### 1º SECRETÁRIO:

Cláudio Hoinoff (RJ)

### 2º SECRETÁRIO:

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

### 3º SECRETÁRIO:

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

### DIRETORIA FINANCEIRA:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

### 2ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

### 3ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

### DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:

Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

### Membros:

Hans Walter Ferreira Greve (BA)

Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)

Alberto Jorge Félix Costa (MS)

Análiria Moraes Pimentel (PE)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

### COORDENADORES REGIONAIS:

Norte: Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Nordeste: Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Sudeste: Luciano Amedée Péret Filho (MG)

Sul: Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

Centro-oeste: Regina Maria Santos Marques (GO)

### ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:

Assessoria para Assuntos Parlamentares:

Marun David Cury (SP)

Assessoria de Relações Institucionais:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Assessoria de Políticas Públicas:

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

Rubens Feferbaum (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e

Adolescentes com Deficiência:

Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)

Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

Assessoria de Acompanhamento da Licença

Maternidade e Paternidade:

João Coriolano Rego Barros (SP)

Alexandre Lopes Miralha (AM)

Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

Assessoria para Campanhas:

Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

### GRUPOS DE TRABALHO:

Drogas e Violência na Adolescência:

Evelyn Eisenstein (RJ)

Doenças Raras:

Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

Atividade Física

Coordenadores:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Membros:

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Patrícia Guedes de Souza (BA)

Profissionais de Educação Física:

Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)

Alex Pinheiro Gordia (BA)

Isabel Guimarães (BA)

Jorge Mota (Portugal)

Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

Colaborador:

Dirceu Solé (SP)

### Metodologia Científica:

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

Cláudio Leone (SP)

Pediatria e Humanidade:

Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

João de Melo Régis Filho (PE)

Transplante em Pediatria:

Themis Reverbel da Silveira (RS)

Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)

Adriana Seber (SP)

Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)

Fabianne Altruda de M. Costa Carlesse (SP)

Oftalmologia Pediátrica

Coordenador:

Fábio Eizenbaum (SP)

Membros:

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Galton Carvalho Vasconcelos (MG)

Julia Dutra Rossetto (RJ)

Luísa Moreira Hopker (PR)

Rosa Maria Graziano (SP)

Célia Regina Nakanami (SP)

### DIRETORIA E COORDENAÇÕES:

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

### COORDENAÇÃO DO CEXTEP:

Hélcio Villaza Simões (RJ)

### COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Mauro Batista de Moraes (SP)

### COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

### DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

### REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)

Ricardo do Rego Barros (RJ)

### REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

### REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Francisco José Penna (MG)

### DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA

Marun David Cury (SP)

### DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL

Sidnei Ferreira (RJ)

Cláudio Barsanti (SP)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Mário Roberto Hirschheimer (SP)

João Cândido de Souza Borges (CE)

### COORDENAÇÃO VIGILASUS

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)

Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Célia Maria Stolze Silvano (BA)

Kátia Galeão Brandt (PE)

Elizete Aparecida Lomazi (SP)

Maria Albertina Santiago Rego (MG)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

### COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR

Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Álvaro Machado Neto (AL)

Joana Angélica Paiva Maciel (CE)

Cecim El Achkar (SC)

Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

### DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO

DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Dirceu Solé (SP)

### DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

### DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

Liliane dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

### COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Cléa Rodrigues Leone (SP)

### COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

### COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

### COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

### COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

### COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA

PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende S. Weffort (MG)

### PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Coordenadores:

Nilza Perin (SC)

Normeide Pedreira dos Santos (BA)

Fábio Pessoa (GO)

### PORTAL SBP

Flávio Diniz Capanema (MG)

### COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA

José Maria Lopes (RJ)

### PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

### DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

Joel Alves Lamounier (MG)

### DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

### EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)

Altacílio Aparecido Nunes (SP)

Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)

Flávio Diniz Capanema (MG)

### EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

Renato Procianny (RS)

### EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

### EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

### CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO

Gil Simões Batista (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)

Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)

Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

### COORDENAÇÃO DO PRONAP

Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)

Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

### COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Fábio Ancona Lopez (SP)

### DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Joel Alves Lamounier (MG)

### COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Cláudio Leone (SP)

### COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA

Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

### COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Rosana Fiorini Puccini (SP)

### COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO

Rosana Alves (ES)

Suzy Santana Cavalcante (BA)

Angélica Maria Biculo-Zeferino (SP)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

### COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Jefferson Pedro Piva (RS)

### COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)

Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Sérgio Luís Amantéa (RS)

Gil Simões Batista (RJ)

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

Aurimery Gomes Chermont (PA)

Luciano Amedée Péret Filho (MG)

### COORDENAÇÃO DE DOUTORINA PEDIÁTRICA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Hélcio Maranhão (RN)

### COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

### COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

### COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL

Herberto José Chong Neto (PR)

### DIRETOR DE PATRIMÔNIO

Cláudio Barsanti (SP)

### COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

Gilberto Pascolat (PR)

Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Joaquim João Caetano Menezes (SP)

Valmin Ramos da Silva (ES)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Tânia Denise Resener (RS)

João Coriolano Rego Barros (SP)

Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)

Marisa Lopes Miranda (SP)

### CONSELHO FISCAL

Titulares:

Núbia Mendonça (SE)

Nélson Grísard (SC)

Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

Suplentes:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

João de Melo Régis Filho (PE)

Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

### ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Presidente:

Mário Santoro Júnior (SP)

Vice-presidente:

Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

Secretário Geral:

Jefferson Pedro Piva (RS)