



Documento Científico

Departamento Científico de
Pneumologia (2019-2021)

Pneumonias Adquiridas na Comunidade Complicadas

Departamento Científico de Pneumologia

Presidente: Maria de Fatima Bazhuni Pombo Sant'Anna

Secretária: Regina Terse Trindade Ramos

Conselho Científico: Carlos Antonio Riedi, Cássio da Cunha Ibiapina,
Débora Carla Chong e Silva, Gilvan da Cruz Barbosa Araujo,
José Dirceu Ribeiro, Patricia Gomes de Matos Bezerra

Introdução

O termo pneumonia adquirida na comunidade (PAC) refere-se à pneumonia que ocorre em crianças que não foram hospitalizadas no último mês, portanto não colonizadas por germes hospitalares e, sim, provenientes do meio domiciliar, escolar ou comunitário¹.

Em relação ao hospedeiro há variáveis de risco para a PAC, como: desnutrição, baixa idade, comorbidades, baixo peso ao nascer, episódios

prévios de sibilos e pneumonias, ausência de aleitamento materno, vacinação incompleta, e infecções virais respiratórias¹.

Apesar do desenvolvimento de vacinas eficazes e novos testes de diagnósticos rápidos para detectar agentes virais e bacterianos, a PAC e suas complicações representam uma importante causa de morbidade e mortalidade na população pediátrica².

Define-se PAC complicada como a PAC que evolui de forma grave, apesar do uso de antibióticos, com uma ou mais das seguintes complica-

ções: derrame parapneumônico (DPP), empiema pleural (EP), pneumonia necrosante (PN) e com abscesso pulmonar (AP).

A PAC complicada é caracterizada como doença grave de curso e hospitalização prolongados. Entretanto, a maioria dos pacientes se recupera completamente. As complicações sistêmicas das PAC complicada são: sepse e choque séptico, infecção metastática, falência de múltiplos órgãos, síndrome do desconforto respiratório agudo, coagulação intravascular disseminada e óbito³. A *British Thoracic Society* relata a prevalência de 3% de PAC COMPLICADA no total das PAC⁴.

O DPP e o EP em pediatria são considerados estágios diferentes do mesmo processo fisiopatológico, no qual a inflamação pleural faz com que o líquido se acumule na cavidade pleural. A PN resulta da necrose e liquefação do tecido pulmonar. Em adultos é de mal prognóstico e foi inicialmente considerada uma complicação rara em crianças. Esta quando associada ao AP, representa o espectro de uma doença; entretanto, a etiologia e o curso clínico diferem quando comparados ao de adultos.⁵

Em princípio, o antibiótico de primeira escolha para o tratamento de PAC complicada com DPP e EP é a penicilina cristalina (150.000-200.000 U/kg/dia 6/6h ou de 4/4h) ou ampicilina (150-200mg/kg/dia 8/8 ou 12/12h) endovenosa associada à conduta cirúrgica adequada, obtendo-se sucesso na resolução da maioria dos casos⁶. Quando a evolução não é satisfatória é necessária a troca do tratamento com antibióticos.

Este documento apresenta uma proposta de padronização de tratamento das PAC complicada.

Epidemiologia e prevenção das Pneumonias Adquiridas na Comunidade Complicadas na era pós-vacina anti-pneumocócica

Embora a epidemiologia das PAC tenha sofrido alteração após implantação da vacina anti-pneu-

mocócica 7 valente (PCV7), sua substituição pela PCV10 e PCV13 manteve a queda da incidência da doença. Um estudo italiano com 502 crianças com PAC complicada concluiu que não houve aumento dos sorotipos inexistentes na PCV13 após implantação da vacina. No entanto, outros autores consideram a possibilidade de aumento desses sorotipos^{7,8}. Por outro lado, no Brasil, o estudo sobre transporte nasofaríngeo de *Streptococcus pneumoniae* (pneumococos) em crianças saudáveis que foram ao Posto de Saúde para imunização rotineira, após implantação da PCV10 na rede pública em 2010, mostrou que, houve aumento de colonização nasofaríngea por sorotipos de pneumococo não contidos na vacina como 6C, 15B, 19A, 15A e 16F⁹. O efeito da vacina sobre a ocorrência de PAC deve sempre levar em consideração a situação epidemiológica de cada região.

A vacina anti *Haemophilus influenza* B – implantada no Brasil em 1999 - gerou grande diminuição dos casos de PAC por este agente. O *Haemophilus influenza* não tipável é pouco frequente em PAC e pode acometer os imunodeprimidos.

O isolamento do agente etiológico das PAC complicada, no sangue e no líquido pleural, por reação em cadeia de polimerase em tempo real (RT-PCR em inglês) permite identificação das bactérias com melhor sensibilidade que a cultura e traz novas perspectivas para a decisão terapêutica⁷. Na prática pediátrica, em nosso meio, na maioria das vezes só são disponíveis bacterioscopia e cultura, com baixa sensibilidade de isolamento.¹

Os agentes etiológicos mais frequentes nas PAC complicada são os pneumococos, *Staphylococcus aureus* (sensíveis à meticilina, resistentes à meticilina (MRSA) e os MRSA adquiridos na comunidade (CA-MRSA) - especialmente os produtores de PVL-leucocidina penta valentine), *Streptococcus* do grupo A, *Haemophilus influenza*, outras bactérias Gram-negativas, anaeróbios, e outros agentes menos comuns.

Em crianças menores de dois meses de vida, os seguintes agentes devem ser considerados: *Streptococcus* do grupo B, bactérias intestinais gram-negativas, *Listeria monocytogenes* e

S. pneumoniae. Logo, a antibioticoterapia preconizada é ampicilina intravenosa (IV) associada a aminoglicosídeos (gentamicina ou amicacina) nesta faixa etária de zero a dois meses⁶.

Quadro clínico

Derrame pleural parapneumônico (DPP) e empiema pleural (EP)

O DPP é a manifestação mais comum da PAC complicada e pode ser dividido em três estágios: exsudativo (derrame parapneumônico simples), fibrinopurulento (derrame parapneumônico complicado) e a fase de organização com atividade fibroblástica e formação de paquipleuris. EP é usado genericamente para descrever um estágio avançado de derrame parapneumônico e, mais vagamente, para descrever o DPP complicado³.

Muitas vezes o DPP terá indicação de drenagem por sua extensão ou quadro clínico da criança, mas não necessariamente. Inicialmente, o DPP geralmente é de fluxo livre e estéril. O DPP loculado refere-se à presença de septações no seu interior que interferem no fluxo do fluido. A loculação, causada pelo acúmulo de resíduos proteicos no fluido à medida que a doença progride, geralmente é detectada por imagens de ultrassonografia (US) ou tomografia computadorizada (TC) de tórax.¹⁰

Deve-se suspeitar de DPP quando a resposta ao tratamento com antibiótico para a PAC é lenta, ou, caso haja deterioração clínica durante o mesmo. Os sintomas de DPP podem começar inespecificamente com mal estar, letargia e febre, seguidos por tosse e taquipneia, esta última esperada em mais de 90% das crianças com DPP. A dispneia torna-se aparente à medida que o derrame progride.¹¹ A dor torácica ou abdominal, quando ocorre, localiza-se no lado envolvido e associa-se à febre alta e calafrios. A criança pode repousar sobre o lado afetado para minimizar a dor. Geralmente cursa com febre e toxemia, taquipneia significativa e respiração superficial ou com dificuldade respiratória grave, hipotensão e

choque séptico. A escoliose pode ser observada no lado afetado e este poderá estar sensível à palpação. À ausculta do lado envolvido, os sons respiratórios geralmente estão francamente diminuídos; os estertores associados à pneumonia podem ser audíveis, assim como o atrito pleural poderá ser audível quando o DPP for pequeno. À percussão observa-se macicez quando o líquido flui livremente.¹²

O EP é uma coleção de líquido purulento no espaço pleural, que ocorre com a progressão do DPP. O DPP e o EP são considerados diferentes estágios do mesmo processo fisiopatológico, no qual a inflamação pleural faz com que o líquido se acumule na cavidade pleural. Em geral é uma doença grave, frequentemente associada à morbidade significativa (como a necessidade de cuidados em unidade de terapia intensiva), drenagem cirúrgica, internação hospitalar mais longa e curso mais demorado de antibióticos, resultando em altos custos de saúde; as taxas de mortalidade, no entanto, têm sido baixas, exceto em crianças menores de dois anos de idade³.

Pneumonia necrosante (PN)

A PN foi descrita pela primeira vez em crianças em 1994. Tem sido cada vez mais relatada e seu aumento é apenas parcialmente explicado por maior conscientização e o uso de técnicas de imagem mais sensíveis para o diagnóstico. A PN acomete cerca de até 7% de todos os casos de PAC pediátrica. A fisiopatologia da PN ainda é pouco conhecida e tem sido sugerida certa predisposição genética na sua gênese³.

Consolidação com necrose caracteriza o estágio inicial da PN. A necrose rapidamente progride para cavitação (pneumatocele), que é geralmente periférica e em um único lobo. As cavidades podem coalescer formando cavidades maiores, fístulas bronco-pleurais e pneumotórax³.

Pneumococos, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* são os principais patógenos envolvidos. Nas últimas duas décadas, têm sido relatados maior frequência de PN em crianças previamente saudáveis¹³.

Há extensa destruição e liquefação do tecido pulmonar e perda da arquitetura do parênquima pulmonar. Especula-se que a redução do fluxo sanguíneo dos vasos trombosados, diminui as concentrações de antibióticos no tecido pulmonar afetado, determinando assim a infecção persistente e posterior destruição do tecido pulmonar. A PN encontra-se em um espectro entre o AP e gangrena pulmonar¹⁴. A mudança do espectro de cepas pneumocócicas após a introdução da vacina anti-pneumocócica, o surgimento de *S. aureus* MRSA e o uso ampliado de TC de tórax que permite a detecção mais precoce da PN, podem contribuir para a incidência crescente deste diagnóstico¹⁵.

As crianças com PN, geralmente, são menores de cinco anos de idade e previamente saudáveis. Os principais achados clínicos são: febre, tosse, dor torácica, taquipneia, macicez à percussão, diminuição dos sons respiratórios e/ou respiração brônquica¹⁴. Os sintomas podem estar presentes por vários dias antes da apresentação e, apesar do tratamento, as crianças costumam ficar desproporcionalmente doentes, com febre persistente, desconforto respiratório e sinais clínicos e/ou radiográficos de pneumonia progressiva ou não responsiva^{12,14,16}. A maioria dos pacientes (63% a 100%) evolui com EP associado, e, também são frequentes complicações associadas à presença de fístula bronco-pleural (17% a 67%), diagnosticada pela presença de pneumotórax na radiografia de tórax ou pela perda persistente de gás (por mais que 24 h) em drenos torácicos^{14,17}.

O diagnóstico de PN deve ser considerado na criança com PAC grave que não apresenta melhora, apesar de estar há pelo menos 72 horas em uso de antibióticos. Devem ser procurados locais extrapulmonares de infecção, como pele e tecidos moles ou sistema músculo-esquelético. Ocasionalmente os pacientes poderão deteriorar rapidamente com sepse grave, incluindo choque séptico, insuficiência de múltiplos órgãos e insuficiência respiratória hipoxêmica.¹⁴

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) que ocasiona anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiência renal aguda,

poucos dias após o início dos sintomas é complicação rara¹⁸. São sinais de alerta: a presença de hemorragia pulmonar, hemoptise, erupção cutânea eritematosa e contagem diminuída de leucócitos periféricos¹⁹.

Abscesso pulmonar

A evolução do AP, frequentemente, é insidiosa. O AP, após aspiração, por exemplo, geralmente se manifesta entre uma a duas semanas após o evento²⁰. Usualmente os pacientes apresentam-se com sintomas inespecíficos à semelhança da PAC não complicada. São características que sugerem a evolução para AP: persistência de febre, toxemia, hipoxemia persistente, sem resposta ao tratamento antimicrobiano. A tosse geralmente é seca, mas, com a ruptura espontânea do abscesso no brônquio, e pode tornar-se maciçamente produtiva chegando à vômita²¹. O diagnóstico diferencial de AP pode ser feito com: tuberculose, nocardiose, infecções fúngicas, melioidose, paragonimíase e abscesso amebiano, bem como certas doenças não infecciosas, como tumores, sarcoidose e infarto pulmonar³.

Pneumonias aspirativas

As pneumonias aspirativas ocorrem por passagem de material da cavidade oral, do esôfago ou do estômago para o trato respiratório. Nas crianças as principais causas são distúrbios da deglutição, malformações congênitas e RGE. A etiologia engloba bactérias gram positivas, gram negativas e anaeróbios, devendo ser tratadas com antibióticos de largo espectro.

Cabe lembrar as pneumonias lipoides, causadas pela aspiração de óleo mineral e geralmente estudadas no capítulo das pneumonias crônicas. O uso de óleo mineral para tratamento de constipação crônica é considerado iatrogênico e deve ser abolido.

As pneumonias atípicas e virais serão abordadas com mais detalhes no documento sobre PAC não complicadas.

Métodos diagnósticos complementares

Diagnóstico microbiológico

Culturas de sangue periférico, testes sorológicos para patógenos, como por exemplo, *Mycoplasma pneumoniae*, e investigações do líquido pleural, como coloração de Gram, cultura e outros testes de detecção como PCR, são úteis no estabelecimento do agente etiológico. Destes, o líquido pleural fornece o maior rendimento microbiológico, especialmente quanto ao diagnóstico molecular ou às técnicas rápidas para detecção de antígeno. O líquido pleural pode ser obtido no momento da inserção de um tubo intercostal para drenagem do espaço pleural, no momento da cirurgia, ou por aspiração com agulha intercostal se houver derrame pleural¹⁴. Culturas de escarro geralmente são difíceis de serem obtidas em crianças e não são confiáveis, pois patógenos potenciais, como pneumococos, são encontrados com frequência em crianças saudáveis. Da mesma forma, embora a identificação de vírus nas secreções respiratórias seja importante para obter um melhor entendimento da patogênese das complicações envolvidas, e, possivelmente, para medidas de controle de infecção, é improvável que os resultados positivos tenham uma grande influência no manejo terapêutico (como a suspensão de antibióticos)³.

O líquido pleural normalmente tem características de EP quando se apresenta com pus franco, organismos visíveis na coloração de Gram ou leucócitos aumentados ($\geq 15,0 \times 10^6/L$, predominantemente neutrófilos) e é caracterizado por pH $< 7,20$, proteína > 30 g/L, níveis de glicose $< 2,2$ mmol/L e concentrações de lactato desidrogenase frequentemente ≥ 1000 U/L, esta última refletindo lesão do parênquima pulmonar¹⁴.

rencia o DP livre de coleções loculadas, consolidação pulmonar e espessamento pleural. No entanto, não diferencia o DPP do EP³.

Em crianças com PAC complicada como PN, a RXT pode mostrar a consolidação subjacente ao DPP e, mesmo havendo um desvio secundário do mediastino, só é diagnosticada em menos de 40% das crianças. Pode detectar pneumatoceles pequenas, em média 4 a 8 dias após a hospitalização¹⁴. Sua baixa sensibilidade deve-se ao fato das lesões cavitárias serem preenchidas com líquido após necrose de liquefação com mesma densidade do pulmão consolidado adjacente. As lesões se tornam mais visíveis posteriormente no curso da PN, quando o líquido necrótico drena para os brônquios comunicantes e acaba sendo substituído por gás. A compressão do pulmão, com desvio da traqueia para o hemitórax contralateral só é observada quando o volume do DPP excede 1000 ml²².

Ultrassonografia do tórax (US)

A US é a modalidade de imagem mais sensível para avaliar o espaço pleural em crianças com PAC complicada. Também identifica o pulmão consolidado e, quando combinada com *doppler* colorido, detecta regiões hipoperfundidas do pulmão¹⁷. É o método recomendado para estimar a quantidade de líquido pleural, pois o tamanho do DP é significativo para a decisão da conduta. Também é considerada superior à TC de tórax em sua capacidade de demonstrar componentes internos do derrame, como loculações e presença de fibrina²³. A US tem características atrativas de portabilidade, sem exposição à radiação, baixo custo, ampla disponibilidade e sem necessidade de sedação no paciente jovem. Portanto, isso deve ser considerado quando a realização da TC de tórax não for segura e nem viável e quando o diagnóstico precoce de PN influenciar o manejo do paciente¹⁴.

A detecção de lesões hipoecoicas ou de perfusão regional prejudicada, usando US pulmonar combinada com o *doppler* colorido, prediz a alta probabilidade de PN subjacente e formação de pneumatoceles. Também ajuda a diferenciar AP preenchido de líquido, do EP. No entanto, essa

Exames de imagem

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax (RXT) em decúbito lateral (incidência de *Hjelm-Laurell*) poderá dife-

técnica de imagem ainda depende do operador e, a circulação colateral em áreas de necrose e desequilíbrio ventilação-perfusão no pulmão consolidado, também poderão afetar a sensibilidade e a especificidade, respectivamente.

Tomografia computadorizada de tórax

A tomografia computadorizada (TC) de tórax com contraste é mais sensível do que a radiografia de tórax e se tornou o procedimento de imagem padrão para o diagnóstico de PN, para avaliar as alterações do parênquima pulmonar não visíveis na radiografia simples³.

A PN é diagnosticada na TC quando uma porção significativa do pulmão consolidado mostra baixa atenuação difusa ou irregular e diminuída sem realce após a administração de meio de contraste intravenoso²⁴. A necrose cavitária é identificada como uma área dominante de necrose com uma combinação de perda da arquitetura normal do parênquima pulmonar, diminuição do realce

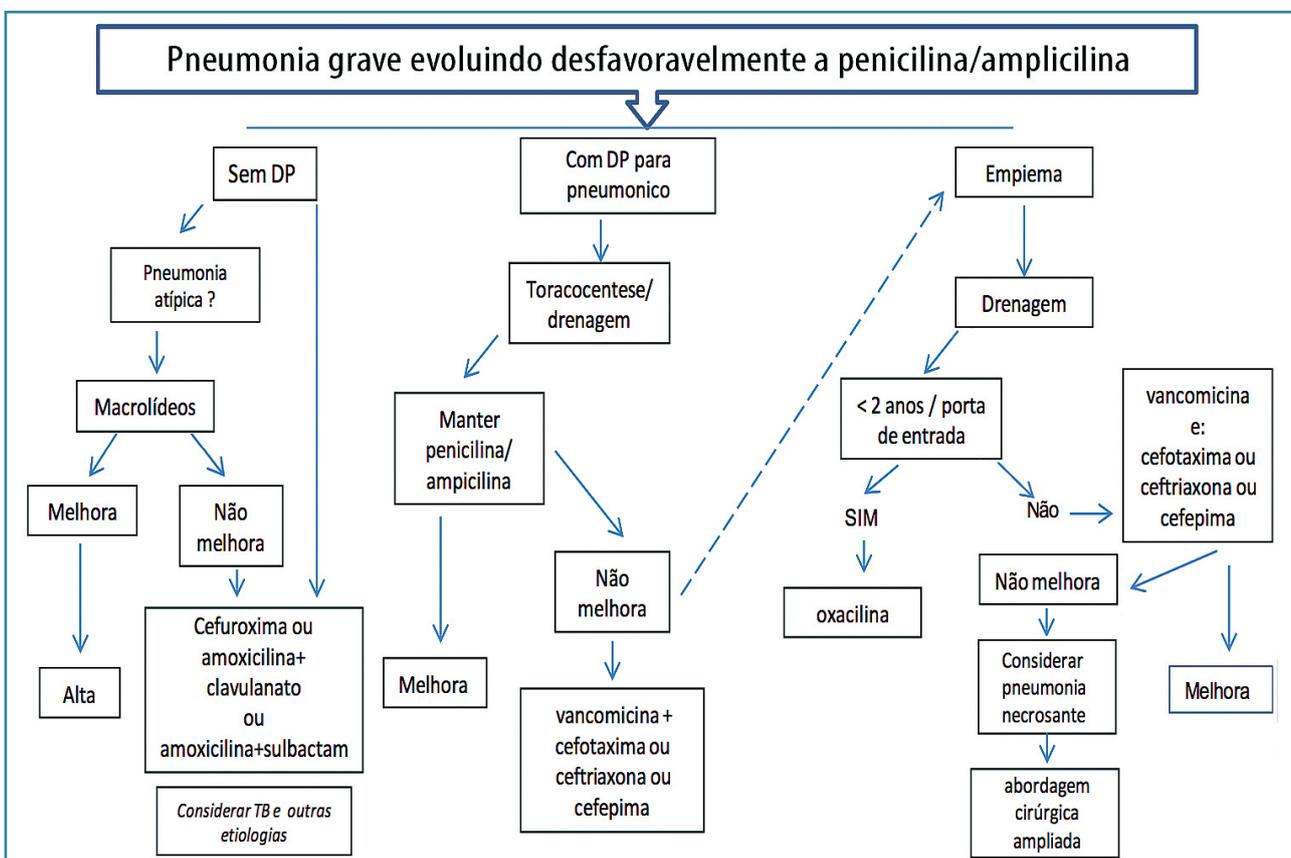
do parênquima e desenvolvimento de múltiplas cavidades de paredes finas, cheias de líquido ou ar e, sem uma borda de realce.

O AP é diagnosticado na TC quando há cavidade pulmonar circundada por parede de realce bem definida, sem realce central e preenchido com líquido ou ar. A distinção entre PN e AP é baseada na visualização das paredes com realce de contraste do abscesso. A TC é útil na indicação de terapia intervencionista agressiva. Pode ser terapêutica no AP e prejudicial na PN. A fístula bronco-pleural só pode ser definitivamente diagnosticada na TC quando a comunicação entre o pulmão e o espaço pleural é visualizada diretamente^{25,26,27}.

Tratamento clínico

A sugestão de abordagem empírica com antibióticos para casos de PAC complicada com ou sem DP está descrita no Fluxograma 1.

Figura 1. Fluxograma de abordagem das pneumonias adquiridas na comunidade complicadas (PAC complicadas)



Legenda: DP - derrame pleural; * tosse persistente, infiltrado radiológico, sem quadro toxêmico.
 Fonte: os autores

As doses de antibióticos para tratamento hospitalar das PACC estão descritas no quadro 1^{1,4,26,27}.

Quadro 1. Doses e intervalos de antibióticos por via intravenosa para tratamento de PAC complicadas

Antibiótico	Dose	Intervalo da via IV
Ampicilina	150 a 200 mg/kg/dia	6/6 h
Amicacina	15 mg/kg/dia	12/12 h
Amoxicilina + clavulanato	50-90 mg/kg/dia de amoxicilina	8/8 h
Amoxicilina + sulbactam	50-90 mg/kg/dia de amocilina (máximo 2 g/dose)	8/8 h
Azitromicina	10 mg/kg/dia	24/24 h
Cefotaxima	100 a 200 mg/kg/dia	6/6 h ou 8/8 h
Ceftriaxona	100 mg/kg/dia	12/12 h
Cefuroxima	100 a 150 mg/kg/dia	8/8 h ou 12/12 h
Cefepima	50mg/kg/dia	8/8 h
Clindamicina	30 a 40 mg/kg/dia	6/6 h ou 8/8 h
Claritromicina	15 mg/kg/dia	12/12 h
Gentamicina	3 a 7,5 mg/kg/dia	8/8 h
Penicilina cristalina	150.000 a 200.000 UI/kg/dia	4/4 h ou 6/6 h
Vancomicina	40-60mg/kg/dia	6/6 h
Metronidazol	7,5 mg/kg/dose ou 500 mg/dose (em maiores de 12 anos)	8/8 h

Fonte: os autores

Seguem-se orientações de antibioticoterapia em situações especiais no Quadro 2.

Quadro 2. Sugestão de antibioticoterapia empírica das PAC complicadas em situações especiais.

Situações especiais	Antibióticos recomendados
Suspeita de <i>Staphylococcus aureus</i> sensível à meticilina	• Oxacilina
Abcesso pulmonar	• Cefotaxima + Clindamicina#
Pneumonia aspirativa	• Penicilina cristalina • Amoxicilina + clavulanato EV • Amoxicilina + sulbactam EV • Cefalosporina de segunda ou terceira geração associada a ou clindamicina.

Adaptado de Pérez-Moreno D²⁷

O uso do metronidazol pode ser indicado ao invés da clindamicina

Em geral o tratamento do AP é conservador com o uso dos antimicrobianos por pelo menos 3 a 4 semanas. No AP periférico (sem contato com a via aérea) alguns sugerem a aspiração percutânea da lesão guiada por US para esvaziamento do material purulento e consequente resolução mais rápida do quadro, bem como maior possibilidade de identificação do agente etiológico²². A Videotoroscopia assistida (VTCA) e toracotomia são raramente necessárias, salvo em situações especiais como abscessos grandes que exigem exérese ou muito periféricos, com risco de FBP.

A PN deve ser tratada com abordagem cirúrgica como está descrito no texto que segue abaixo e no fluxograma que consta na figura 2. A antibioticoterapia venosa deve ser de amplo espectro com 3 a 4 semanas de duração: vancomicina associada à cefotaxima ou ceftriaxona ou cefepime.

Algumas condições de risco de pneumonias complicadas na infância e possíveis agentes etiológicos estão descritas na tabela 1.²⁷

Figura 2. Fluxograma para tratamento cirúrgico de pneumonias necrosantes

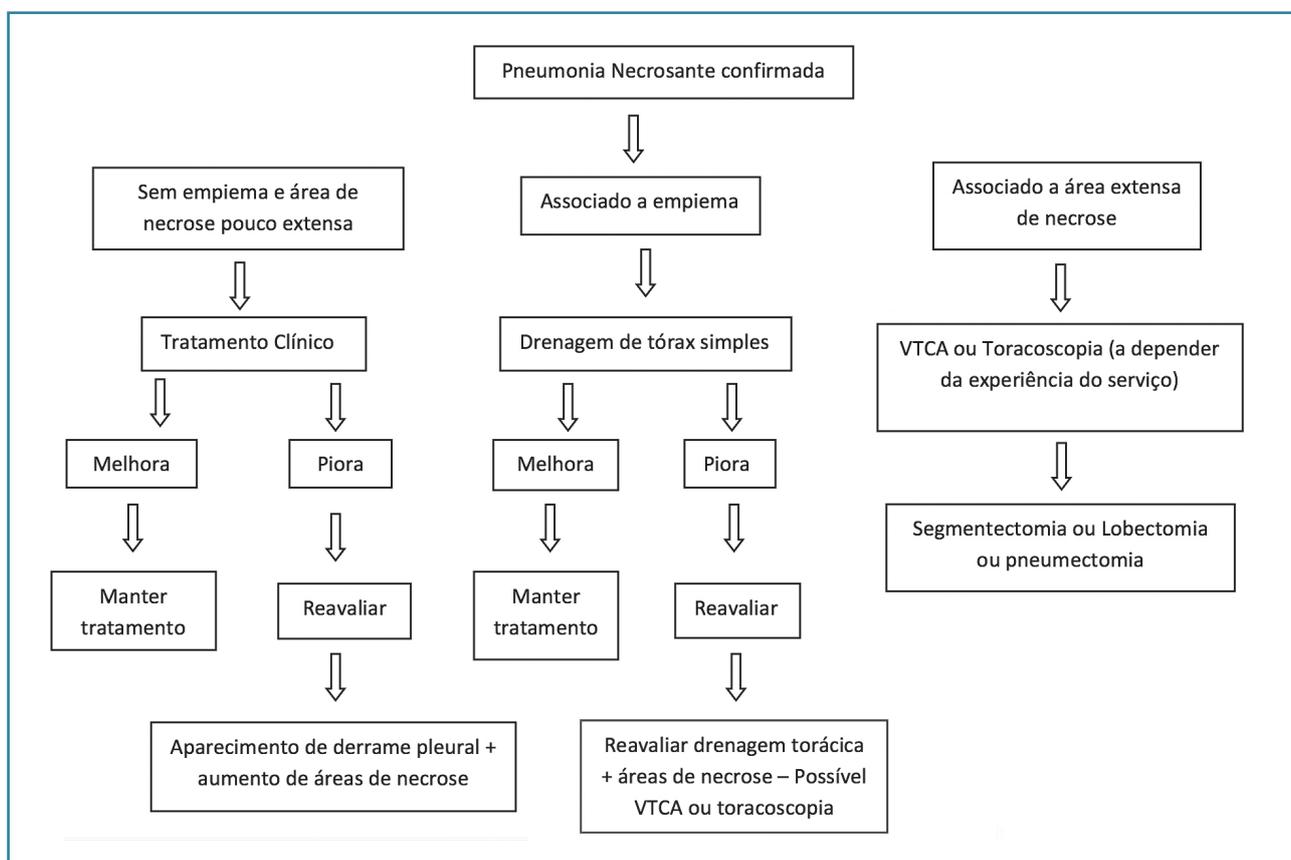


Tabela 1. Condições de risco de pneumonias complicadas na infância e possíveis agentes etiológicos.²⁷

Condição de risco	Agente etiológico possível
Menores de 1 ano ou com porta de entrada cutânea	<i>Staphylococcus aureus</i>
Menores de 5 anos com vacinações incompletas (principalmente anti <i>H.influenza.</i>)	<i>Haemophylus influenzae</i> tipo B

continua...

... continuação

Condição de risco	Agente etiológico possível
Maiores de 5 anos com tosse pouco produtiva sub aguda ou crônica/lesões cutâneas/Sind Stevens-Johnson	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Pacientes imunossuprimidos/ tratamento antineoplásico	<i>Staphylococcus aureus</i> /Nocardia/Aspergillus,
Infectados pelo HIV sem TARV /tratamento irregular	<i>Pneumocystis jirovecci</i>
Fibrose cística	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> /Aspergillus
Internações hospitalares recentes/uso de cateteres/manipulações cirúrgicas	<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA
Tosse crônica, febre prolongada/ emagrecimento /piora radiologica	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose)
Varicela/ escarlatina/sepse	<i>St. pyogenes</i>

Legenda: TARV – terapêutica antiretroviral

Fonte: Adaptado de Moreno-Pérez D et al²⁷

Tratamento cirúrgico das Pneumonias Adquiridas na Comunidade Complicadas

Ainda não há consenso sobre o tratamento cirúrgico das PN, porém há bons argumentos de que o tratamento inicial deve ser clínico, e a intervenção cirúrgica reservada para crianças com piora ao tratamento inicial, a depender da presença de EP e da extensão da necrose pulmonar. Pode ser realizada drenagem torácica simples, drenagem com uso de fibrinolíticos, VTCA ou toracotomia.

A conduta cirúrgica faz parte do tratamento das PAC complicadas, servindo como adjuvante ao tratamento com antimicrobianos. A falha do tratamento das PAC se caracteriza por: insuficiência respiratória, persistência da febre, piora do quadro geral após 72h e elevação de marcadores inflamatórios²⁷. Os objetivos do tratamento cirúrgico são: clearance da cavidade pleural, redução da febre, redução da carga bacteriana, facilitar ação dos antimicrobianos e permitir expansão e função pulmonar normais²⁸.

Sereger e colaboradores²⁹ na Alemanha, em revisão de 645 casos de crianças com EP, verificaram que 142 (22%) receberam apenas tratamento clínico e 78% tiveram pelo menos um procedimento cirúrgico.

Há muitas controvérsias quanto ao melhor modelo cirúrgico e quanto ao tempo ideal de cada procedimento^{28,29}. Há vários estudos de técnicas cirúrgicas em adultos, mas poucos em crianças²². A escolha da intervenção deve ser guiada pelo quadro clínico do paciente, pela fase evolutiva da doença e pela experiência da equipe cirúrgica do serviço^{27,30}. O atraso no diagnóstico e na conduta podem se correlacionar com maiores: dificuldade operatória, tempo de cirurgia, duração da febre, tempo de drenagem e aparecimento de complicações no pós operatório³¹.

As seguintes técnicas podem ser utilizadas no tratamento das PAC complicadas:

Toracocentese

Consiste na introdução de agulha no espaço pleural para retirada do líquido. Permite a cole-

ta de material para culturas e identificação do líquido pleural e distinguir o tipo de líquido do derrame. Deve ser retirado o máximo possível de líquido no procedimento.

O DP complicado ocorre quando apenas o tratamento com antimicrobianos não é suficiente para sua resolução. Cursa com valores de pH e glicose baixos, e DHL elevado devido a atividade metabólica das células inflamatórias e bactérias. Esses valores são preditivos para PAC graves¹⁵. O pH abaixo de 7,0 indica alto risco de formar septações²².

Na primeira fase do DP a toracocentese é importante para diagnóstico do exsudato e para esvaziamento da cavidade pleural. Há a possibilidade de se fazer toracocenteses seriadas para retirada de líquido pleural, mas pelo maior impacto traumático para o paciente, é pouco utilizado em crianças^{32,33}.

Drenagem Pleural Simples

Caracteriza-se pela introdução de dreno em espaço pleural, o qual deve ser retirado apenas na conclusão do tratamento. Permite retirar o líquido da cavidade pleural e o que vai sendo produzido nos dias seguintes à drenagem. Indicado quando o volume se excede a 1cm na visualização pela USG³².

Deve ser colocado em declive de tórax e conectado a uma pressão de água entre 15 e 20cm, uma vez que a pressão negativa facilita a expansão pulmonar e tende a fechar a cavidade do EP³¹. Pode ser guiado por ultrassonografia, em especial quando há lojas de líquido no espaço pleural. O diâmetro do tubo varia de acordo com a idade: 8-10 a 12-14, levando-se em consideração também a espessura do líquido pleural (Tabela 2).

Tabela 2. Tamanho recomendado do tubo de drenagem pleural.

Peso	Derrame loculado	Derrame não loculado
< 3kg	8 – 10	10 – 12
3 – 8Kg	10 - 12	12 – 16
9 – 15kg	12 – 16	16 – 20
16 – 40kg	16 – 20	24 – 28
Maior 40Kg	24 - 28	28 – 36

Fonte: Martin³²

O volume da drenagem deve ser avaliado a cada 24 horas. Pode-se retirar o tubo de drenagem quando o débito do líquido for mínimo: 40 a 60ml em 24 horas ou inferior a 1 a 1,5 ml/kg/dia³².

Drenagem torácica com fibrinolíticos

Os fibrinolíticos têm a capacidade de romper as septações pela quebra da fibrina que pode se acumular no líquido pleural no decorrer da evolução do EP. Apenas a drenagem pleural simples pode não ser suficiente para retirar esse material

espesso. Alguns autores recomendam a intervenção não operatória com uso de fibrinolíticos como primeira opção em DP complicado e EP^{8,22}.

Os fibrinolíticos disponíveis são: a estreptoquinase, a uroquinase e o fator ativador de plasminogenio (Alteplase). A uroquinase é o mais descrito na literatura e promove menos efeitos alergênicos e pirogênicos^{31,32}. A administração é realizada pelo dreno pleural mantido pinçado por 4 horas, tempo durante o qual o paciente deve fazer mudanças posturais. A uroquinase e estreptoquinase devem ser administradas duas

vezes ao dia. O fator ativador de plasminogênio uma vez ao dia, durante três dias, podendo esse ciclo ser repetido mais três dias, a depender da necessidade.

A dose recomendada de uroquinase é: 10.000UI em 10ml de soro fisiológico 0,9% para menores de 1 ano e 40.000UI em 40ml de soro fisiológico 0,9% para maiores de um ano²⁷.

Videotoracosopia assistida (VTCA)

Trata-se de procedimento no qual se realiza visualização direta da cavidade pleural e do pulmão adjacente através de microcâmeras. Requer aparelhagem de alto custo e equipe treinada para sua realização. Permite limpeza do espaço pleural incluindo septações e loculações, redução de população bacteriana em estágios iniciais, posiciona adequadamente o dreno torácico, e visualiza os pulmões e sua expansibilidade, com menor agressividade cirúrgica, menor dor no pós-operatório e melhor resultado cosmético. Há relatos de resultados positivos entre 83% e 97%³⁰. Permanecem dúvidas quanto ao momento correto da realização desse procedimento. Alguns autores defendem logo no início do diagnóstico do DP e outros apenas se houver falha na drenagem pleural e ou no uso dos fibrinolíticos. Recomenda-se o VTCA em pacientes que não respondem à drenagem de tórax com uso de fibrinolíticos e apresentam persistência de febre, sinais de septicemia, insuficiência respiratória ou persistente coleção de pus em fase organizada^{8, 22}.

Decorticação por toracotomia

Permite a visualização direta da cavidade pleural e do pulmão adjacente a céu aberto. Pode ser realizada a limpeza da cavidade pleural com a retirada de tecidos fibróticos. É um procedimento agressivo que gera cicatriz e tempo de recuperação maior que a drenagem pleural. Frequentemente realizado em serviços sem a disponibilidade de VTCA e fibrinolíticos, é utilizado nas fases mais crônicas do DP, quando há material fibrótico envolvido. Apresenta bons resulta-

dos, mas é uma cirurgia de grande porte, sujeita a complicações, cicatriz grande e pós operatório difícil^{13, 32}.

A figura 2 propõe fluxograma sobre a abordagem das pneumonias necrosantes.

Recomendações finais

Indicações de drenagem pleural simples³²:

- Presença de pus em espaço pleural
- Presença de germes Gram-positivos em coloração
- Glicose abaixo de 50mg/dl
- LDH acima de 1000 UI
- Comprometimento de função pulmonar por derrame extenso
- Presença de septações e ou loculações em cavidade torácica

A falha da drenagem de tórax se caracteriza por³²:

- Persistência ou aumento da febre após 72h da drenagem
- Débito escasso com persistência de imagem em radiologia
- Persistência de septações ou loculações visualizadas em US do tórax
- Piora do quadro respiratório

A Sociedade Espanhola de Infectologia Pediátrica e a Sociedade Espanhola de Pneumologia Pediátrica indicam a VTCA nas seguintes situações²⁷:

- Persistência do derrame pleural massivo com comprometimento respiratório com falha de drenagem simples e uso de fibrinolíticos
- Fístula bronco-pleural que não resolveu com drenagem simples
- Necrose extensa

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. March MFBP, Galvão NA. Community-acquired pneumonia in children and 10-valent anti-pneumococcal vaccination: update. *Rev Ped SOPERJ*. 2018; 18(3): 13-24.
02. Maffey A, Colom A, Venialgo C, Acastello E, Garrido P, Cozzani H, et al. Clinical, functional, and radiological outcome in children with pleural empyema *Pediatr Pulmonol*. 2019; 54(5):525-530.
03. Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *Lancet*. 2020; 396: 786-98.
04. Legg J, Rampton C. British Thoracic Society paediatric pneumonia audit. National audit period: 1 November 2016–31 January 2017. Disponível em: <https://www.brit-thoracic.org.uk/quality-improvement/clinicalaudit/bts-national-audit-reports/> Acesso em 27 de fevereiro de 2020.
05. Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymbarknoh M, Koplewitz B, Averbuch D, et al. Complicated Community Acquired Pneumonia in Childhood: Different Types, Clinical Course, and Outcome. *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52(2): 247-254.
06. Nascimento-Carvalho CM. Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management. *J Pediatr (Rio J)*. 2020; 96 Suppl 1:29-38.
07. Azzari C, Serranti D, Nieddu F, Moriondo M, Casini A, Lodi L et al. Significant impact of pneumococcal conjugate vaccination on pediatric parapneumonic effusion: Italy 2006-2018. *Vaccine*. 2019; 37(20):2704-2711.
08. Dalponte RE, Heluany GCV, Michels M, Madeira K, Prado CE. Surgical treatment of necrotizing pneumonia in children: a 10-year assessment. *Rev Col Bras Cir*. 2020; 47:e20202374.
09. Brandileone MCC, Zanella RC, Almeida SCG, Cassiolato AP, Lemos APS, Salgado MM, et al. Long-term effect of 10-valent pneumococcal conjugate vaccine on nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* in children in Brazil. *Vaccine*. 2019; 37:5357-5363.
10. Janahi IA, Fakhoury K. Management and prognosis of parapneumonic effusion and empyema in children. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-parapneumonic-effusion-and-empyema-in-children/> Acesso em 27 de outubro de 2020.
11. Adeoye PO, Johnson WR, Desalu OO, Ofoegbu CP, Fawibe AE, Salami AK, et al. Etiology, clinical characteristics, and management of pleural effusion in Ilorin, Nigeria. *Niger Med J*. 2017; 58(2): 76–80.
12. Mani SC. Acute Pneumonia and Its Complications. *Princ Pract Pediatric Infect Dis*. 2018: 238–249. e4.
13. Benedictis FM, Carloni I. Management of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(9):1351-1353.
14. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017;9:11.
15. Stelle KA, Mornand A, Bajwa N, Vidal I, Anooshiravani M, Kanavaki A, et al. Should empyema with or without necrotizing pneumonia in children be managed differently? *Health*. 2017; 9: 209-222.
16. Brealey JC, Sly PD, Young PR, Chappell KJ. Viral bacterial co-infection of the respiratory tract during early childhood. *FEMS Microbiol Lett*. 2015;362(10):fnn062.
17. Lai S-H, Wong K-S, Liao S-L. Value of lung ultrasonography in the diagnosis and outcome prediction of pediatric community-acquired pneumonia with necrotizing change. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130082.
18. Janapatla R-P, Hsu M-H, Hsieh Y-C, Lee H-Y, Lin T-Y, Chiu C-H. Necrotizing pneumonia caused by nanC-carrying serotypes is associated with pneumococcal haemolytic uraemic syndrome in children. *Clin Microbiol Infect*. 2013; 19:480–6.
19. Dayan GH, Mohamed N, Scully IL, Cooper D, Begier E, Eiden J et al. *Staphylococcus aureus*: the current state of disease, pathophysiology and strategies for prevention. *Expert Rev Vaccines*. 2016;15(11):1373-1392.
20. Yu H. Management of pleural effusion, empyema and lung abscess. *Semin Intervent Radiol*. 2011; 28: 75–86.
21. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, Tsavlis D, Kioumis I, Kosmidis C, et al. Lung abscess- etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med*. 2015; 3(13):183.
22. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, et al. APSA Outcomes and Clinical Trials Committee, 2011-2012. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg*. 2012;47(11):2101-10.
23. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax*. 2011; 66 Suppl 2:i1-23.

24. Spencer DA, Thomas MF. Necrotising pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev.* 2014; 15(3):240-5; quiz 245.
25. Andronikou S, Goussard P, Sorantin E. Computed tomography in children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Radiol.* 2017; 47(11): 1431–1440.
26. Rodrigues JC, Silva F^o LVRF- Pneumonias agudas adquiridas na comunidade. In: Rodrigues JC, Adde FV, Silva F^o LVRF, Nakaie CMA (Ed). *Doenças respiratórias.* 3^a ed, Manole, São Paulo, 2019, p:282-301.
27. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Community acquired pneumonia in children: Treatment of complicated cases and risk patients. Consensus statement by the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (SEIP) and the Spanish Society of Paediatric Chest Diseases (SENP). *An Pediatr (Barc).* 2015;83(3):217 e1 – 217 e11.
28. Course CW, Hanks R, Doull I. Question 1 What is the best treatment option for empyema requiring drainage in children? *Arch Dis Child.* 2017;102(6):588-590.
29. Segerer FJ, Seeger K, Maier A, Hagemann C, Schoen C, Van der Linden M, et al. Therapy of 645 children with parapneumonic effusion and empyema — a German Nationwide Surveillance Study. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52: 540 – 547.
30. Knebel R, Fraga JC, Amantéa SL, Isolan PBS. Videothoracoscopic surgery before and after chest tube drainage for children with complicated parapneumonic effusion. *J Pediatr.* 2018; 94(2): 140 – 145.
31. Kalfa N, Allal H, Lopez M, Saguintaah M, Guibal MP, Sabatier-Laval E. Thoracoscopy in pediatric pleural empyema: a prospective study of prognostic factors. *J Pediatr Surg.* 2006; 41: 1732 - 7.
32. Martín AA, Cruz AO, Pérez GPP. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2017; 1: 127-146.
33. Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax.* 2011; 66: 815-822.



Diretoria

Triênio 2019/2021

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Hoinneff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:
Regina Maria Santos Marques (GO)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Aníbal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Mária Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUPLENTE:
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Marisa Lopes Miranda (SP)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL TITULARES:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

SUPLENTE:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
João de Melo Régis Filho (PE)
Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Mária Albertina Santiago Rego (MG)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Virgínia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Mária Marluce dos Santos Vilela (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

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

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villança Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flávia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:
Henrique Mochida Takase (SP)
João Carlos Batista Santana (RS)
Luciana Cordeiro Souza (PE)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Marilucia Rocha de Almeida Picanço (DF)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
João Cândido de Souza Borges (CE)
Anesísia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocleide Sales Campos (CE)
Mária Nazareth Ramos Silva (RJ)
Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)
Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)

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)
Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Normeide Pedreira dos Santos (BA)
Márcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)
Altacilio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurélio Palazzi Sáfadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antônio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clemax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

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

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Joel Alves Lamounier (MG)

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

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Túlio Konstantyner (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvio 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 Luis Amantea (RS)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Adelma Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Marynea Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

REDE DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Rubem Couto (MT)

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA:
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA:
Elena Marta Amaral dos Santos

AP - SOCIEDADE AMAPAENSE DE PEDIATRIA:
Rosenilda Rosete de Barros

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:
Dolores Fernandez Fernandez

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA:
Anamaria Cavalcante e Silva

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL:
Renata Belem Pessoa de Melo Seixas

ES - SOCIEDADE ESPIRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA:
Roberta Paranhos Fragoso

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA:
Marise Helena Cardoso Tófoli

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

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:
Cássio da Cunha Ibiapina

MS - SOCIEDADE DE PED. DO MATO GROSSO DO SUL:
Carmen Lucia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA:
Paula Helena de Almeida Gatass Bumilai

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:
Katia Galeão Brandt

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:
Anesísia Coelho de Andrade

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:
Kerstin Taniguchi Abagge

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:
Katia Telles Nogueira

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA RIO GRANDE DO NORTE:
Katia Correia Lima

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA:
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:
Mareny Damasceno Pereira

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL:
Sérgio Luis Amantea

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:
Rosamaria Medeiros e Silva

SE - SOCIEDADE SERGIPIANA DE PEDIATRIA:
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:
Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:
Elaine Carneiro Lobo

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)
Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Sérgio Antônio Bastos Sarrubo (SP)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA

PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORA DE COMUNICAÇÃO
Conceição Ap. de Mattos Segre (SP)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Adolescência
- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infecçologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Segurança
- Sono
- Suporte Nutricional
- Terapia Intensiva
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Pediatria e humanidade
- Saúde mental