



## Documento Científico

Departamento Científico de  
Neonatologia (2019-2021)

# Sepse neonatal precoce e a abordagem do recém-nascido de risco: o que há de novo?

### Departamento Científico de Neonatologia

**Presidente:** Maria Albertina Santiago Rego

**Secretária:** Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck

**Conselho Científico:** Alexandre Lopes Miralha, Danielle Cintra Bezerra Brandao, João Henrique Carvalho Leme de Almeida, Leila Denise Cesario Pereira, Licia Maria Oliveira Moreira, Marynea Silva do Vale, Salma Saraty Malveira, Silvana Salgado Nader

**Reladoras:** Roseli Calil, Maria Regina Bentlin, Leila Denise Cesário Pereira

## Introdução

A sepse neonatal é uma condição multissistêmica de origem bacteriana, viral ou fúngica, sendo importante causa de morbidade e mortalidade particularmente entre recém-nascidos prematuros (RNPT). Como suas características clínicas e laboratoriais podem ser decorrentes da ação de citocinas pró-inflamatórias potentes, o termo síndrome da resposta inflamatória sistêmica também tem sido usado para descrevê-la.<sup>1</sup>

Segundo o *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) dos Estados Unidos e a Agên-

cia Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) do Brasil, a sepse neonatal é definida como precoce (de provável origem materna) quando a evidência diagnóstica clínica, laboratorial e/ou microbiológica ocorre em até 48 horas completas de vida, considerando que 60% a 80% dos casos apresenta manifestação clínica nas primeiras 24 horas.<sup>2-4</sup> A Academia Americana de Pediatria (AAP) utiliza como ponto de corte 72 horas completas de vida,<sup>5,6</sup> critério também adotado por redes de pesquisas nacionais e internacionais (*Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais*, *Rede Vermont Oxford*, *National Institute of Child Health and Human Development* – NICHD).

A sepse precoce está relacionada diretamente a fatores gestacionais e/ou do período periparto,<sup>1,3</sup> sendo a idade gestacional um preditor importante.<sup>6</sup>

Medidas preventivas eficazes, diagnóstico preciso e intervenção precoce representam a chave para reduzir morbidade e mortalidade associadas à sepse precoce.<sup>7</sup>

Este documento abordará a sepse precoce de causa bacteriana por ser a mais prevalente nas unidades de terapia intensiva neonatais.

sultem da exposição à inflamação e liberação de citocinas no útero, que determina o aumento da suscetibilidade a lesões perinatais e pós-natais subsequentes.<sup>10,11</sup>

A mortalidade associada à sepse precoce aumenta à medida que a idade gestacional diminui:  $\geq 37$  semanas: 1,6%;  $\geq 35$  semanas: 2% a 3%; 25 a 28 semanas: 30%; 22 a 24 semanas: 50%.<sup>5,6,8,12</sup> A mortalidade também aumenta com a redução do peso ao nascer:  $\geq 1.500$ g: 3,5%;  $< 1.500$ g: 35%.<sup>8</sup> Na sepse precoce por estreptococo do grupo B a mortalidade também é maior entre os RNPT quando comparada à dos RNT (19,2% x 2,1%).<sup>13</sup>

## Epidemiologia

Nos países desenvolvidos, a incidência geral de sepse precoce diminuiu ao longo das últimas décadas, como resultado da adesão à antibioticoterapia intraparto para prevenção da infecção perinatal pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo B (*Streptococcus agalactiae*). Nos Estados Unidos (EUA) houve redução de 3 a 4 casos para aproximadamente 0,8 casos por 1.000 nascidos vivos (NV).<sup>6</sup>

A incidência geral da sepse precoce é inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso de nascimento. Dados norte americanos revelam uma taxa de 0,5/1.000 NV para recém-nascidos a termo (RNT), 1/1000 NV em RN de 34-36 semanas, 6/1000 NV com menos de 34 semanas, 20/1000 NV com menos de 29 semanas e se eleva até 32/1000 NV em RN com idade gestacional de 22-24 semanas.<sup>5,6,8</sup> Dados do NICHD revelam uma taxa de sepse precoce de 13,9/1.000 NV entre RN de muito baixo peso ao nascer. Não foram observadas diferenças significativas na incidência de sepse precoce por sexo, raça ou etnia.<sup>9</sup>

A sepse precoce associada à corioamnionite parece aumentar o risco de leucomalácia periventricular cística e de doença pulmonar crônica nos RNPT, de encefalopatia nos RNT e de paralisia cerebral em ambos. Acredita-se que esses desfechos cerebrais e pulmonares adversos re-

## Etiopatogenia

O feto pode ser colonizado ou infectado no ambiente intrauterino por via hematogênica, ou por via ascendente principalmente quando ocorre rotura prematura de membranas ou rotura prolongada de membranas, associada ou não à corioamnionite.<sup>14</sup> Entre os RNT a transmissão de infecção ocorre mais comumente por via ascendente, durante o trabalho de parto, a partir da colonização e infecção do compartimento uterino pela flora gastrointestinal e genituri-nária materna, com subsequente colonização e infecção fetal e/ou aspiração de líquido amniótico infectado pelo feto.<sup>5</sup> Nos RNPT, a infecção intra-amniótica acontece mais frequentemente antes do início do trabalho de parto e, em cerca de 25% dos casos, é a causa do trabalho de parto prematuro e da rotura prematura de membranas, particularmente quando ocorre em idades gestacionais mais baixas.<sup>6</sup>

Estudo americano publicado em 2020 mostrou que os principais patógenos envolvidos foram a *E. coli* (36,6%) e o estreptococo do grupo B (30,2%), que responderam por cerca de 70% de todos os casos de sepse precoce. A infecção por estreptococo do grupo B foi mais frequente do que a por *E. coli* no RNT (0,29 vs 0,10 casos por 1.000/NV) e a infecção por *E. coli* foi mais preva-

lente do que por estreptococo do grupo B entre os RNPT de 22 a 28 semanas de idade gestacional ao nascer (12,13 vs 1,38 casos por 1.000 NV). A taxa de sepse precoce por *E. coli* aumentou de 5,07 (2006-2009) para 8,68 (2015-2017) por 1.000 NV em RN de muito baixo peso ao nascer.<sup>9</sup> A *Listeria monocytogenes*, embora infrequente, é uma causa importante de sepse precoce e geralmente transmitida da mãe para o feto, via transplacentária por disseminação hematogênica, antes do início do trabalho de parto.<sup>5</sup> *Ureaplasma parvum* e *Ureaplasma urealyticum*, ambos micoplasmas genitais, são as bactérias mais comumente isoladas de placentas com corioamnionite histológica e a partir do líquido amniótico.<sup>1</sup>

## Fatores de Risco

São considerados fatores de risco para sepse precoce:<sup>3,8,15-17</sup>

- Trabalho de parto antes de 37 semanas de gestação;
- Rotura de membranas por tempo igual ou maior a 18 horas;
- Colonização pelo estreptococo do grupo B em gestante sem antibioticoterapia profilática intraparto, quando indicada;
- Corioamnionite (infecção intra-amniótica);
- Febre materna nas 48 horas que antecedem o parto;
- Cerclagem ou uso de pessário na gestante;
- Procedimentos de medicina fetal nas últimas 72 horas antes do parto ou nascimento;
- Infecção materna do trato urinário sem tratamento ou em tratamento a menos de 72 horas.

A contribuição específica e independente de cada fator de risco não é conhecida. Em 97% dos prematuros de muito baixo peso ao nascer com sepse precoce ocorre alguma combinação de rotura prolongada de membranas, trabalho de parto prematuro ou suspeita de infecção intra-amniótica.<sup>6</sup> Nos RNT e RNPT tardios a utilidade

dos fatores de risco para o diagnóstico de sepse precoce é menor, devendo ser valorizada a observação clínica seriada nas primeiras 48 horas de vida.<sup>18</sup>

O principal fator de risco para sepse precoce por estreptococo do grupo B é a colonização do trato genitourinário e gastrointestinal, presente em 10% a 30% das mulheres. Aproximadamente 50% das gestantes colonizadas transmitem o estreptococo do grupo B para seus RN. Na ausência de antibioticoterapia profilática intraparto, nos casos indicados, 1% a 2% desses RN desenvolvem sepse precoce.<sup>15</sup>

Corioamnionite ou infecção intra-amniótica está fortemente associada à sepse precoce em prematuros.<sup>5,19</sup> De acordo com o *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), a confirmação diagnóstica de corioamnionite é feita por resultado bacteriológico positivo na coloração pelo Gram ou cultura do líquido amniótico ou pelo exame histopatológico da placenta. Como esta informação diagnóstica raramente está disponível no momento do parto, para fins de abordagem do RN é aceitável o critério de suspeita clínica de corioamnionite, caracterizada por febre materna intraparto  $\geq 39,0^{\circ}\text{C}$  ou temperatura entre  $38-38,9^{\circ}\text{C}$  que persiste por mais de 30 minutos associada a pelo menos um dos seguintes achados: a) leucocitose materna ( $>15.000$ ); b) drenagem cervical purulenta; c) taquicardia fetal ( $>160$  bpm por 10 minutos ou mais).<sup>20</sup>

## Diagnóstico

### Manifestações clínicas

As manifestações clínicas de infecção no RN são multissistêmicas e inespecíficas, podendo estar presentes também em causas não infecciosas. É necessário que se investigue os fatores de risco maternos e neonatais para que o diagnóstico de sepse seja considerado e logo investigado.<sup>3,4,21</sup> As condições de nascimento e a evolução clínica nas primeiras 12 a 24 horas de vida são

fortes preditores de sepse precoce, independente do agente causal. A maioria dos RN infectados iniciam os sintomas neste período.<sup>5</sup>

Os principais sinais clínicos de sepse precoce são:<sup>3,4,21</sup>

- Instabilidade térmica: a temperatura do RN pode estar normal, elevada ou diminuída. A hipotermia é mais frequente nos RNPT e a hipertermia nos RNT;
- Dificuldade respiratória: é a manifestação mais comum, presente em 90% dos casos. Varia desde taquipneia até insuficiência respiratória aguda grave;
- Apneia: difere da apneia da prematuridade por ser acompanhada de outros sinais clínicos;
- Manifestações do sistema nervoso central: hipotividade, hipotonia, convulsões, irritabilidade e letargia;
- Manifestações gastrointestinais: observadas em 35% a 40% dos casos; recusa alimentar, vômitos, resíduos gástricos, distensão abdominal, hepatomegalia e diarreia;
- Instabilidade hemodinâmica: além da taquicardia e hipotensão, o choque pode manifestar-se com palidez cutânea, má perfusão periférica, extremidades frias, redução do débito urinário e letargia. Ocorre principalmente na sepse por estreptococo do grupo B;
- Intolerância à glicose: hiperglicemia ocorre especialmente em RNPT sépticos, traduzindo resposta inadequada à insulina;
- Icterícia: elevação da bilirrubina direta ocorre em até um terço dos casos, sobretudo na infecção por germes gram-negativos;
- Sinais de sangramento: frequente no choque séptico, que comumente cursa com coagulação intravascular disseminada (sangramento em locais de punção venosa, hematúria, petéquias).

Embora o quadro de dificuldade respiratória seja a manifestação clínica mais comum nos casos de sepse precoce, é necessário diferenciá-la de outras causas. Sinais de desconforto respiratório, geralmente caracterizado por gemência, taquipneia, retração do esterno e/ou subcostal

e cianose, são comuns especialmente em RNPT ou próximo ao termo. O desconforto respiratório logo após o nascimento pode ser devido à síndrome do desconforto respiratório, taquipneia transitória ou pneumonia de origem materna. No primeiro momento, pode ser difícil excluir quadro infeccioso, sendo necessário avaliar a presença de fatores de risco maternos para infecção e realizar triagem infecciosa incluindo exames laboratoriais e radiológicos antes do início de tratamento.<sup>4</sup>

O grande desafio é diferenciar os sinais de infecção dos sinais de instabilidade da transição cardiorrespiratória ao nascer.<sup>5</sup> Visando o uso racional de antibióticos, a AAP sugere que RN com sinais de desconforto respiratório leve a moderado imediatamente após o nascimento podem ser monitorados de perto, sem início de tratamento com antibiótico, exceto se os sinais pioram ou persistam por mais de 6 horas.<sup>18</sup>

Para RNPT tardio ou a termo com fator de risco para infecção precoce, porém sem sintomas de infecção, a observação clínica seriada, sem triagem infecciosa e uso empírico de antibióticos, é considerada atualmente uma boa prática no cuidado neonatal.<sup>5</sup> Nesses RN, o exame físico objetivo, sistematizado e seriado tem maior valor diagnóstico do que fatores de risco e exames laboratoriais de triagem infecciosa.<sup>18</sup>

### Diagnóstico laboratorial

Exames laboratoriais como hemograma e marcadores inflamatórios, isoladamente, possuem valor preditivo positivo insatisfatório para o diagnóstico de sepse precoce, especialmente no RNPT, o que dificulta sua aplicabilidade, tornando cada vez mais importante a valorização do quadro clínico associado aos resultados das culturas.<sup>6</sup>

#### • Hemocultura

É o critério considerado padrão ouro para o diagnóstico da sepse precoce.<sup>3</sup>

Diante da suspeita diagnóstica, antes do início da antibioticoterapia empírica, recomenda-

-se coletar duas amostras de hemoculturas de dois sítios diferentes, com volume de 1 mililitro por amostra, sendo no mínimo uma delas por punção periférica, podendo a outra ser colhida de acesso central, no momento da inserção do cateter umbilical. Importante solicitar, junto com as hemoculturas, o teste de sensibilidade aos antibióticos.<sup>3,4</sup>

Considerar como agente etiológico o crescimento de patógeno em hemocultura nas primeiras 48 horas de incubação.<sup>3,22</sup> O crescimento após este período sugere contaminação. Resultados falso-positivos podem ocorrer por contaminação do local de punção, o que deve ser evitado com a adoção de protocolos de coleta adequada e com técnica asséptica.<sup>21</sup>

#### • Análise e cultura de líquido

Embora a incidência de meningite na sepse precoce seja baixa, esse diagnóstico é importante porque define aspectos do tratamento como

dose, tipo e duração da antibioticoterapia, além do prognóstico.<sup>21</sup>

A análise do líquido inclui bacterioscopia, cultura, teste de sensibilidade aos antibióticos, bioquímica, contagem total e diferencial de células.<sup>21</sup>

A punção lombar deve ser realizada desde que o RN tenha condições clínicas para o procedimento.<sup>21</sup> Quando não for possível a coleta de líquido antes do início do antibiótico, este deverá ser colhido o mais breve possível, especialmente se houver crescimento de patógeno na hemocultura.<sup>4</sup>

Vale ressaltar que 38% das meningites podem cursar com hemocultura negativa. Portanto, diante de forte suspeita de infecção, especialmente se houver manifestações de alteração do sistema nervoso central, recomenda-se colher líquido mesmo que o antibiótico já tenha sido iniciado.<sup>4</sup> O Quadro 1 apresenta os valores de referência do líquido no período neonatal.

**Quadro 1.** Valores de referência de líquido no período neonatal.

Idade (dias)	Percentis								
	P5	P10	P15	P25	P50	P75	P85	P90	P95
Células/mm <sup>3</sup>									
7	0,7	1,3	1,7	2,6	5,0	8,7	11,6	14,2	19,1
14	0,6	1,0	1,4	2,1	4,0	7,0	9,5	11,6	16,0
21	0,4	0,8	1,1	1,8	3,4	5,9	8,0	9,9	13,7
28	0,3	0,7	1,0	1,6	3,0	5,2	7,0	8,6	11,9
Proteínas mg/dL									
7	47,0	52,9	57,2	64,0	78,4	96,0	107,4	116,0	130,7
14	39,6	44,8	48,5	54,3	66,9	82,4	92,4	100,1	103,1
21	34,9	39,6	43,0	48,4	60,0	74,3	83,7	90,9	103,1
28	32,1	36,6	39,8	45,0	56,2	70,2	79,3	86,3	98,4
Glicose mg/dL									
7	34,7	36,8	38,2	40,4	44,9	50,2	53,6	56,2	60,6
14	34,7	36,7	38,1	40,3	44,6	49,8	53,0	55,5	59,7
21	34,8	36,8	38,1	40,2	44,5	49,5	52,7	55,1	59,2
28	35,2	37,1	38,5	40,6	44,8	49,8	53,0	55,4	59,5

Fonte: Adaptado de Thomson J, Sucharew H, Cruz AT, Nigrovic LE, Freedman SB, Garro AC et al. Cerebrospinal Fluid Reference Values for Young Infants Undergoing Lumbar Puncture. Pediatrics 2018;141(3):e20173405.

# • **Hemograma e marcadores inflamatórios: como interpretar?**

Testes hematológicos e imunológicos não são específicos, uma vez que avaliam apenas a resposta inflamatória produzida pelo agente causal.<sup>21</sup>

Os exames mais comumente utilizados na triagem infecciosa do RN são hemograma e Proteína C reativa (PCR).

Na análise do hemograma, vários fatores clínicos podem afetar a contagem total e diferencial dos leucócitos, incluindo idade gestacional ao nascer, sexo e tipo de parto. A depressão da medula óssea atribuída à pré-eclâmpsia ou à insuficiência placentária, bem como a reação inflamatória associada à rotura prematura de membranas, com frequência resultam em valores anormais na ausência de infecção e podem

manter-se alterados nas primeiras 72 horas de vida. As evidências disponíveis não encontraram correlação entre contagem total e diferencial de leucócitos e sepse precoce confirmada por cultura.<sup>5</sup>

Na tentativa de melhorar a acurácia diagnóstica do hemograma, Rodwell et al desenvolveram um escore hematológico que mostrou que pontuações  $\geq 3$  possuíam sensibilidade de 96%, porém com especificidade de somente 78%, e que pontuações  $\leq 2$  possuíam valor preditivo negativo de 99%.<sup>23</sup> Embora a sensibilidade seja baixa, os achados do hemograma que costumam ser mais valorizados são a contagem total de leucócitos  $< 5.000$ , a relação de neutrófilos imaturos sobre neutrófilos totais (I/T)  $> 0,3$  e o número absoluto de neutrófilos  $< 2.000$ .<sup>24</sup> A interpretação dos valores de neutrófilos no RN é apresentada no Quadro 2.

**Quadro 2.** Valores de neutrófilos (em  $\text{mm}^3$ ) em recém-nascidos.

	NEUTROPENIA		NEUTROFILIA		↑ IMATUROS	
	PN $<1,5\text{kg}^*$	PN $>1,5\text{kg}'$	PN $<1,5\text{kg}^*$	PN $>1,5\text{kg}'$	Imaturos'*	Totais'*
Nascimento	$<500$	$<1.800$	$>6.300$	$>5.400$	$>1.100$	$>0,16$
12 horas	$<1.800$	$<7.800$	$>12.400$	$>14.500$	$>1.500$	$>0,16$
24 horas	$<2.200$	$<7.000$	$>14.000$	$>12.600$	$>1.280$	$>0,16$
36 horas	$<1.800$	$<5.400$	$>11.600$	$>10.600$	$>1.100$	$>0,15$
48 horas	$<1.100$	$<3.600$	$>9.000$	$>8.500$	$>850$	$>0,13$
60 horas	$<1.100$	$<3.000$	$>6.000$	$>7.200$	$>600$	$>0,13$
72 horas	$<1.100$	$<1.800$	$>6.000$	$>7.000$	$>550$	$>0,13$
120 horas	$<1.100$	$<1.800$	$>6.000$	$>5.400$	$>500$	$>0,12$
4º ao 28º dia	$<1.100$	$<1.800$	$>6.000$	$>5.400$	$>500$	$>0,12$

Fonte: Manroe et al, 1979; Mouzinho et al, 1994.

A PCR, assim como o hemograma, auxilia especialmente na exclusão do diagnóstico de infecção bacteriana pelo elevado valor preditivo negativo (98%). Sua elevação ocorre 24 horas após o início da infecção, atinge o pico máximo

em 2 a 3 dias, permanece elevada até o controle da infecção e retorna ao normal com 5 a 10 dias de tratamento adequado. Em geral, o valor é considerado anormal quando superior a 1 mg/dL ou 10 mg/L.<sup>21</sup>



Para a triagem de sepse precoce, o valor de PCR aumentado, isoladamente, possui baixa sensibilidade e especificidade e não deve ser utilizado como critério diagnóstico de infecção, já que causas não infecciosas podem levar à elevação, tais como rotura prematura de membranas, asfixia perinatal, síndrome do desconforto respiratório, hemorragia intraventricular, aspiração de mecônio, pneumotórax, defeitos de parede abdominal e outros processos inflamatórios.<sup>3,5</sup>

Do ponto de vista prático, quando a PCR colhida no momento da triagem infecciosa é normal e os exames seriados assim se mantêm até 2 a 3 dias do início do quadro, a chance de um quadro infeccioso verdadeiro é bastante reduzida (2%). PCR inicial alterada, com normalização em 48 a 72 horas, ou PCR seriada normal, com evolução clínica satisfatória e hemocultura negativa são sugestivas de ausência de infecção bacteriana.<sup>4</sup>

A procalcitonina aumenta naturalmente nas primeiras 24 a 36 horas após o nascimento e nos processos infecciosos, mas isoladamente não tem valor diagnóstico, pois possui baixa sensibilidade e especificidade.<sup>5,21</sup>

As citocinas (interleucinas 2, 6 e 8), fator de necrose tumoral e CD 64 são marcadores de inflamação, mas não estão disponíveis na prática diária. Portanto, não estão indicados como rotina para a triagem de infecção no período neonatal.<sup>5,21</sup>

Apesar das limitações, a utilização de associação dos exames de hemograma e PCR pode ser útil, especialmente por seu valor preditivo negativo, podendo auxiliar na exclusão do diagnóstico de infecção.<sup>7,21</sup>

Na suspeita de sepse precoce, uma vez tomada a decisão de iniciar a antibioticoterapia logo após o nascimento, deve ser priorizada a coleta de hemoculturas, podendo ser aguar-

dado ao menos 6 a 12 horas para solicitar a contagem total e diferencial de leucócitos, já que as alterações dos neutrófilos maduros e imaturos requerem uma resposta inflamatória estabelecida.<sup>7</sup> Essa prática, recomendada pela AAP e adotada em muitas unidades de neonatologia, pode melhorar a sensibilidade do hemograma sem necessariamente melhorar a especificidade, uma vez que suas alterações, assim como da PCR, relacionadas aos eventos periparto, podem permanecer até 48 a 72 horas de vida.<sup>3</sup>

### Diagnóstico radiológico

Nos casos de desconforto respiratório está indicada a realização de radiografia de tórax visando o diagnóstico diferencial de pneumonia especialmente com síndrome do desconforto respiratório, taquipneia transitória e aspiração de mecônio. O diagnóstico de pneumonia é importante porque define a duração da antibioticoterapia.<sup>3,4</sup>

### Diagnóstico de sítios de infecção

Para melhor entendimento de pediatras e neonatologistas, seguem as definições epidemiológicas dos principais sítios de infecção na sepse precoce com base nos critérios da ANVISA e CDC:

- **Infecção Primária de Corrente Sanguínea:** de acordo com a definição epidemiológica,<sup>2,3</sup> considera-se infecção primária de corrente sanguínea confirmada laboratorialmente (IPCSL) os casos que preenchem sinais clínicos de sepse com resultado positivo de hemoculturas, sem sinais de localização (pneumonia ou meningite). Os casos de infecção primária de corrente sanguínea clínica sem confirmação microbiológica (IPCSC), também denominados *sepse clínica*, são definidos com base na avaliação dos critérios clínicos compatíveis com sepse sem outra causa possível, associado a exames laboratoriais de hemograma e PCR, que são apresentados no Quadro 3.<sup>3</sup>

### Quadro 3. Critérios para o diagnóstico de sepse precoce clínica.

**Pelo menos um** dos seguintes sinais e sintomas sem outra causa reconhecida:

- Instabilidade térmica
- Apneia
- Bradicardia
- Intolerância alimentar
- Piora do desconforto respiratório
- Intolerância à glicose
- Instabilidade hemodinâmica
- Hipoatividade/Letargia

**E todos** os seguintes critérios:

- Hemograma com 3 ou mais parâmetros alterados (escore hematológico de Rodwell<sup>23</sup>) e PCR quantitativa seriada elevada
- Hemocultura não realizada ou negativa
- Ausência de evidência de infecção em outro sítio
- Terapia antimicrobiana instituída e mantida pelo médico assistente

Fonte: Adaptado de ANVISA, 2017.<sup>3</sup>

- **Meningite:** para efeito de notificação, exame quimiocitológico de líquido alterado colhido antes do início ou durante o tratamento de sepse precoce, mesmo com cultura negativa ou com hemoculturas positivas, é considerado meningite. Em caso de líquido alterado com cultura negativa e hemoculturas positivas, poderá ser considerado como agente etiológico dessa meningite o microrganismo identificado nas hemoculturas.<sup>3</sup>
- **Pneumonia:** definida pela presença de sinais clínicos (desconforto respiratório precoce, secreção pulmonar de aparecimento precoce, má resposta ao uso de surfactante com persistência da necessidade de parâmetros ventilatórios e FiO<sub>2</sub> elevada) e laboratoriais associados à presença de duas ou mais radiografias de tórax seriadas com infiltrado persistente, novo ou progressivo, caracterizado por consolidação, cavitação ou pneumatocele.<sup>3</sup>

Para finalidade de notificação de sítio de infecção, é considerada pneumonia neonatal precoce (provável origem materna) se RN possui critério clínico e sinal radiológico seriado compatível com pneumonia de início precoce ( $\leq 48-72$  horas), com hemocultura positiva ou negativa. Nesse

caso, mesmo que em ventilação mecânica desde o nascimento, não será considerada pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV).<sup>3,5</sup>

## Tratamento

Embora os efeitos benéficos dos antibióticos no cenário de infecção sejam incontestáveis, o uso empírico prolongado e de amplo espectro em RN sem infecção documentada está associado ao aumento do risco de sepse tardia, enterocolite necrosante e morte.<sup>10,25</sup>

### Antibioticoterapia empírica: quando iniciar e quando suspender?

Uma vez estabelecida a suspeita clínica de sepse precoce está indicada a realização da triagem infecciosa, priorizando a coleta hemoculturas e o início imediato de antibiótico empírico dirigido aos microrganismos mais prevalentes.<sup>1,4</sup>

O esquema empírico de tratamento da sepse precoce tem por base o conhecimento dos agentes etiológicos mais prevalentes e o perfil de



resistência desses microrganismos,<sup>4</sup> sendo que o esquema mais comum nos EUA é ampicilina e gentamicina, onde dados nacionais revelaram a predominância do estreptococo do grupo B e da *E.coli* como agentes de sepse precoce, sendo que mais de 90% desses microrganismos são sensíveis a um desses antibióticos.<sup>22,26</sup> Portanto, o uso de ampicilina ou penicilina G cristalina associado à gentamicina ou ampicilina é a primeira escolha, pois em geral oferece cobertura eficaz contra estreptococo do grupo B, outros estreptococos, enterococos e *Listeria Monocytogenes*.<sup>1,5,6</sup> A gentamicina tem ação sinérgica com a ampicilina contra estreptococo do grupo B e é, em geral, adequada para bacilos Gram-negativos entéricos.

A *Listeria monocytogenes* costuma ser suscetível a ampicilina e a gentamicina.<sup>1,21</sup> No Brasil, a ocorrência de infecção por *Listeria monocytogenes* é muito rara,<sup>27</sup> sendo adotado por alguns serviços o esquema empírico com penicilina G cristalina e aminoglicosídeo por serem o estreptococo do grupo B e a *E. coli* os microrganismos mais prevalentes.<sup>28</sup>

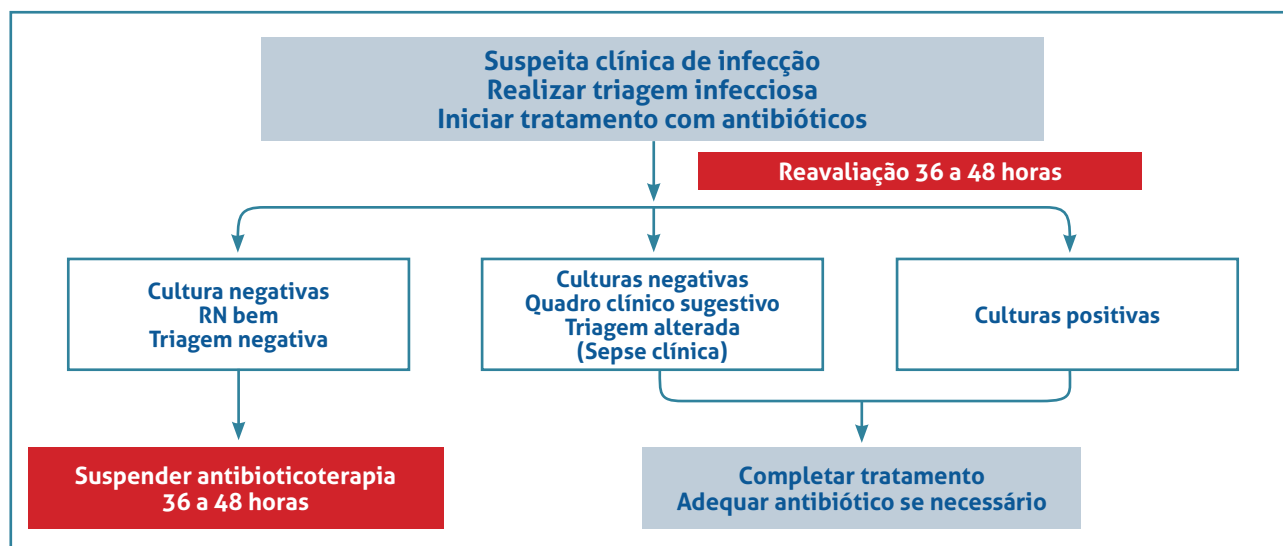
Os antibióticos devem ser suspensos em 36 a 48 horas quando o diagnóstico de infecção for descartado,<sup>5</sup> seguindo critérios de evolução clínica e de exames realizados para a triagem infecciosa (hemoculturas, cultura de líquido, hemograma, PCR).<sup>4</sup>

De acordo com a AAP, a continuidade do tratamento com antibiótico a partir de 48 horas é justificada somente mediante a presença de sinais clínicos de infecção associados a resultado positivo de hemoculturas e líquido ou sinais de localização como pneumonia ou meningite, mesmo sem agente isolado.<sup>5,6</sup>

A continuidade do tratamento de sepse precoce com base em critérios clínicos associado a alterações de hemograma e PCR seriada (infecção primária de corrente sanguínea sem agente etiológico isolado/sepse clínica), embora ainda muito aplicada nas unidades neonatais do Brasil, deve tornar-se gradativamente uma condição de exceção dentro do contexto das boas práticas do cuidado neonatal e uso racional de antibióticos.<sup>10,18,25,28</sup> Para isso é necessário uma boa integração e comunicação entre equipe da neonatologia e laboratório de microbiologia, visando a liberação de resultados parciais em tempo oportuno para essa tomada de decisão. A equipe da Comissão de Prevenção e Controle de Infecção Relacionada a Assistência à Saúde/Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CPCIRAS/CCIH) pode também auxiliar no resgate dessas informações de resultados junto ao laboratório de microbiologia.

A Figura 1 apresenta a condução clínica do RN com suspeita de sepse precoce.

**Figura 1.** Manejo clínico do RN com suspeita de sepse precoce.



Fonte: Adaptado de OPAS 2016<sup>4</sup>, AAP 2018<sup>5</sup>.

### Antibioticoterapia específica: critério de escolha e duração

Quando a sepse precoce é confirmada por hemocultura, deve ser realizada punção lombar, caso não tenha sido feita anteriormente.<sup>5,6</sup>

Sempre que possível, deve-se optar por monoterapia de espectro estreito e direcionada ao agente causal, a partir dos resultados das culturas e sensibilidade aos antimicrobianos.<sup>4-6</sup>

Quando houver suspeita ou confirmação de meningite por Gram-negativo, recomenda-se o uso de cefalosporina de terceira ou quarta geração (cefotaxima ou cefepima).<sup>1</sup>

Para finalidade de tratamento de meningite em vigência de cultura de líquido negativa, bem como para tratamento de pneumonia, o agente etiológico identificado em hemoculturas e respectivo perfil de resistência poderá orientar a adequação do uso de antibiótico.<sup>29,30</sup>

Existem poucas evidências que suportem uma recomendação quanto à duração exata da terapia antimicrobiana.<sup>1</sup> São geralmente utilizados como critérios para definição do tempo de tratamento o resultado da cultura do líquido e das hemoculturas, a existência de outros sítios de infecção, a evolução clínica e o resultado das culturas de controle.<sup>5,6</sup> Uma síntese do tempo de tratamento da sepse precoce de acordo com o sítio de infecção é apresentada no Quadro 4.

**Quadro 4.** Tempo de tratamento da sepse precoce de acordo com o sítio de infecção.

Sítio de Infecção	Tempo de Tratamento
Sepse clínica	5 a 7 dias
IPCS com agente isolado	7 a 10 dias
Pneumonia sem agente isolado	5 a 7 dias
Meningite por Gram-positivo	14 dias
Meningite por Gram-negativo	21 dias
Ventriculite	4 semanas
Infecção osteoarticular	4 semanas

Fonte: Shane AL et al<sup>1</sup>, Puopolo KM et al<sup>13</sup>, Sola A et al<sup>31</sup>.

### Terapia geral e adjuvante

As medidas gerais são voltadas ao manejo dos distúrbios causados pela infecção e são fundamentais para a estabilização do RN. Consistem no controle térmico, suporte hemodinâmico e respiratório, manutenção da homeostase hidroeletrolítica e metabólica, correção dos distúrbios de coagulação, suporte nutricional, correção da anemia e monitorização rigorosa.

Terapias que aumentam o número ou melhoram a função dos neutrófilos foram estudadas, incluindo transfusão de granulócitos, fator estimulador de colônias de granulócitos (GM-CSF e G-CSF) e imunoglobulina intravenosa, porém, não foi demonstrado efeito benéfico sobre morbidade ou mortalidade. Portanto, não devem ser utilizadas como rotina no tratamento.<sup>1</sup>

## Abordagem do Recém-Nascido de Risco para Sepse Precoce

Até 2018, as diretrizes da AAP recomendavam o início do tratamento com antibiótico empírico para todos os RN expostos a corioamnionite materna, independentemente dos sintomas clínicos, com reavaliação clínica em 48 horas, visando a permanência ou suspensão do tratamento.<sup>32</sup> No entanto, considerando o impacto negativo do uso de antibióticos na primeira semana de vida, levando ao aumento do risco de sepse tardia, enterocolite necrosante e morte,<sup>10,25</sup> associado à importância de se evitar admissão de RN em terapia intensiva, interrupção do vínculo mãe-filho e aumento dos custos de hospitalização, sociedades de pediatria e serviços de neonatologia em vários países, incluindo o Brasil, tem estudado esse assunto e defendido mudanças nessa abordagem de manejo em RN aparentemente bem e assintomáticos. Sendo assim, cada vez mais tem sido valorizada a observação clínica em detrimento do uso de exames

laboratoriais de triagem infecciosa e tratamento empírico com antibióticos.<sup>18,28,32-34</sup>

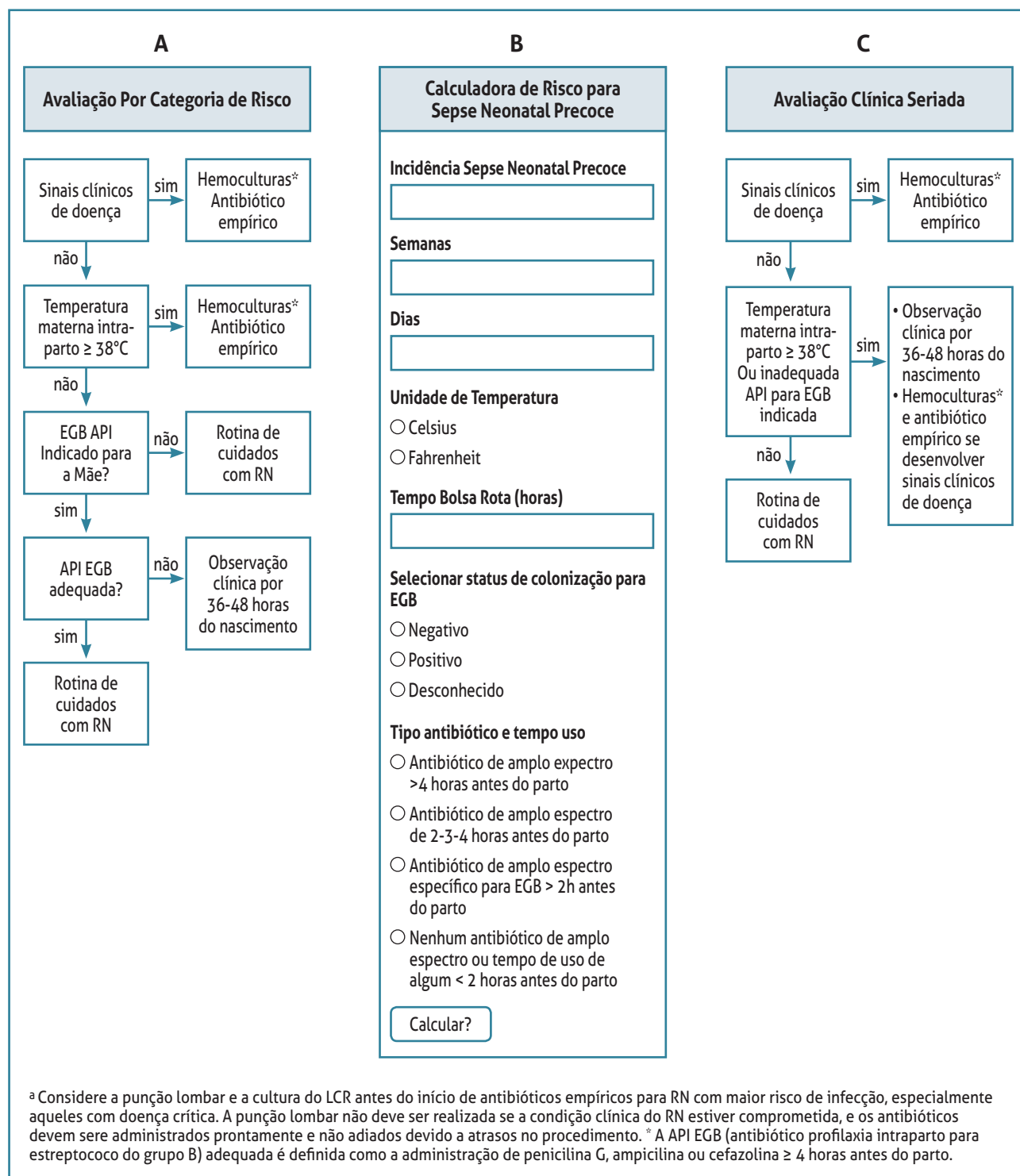
A partir de 2018, a AAP propôs estratégias diferenciadas para os RN em situação de risco infeccioso, estratificando-os em função da idade gestacional, entre RN  $\geq 35$  semanas e  $\leq 34$  semanas.<sup>13</sup>

## Abordagem para a avaliação do risco em RN $\geq 35$ semanas (Figura 2)

Nesse grupo de RN, são três as abordagens propostas:<sup>5,13</sup>

- Categoria de risco
- Calculadora de sepse precoce (multivariada)
- Avaliação clínica seriada

**Figura 2.** Manejo do risco de infecção em RN com idade gestacional  $\geq 35$  semanas.



Fonte: Puopolo KM et al<sup>13</sup>.

### **Abordagem por categoria de risco:**

Essa estratégia avalia os fatores de risco para sepse precoce, e diferentes versões vêm sendo propostas desde 1996. Baseia-se na epidemiologia das infecções e em opinião de especialistas. O risco é muito variável entre RN nos quais se recomenda receber antibióticos, podendo ser muito baixo até muito alto, dependendo de fatores como idade gestacional, tempo de rotura de membranas, tempo e dose de antibióticos administrados, e, dessa forma, o uso de antibióticos empíricos pode ocorrer em muitos RN de baixo risco, mesmo assintomáticos.

### **Calculadora de sepse precoce:**

O modelo se inicia com a probabilidade prévia de sepse precoce local. O risco é então categorizado por gravidade em função de:

- **Exame clínico do RN nas primeiras 12 horas de vida:** sinais de maior gravidade, como insuficiência respiratória, cardiovascular ou convulsões; sinais clínicos inespecíficos, especialmente distúrbios respiratórios que podem ter causas não infecciosas; exame físico normal.
- **Probabilidade de sepse:** risco alto; intermediário; baixo.

A partir dessa combinação de fatores, propõe-se a conduta frente ao RN, que pode estar em 3 *status* diferentes:

1. Coleta de hemoculturas e início imediato de antibióticos: no risco alto; nos RN com sinais de gravidade; no risco intermediário com RN com sinais inespecíficos de infecção.
2. Coleta de hemoculturas apenas (sem antibióticos): no risco intermediário com exame físico normal; no risco baixo com RN com sinais inespecíficos.
3. Cuidados de rotina (sem hemocultura e sem antibióticos): no risco baixo com exame físico normal.

Muitos estudos já validaram o uso da calculadora de sepse precoce. Entre eles, uma coorte multicêntrica com mais de 200 mil RN com idade gestacional  $\geq 35$  semanas, comparando três pe-

ríodos distintos: *baseline*, quando a conduta era guiada pelos guidelines do CDC; *learning*, quando o uso da calculadora foi instituído no serviço; *calculadora*, quando seu uso foi efetivado no local. O perfil dos RN e a incidência de sepse precoce confirmada foram semelhantes nos três períodos. Comparando o período de *baseline* com o da *calculadora*, houve redução da introdução de antibióticos nas primeiras 24 horas de vida e redução do tempo de tratamento. Um dado interessante foi que o uso de antibióticos entre 24 a 72 horas de vida não mudou, o que mostra que os antibióticos foram usados de fato para aqueles RN que desenvolveram sintomas de sepse.<sup>35</sup>

Não há dúvidas que essa metodologia reduziu o uso desnecessário de antibióticos com segurança, mas é importante avaliar cada realidade, pois o não conhecimento da prevalência local de sepse, assim como a não investigação da colonização materna pelo estreptococo do grupo B e a ausência da rotina da antibioticoterapia profilática intraparto são condições que podem fazer com que RN de menor risco recebam antibióticos por essa avaliação.

### **Avaliação clínica seriada:**

Nessa abordagem os RN de alto risco para sepse são identificados a partir da avaliação física estruturada e seriada, sabendo-se que os RNT em boas condições ao nascimento apresentam até 70% menos risco de desenvolver sepse precoce quando comparados com aqueles que parecem doentes ao nascer ou que desenvolvem sintomatologia nas primeiras 48 horas de vida. Assim, em RN com idade gestacional  $\geq 35$  semanas, a avaliação clínica tem maior valor diagnóstico do que os fatores de risco e os exames laboratoriais isoladamente, sendo considerada uma boa prática no cuidado neonatal.

### **Abordagem para a avaliação do risco em RN $\leq 34$ semanas (Figura 3)**

Nesse grupo de prematuros, a AAP também propõe três estratégias diferentes em função das circunstâncias do nascimento prematuro:<sup>6,13</sup>

**Prematuros de alto risco:**

Nessa categoria são incluídos prematuros  $\leq 34$  semanas de mães com insuficiência cervical, trabalho de parto prematuro, rotura prematura de membranas, corioamnionite/infecção intra-amniótica ou outra forma aguda e inexplicável de nascimento. A AAP orienta a coleta de hemocultura e o início imediato de antibióticos, com reavaliação em 36 a 48 horas. Uma limitação dessa estratégia é que nesse grupo de RN não é feita distinção entre as idades gestacionais, de presença ou não de sintomas ou do uso de antibioticoterapia profilática intraparto como fator de redução do risco de infecção, o que pode, em algumas situações, propiciar o uso desnecessário de antibióticos.

**Prematuros de risco intermediário:**

Nessa abordagem são incluídos nascimentos por parto induzido, com ou sem dilatação cervical, resultando em nascimento por via vaginal ou cesárea.

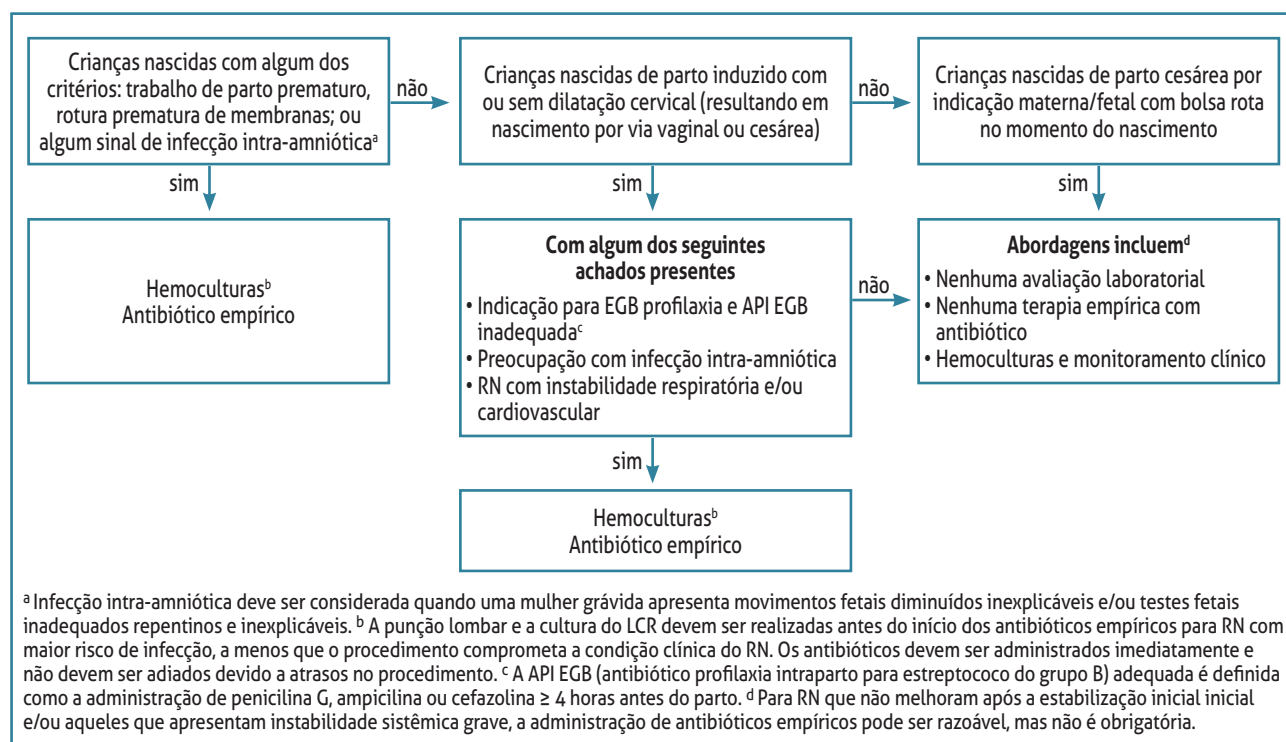
A AAP sugere avaliar se o antibiótico profilático intraparto estava ou não indicado, se a administração foi adequada (uso de penicilina cristalina, ampicilina ou cefazolina, por tempo

$\geq 4$  horas antes do parto) e se foi considerada a hipótese de infecção durante o parto. Nessa condição, orienta conduzir o RN como sendo de alto risco; caso contrário, apenas monitorizar e observar clinicamente.

**Prematuros de baixo risco:**

Nessa categoria são incluídos nascimentos por indicações maternas e/ou fetais como as doenças hipertensivas gestacionais, doenças maternas não infecciosas, insuficiência placentária, restrição de crescimento intrauterino e parto cesárea na ausência de trabalho de parto. Nesses casos, sugere-se monitorar clinicamente, não realizar nenhuma avaliação laboratorial e não iniciar antibióticos empíricos. Para os RN que não melhoram após a estabilização inicial e/ou para aqueles com grave instabilidade hemodinâmica, a antibioticoterapia empírica é razoável, mas não obrigatória. Caso os antibióticos sejam iniciados, é importante reavaliar o uso em 36 a 48 horas e retirá-los se a infecção não for confirmada. Vale ressaltar que nem toda instabilidade hemodinâmica é de causa infecciosa, podendo ser decorrente de falha de transição, hipotensão do prematuro e até mesmo de hipotermia.

**Figura 3.** Manejo do risco de infecção em RN com idade gestacional  $\leq 34$  semanas.



Fonte: Puopolo KM et al<sup>13</sup>.



## Prevenção

As diretrizes de consenso sobre a prevenção da infecção perinatal pelo estreptococo do grupo B vem sendo revisadas e atualizadas periodicamente, desde 1996, pelo CDC, ACOG e AAP. Essas diretrizes incluem as seguintes recomendações:<sup>15</sup>

- Triagem universal das gestantes para estreptococo do grupo B por cultura vaginal e retal coletada com 36 a 37 semanas de gestação. Está indicada também a triagem em gestantes que apresentam trabalho de parto prematuro e/ou rotura de membranas antes das 37 semanas.
- Antibioticoterapia profilática intraparto, iniciada idealmente 4 horas ou mais antes do nascimento, sendo a penicilina cristalina endovenosa a droga de primeira escolha e a ampicilina uma opção aceitável. A alternativa considerada efetiva para a proteção do feto em mulheres alérgicas a penicilina é a cefazolina. O uso de clindamicina é reservado somente para a profilaxia intraparto em mulheres com antecedentes de anafilaxia grave associada à penicilina.
- As indicações de antibioticoterapia profilática intraparto para a prevenção de sepse precoce por estreptococo do grupo B são apresentadas no Quadro 5.

**Quadro 5.** Indicações de antibioticoterapia profilática intraparto para a prevenção de sepse precoce por estreptococo do grupo B (EGB).

<b>História materna:</b>
• Filho de gestação anterior com diagnóstico de doença invasiva por EGB
<b>Gestação atual:</b>
• Triagem para colonização por EGB com cultura positiva (exceto se cesárea fora trabalho de parto + membranas amnióticas íntegras)
• Bacteriúria assintomática ou Infecção urinária por EGB, mesmo que tratada nessa gestação
<b>Intraparto:</b>
• Cultura p/ EGB não realizada ou desconhecida na presença de pelo menos uma das seguintes situações:
– idade gestacional < 37 semanas
– rotura de membranas > 18 horas
– temperatura materna > 38°C
– NAAT* intraparto positivo p/ EGB
– NAAT* intraparto negativo p/ EGB + fator de risco (idade gestacional < 37 semanas e/ou rotura de membranas > 18 horas e/ou temperatura materna > 38°C)
– cultura positiva p/ EGB em gestação anterior

Fonte: Adaptado de ACOG 2020.<sup>15</sup>

\*Teste de amplificação de ácido nucleico

A triagem universal das gestantes para colonização por estreptococo do grupo B combinada com a antibioticoterapia profilática intraparto, quando indicada, constituem a estratégia mais efetiva para a prevenção da sepse precoce.<sup>13</sup>

Quando não existe triagem para estreptococo do grupo B na gestação atual ou o resultado

não está disponível, a profilaxia deverá ser indicada de acordo com os fatores de risco.

Mulheres colonizadas por estreptococo do grupo B em gestação anterior tem um risco estimado de 50% de colonização em gestação subsequente.<sup>13</sup> Portanto, as recomendações atualizadas da ACOG em 2020 orientam que se houver



história prévia de colonização sem resultado na gestação atual, está recomendada também nessa situação a profilaxia intraparto.<sup>15</sup>

Visando o início o mais breve possível da profilaxia intraparto, para que se alcance o tempo mínimo de 4 horas entre a dose de antibiótico e o nascimento, assim como o manejo clínico adequado do RN, é importante a boa comunicação entre equipe médica e de enfermagem em obstetrícia e neonatologia.<sup>15</sup>

Tendo em vista a prevenção de sepse precoce por estreptococo do grupo B, são consideradas drogas adequadas para a profilaxia intraparto: penicilina cristalina, ampicilina e cefazolina, sendo essa indicada para os casos leves de alergia a penicilina. O uso de clindamicina é reservado somente para gestantes com indicação para profilaxia para estreptococo do grupo B com história de anafilaxia grave a penicilina;<sup>15</sup> no entanto, essa droga não protege o RN pela baixa passagem transplacentária e pela existência de cepas resistentes na comunidade, podendo não proteger também a mulher de uma possível infecção puerperal.<sup>13</sup>

#### **Profilaxia intraparto adequada para estreptococo do grupo B**

É considerada profilaxia adequada para finalidade de prevenção de colonização e infecção precoce por estreptococo do grupo B no RN o uso na gestante, durante o trabalho de parto, de penicilina G cristalina, ampicilina ou cefazolina endovenosa na dose correta e por tempo  $\geq 4$  horas.

Além das estratégias para a prevenção de infecção por estreptococo do grupo B com profilaxia intraparto, visando a prevenção de sepse precoce, é importante o diagnóstico e o tratamento da gestante em tempo oportuno de infecção de trato urinário e bacteriúria assintomática, se o número de unidades formadoras de colônias for  $\geq 10^5$  por mililitro, além de outras infecções que possam resultar em quadros de bacteremia, de-

sencadeando trabalho de parto prematuro e rotura prematura de membranas. O uso criterioso de procedimentos diagnósticos invasivos é outra estratégia a ser considerada.<sup>13,15</sup>

## **Recomendações**

01. A indicação obstétrica adequada de antibiótico profilático intraparto, em tempo oportuno, além da identificação de sinais clínicos de corioamnionite e outras infecções maternas são efetivas para prevenir a sepse precoce, sendo importante a boa comunicação entre equipes (neonatologia e obstetrícia).
02. Em RN assintomáticos com fator de risco para sepse precoce e idade gestacional  $\geq 35$  semanas, valorizar o exame físico seriado e indicar investigação com coleta prévia de culturas e início de antibióticos somente se surgirem sintomas sugestivos e persistentes de infecção.
03. RN que apresentam quadro respiratório leve a moderado imediatamente após o nascimento podem ser monitorados de perto sem tratamento com antibióticos, exceto se os sinais pioram ou persistam por mais de 6 horas.
04. RN que apresentam quadro clínico persistente, progressivo ou moderadamente grave a grave, com sinais consistentes de sepse precoce, devem receber antibióticos após a coleta de culturas.
05. Em RN com idade gestacional  $\leq 34$  semanas, não iniciar antibióticos nos casos de cesárea eletiva por indicação materna e bolsa amniótica íntegra.
06. Em RN com idade gestacional  $\leq 34$  semanas, filhos de mãe com sinais de infecção intra-amniótica, trabalho de parto prematuro, rotura prematura de membranas ou parto induzido associados à antibioticoterapia intraparto inadequada ou instabilidade cardiorrespiratória, está indicado o uso de antibióticos mediante coleta prévia de culturas e reavaliação em 36 a 48 horas.

07. O diagnóstico etiológico de sepsis precoce é definido com base em hemocultura e cultura de líquido.
08. Hemograma e marcadores inflamatórios (PCR) não devem ser valorizados para diagnóstico de sepsis precoce e continuidade de tratamento com antibióticos por mais que 48 horas, especialmente em RN aparentemente bem com culturas negativas. Esses exames podem auxiliar na exclusão de infecção.
09. Penicilina G cristalina ou ampicilina associada a gentamicina ou amikacina são os antibióticos indicados para o tratamento empírico da sepsis precoce.
10. Quando for iniciado antibiótico com base em quadro clínico e fator de risco, independente da idade gestacional, reavaliar em 36 a 48 horas e suspender o tratamento se o resultado das culturas for negativo e a evolução clínica favorável, exceto se houver evidência de infecção localizada, como pneumonia ou meningite.
11. Se houver cultura positiva, optar por monoterapia com base no antibiograma.
12. O tempo de tratamento deve ser o menor possível nos casos de boa evolução: pneumonia e sepsis clínica de 5 a 7 dias; sepsis confirmada por cultura 7 a 10 dias.
13. Tratamentos mais longos poderão ser necessários em função da evolução clínica, microbiológica ou de clara evidência de sítio específico de infecção, como na meningite por Gram-positivo (14 dias) e por Gram-negativo (21 dias).

## REFERÊNCIAS

01. Shane AL, Sánchez PJ, Stoll BJ. Neonatal sepsis. *Lancet* 2017;390:1770-80.
02. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease – CDC – MMWR. 2010;59:RR10.
03. Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA. Gerência de Vigilância e Monitoramento em Serviços de Saúde (GVIMS), Gerência Geral de Tecnologia em Serviços de Saúde (GGTES). Critérios Diagnósticos de Infecção Associada à Assistência à Saúde - Neonatologia. Série Segurança do Paciente e Qualidade em Serviços de Saúde, 2017.
04. Organização Pan-Americana da Saúde. Centro Latino-Americano de Perinatologia, Saúde da Mulher e Reprodutiva. Prevenção de infecções relacionadas à assistência à saúde em neonatologia. Montevideo: CLAP/SMR-OPS/OMS, 2016. (CLAP/SMR. Publicação Científica, 1613-03).
05. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE. Committee on Fetus and Newborn; Committee on Infectious Diseases. Management of neonates born at  $\geq 35$  0/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6):e20182894.
06. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE. Committee on Fetus and Newborn; Committee on Infectious Diseases. Management of neonates born at  $\leq 34$  6/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6):e20182896.
07. Polin RA. Committee on Fetus and Newborn. Management of Neonates With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 2012;129:1006-15.
08. Schrag SJ, Farley MM, Petit S, Reingold A, Weston EJ, Pondo T et al. Epidemiology of invasive early onset neonatal sepsis, 2005 to 2014. *Pediatrics*. 2016;138(6):e20162013.
09. Stoll BJ, Puopolo KM, Hansen NI, Sánchez PB, Bell EF, Carlo WA, et al. Early-onset neonatal sepsis 2015 to 2017, the rise of *Escherichia coli*, and the need for novel prevention strategies. *JAMA Pediatr*. 2020;174:e200593.
10. Raymond SL, Rincon JC, Wynn JL, Moldawer LL, Larson SD. Impact of early-life exposures to infections, antibiotics and vaccines on perinatal and long-term health and disease. *Front Immunol*. 2017;8:729.
11. Dessardo NS, Mustac E, Dessardo S, Banac S, Peter B, Funderle A, et al. Chorioamnionitis and chronic lung disease of prematurity: a path analysis of causality. *Am J Perinatol*. 2012;29(2):133-40.
12. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Walsh MC, Carlo WA, Shankaran S, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Trends in care practices, morbidity, and mortality of extremely preterm neonates, 1993-2012. *JAMA*. 2015;314(10):1039-51.

13. Puopolo KM, Lynfield R, Cummings JJ. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, Committee on Infectious Diseases. Management of infants at risk for Group B Streptococcal Disease. *Pediatrics*. 2019;144(2):e20191881.
14. Polin RA, St Geme JW III. Neonatal sepsis. *Adv Pediatr Infect Dis*. 1992;7:25-61.
15. American College of Obstetricians and Gynecologists. Prevention of group B Streptococcal early-onset disease in newborns: ACOG Committee Opinion, number 797. *Obstet Gynecol*. 2020;135(2):e51-e72.
16. Schuchat A, Zywicki SS, Dinsmoor MJ, Mercer B, Romaguera J, O'Sullivan MJ et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study. *Pediatrics*. 2000;105(1pt 1):21-6.
17. Martius JA, Roos T, Gora B, Oehler MK, Schrod L, Papadopoulos T et al. Risk factors associated with early-onset sepsis in premature infants. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1999;85(2):151-8.
18. Benitz WE, Wynn JL, Polin RA. Reappraisal of Guidelines for Management of Neonates with Suspected Early-Onset Sepsis. *J Pediatr*. 2015;166(4):1070-4.
19. Villamor-Martinez E, Lubach GA, Rahim OM, Degrauwe P, Zimmermann LJ, Kramer BW et al. Association of Histological and Clinical Chorioamnionitis With Neonatal Sepsis Among Preterm Infants: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *Front Immunol*. 2020;11:972.
20. Higgins RD, Saade G, Polin RA, Grobman WA, Buhimschi IA, Watterberg K et al; Chorioamnionitis Workshop Participants. Evaluation and management of women and newborns with a maternal diagnosis of chorioamnionitis: summary of a workshop. *Obstet Gynecol*. 2016;127(3):426-36.
21. Ministério da Saúde. Atenção à Saúde do Recém-Nascido: Guia para os Profissionais de Saúde; 2.ed v.2. Brasília: Brasil, 2014. p.59-77.
22. Mukhopadhyay S, Sengupta S, Puopolo KM. Challenges and Opportunities for Antibiotic Stewardship Among Preterm Infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019;104(3):F327-F332.
23. Rodwell RL, Leslie AL, Tudehope DI. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. *J Pediatr*. 1988;112(5):761-7.
24. Newman TB, Puopolo KM, Wi S, Draper D, Escobar GJ. Interpreting complete blood counts soon after birth in newborns at risk for sepsis. *Pediatrics*. 2010;126(5):903-9.
25. Cotten CM, Taylor S, Stoll B, Goldberg RN, Hansen NI, Sánchez PJ, et al. NICHD - Neonatal Research Network. Prolonged duration of initial empirical antibiotic treatment is associated with increased rates of necrotizing enterocolitis and death for extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2009;123(1):58-66.
26. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Meurs KPV et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics*. 2011;127(5):817-26.
27. Procianoy RS, Silveira RC. The challenges of neonatal sepsis management. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(S1):80-6.
28. Caldas JP, Montera LC, Calil R, Marba STM. Temporal trend in early sepsis in a very low birth weight infants' cohort: an opportunity for a rational antimicrobial use. *J Pediatr (Rio J)*. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2020.07.006>; acessado em: 16 de março de 2022.
29. Nizet V, Klein JO. Sepsis e meningite bacterianas. In: Remington, Klein (eds). *Doenças Infecciosas do feto e do recém-nascido*. 8.ed. (trad). Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. p.217-58.
30. Barnett ED, Jerome OK. Infecções bacterianas do trato respiratório. In: Remington, Klein (eds). *Doenças Infecciosas do feto e do recém-nascido*. 8.ed. (trad). Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. p.259-274.
31. Sola A, Mir R, Lemus L, Fariña D, Ortiz J, Golombek S et al. Suspected Neonatal Sepsis: Tenth Clinical Consensus of the Ibero-American Society of Neonatology (SIBEN). *NewReviews* 2020;21(8):e505.
32. Baker CJ, Byington CL, Polin RA. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Policy statement-Recommendations for the prevention of perinatal group B streptococcal (GBS) disease. *Pediatrics*. 2011;128(3):611-6.
33. Cantoni L, Ronfani L, Da Riolo R, Demarini S. Perinatal Study Group of the Region Friuli-Venezia Giulia. Physical examination instead of laboratory tests for most infants born to mothers colonized with group B Streptococcus: support for the Centers for Disease Control and Prevention's 2010 recommendations. *J Pediatr*. 2013;163(2):568-73.
34. Jan AI, Ramanathan R, Cayabyab RG. Chorioamnionitis and Management of Asymptomatic Infants ≥35 Weeks Without Empiric Antibiotics. *Pediatrics*. 2017;140(1):e20162744. Erratum in: *Pediatrics* 2017;140(4):null.
35. Kuzniewicz MW, Puopolo KM, Fischer A, Walsh EM, Newman TB, Kipnis P, Escobar GJ. A quantitative, risk-based approach to the management of neonatal early-onset sepsis. *JAMA Pediatr*. 2017;171(4):365-71.



# 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:**  
Maria 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)

**ADALMA 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:**  
Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)

**HELENA MARIA CORREA DE SOUZA VIEIRA (SC)**

**CENTRO-OESTE:**  
Regina Maria Santos Marques (GO)

**NATASHA SILHESARENKO FRAIFE BARRETO (MT)**

**COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**

**TITULARES:**  
Gilberto Pascolat (PR)

**ANÍBAL AUGUSTO GAUDÊNCIO DE MELO (PE)**

**MARIA SÍDNEUMA 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)**

**DARCÍ VIEIRA DA SILVA BONETTO (PR)**

**ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:**

**COORDENAÇÃO:**  
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

**MEMBROS:**  
Clóvis Francisco Constantino (SP)

**MARIA 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)**

**VERGÍNIA WEFFORT (MG)**

**THEMIS REVERBEL DA SILVEIRA (RS)**

**DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL**  
Maria 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:**  
Hélio Villça 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 NARDOS DOS SANTOS (RJ)**

**CRISTINA ORTIZ SOBRINHO VALETE (RJ)**

**Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)**

**Sidnei Ferreira (RJ)**

**Silvio Rocha Carvalho (RJ)**

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

**COORDENAÇÃO:**  
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

**VICTOR HORÁCIO DE SOUZA COSTA JUNIOR (PR)**

**MEMBROS:**  
Henrique Mochida Takase (SP)

**JOÃO CARLOS BATISTA SANTANA (RS)**

**LUCIANA CORDEIRO SOUZA (PE)**

**LUCIANO AMÉDÉE PÉRET FILHO (MG)**

**MARA MORELO ROCHA FELIX (RJ)**

**MARILUCIA ROCHA DE ALMEIDA PIANÇO (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 BRITTO FILHO (PB)**

**JOÃO CÂNDIDO DE SOUZA BORGES (CE)**

**ANENISIA COELHO DE ANDRADE (PI)**

**ISABEL REY MADEIRA (RJ)**

**DONIZETTI DIMER GIAMBERARDINO FILHO (PR)**

**JOCILEIDE SALES CAMPOS (CE)**

**MARIA NAZARETH RAMOS SILVA (RJ)**

**GLÓRIA TEREZA LIMA BARRETO LOPES (SE)**

**CORINA MARIA NINA VIANA BATISTA (AM)**

**DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E 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)**

**MARCIA DE FREITAS (SP)**

**PORTAL SBP**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**EDSON FERREIRA LIBERAL (RJ)**

**NATASHA SILHESARENKO 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)**

**EDITORIA ADJUNTA:**  
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

**CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:**  
Sidnei Ferreira (RJ)

**ISABEL REY MADEIRA (RJ)**

**MARIANA TSCHOEPKE AIRES (RJ)**

**MARIA DE FÁTIMA BAZHUNI POMBO SANT'ANNA (RJ)**

**SILVIO DA ROCHA CARVALHO (RJ)**

**RAFAELA BARONI AURILLO (RJ)**

**LEONARDO RODRIGUES CAMPOS (RJ)**

**ALVARO JORGE MADEIRO LEITE (CE)**

**EDUARDO JORGE DA FONSECA LIMA (PE)**

**MARCIA C. BELLOTTI DE OLIVEIRA (RJ)**

**CONSULTORIA EDITORIAL:**  
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

**CLÁUDIO 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)

**TULIO 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-ZEGERINO (SP)**

**SILVIA 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)**

**SILVIO DA ROCHA CARVALHO (RJ)**

**TÂNIA DENISE RESENER (RS)**

**DELIA MARIA DE MOURA LIMA HERRMANN (AL)**

**HELITA REGINA F. CARDOSO DE AZEVEDO (BA)**

**JEFFERSON PEDRO PIVA (RS)**

**SÉRGIO LUÍS AMANTEA (RS)**

**SUSANA MACIEL WUILLAUME (RJ)**

**AURIMERY GOMES CHERMONT (PA)**

**LUCIANO AMÉDÉE PÉRET FILHO (MG)**

**COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA**  
Luciana Rodrigues Silva (BA)

**HÉLIO MARANHÃO (RN)**

**COORDENAÇÃO DAS LUGAS 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:**  
Marcos Reis Gonçalves

**AP - SOCIEDADE AMAPEENSE DE PEDIATRIA:**  
Rosenilda Rosete de Barros

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

**BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA:**  
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

**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 Tôfoli

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

**MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA:**  
Paula Helena de Almeida Gattass Bumlai

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

**MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA:**  
Cássio da Cunha Ibiapina

**PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA:**  
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

**PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA:**  
Mária do Socorro Ferreira Martins

**PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA:**  
Kerstin Taniguchi Abagge

**PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO:**  
Katia Galleão Brandt

**PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ:**  
Anenisia Coelho de Andrade

**RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO:**  
Cláudio Hoinneff

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

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

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

**RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA:**  
Mareny Damasceno Pereira

**SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA:**  
Nilza Maria Medeiros Perin

**SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO:**  
Sulim Abramovici

**SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA:**  
Ana Jovina Barreto Bispo

**TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA:**  
Ana Mackartney de Souza Marinho

**DIRETORIA DE PATRIMÔNIO COORDENAÇÃO:**  
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

**CLÁUDIO BARSANTI (SP)**

**EDSON FERREIRA LIBERAL (RJ)**

**SÉRGIO ANTÔNIO BASTOS SARRUBO (SP)**

**MARIA 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)

**DIRETORIA 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
- Infectologia
- 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