

PNEUMONIAS ADQUIRIDAS NA COMUNIDADE COMPLICADAS: ATUALIZAÇÃO 2024

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE PNEUMOLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna

SECRETÁRIA: Débora Carla Chong e Silva

CONSELHO CIENTÍFICO: Carlos Antonio Riedi, Clemax Couto Sant'Anna, José Dirceu Ribeiro, Lais Meirelles Nicoliello Vieira, Leonardo Araujo Pinto, Regina Terse Trindade Ramos

COLABORADORES: Cássio da Cunha Ibiapina, Gilvan da Cruz Barbosa Araujo, Patricia Gomes de Matos Bezerra

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE INFECTOLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Marco Aurélio Palazzi Sáfiadi

SECRETÁRIA: Cristina de Oliveira Rodrigues

CONSELHO CIENTÍFICO: Anne Layze Galastri, Carolina Frizzera Dias, Roberio Dias Leite, Denise Cardoso das Neves Sztajn bok, Eitan Naaman Berezin Gabriela Araujo Costa, Jailson de Barros Correia, Maria Cleonice Aguiar Justino

INTRODUÇÃO

O termo pneumonia adquirida na comunidade (PAC) refere-se à infecção aguda do parênquima pulmonar adquirida fora do hospital ou de outros ambientes de cuidados de saúde. É uma das causas mais comuns de hospitalização em

crianças de países de elevada renda e a principal causa de morte em crianças em países de baixa e média renda.¹

Define-se PAC complicada (PACC) como a PAC associada a complicações locais (derrame parapneumônico [DP], empiema pleural [EP], pneumonia necrosante ou abscesso pulmonar [AP]) e/ou sistêmicas (bacteremia, infecção metastática, fa-

lência de múltiplos órgãos, síndrome da angústia respiratória aguda, coagulação intravascular disseminada).²

Os vírus, principalmente o vírus sincicial respiratório (VSR), são os principais agentes etiológicos de PAC em menores de dois anos. Dentre os agentes bacterianos, o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) ainda é o principal agente em menores de cinco anos, em pacientes hospitalizados ou não. Estima-se que em cerca de 30% dos casos de PAC pode haver coinfeção viral e bacteriana.^{3,4}

No caso de outros patógenos bacterianos que podem estar implicados nos casos de PAC e, também nos de PACC em crianças hospitalizadas, destacam-se: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*.³

A evolução clínica das PACC é variável e depende da virulência do agente, da extensão do comprometimento local, da precocidade da intervenção antimicrobiana e cirúrgica (quando indicado) e das condições referentes ao hospedeiro. A PACC pode se constituir na apresentação inicial da doença ou ser decorrente de uma PAC não complicada que teve evolução desfavorável ou falência de tratamento. Habitualmente o curso e a hospitalização são prolongados, mas a maioria dos pacientes evolui para cura.

Além da avaliação clínica detalhada, exames laboratoriais e de imagem são recomendados para guiar o tratamento.^{5,6}

O tratamento com antibióticos é geralmente suficiente em crianças com pequenos derrames parapneumônicos, sem desvio do mediastino e sem insuficiência respiratória. Antibióticos também são eficazes no tratamento de crianças com pneumonia necrosante mesmo com grandes cavitações e com abscesso pulmonar.^{7,8}

O presente documento apresenta uma proposta de padronização de tratamento inicial das PACCs, baseado em gravidade clínica.

EPIDEMIOLOGIA

Há décadas se discutem medidas em saúde pública guiadas por órgãos governamentais e não governamentais e, apesar dos esforços, as taxas de hospitalização e mortalidade por PAC permanecem elevadas.^{1,2} Os conhecimentos adquiridos com a pandemia de COVID-19 destacam a necessidade de uma vigilância melhorada e integrada da PAC em nível mundial, incluindo a vigilância do pneumococo e do vírus sincicial respiratório. Sistemas para medir a efetividade de vacinas, são cruciais para subsidiar políticas de saúde pública.^{1,8}

Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) apontam que em 2019, antes da pandemia da COVID-19, 2,5 milhões de pessoas morreram de PAC, das quais quase um terço eram crianças, estimando 672.000 mortes por esta doença em menores de cinco anos. O pneumococo continua sendo o principal agente etiológico envolvido.¹

Crianças de países de baixa e média rendas correm risco aumentado de morte devido a fatores associados como: desnutrição, poluição e escassez de água potável. A COVID-19, as alterações climáticas e as guerras tornam cada vez mais difícil reduzir as mortes por PAC infantil e para alcançar os Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS) até 2030, pacto global assinado durante a Cúpula das Nações Unidas em 2015, pelos 193 países membros.^{1,2,9}

No Brasil, o Sistema Único de Saúde (SUS) registra, anualmente, mais de 600 mil internações por PAC e Influenza. De acordo com o Ministério da Saúde, houve 44.523 mortes por PAC de janeiro a agosto de 2022. No mesmo período, em 2021 ocorreram 31.027 óbitos.¹⁰

No Brasil, durante a pandemia da COVID-19 houve redução substancial das taxas de internação por doenças respiratórias na faixa etária pediátrica, em decorrência da redução da circulação viral.¹¹ Com o controle da pandemia e o fim das medidas não farmacológicas de controle da transmissão, observou-se um aumento das

taxas de incidência de casos e de hospitalizações por doenças respiratórias, incluindo as PAC, representando um desafio na prática clínica pediátrica. O impacto da pandemia nas infecções pneumocócicas vem sendo descrito também em outros países, devido ao retorno da circulação dos vírus respiratórios, em particular do vírus sincicial respiratório (VSR), influenza e metapneumovírus humano, além de mudança no perfil de sensibilidade aos antimicrobianos.¹²

Dados epidemiológicos mais precisos sobre a incidência das complicações das PAC são escassos. No Reino Unido, estima-se que 3% das PAC em crianças evoluem com complicações.³ A pneumonia necrosante de forma isolada ou associada a outras complicações (derrame pleural, empiema, abscesso pulmonar), embora não seja frequente, tem aumentado nos últimos anos, segundo estudos realizados na França e nos Estados Unidos.^{13,14}

O PAPEL DO PNEUMOCOCO NAS PNEUMONIAS E A PREVENÇÃO DAS PACs NA ERA PÓS VACINA ANTI-PNEUMOCÓCCICA CONJUGADA

A colonização da nasofaringe pelo *Streptococcus pneumoniae* é de suma importância, uma vez que induz resposta a antígenos proteicos e capsulares, sendo um pré-requisito para a ocorrência da doença pneumocócica. Nesse contexto, a colonização da nasofaringe estimula as respostas celular e humoral. Os indivíduos que não tiveram o aprimoramento da imunidade associado à colonização da via aérea podem estar suscetíveis a essas infecções.^{15,18}

Além da colonização da nasofaringe, enfatiza-se como fator preponderante na indução de respostas imunológicas a vacinação contra o pneumococo. Estudo brasileiro com crianças saudáveis após implementação da vacina 10 valente (VPC10) identificou aumento de colonização nasofaríngea por cepas não contidas nesta vacina.¹⁷

Há hoje diversas vacinas conjugadas contra o pneumococo disponíveis no Brasil. A VPC10, com dez sorotipos (1, 4, 5, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19F e 23F), e a vacina conjugada 13 valente (VPC13) com os sorotipos presentes na formulação VPC10 adicionados dos sorotipos 3, 6A e 19A. Recentemente foram também licenciadas a vacina conjugada 15 valente (VPC15), com os sorotipos presentes na VPC13, adicionados aos sorotipos 22F e 33F e a vacina conjugada 20 valente (PCV20), com os sorotipos contidos na VPC15 adicionados dos sorotipos 8, 10A, 11A, 12F e 15B.¹⁷

A VPC10 foi implementada para os lactentes na rotina de imunizações pelo Programa Nacional de Imunizações (PNI) desde 2010. No Brasil estudo observacional retrospectivo após introdução da VPC10 mostrou redução da mortalidade e identificou seu impacto, associado a melhorias em nutrição e saúde, principalmente em municípios de baixa renda.¹⁸ A VPC13 está disponível pelo SUS nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIEs) para crianças partir dos dois meses, adolescentes e adultos de grupos específicos, a saber: pessoas vivendo com HIV/aids; pacientes oncológicos com doença em atividade ou até alta médica; transplantados de órgãos sólidos; transplantados de células tronco hematopoiéticas; asplenia anatômica ou funcional e doenças relacionadas; imunodeficiências primárias ou erro inato da imunidade; fibrose cística (mucoviscidose); fístula liquórica e derivação ventrículo peritoneal (DVP). A VPC15 foi disponibilizada no Brasil, para a rede privada em 2023, sendo os dois sorotipos adicionais de pouca representatividade atualmente entre as cepas de pneumococos identificadas em casos de doença invasiva em nosso país (menos de 1% dos casos em crianças menores de cinco anos no ano de 2022). A PCV20 foi recentemente aprovada para crianças a partir de seis semanas de vida, adolescentes e adultos.¹⁹

Para conhecimento epidemiológico adequado no Brasil, os sorotipos de pneumococo associados à doença pneumocócica invasiva são

monitorados pela Vigilância Laboratorial conduzida pelo Instituto Adolfo Lutz (IAL). Amostras de pneumococos isolados em diversos meios, como hemocultura, líquido e líquido pleural, enviados de laboratórios de hospitais, tanto da rede pública quanto privada, são analisadas e realizada a sua sorotipagem.

A partir da análise desses dados identificou-se o papel crucial da vacinação na prevenção de doenças invasivas pelo pneumococo, com redução importante dos sorotipos vacinais em crianças menores de cinco anos comparando-se o período pré-VPC10 (2006-2009) com o período pós-PCV10 (2017-2020). Por outro lado, tem-se notado mudança dos sorotipos identificados nas doenças pneumocócicas invasivas, tornando-se mais prevalentes os não incluídos na VPC10, principalmente os sorotipos 19A, 6C e 3 (os sorotipos 3 e 19A estão contemplados nas vacinas 13V, 15V e 20V, sendo o sorotipo 6C passível de proteção indireta através da presença do sorotipo 6A nestas novas vacinas de maior valência).²⁰ Esse fenômeno de substituição de sorotipos pneumocócicos já foi fartamente documentado em todos os locais no mundo onde as vacinas pneumocócicas conjugadas foram implementadas em programas de imunização, sendo explicado pela seletividade ocasionada pela própria vacinação nas taxas de colonização na população.²¹

Entre as crianças menores de cinco anos, os sorotipos 19A, 3 e 6C representaram, em 2022 respectivamente, 52%; 10,5% e 4,6% de todos os casos. As cepas de 19A isoladas pertencem a um clone associado à elevadas taxas de resistência à penicilina e outros antimicrobianos. O sorotipo 3 permanece predominantemente sensível à penicilina.²⁰

Cepas de pneumococo são classificadas de acordo com o seu perfil de sensibilidade. Desde o ano de 2022, o IAL utiliza no Brasil como padronização as diretrizes do Comitê Brasileiro de Testes de Sensibilidade aos Antimicrobianos (BrCAST) em substituição ao *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI), o que acarretou mudanças na interpretação dos testes de susce-

tibilidade microbiana, que classifica os isolados em Suscetíveis (concentração inibitória mínima – CIM $\leq 0,06$ mg/mL), Suscetíveis, aumentando a exposição (mg/mL) ao antimicrobiano (CIM entre 0,125 e 2 mg/mL) e resistentes (quando apresentam CIM $\geq 4,0$ mg/mL) à penicilina. Aqui se faz importante destacar que apesar das cepas com CIM $\geq 4,0$ mg/mL serem todas elas classificadas nesta nova padronização (BrCAST) como resistentes, existem dados de farmacocinética que mostram que apenas as cepas com CIM $\geq 8,0$ se comportam de fato como resistentes ao uso de penicilina em casos de doença invasiva não meningea, sendo possível o sucesso clínico no tratamento de infecções pneumocócicas não meningeaes utilizando-se a penicilina em doses elevadas nos casos de isolados com CIM de até 4,0 mg/mL. Este conhecimento é crucial para a análise e interpretação correta dos dados disponibilizados pelo Sistema de Redes de Vigilância dos Agentes Responsáveis por Pneumonias e Meningites Bacterianas (SIREVA).²²

Nesse cenário, destaca-se o papel primordial da vacinação no controle de doenças invasivas pelo pneumococo.

QUADRO CLÍNICO

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

O DPP é a manifestação mais comum da PACC 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. O EP é usado genericamente para descrever um estágio avançado de derrame parapneumônico e, mais vagamente, para descrever o DPP complicado.²³

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.²⁴

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. 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. percussão observa-se macicez quando o líquido flui livremente.²⁵

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 a 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 idade.²

Pneumonia necrosante

A pneumonia necrosante foi descrita em crianças, pela primeira vez, 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. Acomete até 7% de todos os casos de PAC pediátrica. Sua fisiopatologia ainda é pouco conhecida e tem sido sugerida certa predisposição genética.²⁷

Consolidação com necrose caracteriza o estágio inicial da pneumonia necrosante. 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 pneumotórax.²⁷

Pneumococo, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* são os principais patógenos envolvidos. Nas últimas duas décadas, tem sido relatada maior frequência de pneumonia necrosante em crianças previamente saudáveis.²⁷ 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 pneumonia necrosante encontra-se em um espectro entre o AP e a gangrena pulmonar.²⁸ A mudança do espectro de cepas pneumocócicas após a introdução da vacina anti-pneumocócica, o surgimento de *S. aureus* resistentes à meticilina (MRSA) e o uso ampliado de TC de tórax que permite a detecção mais precoce da pneumonia necrosante, podem contribuir para a incidência crescente deste diagnóstico.²⁹

Embora há muito tempo seja reconhecido como uma causa importante de pneumonia necrosante, estudos recentes identificaram cepas de *S. aureus* que expressam a leucocidina de Pantón-Valentine (PVL), um conhecido fator de virulência, associadas às formas graves desta doença em crianças e adultos previamente saudáveis.

Em muitos casos, esses isolados de *S. aureus* produtores de PVL eram também cepas MRSA. O PVL é uma exotoxina formadora de poros, que ativa e depois destrói células imunes, como neutrófilos, liberando potencialmente proteases danosas aos tecidos circundantes.³⁰

As crianças com pneumonia necrosante, 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 brônquica.²⁸ 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 ao tratamento.^{26,28,30} 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 de 24 h) em drenos torácicos.^{28,31}

O diagnóstico de pneumonia necrosante 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.²⁸

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) que ocasiona anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiência renal aguda, poucos dias após o início dos sintomas podem ser complicações, embora raras. São sinais de alerta: a presença de hemorragia pulmonar, hemoptise, erupção cutânea eritematosa e contagem diminuída de leucócitos periféricos.³²

Abscesso pulmonar (AP)

A evolução do AP, frequentemente, é insidiosa. O AP, após aspiração, por exemplo, em geral se manifesta entre uma a duas semanas após o evento. 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 vômitica.³³ 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 pulmonar.^{3,5,35}

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 refluxo gastroesofágico. A etiologia engloba bactérias Gram positivas, Gram negativas e anaeróbios, devendo ser tratadas com antibióticos de amplo 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.⁶

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARES

Exames gerais

O uso de provas de fase aguda (contagem de leucócitos, neutrófilos, proteína-C-reativa e a velocidade de hemossedimentação; VHS)

mostrou-se pouco eficiente para a distinção de pneumonias virais de bacterianas, sendo o seu papel, com medidas seriadas, mais efetivo no monitoramento da resposta ao tratamento. Dados iniciais sugeriam que a procalcitonina poderia desempenhar um melhor papel no discernimento entre as pneumonias virais e bacterianas, porém estudos recentes também encontraram limitações dos seus valores preditivos positivo e negativo.³⁶

Exames microbiológicos específicos

O *padrão-ouro* para a determinação da etiologia das pneumonias é a detecção de patógenos respiratórios em espécimes colhidos diretamente dos pulmões por lavado broncoalveolar, amostragem de líquido pleural ou biópsia pulmonar ou aspiração. Entretanto, esses métodos são invasivos e, em crianças, devem ser realizados sob anestesia, sendo, portanto, raramente realizadas e indicadas na prática clínica.

As hemoculturas devem ser realizadas em todas as crianças, apesar de positivas em menos de 10% dos casos. O líquido pleural, em quantidade significativa, no exame clínico ou radiológico deve ser submetido à aspiração para diagnóstico, com realização de análises citológicas (contagem de células e diferencial celular), bioquímicas e microbiológicas, incluindo coloração de Gram, cultura com teste de sensibilidade a antibióticos de quaisquer patógenos bacterianos presentes e reação em cadeia da polimerase (PCR) para patógenos comuns. A incapacidade de distinguir agentes colonizadores de agentes patogênicos é uma limitação importante no uso de certas amostras, como o escarro induzido, amostras nasofaríngeas e orofaríngeas. Os testes de diagnóstico molecular, particularmente aqueles que envolvem a PCR, funcionam amplificando sequências específicas de DNA de patógenos.

- Sensibilidade e especificidade: testes de PCR são mais sensíveis do que os métodos tradicionais de cultura na identificação de patógenos, especialmente quando os pacientes já iniciaram tratamento com antibióticos;

- Tipos de amostra: testes de PCR em líquido pleural geralmente são mais específicos e sensíveis do que aqueles realizados em amostras de sangue
- Uma das principais vantagens da PCR e outras provas de biologia molecular é sua capacidade de fornecer resultados rapidamente, permitindo diagnóstico e tratamento oportuno das infecções.
- Técnicas invasivas (aspirado pulmonar, biópsia pulmonar, biópsia transbrônquica, lavado bronco-alveolar) devem ser reservadas para pacientes com deterioração clínica progressiva, particularmente no caso de pacientes imunocomprometidos. O ensaio rápido de antígeno urinário é um método sensível, mas não específico, para a detecção de doença pneumocócica invasiva, pois não consegue distinguir entre a colonização e a doença por pneumococos. A detecção do antígeno pneumocócico no líquido pleural de crianças tem um alto valor preditivo positivo para empiema pneumocócico.^{37,38}

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) 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 pulmonar.²⁸

EXAMES DE IMAGEM

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax (RXT) em decúbito lateral (incidência de *Hjelm-Laurell*) poderá diferenciar o DP livre de coleções loculadas, consolidação pulmonar e espessamento pleural. No entanto, não diferencia o DPP do EP.⁷ Em crianças com PACC como pneumonia necrosante, a RXT pode demonstrar 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 hospitalização.²⁸ 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 pneumonia necrosante, 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 ml.³⁵

Ultrassonografia do tórax (US)

A US é a modalidade de imagem mais sensível para avaliar o espaço pleural em crianças com PACC. Também identifica o pulmão consolidado e, quando combinada com *doppler* colorido, detecta regiões hipoperfundidas do pulmão.¹⁷ 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 fibrina.³⁶ A US pulmonar 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 paciente.²⁸

A detecção de lesões hipoeóicas ou de perfusão regional prejudicada, usando US pulmonar combinada com o *doppler* colorido, prediz a alta probabilidade de pneumonia necrosante subjacente e formação de pneumatoceles. Também ajuda a diferenciar AP preenchido de líquido, do EP. No entanto, essa técnica de imagem ainda depende do operador e, a circulação colateral em áreas de necrose e desequilíbrio ventilação-perfusão no pulmão consolidado, também po-

derão afetar a sensibilidade e a especificidade, respectivamente.³⁹

Tomografia computadorizada de tórax

A TC de tórax com contraste é mais sensível do que a RXT e se tornou o procedimento de imagem padrão para o diagnóstico de pneumonia necrosante, para avaliar as alterações do parênquima pulmonar não visíveis na radiografia simples.^{36,40}

A pneumonia necrosante é diagnosticada pela 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 intravenoso. 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.⁴¹

O AP é diagnosticado pela TC quando há cavidade de pulmonar circundada por parede de realce bem definida, sem realce central e preenchido com líquido ou ar. A distinção entre pneumonia necrosante 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 pneumonia necrosante. A fístula bronco-pleural só pode ser definitivamente diagnosticada na TC quando a comunicação entre o pulmão e o espaço pleural é visualizada diretamente.³⁶

Outras técnicas de imagem

A TC de alta resolução e a ultrassonografia estão disponíveis para pacientes que necessitam de imagens mais extensas ou esclarecimento de achados radiográficos. Embora a utilidade potencial da ultrassonografia pulmonar à beira do leito para detectar a consolidação pulmonar no departamento de emergência pediátrica e em ambientes de internação tenha sido relatada,

poucos estudos avaliaram o efeito nos resultados e no tratamento. A precisão do diagnóstico parece ser afetada pelo nível de experiência do ultrassonografista.³⁹

TERAPIA ANTIMICROBIANA

A escolha do antibiótico deve ser baseada em diretrizes que levem em consideração a gravidade clínica, os padrões locais de resistência aos antimicrobianos e a presença ou não de alguma comorbidade. De modo geral o tempo de tratamento antimicrobiano parenteral é prolongado, pelo menos por duas a três semanas.

Na criança internada com PACC com DP e boas condições clínicas pode ser iniciada penicilina cristalina ou ampicilina além da abordagem cirúrgica adequada.

Quando houver suspeita clínica ou comprovação de infecção por *M. pneumoniae* ou *C. pneumoniae*, está indicada a associação com macrolídeo. O levofloxacino é também uma opção possível, bem como em pacientes com histórico de alergia grave a beta lactâmicos.⁴²

No paciente com PACC grave, o tratamento empírico pode ser com ceftriaxona ou cefotaxima. Esta terapia inicial deve ser eficaz contra os

dois principais agentes implicados: *S. pneumoniae* e *S. aureus*.

Esquemas apropriados para o *S. aureus* podem incluir as cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima). Em áreas onde há alta prevalência de isolados de *S. aureus* MRSA na comunidade, a ceftriaxona ou a cefotaxima não são suficientes para cobertura ampla do *S. aureus*. Nestes locais a vancomicina deve ser o agente de primeira linha adicional até que os resultados da cultura estejam disponíveis. Agentes inibidores da síntese proteica como a linezolida e a clindamicina podem ser uma alternativa à vancomicina para o tratamento da PACC causada por *S. aureus* MRSA. Um ensaio clínico multicêntrico randomizado mostrou que a ceftarolina, uma cefalosporina de quinta geração, produziu taxas de resposta clínica semelhantes à ceftriaxona associada à vancomicina em crianças com PAC complicada, sendo a monoterapia com este agente uma opção possível para o tratamento das PACC.⁴³

Na PACC muito grave, com choque, necessidade de ventilação assistida e admissão em UTI recomenda-se terapia combinada com: vancomicina + ceftriaxona ou cefotaxima) + azitromicina. Durante a sazonalidade do vírus influenza pode-se acrescentar oseltamivir.

As doses de antibióticos para tratamento hospitalar das PACC estão descritas no Quadro 2.^{5,36}

Quadro 2. Doses e intervalos de antibióticos por via intravenosa para tratamento de PAC complicadas

Agente antimicrobiano	Esquema sugerido	Comentários
Ampicilina	150-200 mg/kg/dia de 6/6 h.	Máximo de 12 g/dia
Ampicilina-sulbactam	150-200 mg/kg/dia de ampicilina	
Penicilina cristalina	200.000-250.000 U/kg/dia, de 6/6 h. ou de 4/4 h.	Máximo de 24 milhões U/dia

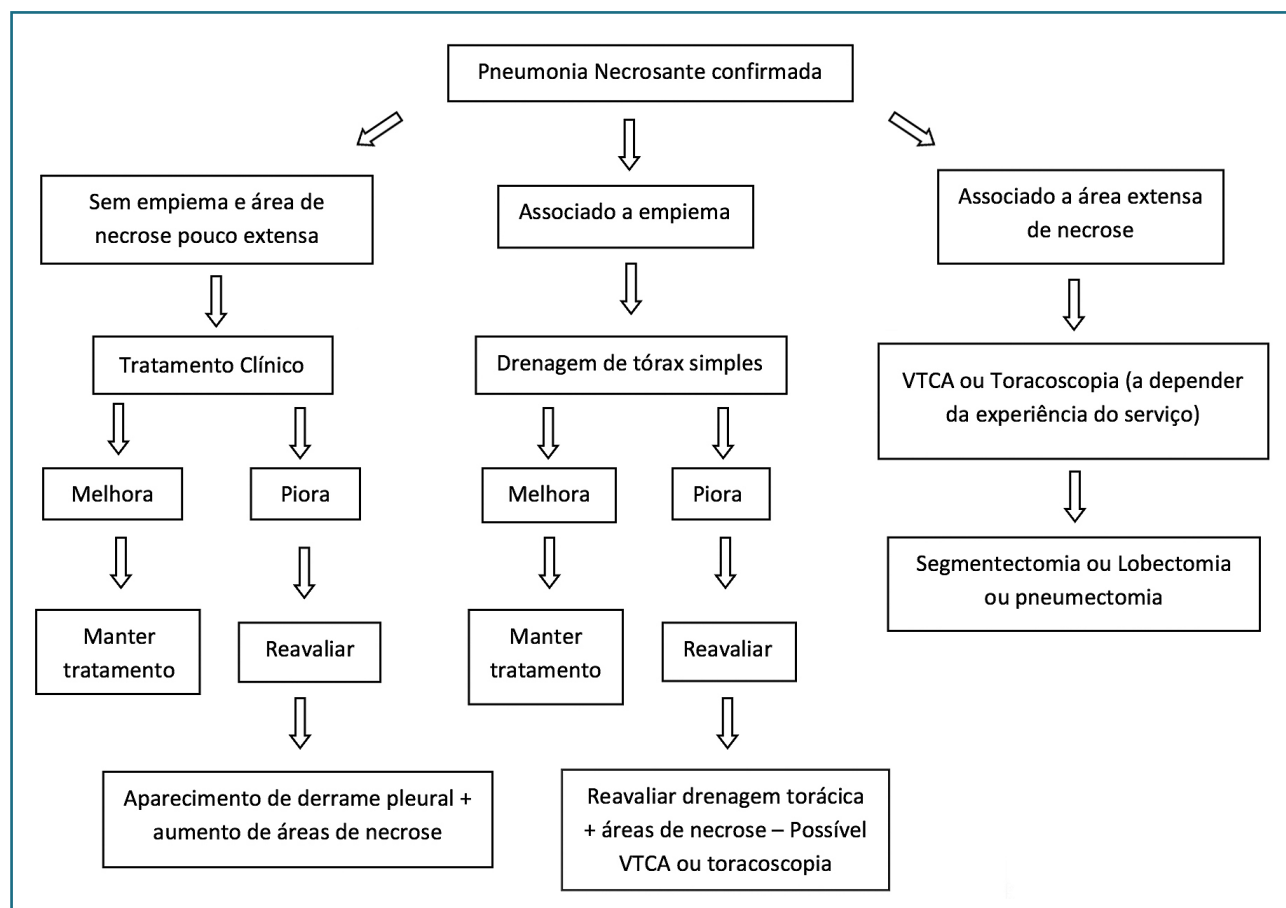
continua...

... continuação

Agente antimicrobiano	Esquema sugerido	Comentários
Oxacilina	200 mg/kg/dia de 6/6 h.	Máximo de 12 g/dia
Ceftriaxona	50-100 mg/kg/dia de 12/12 h.	Máximo de 4 g/dia
Cefotaxima	150 mg/kg/dia de 8/8 h ou de 6/6 h.	Máximo de 8 g/dia
Amicacina	15 mg/Kg/dia, de 12/12 h.	12/12 h
Amoxicilina-clavulanato	75 mg/Kg/dia de amoxicilina, de 8 em 8 h	Máximo 1 g/dose
Vancomicina	40-60 mg/Kg/dia, de 6/6 h ou 8/8 h	Máximo 4 g/dia
Ceftarolina	Idade $\geq$ 2 meses e $<$ 2 anos: 8 mg/Kg/dia Idade $\geq$ 2 anos e $<$ 18 anos: Peso de até 33 Kg: 12 mg de 8 em 8 h Peso acima de 33 Kg: 400 mg de 8 em 8 h ou 600 mg de 12 em 12 h	6/6 h ou 8/8 h
Linezolida	Idade $<$ 12 anos: 30 mg/Kg/dia, de 8 em 8 h Idade $\geq$ 12 anos: 600 mg de 8 em 8 h	Máximo 600 mg/dose
Levofloxacino	Idade $\geq$ 6 meses e $<$ 5 anos: 20 mg/Kg/dia, de 12 em 12 h. Idade $\geq$ 5 anos e $<$ 16 anos: 10 mg/Kg uma vez ao dia.	Máximo 750 mg/dia
Azitromicina	10 mg/Kg/dia, nos dias 1 e 2 e 5 mg/Kg/dia nos dias seguintes	Máximo 500 mg/dia
Metronidazol	30 mg/kg/dia, de 6 em 6 h	Máximo 4 g/dia

O tratamento da pneumonia necrosante e do abscesso pulmonar, requer também curso prolongado de antibioticoterapia, geralmente iniciado por via parenteral. A duração deve ser determinada pela resposta clínica, mas geralmente tem um total de três a quatro semanas. Em geral o tratamento do AP é conservador.³⁵ A videotoracoscopia assistida (VTCA) e a toracotomia são raramente necessárias, salvo em situações especiais como abscessos grandes que exigem exérese ou muito periféricos, com risco de fístula broco pleural.

A pneumonia necrosante deve ser tratada com abordagem cirúrgica como está descrito no texto que se segue e no fluxograma que consta na Figura 2. A antibioticoterapia venosa deve ser de amplo espectro com três a quatro semanas de duração: vancomicina associada à cefotaxima ou ceftriaxona ou cefepima. Se o paciente estiver clinicamente estável, a amoxicilina com clavulanato/sulbactam ou ampicilina/sulbactam endovenosos podem ser usados a critério médico caso tais antibióticos não tenham sido usados ainda neste evento.

Figura 2. Fluxograma para tratamento cirúrgico de pneumonias necrosantes

TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS PNEUMONIAS ADQUIRIDAS NA COMUNIDADE COMPLICADAS

Ainda não há consenso sobre o tratamento cirúrgico da pneumonia necrosante, 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, videotoracoscopia assistida (VTCA) ou toracotomia.

A conduta cirúrgica pode ser necessária no tratamento das PACC, 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 inflamatórios. Os objetivos do tratamento cirúrgico

são: *clearence* da cavidade pleural, redução da febre, redução da carga bacteriana, facilitar ação dos antimicrobianos e permitir expansão e função pulmonar normais.^{36,44}

Há muitas controvérsias, principalmente em crianças, quanto ao melhor procedimento cirúrgico e quanto ao tempo ideal de cada procedimento.^{35,44} 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.³⁶

As seguintes técnicas podem ser utilizadas no tratamento das PACC:

Toracocentese

Consiste na introdução de agulha no espaço pleural para retirada de líquido. Permite a coleta de material para culturas, identificação do líquido pleural e distingui-lo de líquido de derrame. Deve ser retirado o máximo possível de líquido no procedimento.

O DP complicado 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 graves.²⁹ O pH abaixo de 7,0 indica alto risco de formar septações.³⁵

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.⁴⁴

Drenagem Pleural Simples

Caracteriza-se pela introdução de dreno em espaço pleural. Permite retirar o líquido da cavidade pleural e o que vai sendo produzido nos dias seguintes à drenagem.⁴⁴

O paciente sob drenagem pleural pode ser 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 EP.⁴⁴ 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 3. 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: Martin⁴⁴

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/dia.³²

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.³⁵

Os fibrinolíticos disponíveis são: a estreptoquinase, a uroquinase e o fator ativador de plasminogênio (Alteplase). A uroquinase é o mais descrito na literatura e promove menos efeitos alergênicos e pirogênicos.⁴⁴ 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 a 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 ano.³⁶

Videotoracoscopia 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%. 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 a 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.^{35,44}

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 resultados, mas é uma cirurgia de grande porte, sujeita a complicações, cicatriz grande e pós-operatório difícil.^{27,44}

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

RECOMENDAÇÕES FINAIS

Indicações de drenagem pleural simples:⁴⁴

- 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; e
- Presença de septações e ou loculações em cavidade torácica.

A falha da drenagem de tórax se caracteriza por:⁴⁴

- 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; e
- Piora do quadro respiratório.

A Sociedade Espanhola de Infectologia Pediátrica e a Sociedade Espanhola de Pneumologia Pediátrica indicam a VTCA nas seguintes situações:³⁶

- 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; e
- Necrose extensa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. World Health Organization. Pneumonia. Disponível em: https://www.who.int/health-topics/pneumonia#tab=tab_1 Acessado em 2 de novembro de 2023.
02. The 2nd Global Forum on Childhood Pneumonia, April 2023. Stop pneumonia. Disponível em <https://stopppneumonia.org/latest/global-forum-2023/> Acessado em 2 de novembro de 2023.
03. Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymberknoh 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.
04. Sender V, Hentrich K, Henriques-Normark B. Virus-Induced Changes of the Respiratory Tract Environment Promote Secondary Infections With *Streptococcus pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:643326.
05. Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, Colin AA, Zar HJ, Bush A. Complicated pneumonia in children. *Lancet.* 2020;396:786-98.
06. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamentos Científicos de Pneumologia e Infectologia. Pneumonias Adquiridas na Comunidade Complicadas. 19 de maio de 2021. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/sbp/2022/agosto/03/23053k-DC-Pneumonias_Adquiridas_Complicadas.pdf Acessado em 2 de novembro de 2023.
07. Gross I, Gordon O, Cohen-Cymberknoh M. Giant lung cysts following necrotizing pneumonia: resolution with conservative treatment. *Pediatr Pulmonol.* 2019; 54: 901-06.
08. Ginsburg AS, Srikantiah P, Dowell SF, Klugman KP. Integrated pneumonia surveillance: pandemics and beyond. *Lancet Global Health.* 2022;10(12):e1709-e1710.
09. United Nations. Global Goals for Sustainable Development, 2015. Disponível em <https://www.un.org/en/academic-impact/public-health-post-2015-development-agenda-new-series-articles> Acessado em 2 de novembro de 2023.
10. Ministério da Saúde. Biblioteca Virtual em Saúde. 12/11 Dia Mundial da Pneumonia. Disponível em <https://bvsm.sau.gov.br/12-11-dia-mundial-da-pneumonia-3/> Acessado em 2 de novembro de 2023.
11. Friedrich F, Garcia LC, Petry LM, Pieta MP, Carvalho GE, Zocche G, et al. Impact of nonpharmacological COVID-19 interventions in hospitalizations for childhood pneumonia in Brazil. *Pediatr Pulmonol.* 2021;56(9):2818-24.
12. Bertran M, Amin-Chowdhury Z, Sheppard CL, Eletu S, Zamarreno DV, Ramsay ME, et al. Increased Incidence of Invasive Pneumococcal Disease among Children after COVID-19 Pandemic, England. *Emerg Infect Dis.* 2022;28(8): 1669-1672.
13. Lemaître C, Angoulvant F, Gabor F, Makhoul J, Bonacorsi S, Naudin J, et al. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32(10):1146-9.
14. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J.* 2008;31(6):1285-91.
15. Fernandes IR, Varella FH, Barros MP, Sartor ITS, Bonatto MP, Azevedo TR, et al. colonização nasal dos sorotipos 3, 6A e 19A de *Streptococcus pneumoniae* em crianças sintomáticas respiratórias no primeiro ano da pandemia de covid-19, *Braz J Infect Dis* 2023; 27(sup 1):103138.
16. Ramos-Sevillano E, Ercoli G, Brown JS. Mechanisms of Naturally Acquired Immunity to *Streptococcus pneumoniae*. *Front Immunol.* 2019;10:358.
17. Brandileone M-C, Almeida SCG, Bokermann S, Minamisava R, Berezin EN, Harrison LH, et al. Dynamics of antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* following PCV10 introduction in Brazil: Nationwide surveillance from 2007 to 2019. *Vaccine.* 2021;39(23):3207-3215.
18. Schuck-Paim C, Taylor R, Alonso W, Weinberger DM, Simonsen L. Effect of pneumococcal conjugate vaccine introduction on childhood pneumonia mortality in Brazil: a retrospective observational study. *Lancet Glob Health.* 2019;7(2):e249-56.
19. Sociedade Brasileira de Imunizações. Vacinas pneumocócicas conjugadas. Disponível em <https://sbim.org.br/calendarios-de-vacinacao> Acessado em 29 de setembro de 2023.
20. Secretaria de Estado de Saúde do Estado de São Paulo. Coordenadoria de Controle de Doenças. Instituto Adolfo Lutz. Informação de vigilância das Pneumonias e Meningites bacterianas. Sireva. Instituto Adolfo Lutz; 2022.
21. Lewnard JA, Hanage WP. Making sense of differences in pneumococcal serotype replacement. *The Lancet Infect Dis.* 2019;19(6): e213-e20.
22. Brazilian Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing - BrCAST. Tabelas de pontos de corte para interpretação de CIMs e diâmetros de halos. Disponível em <https://brcast.org.br/documentos/> Acessado em 2 de novembro de 2023.

23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. Mani SC. Acute Pneumonia and Its Complications. *Princ Pract Pediatric Infect Dis*. 2018;e4:238-249.
27. Benedicts FM, Carloni I. Management of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(9):1351-1353.
28. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017;9:11.
29. 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.
30. Cassat JE, Thomsen I. Staphylococcus aureus infections in children. *Curr Opin Infect Dis*. 2021;34(5):510-518.
31. 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.
32. Janapatla RP, Hsu MH, Hsieh YC, Lee HY, Lin TY, Chiu CH. Necrotizing pneumonia caused by nanC-carrying serotypes is associated with pneumococcal haemolytic uraemic syndrome in children. *Clin Microbiol Infect*. 2013;19:480-6.
33. Yu H. Management of pleural effusion, empyema and lung abscess. *Semin Intervent Radiol*. 2011; 28:75-86.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. Rodrigues JC, Silva Fo. LVRF. Pneumonias adquiridas na comunidade. In Rodrigues JCR, ADDE FV, Silva FO LVRF, Nakaie CMA. Doenças respiratórias. 3a. ed. Barueri, Manole, 2019.
38. Gentilotti E, de Nardo P, Cremonini E, Gorska A, Mazzaferri F, Canziani LM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care tests in acute community-acquired lower respiratory. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Microb Infect*. 2022; 28:13-2.
39. Musolino AM, Tomà P, Supino MC, Scialanga B, Mesturino A, Scateni S, et al. Lung ultrasound features of children with complicated and noncomplicated community acquired pneumonia: A prospective study. *Pediatr Pulmonol*. 2019;54(9):1479.
40. Bradley JS, Byington CL, Shah SS. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53:e25.
41. Spencer DA, Thomas MF. Necrotising pneumonia in children. *Paediatr Respir Rev*. 2014; 15(3): 240- 5.
42. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Community-Acquired Pneumonia in Children. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2018;12(2): 136-144.
43. Rosanova MT, Sberna N, Lede R. Safety and effectiveness of ceftaroline fosamil in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Argent Pediatr*. 2019;117(3):e205-e210.
44. Martín AA, Cruz AO, Pérez GPP. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y piónemotórax. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017;1:127-146.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

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

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

SECRETÁRIO GERAL:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETOR FINANCEIRO:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º DIRETOR FINANCEIRO:
Maria Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)

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

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

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Maryneia Silva do Vale (MA)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Cristina Targa Ferreira (RS)

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

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

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

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

CONSELHO FISCAL

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

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

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

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

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Maria Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Mauro Batista de Moraes (PR)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)

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

COORDENAÇÃO:
Hélio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvia Rocha Carvalho (RJ)

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

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

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

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

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

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

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

DIRETOR:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

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

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

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:
Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

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

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioti Oliveira (SP)
Tulio Konstanyter (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

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

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

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

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

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

PUBLICAÇÕES

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

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

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

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

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

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
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)
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

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

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (RR)
Márcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

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

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Sílvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

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

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibermann Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisela Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:
Cláudio Couto Sant'Anna (RJ)
Marlene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

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

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

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

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angélica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

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

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Délia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Sílvia Regina Marques (SP)
Claudio Barssanti (SP)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Lelia Cardamone Gouveia (SP)

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

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

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

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

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

REDE DE PEDIATRIA
AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero
AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves
AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira
AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão
BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos
CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges
DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte
ES - SOCIEDADE ESPRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Estevez Gadelha
GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo
MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Sílvia Helena Cavalcante de S. Godoy
MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Penido Machado
MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos
MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumali
PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza
PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Márcia do Socorro Ferreira Martins
PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexandra Ferreira da Costa Coelho
PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos
PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior
RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoineff
RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda
RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RORÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin
RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Érica Patrícia Cavalcante Barbalho
RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
José Paulo Vasconcellos Ferreira
SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Nílza Maria Medeiros Perin
SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo
SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtiar Waksman
TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

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

GRUPOS DE TRABALHO

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