



Documento Científico

Departamentos Científicos de
Dermatologia e Infectologia (2019-2021)

Infecções Bacterianas Superficiais Cutâneas

Departamentos Científicos de Dermatologia (2019-2021)

Presidente: Vânia Oliveira de Carvalho

Secretária: Ana Maria Mosca de Cerqueira

Conselho Científico: Ana Elisa Kiszewski Bau, Gleide Maria Gatto Bragança, Jandreí Rogério Markus, Marice Emanuela El Achkar Mello, Matilde Campos Carrera

Colaboradores: Bruna Luíza Guerrer, Gina Bressan Schiavon (relatora), Izabella R R Gomes, Iwyna F S G Vial, Janine Horsth Silva, José Pereira de Oliveira, Nara Frota André, Mayke Fabricia Steinbach

Departamentos Científicos de Infectologia (2019-2021)

Presidente: Marco Aurelio Palazzi Sáfadi

Secretária: Cristina Rodrigues

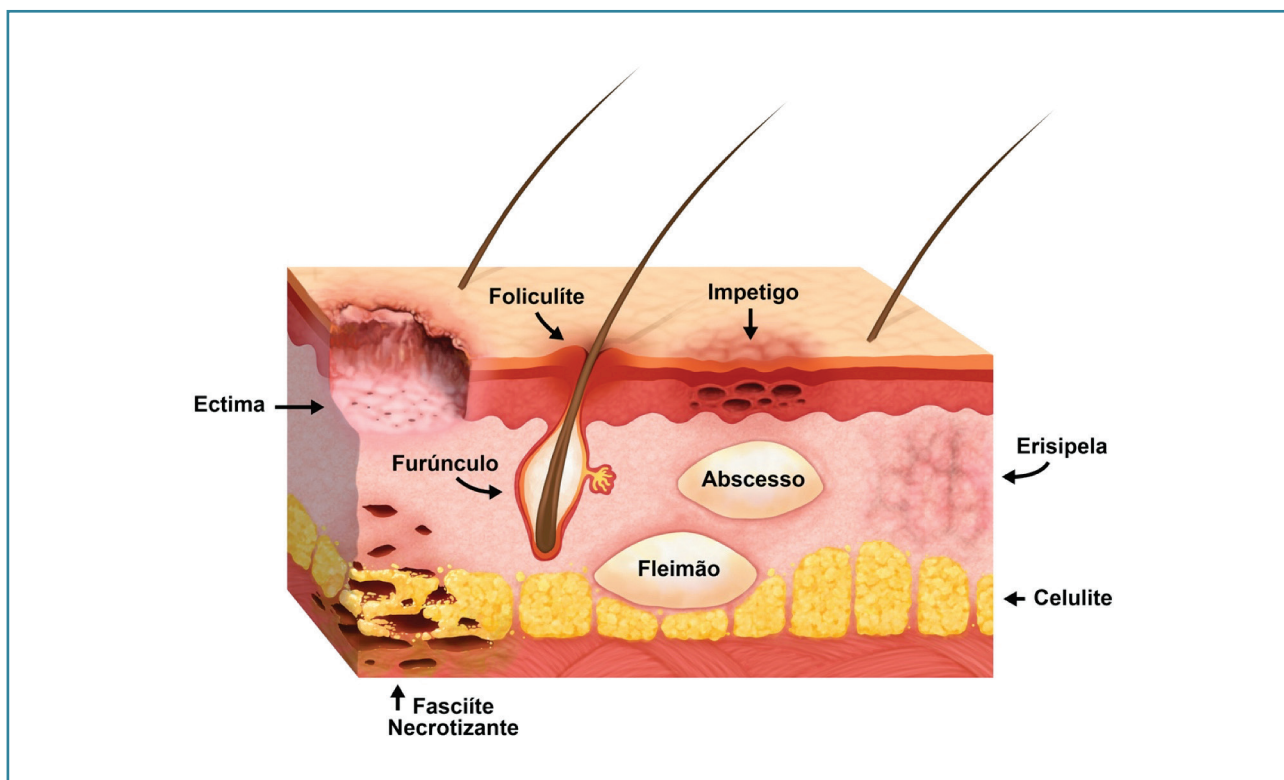
Conselho Científico: Analíria Moraes Pimentel, Aroldo Prohmann de Carvalho, Eitan N. Berezin, Euzanete Coser, Maria Ângela W. Rocha, Silvia Regina Marques

Introdução

As infecções bacterianas da pele (piodermites) são frequentes na prática médica diária e também no atendimento de urgência. É importante que sejam conhecidas as apresentações clínicas mais frequentes, assim como os agentes

etiológicos, para que se estabeleça o tratamento adequado e para a prevenção de complicações. As piodermites são classificadas de acordo com a profundidade e região cutânea acometida (Figura 1).

Figura 1. Classificação das infecções cutâneas conforme a localização no estrato cutâneo.



Infecções cutâneas superficiais

Impetigo

É a infecção localizada na epiderme superficial, causada pelo *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* ou com menor frequência por bactérias anaeróbicas. Ocorre principalmente em crianças com idades entre 2 e 5 anos, porém pode acometer qualquer faixa etária. Corresponde à terceira causa de infecção cutânea na infância, ficando atrás somente das dermatites e verrugas virais, e corresponde a 50-60% de todas as infecções bacterianas cutâneas¹. O calor e a umidade favorecem o aparecimento do impetigo, sendo prevalente no verão e em regiões de clima tropical. A infecção normalmente afeta o rosto, mas pode também ocorrer em qualquer outra parte do corpo. As lesões são altamente contagiosas e se espalham facilmente. Dermatopatias, principalmente as pruriginosas, em que ocorre a quebra da barreira cutânea, determinam o impetigo secundário, tais como dermatite atópica, escabiose, picadas de inseto,

varicela, herpes, traumas cutâneos. São diagnósticos diferenciais: herpes simples, herpes zoster, dermatite atópica, dermatite seborreica, escabiose e eczema herpético (erupção variceliforme de Kaposi).

Impetigo bolhoso

O impetigo bolhoso é ocasionado, quase que exclusivamente, pelo *S. aureus* produtor de exotoxina. Representa a forma localizada da síndrome da pele escaldada estafilocócica e ocorre mais frequentemente no lactente. Manifesta-se com bolhas de parede fina, superficiais e frágeis, com conteúdo claro. As bolhas se rompem facilmente, dentro de 1 a 3 dias, deixando uma borda em torno de uma base úmida eritematosa. Após a dessecação, a lesão assume uma aparência marrom ou de pele escaldada. A remoção da crosta revela uma base úmida e hiperemiada. Nos lactentes, as lesões localizam-se preferencialmente nos membros; no recém-nascido as áreas mais afetadas são o períneo, região periumbilical, axilas e pescoço e tendem a ser confluentes, deixando extensa área erosada.

O impetigo bolhoso não forma crostas melicéricas, sendo as lesões mais comumente presentes nas regiões intertriginosas e no tronco, podendo também acometer a mucosa oral. São mais comuns as manifestações sistêmicas, como a febre e a diarreia.

Crianças menores de dois anos respondem por 90% dos casos de impetigo bolhoso³ (Figura 2).

Figura 2. Impetigo bolhoso em lactente.



Impetigo crostoso ou não-bolhoso

Geralmente é causado pelo *S. aureus*, que é responsável por aproximadamente 80% dos casos. O *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo beta-hemolítico do grupo A – EGA) é responsável por 10% dos casos e o agente causador é uma combinação de *S. aureus* e EGA em 10% das vezes^{2,3}. As lesões clássicas estão localizadas na face, com predomínio peri-orifical ou nos membros inferiores, em pele previamente traumatizada. Inicialmente, há uma lesão maculopapular eritematosa, que rapidamente evolui para vesícula e pústula, com crostas cor de mel (melicérica) e halo eritematoso (Figuras 3 e 4). Não há dor ou sintomas sistêmicos, e o prurido é ocasional. As palmas das mãos e as plantas dos pés são poupados. A linfadenopatia regional está presente com frequência entre os pacientes acometidos pelo impetigo não bolhoso³.

Figura 3. Impetigo crostoso em axila.



Figura 4. Impetigo crostoso em face.



Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história e no exame físico. Entretanto, a realização de culturas da secreção para identificação do agente etiológico pode ser indicada quando há suspeita da presença do *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (MRSA) ou quando um surto é identificado.

A possibilidade de diagnósticos alternativos deve ser considerada nos casos recorrentes ou em casos de falha terapêutica. Entre as situações clínicas que devem ser consideradas no diagnós-

tico diferencial com o impetigo destacam-se a escabiose, a dermatite atópica, o impetigo herpetiforme, a tinea e a candidíase cutânea³.

Tratamento

O tratamento do impetigo é baseado na utilização isolada de antibióticos tópicos ou em combinação com antibióticos sistêmicos. Os antibióticos tópicos têm a vantagem de aplicação de alta dose da medicação no local afetado, com absorção sistêmica limitada, sendo um fator li-

mitante do tratamento exclusivamente tópico a impossibilidade de erradicar patógenos do trato respiratório. São adequados, portanto, para o tratamento de lesões únicas ou de extensão limitada de impetigo não-bolhoso. Os antibióticos tópicos indicados para o tratamento do impetigo são (Tabela 1): mupirocina, ácido fusídico e a retapamulina². A bacitracina não é mais recomendada como opção, pela limitada efetividade e pelos altos índices de reações alérgicas. Devem ser aplicados na área afetada 2 a 3 vezes ao dia, por 5 a 10 dias (até a resolução completa das lesões).

Tabela 1. Medicamentos indicados no tratamento tópico de impetigo.

Medicação	Posologia	Observação	Nome comercial
Ácido fusídico 2% creme	2 a 3x/dia, por 7 a 10 dias		Verutex
Mupirocina 2% pomada	3x/dia, por 7 a 10 dias.	Uso acima de 2 meses	Bactroban
Retapamulina 1% pomada	2x/dia por 5 dias.	Uso acima de 9 meses	Altargo

O tratamento sistêmico está indicado para os pacientes com lesões extensas em que há mais de 2% da superfície corporal acometida ou dois ou mais segmentos corporais afetados, nas crianças menores de 2 anos, nos pacientes com infecção por MRSA suspeita ou confirmada ou em casos de impetigo bolhoso.

Os antibióticos com cobertura para bactérias Gram-positivas, resistentes às beta-lactamases (por exemplo, cefalosporinas, amoxicilina-clavulanato, oxacilina) são recomendados, pois os isolados de *S. aureus* dos impetigos são geralmente suscetíveis à meticilina. A cefalexina é a droga de escolha para a terapia antimicrobiana oral em crianças^{2,3}.

Nos locais com elevada prevalência da presença de *S aureus* resistentes à meticilina (MRSA), antibióticos alternativos incluem clindamicina, trimetoprim/sulfametoxazol e a doxiciclina (nas crianças com mais de 8 anos)⁴. O tratamento empírico depende da prevalência e sensibilidade

do MRSA em uma determinada região geográfica, destacando a importância de conhecermos os padrões de resistência locais.

Eritromicina e clindamicina são alternativas em pacientes com hipersensibilidade à penicilina em locais em que as taxas de resistência aos macrolídeos estejam controladas. Existem relatos de resistência à clindamicina tanto entre isolados de EGA como de *S aureus*^{3,4}.

Outras orientações:

- Limpeza da lesão para remoção das crostas;
- Lavar as mãos regularmente e principalmente após tocar as lesões;
- Manter unhas limpas e curtas;
- Os antissépticos não são indicados para o tratamento do impetigo, embora possam ser usados na prevenção de recorrência². O uso frequente dos antissépticos pode alterar a flora bacteriana favorecendo a proliferação de agentes resistentes;

- Em casos recorrentes, deve-se considerar a realização de culturas e/ou a descolonização do paciente e dos contactantes.

Prognóstico

Em geral a evolução é a cura, sem sequelas ou cicatrizes. As complicações são raras, podendo a infecção evoluir de forma localizada ou sistêmica. Dentre as complicações locais citamos a celulite, a osteomielite e a artrite, e as sistêmicas com o surgimento de pneumonia e sepse. As complicações não infecciosas associadas ao impetigo são a escarlatina, a psoríase gutata e a glomerulonefrite pós-infecciosa.

Dermatite estreptocócica perianal

A dermatite estreptocócica perianal é uma infecção superficial da rara da pele geralmente causada por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. A incidência é desconhecida, embora meninos com idade entre 6 meses e 10 anos sejam mais comumente afetados. Os sintomas incluem prurido anal (78% a 100%), dor retal (50%), defecação dolorosa (50%) e fezes com estrias de sangue (20% a 35%). A manifestação típica é uma erupção cutânea eritematosa, brilhante e bem demarcada ao redor do ânus, com propagação centrífuga (Figura 5). A erupção cutânea crônica pode estar associada a fissuras dolorosas ou exsudato mucoso. As manifestações sistêmicas são raras.

Figura 5. Dermatite estreptocócica perianal



O diagnóstico de dermatite estreptocócica perianal pode ser confirmado pela identificação de estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, por *swab* e cultura do exsudato. A quantificação sérica de anticorpos anti-estreptolisina O e títulos de anti-estreptoquinase não são considerados confiáveis para confirmar o diagnóstico⁵.

Os diagnósticos diferenciais incluem dermatite de fralda, candidíase, trauma pela higiene vigorosa ou manipulação, dermatite de contato alérgica, alergia alimentar, doença inflamatória intestinal, histiocitose e abuso sexual⁵.

O tratamento indicado é sistêmico, podendo ser utilizado penicilina, amoxicilina ou cefalosporinas^{5,6}, com rápida melhora clínica. O retardo no diagnóstico é comum e pode determinar constipação em 50% dos casos. *Swabs* perianais e cultura devem ser coletados para garantir a erradicação da bactéria.

O desconforto prolongado devido ao diagnóstico e tratamento tardios é a principal complicação da dermatite estreptocócica perianal. Há casos raros de evolução com proctite e abscesso. O curso prolongado da doença também aumenta o risco de transmissão bacteriana para contatos próximos, especialmente irmãos e pais.

Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SSSS)

A síndrome da pele escaldada estafilocócica (SSSS), também conhecida como doença de Ritter, é uma emergência pediátrica potencialmente fatal. O diagnóstico e o tratamento precoces são fundamentais para reduzir a morbimortalidade⁶⁻⁸.

É caracterizada pelo desnudamento da pele, causado por cepas produtoras de exotoxinas (duas toxinas participam na patogênese: exotoxina A (ETA) e B da espécie *Staphylococcus*, fagotipo 2 (tipos 55,71), mas também fagotipos 1 e 3 (A, B e C). Tipicamente encontrado em uma região anatômica distante como: trato respiratório superior, pavilhão auditivo, conjuntiva ou coto umbilical. Afeta com maior frequência os meno-

res de 2 anos, pela imaturidade do sistema renal, associado à ausência de imunidade ao agente e de anticorpos maternos entre os que não recebem aleitamento materno.

Inicialmente a criança apresenta irritabilidade, febre e mal estar. Em 24 a 48 horas, surge uma erupção cutânea dolorosa. Em geral inicia com eritema e fissuras na face e nas flexuras inguinais, axilares e do pescoço. Logo em seguida, formam-se bolhas grandes e finas. O aspecto flácido é característico, com bolhas com conteúdo desde fluido turvo e estéril a pus amarelo claro. Ao contrário da escarlatina, o exantema tende a ser doloroso, e a pele se desprende com facilidade próximo das bolhas (sinal de Nikolsky) sem envolvimento da mucosa (a ausência de comprometimento de mucosas ajuda na diferenciação da SSSS com a Necrólise epidérmica tóxica)⁸. As rágades ao redor da boca são características clínicas clássicas e que ajudam no diagnóstico (Figura 6 e 7).

São descritos surtos de SSSS em creches e berçários que podem ser confundidos com impetigo bolhoso. Ambos causam lesões cutâneas com bolhas desencadeadas pela exotoxina estafilocócica, mas neste último as exotoxinas permanecem localizadas no local da infecção. Outros diagnósticos diferenciais são: síndrome do choque tóxico, doença de Kawasaki, celulite, queimadura térmica, síndrome de Stevens-Johnson / Necrólise epidérmica tóxica (NET) e epidermólise bolhosa.

O diagnóstico é clínico e a hemocultura e a cultura de fluido da bolha são geralmente negativas.

O tratamento é a utilização precoce de oxacilina, que é o antibiótico de escolha para *S. aureus* sensível à meticilina (MSSA)¹⁰. A vancomicina deve ser administrada apenas se houver suspeita de *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA)^{8,9}. Considerando o aumento de *S. aureus* MRSA e a fisiopatologia desta doença, os antibióticos antiestafilocócicos do espectro bacteriostático, como a clindamicina, devem ser considerados como um arsenal terapêutico de primeira linha para o tratamento de SSSS¹¹.

Figura 6. Rágades periorais na síndrome da pele escaldada estafilocócica



Figura 7. Síndrome da pele escaldada estafilocócica com desnudamento cutâneo.



Antibióticos tópicos isoladamente não são eficazes, e mesmo nos casos de SSSS localizada o tratamento deve ser feito com antibióticos sistêmicos. Os pacientes com doença localizada leve podem ser tratados com antibióticos orais e acompanhamento ambulatorial rigoroso com médico da atenção primária. Os casos graves devem ser hospitalizados, em unidade de queimados, quando possível. Pacientes com comprometimento cutâneo extenso são propensos à hipotermia e perda de fluidos e desequilíbrios hidroeletróliti-

cos devido ao desnudamento da epiderme. Nesses casos, os cuidados de suporte, incluindo o controle da desidratação, regulação da temperatura e nutrição são essenciais. A aplicação de sulfadiazina de prata deve ser evitada devido ao potencial de aumento da absorção sistêmica e toxicidade. Pacientes com SSSS devem ser isolados de outras pessoas para prevenir novas infecções e surtos.

O tratamento precoce e adequado determina bom prognóstico. A taxa de mortalidade infantil é inferior a 5%. Poucos dias após o tratamento, a febre diminui e a erupção começa a melhorar. A descamação da pele geralmente ocorre em cinco dias, com resolução completa em duas semanas, normalmente sem sequela permanente ou cicatriz.

Infecções anexiais e foliculares

Foliculite

É a inflamação superficial do folículo piloso e caracteriza-se por pápulas e/ou pústulas perifoliculares sobre uma base eritematosa (Figuras 8 e 9). Pode ter diversas causas, sendo a bacteriana a causa infecciosa mais frequente e o *S. aureus* o agente principal¹. Comum no couro cabeludo e nos membros, mas também pode ocorrer na face, principalmente na região perioral e pode surgir secundariamente por picadas de insetos e traumas cutâneos¹².

Figura 8. Foliculite: pústulas com halo eritematoso no membro superior.



Figura 9. Foliculite na coxa



O diagnóstico é clínico e exames complementares são recomendados quando não há melhora com o tratamento habitual. O diagnóstico diferencial inclui: acne, rosácea papulopustular, foliculite induzida por drogas e por outros agentes, hidradenite supurativa, escabiose e ceratose pilar.

A maioria dos casos com poucas pústulas resolve espontaneamente em alguns dias. Nas formas clínicas extensas, os antissépticos e antibióticos tópicos podem ser uma opção terapêutica. Os agentes de primeira linha incluem mupirocina, ácido fusídico e clindamicina tópicos.

Furúnculo

É a infecção do folículo piloso que se estende até o tecido subcutâneo. Os folículos pilosos são a porta de entrada para o *S. aureus*, favorecendo seu desenvolvimento¹³. Acometem principalmente regiões anatômicas com grande número de folículos pilosos, como as axilas e a região glútea, com formação de abscessos e necrose do folículo, podendo se estender o processo inflamatório até a hipoderme. O paciente está em bom estado geral, apresentando nódulo eritematoso, doloroso e flutuante, com pústulas na superfície (Figura 10), calor local e um ponto de drenagem. Uma única ou múltiplas (furunculose) lesões concomitantes podem ser observadas.

Figura 10. Furúnculo.



Denomina-se carbúnculo ou antraz a coalescência de dois ou mais furúnculos na mesma região anatômica, com múltiplos tratos sinusais de drenagem, que se estende mais profundamente na hipoderme^{1,13}.

As seguintes condições clínicas representam fatores de risco para o desenvolvimento de furúnculos: eczema, diabetes mellitus, uso de álcool, desnutrição, imunodeficiência, obesidade, higiene precária, colonização crônica por MRSA, hiperidrose e anemia.

São fatores predisponentes: abrasões, escoriações, dermatite atópica, escabiose e pediculose, contudo é mais frequente a ocorrência sem qualquer doença prévia.

O diagnóstico de furúnculo é clínico, mas a ultrassonografia pode ser um complemento útil nos casos de abscessos em que a flutuação está ausente ou é difícil a definição¹⁰. O diagnóstico diferencial inclui cistos epidermóides inflamados, hidradenite supurativa, granuloma de corpo estranho, pioderma gangrenoso e infecção de pele por micobactérias².

O tratamento consiste em calor local, antibióticos sistêmicos e drenagem. A drenagem cirúrgica deve ser realizada sempre que houver sinais de flutuação desde que não tenha ocorrido de forma espontânea¹. Antibiótico sistêmico é indicado nos pacientes com halo eritematoso maior

do que 2 cm ao redor do furúnculo e no carbúnculo. São preconizados antibióticos com ação contra MRSA, como sulfametoxazol+trimetoprima ou clindamicina por pelo menos sete dias em casos não complicados¹⁰.

Nos pacientes com lesão recorrente e/ou furunculose deve ser realizada a descolonização. O paciente e seus contatos domiciliares devem ser tratados com mupirocina nasal 2 vezes ao dia durante 5 dias. No entanto, há poucas evidências para apoiar essa estratégia².

Infecções Ulcerativas

Ectima

Infecção bacteriana que acomete a derme, apresenta-se com úlceras recobertas por crostas amareladas e limites elevados de coloração violácea (Figura 11). O agente causal mais frequente é o *Streptococcus pyogenes*, sendo *S. aureus* considerado um agente secundário com ação sinérgica na manutenção da infecção. Esta enfermidade possui uma variante denominada de ectima gangrenoso, causada pela *Pseudomonas aeruginosa*. Atinge qualquer faixa etária. Inicia-se como o impetigo não bolhoso, mas com evolução mais arrastada; gradualmente a ulceração se estende até a derme e evolui com crosta escura, seca, aderente e formação de escara de bordas elevadas. As lesões são em pequeno número, mas podem ser múltiplas e em diferentes estágios de evolução. Os locais preferidos são o períneo, nádegas e extremidades distais, mas as lesões podem ocorrer em qualquer área, incluindo cabeça e pescoço. Apesar de existirem casos descritos em crianças sem doença subjacente, é mandatória a investigação de imunodeficiência nestes doentes¹⁴.

O diagnóstico diferencial inclui leishmaniose, lesões de vasculite leucocitoclástica de pequenos vasos, coagulação vascular disseminada e êmbolos sépticos associados à endocardite.

Figura 11. Ectima

O tratamento deve ser realizado com antibióticos sistêmicos e em casos extensos, preferencialmente antibióticos intravenosos com cobertura contra *P. aeruginosa*^{13,14}. O prognóstico depende do estado geral do paciente, do estado imunológico e da presença de doença de base.

Figura 12. Dactilite bolhosa**Figura 13.** Dactilite bolhosa

Infecções de mãos e unhas

Dactilite bolhosa

Dactilite distal com bolhas ocorre principalmente em crianças de 2 a 16 anos¹⁵. É caracterizada por bolha oval acral, com 10 a 30 mm de diâmetro, localizada na falange distal de um ou vários quirodáctilos (Figuras 12 e 13). Os agentes causais prevalentes são o EGA e o *S. aureus*. A bolha pode evoluir para exulcerações em alguns dias. O diagnóstico diferencial inclui panarício herpético, impetigo bolhoso e bolha de fricção. A cultura é necessária para o diagnóstico diferencial e para identificar o organismo, orientando o tratamento. O tratamento de escolha é a incisão e drenagem, compressas quentes e antibióticos orais resistentes à ação das beta-lactamases, como p. ex a cefalexina^{15,16}.

Paroníquia

A paroníquia aguda é uma infecção resultante de trauma direto ou indireto na cutícula ou prega da unha¹⁶. Os patógenos incluem o *S. aureus* e *Streptococcus* beta-hemolítico. A perda aguda da cutícula na paroníquia determina que a prega ungueal proximal perca a função protetora contra penetração bacteriana. Ocorre uma resposta inflamatória, com edema, eritema, sensibilidade e formação secundária de pus. O pus se acumula na prega ungueal proximal podendo se estender até as pregas ungueais laterais. Pode ser acompanhada de bolhas, associadas a dor latejante¹³ (figura 14). Como a matriz ungueal em crianças é particularmente frágil, mesmo uma paroníquia aguda leve pode induzir distrofia ungueal permanente^{15,16}. A manipulação crônica, inflamação ou infecção resultam na ausência crônica da

cutícula, ou seja, paroníquia crônica, frequentemente apresentando crises agudas por um longo período de tempo.

Figura 14. Paroníquia e onicocriptose.



A terapia inclui antibiótico tópico. Em alguns casos, a drenagem cirúrgica e antibióticos sistêmicos são recomendados¹⁶. Geralmente indicado amoxicilina com ácido clavulânico ou cefalosporina de primeira geração por 10 dias para tratamento oral, e oxacilina como primeira escolha para o tratamento sistêmico endovenoso. Se o MRSA for isolado, recomenda-se usar clindamicina, linezolidina ou vancomicina².

Os agentes causadores mais comuns da celulite fazem parte da microbiota da pele. A maioria é causada por *S. aureus* e em alguns casos pode também ser produzida por outras bactérias como *H. influenzae* tipo b, *P. aeruginosa*, *Legionella* e o Estreptococo beta-hemolítico do grupo A¹⁷. Embora a celulite afete com maior frequência os membros inferiores, também pode localizar-se em outras áreas, como membros superiores, face, pavilhão auricular e tronco. Também ocorre após cirurgia ou trauma penetrante.

São fatores de risco para celulite: obesidade, diabetes mellitus e imunossupressão. A perda da integridade cutânea predispõe à celulite, especialmente nos membros inferiores. Há maior risco de celulite na presença de intertrigo interdigital, fissuras na região plantar, edema, úlceras de perna, trauma, história de cirurgia venosa e insuficiência venosa.

O diagnóstico de celulite é baseado na história e exame físico. As hemoculturas são úteis nos casos de bacteremia ou sepse, ou na celulite secundária ao linfedema. Os exames de imagem (ultra-som, tomografia e ressonância magnética) podem ser necessários em determinadas situações clínicas, quando há suspeita da presença de coleções, abscessos e de fasciíte necrosante).

O tratamento da celulite deve ser realizado com antibióticos sistêmicos no intuito de cobrir os principais agentes envolvidos. Pacientes com doença grave e aqueles cuja condição não responde à terapia antibiótica oral devem ser hospitalizados e tratados com antibióticos intravenosos (IV). A escolha da terapia antibiótica deve basear-se na suspeita de organismos prováveis, bem como resultados de análises microbiológicas.

Em casos leves de celulite com possibilidade de tratamento ambulatorial, a amoxicilina-clavulanato e a cefalexina são escolhas possíveis. A Clindamicina ou um macrolídeo (claritromicina ou azitromicina) são alternativas em pacientes que manifestaram previamente reações de hipersensibilidade imediata à penicilina.

Pacientes com celulite grave requerem terapia parenteral, podendo ser realizada com ce-

Infecções de partes moles

Celulite

Celulite é uma infecção da derme profunda e do tecido subcutâneo, e que apresenta eritema, calor, dor e edema¹⁴. O quadro pode ser acompanhado de febre e adenopatia regional. Tem limites mal definidos e sua evolução é lenta, o que diferencia da erisipela cujos limites são bem definidos e a evolução é rápida².

fazolina, cefuroxima, ceftriaxona ou oxacilina. As opções antimicrobianas em pacientes alérgicos à penicilina incluem clindamicina ou vancomicina¹⁸.

A falha terapêutica indica organismos resistentes ou outras bactérias envolvidas. O tempo de tratamento varia de acordo com a modalidade de tratamento (oral ou intravenosa, local anatômico e microorganismo envolvido). Atenção especial deve ser dada a pacientes com complicações subjacentes, como imunossupressão, doença hepática crônica ou doença renal crônica¹⁷.

Erisipela

É a infecção da derme superficial com acometimento da rede linfática superficial. O EGA é o principal agente. É caracterizada por área de eritema bem delimitada, elevada e frequentemente afeta as extremidades inferiores (Figura 15), sendo a face o segundo local mais afetado. Alguns fatores de risco são: obesidade, linfedema, intertrigo, úlceras de perna, eczema, abuso de drogas intravenosas, diabetes descontrolado e doença hepática. Quando localizada na face é causada por uma infecção recente da nasofaringe. Pode afetar todas as faixas etárias, mas é mais frequente nos extremos de idade².

Figura 15. Erisipela



Há sintomas sistêmicos, como mal-estar, febre e calafrios 48 horas antes do início da lesão cutânea. Frequentemente, os pacientes se queixam de ardor, dor e eventualmente prurido

local. É comum o surgimento de adenopatias. Formas graves evoluem com vesículas, bolhas (Figura 16) e até necrose.

Figura 16. Erisipela – eritema recoberto por vesículas e bolhas.



Não é necessário exame laboratorial para o diagnóstico de erisipela. Leucocitose e proteína C reativa elevada são comuns, mas não irão alterar o plano de tratamento. As hemoculturas têm baixa sensibilidade e não são solicitadas rotineiramente; no entanto, considere solicitar hemograma e cultura no paciente imunocomprometido.

A penicilina como monoterapia continua sendo a primeira linha no tratamento da erisipela. Terapias de suporte incluem hidratação, compressas frias, antitérmicos e elevação da área afetada.

A hospitalização é necessária para lactentes, idosos, pacientes imunocomprometidos, pacientes com baixa adesão aos medicamentos e para aqueles com falha no tratamento ambulatorial.

Nos casos recorrentes, é recomendado penicilina oral ou eritromicina duas vezes ao dia por 4 a 5 semanas, ou penicilina benzatina intramuscular a cada 2 a 4 semanas por 10 a 14 dias¹⁹. Importante também o controle ou tratamento, quando possível, dos fatores predisponentes.

As complicações da erisipela podem ser graves, mas raramente fatais. Algumas complicações locais incluem formação de abscesso, escarlatina, pneumonia, meningite, necrose da

pele, púrpura hemorrágica e tromboflebite. Se houver evidência de abscesso ou gangrena, é necessário debridamento cirúrgico.

O prognóstico da erisipela é bom e pode ser tratado ambulatorialmente. Responde bem aos antibióticos orais de forma rápida e favorável nas crianças.

Fasciíte necrosante

É uma infecção incomum e de rápida progressão para necrose da fáscia muscular superficial e até profunda do tecido subcutâneo, além da derme e epiderme. Pode progredir para sepse, choque e morte em até 40% dos casos¹³.

Inicia-se pela inoculação do patógeno por meio de lesão cutânea resultante de trauma, lesões perfurantes, picadas de insetos, procedimentos, pós-varicela, incluindo contusão sem perda de continuidade na pele.

Localizada principalmente nos membros inferiores, podendo acometer membros superiores (incluindo as mãos), cabeça, face, pescoço e tronco. Não apresenta predileção por sexo ou idade, sendo observada em crianças e jovens, mas é mais frequente em adultos e idosos.

Os principais fatores predisponentes são idade avançada, diabetes mellitus, obesidade, alcoolismo, desnutrição, imunossupressão, doença renal ou hepática crônica, doença vascular periférica e uso crônico de drogas ilícitas, mas pode até ocorrer em indivíduos aparentemente saudáveis.

A manifestação clínica inicial é leve, com eritema, edema e calor local sugerindo quadro de erisipela ou celulite, o que retarda a suspeita diagnóstica. No entanto, a dor é desproporcional à aparente benignidade da lesão cutânea. Evolui em 24 a 72 horas para lesão eritemato-violácea; os limites são mal definidos, há vesículas hemorrágicas e a infiltração é identificada por endurecimento do tecido, edema e dor além dos limites perceptíveis do eritema. Sintomas sistêmicos podem estar presentes como: febre, letargia, confusão mental e toxemia. Pode evoluir para

sepse, coagulação intravascular disseminada, falência de múltiplos órgãos e morte.

O diagnóstico da fasciíte necrosante é principalmente clínico. No entanto, exames de imagem podem ser capazes de fornecer informações úteis quando o diagnóstico é incerto. Em pacientes instáveis, o ultrassom pode ser útil para diferenciar a celulite simples da fasciíte necrosante.

O diagnóstico diferencial inclui erisipela e celulite bolhosa, abscessos, hematoma infectado, pioderma gangrenoso, piomiosite, gangrena gasosa e infecção pós-operatória ou pós-procedimento.

O tratamento com antibioticoterapia de amplo espectro e desbridamento cirúrgico é essencial para a boa evolução.

A terapia antimicrobiana empírica deve ser iniciada precocemente e com amplo espectro, para cobrir organismos aeróbios Gram-positivos e Gram-negativos e anaeróbios.

Um regime empírico aceitável deve sempre incluir antibióticos com cobertura para o MRSA (vancomicina ou linezolida) combinado com um antimicrobiano com cobertura para bactérias Gram-negativas (o uso de piperacilina-tazobactam em locais de baixa prevalência de enterobactérias produtoras de Beta-lactamase de espectro expandido (ESBL) é apropriado; meropenem ou imipenem-cilastatina podem ser usados nos locais com alta prevalência de enterobactérias produtoras de ESBL²⁰.

A terapia com imunoglobulina intravenosa foi identificada como uma opção para melhorar os desfechos da doença em uma população selecionada de pacientes com fasciíte necrotizante. A maioria dos estudos relatados avaliou seu uso para infecções invasivas relacionadas ao EGA, como a fasciíte necrotizante associada à síndrome de choque tóxico estreptocócico²⁰.

A terapia hiperbárica com oxigênio também pode ser usada, especialmente se a infecção for devida a organismos anaeróbicos, embora falem evidências mais robustas para apoiar ou refutar seu papel nestes casos²⁰.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Clebak KT, Malone MA. Skin Infections. *Prim Care*. 2018;45(3):433-54.
02. Galli L, Venturini E, Bassi A, et al. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clin Ther*. 2019;41(3):532-551.
03. Nardi NM, Schaefer TJ. Impetigo. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430974/>
04. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):147-59.
05. Palha MJ, Limão S, Santos MC, et al. Perianal streptococcal dermatitis. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(6): 691-692.
06. Ross A, Shoff HW. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. [Updated 2021 Nov 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448135/>
07. Gualtieri R, Bronz G, Bianchetti MG, et al. Perianal streptococcal disease in childhood: systematic literature review. *Eur J Pediatr*. 2021;180(6): 1867-74.
08. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018;14(2): 116-20.
09. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(11):1418-23.
10. Wang Z, Feig JL, Mannschreck DB, et al. Antibiotic sensitivity and clinical outcomes in staphylococcal scalded skin syndrome. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(1):222-3.
11. Gil Sáenz FJ, Herranz Aguirre M, Durán Urdániz G, et al. Clindamycin as adjuvant therapy in Staphylococcal skin scalded syndrome. *An Sist Sanit Navar*. 2014;37(3):449-53.
12. Sun KL, Chang JM. Special types of folliculitis which should be differentiated from acne. *Dermatoendocrinol*. 2017; 27,9(1):e1356519
13. Marques SA, Abbade LPF. Severe bacterial skin infections. *An Bras Dermatol*. 2020;95(4):407-17.
14. Torres E, Marques B, Gil J, et al. Ecthyma Gangrenosum: A Warning Sign of Immunodeficiency. *Acta Pediatr Port*. 2016;47:172-6.
15. Starace M, Alessandrini A, Piraccini BM. Nail Disorders in Children. *Skin Appendage Disord*. 2018;4(4):217-29.
16. Richert B, André J. Nail Disorders in Children. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12(2):101-12 .
17. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis A Review. *Clin Rev Educ Rev*. 2016;316(3):325-37.
18. Brown BD, Hood Watson KL. Cellulitis. [Updated 2021 Dec 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549770/>
19. Brindle R, Martin Williams O, Barton E. Assessment of Antibiotic Treatment of Cellulitis and Erysipelas A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2019;155(9):1033-40.
20. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg*. 2018;13:58.

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

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

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

SECRETÁRIO GERAL:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboudib Ferreira (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Sidnei Ferreira (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Donizetti Dimer Giambardino (PR)

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

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Adelma 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)
Sívio da Rocha Carvalho (RJ)
Sulim Abramovici (SP)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)

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

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

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

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

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

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

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

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

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

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL

DIRETOR:
Fabio Augusto de Castro Guerra (MG)

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

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anenisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giambardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS:
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

GRUPOS DE TRABALHO
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

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

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)
Tulio Konstantyner (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORIN
Renato Soibelmann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA 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 Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)

Clovis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

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

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

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

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Mária Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO 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:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Marcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Mária Angelica Barcellos Svaiteir (RJ)
Donizetti Dimer Giambardino (PR)

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

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)
Editores do Jornal de Pediatria (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibelmann Procianny (RS)

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

EDITORES REVISTA
Residência Pediátrica

EDITORES CIENTÍFICOS:
Clémex Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)

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

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angelica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)
Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

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

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Leila Cardamone Gouveia (SP)

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)
Jeferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

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

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Monteiro

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
Anamaria Cavalcante e Silva

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

ES - SOCIEDADE ESPRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Roberta Paranhos Fragoço

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

MA - SOCIEDADE DE PUEVICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Cássio da Cunha Ibiapina

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumlaí

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

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Mária do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Anenisia Coelho de Andrade

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Claudio Hoineff

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Wilmerson Vieira da Silva

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Mareny Damasceno Pereira

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Sérgio Luis Amantéa

SC - SOCIEDADE CATORINENSE DE PEDIATRIA
Nilza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPIANA 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

- Adolescência
- Aleitação Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética
- Hematologia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatalogia
- 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 é Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Políticas públicas para neonatologia
- Saúde mental
- Saúde digital