

Pediatria ATUALIZE SE

BOLETIM DA SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO



WWW.SPSP.ORG.BR



INFECTOLOGIA NA PEDIATRIA

Infecção congênita pelo citomegalovírus • Página 4

Sífilis congênita: um problema sem solução? • Página 7

Diagnóstico diferencial das adenomegalias • Página 10

SPSP educa

PORTAL DE EDUCAÇÃO CONTINUADA DA
SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO

Faça sua inscrição para
os cursos da SPSP

Acesse as aulas gravadas dos
eventos da SPSP



www.spspeduca.org.br

EXPEDIENTE

Diretoria da Sociedade
de Pediatria de São Paulo
Triênio 2025-2028

Diretoria Executiva

Presidente

Sulim Abramovici

1º Vice-presidente

Renata Dejtár Waksman

2º Vice-presidente

Claudio Barsanti

Secretária-geral

Maria Fernanda B. de Almeida

1ª Secretária

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck

2ª Secretário

Mario Roberto Hirschheimer

1º Tesoureiro

Paulo Tadeu Falanghe

2ª Tesoureira

Ana Cristina Ribeiro Zollner

Diretoria de Publicações

Diretora

Cléa R. Leone

Coordenadores do *Pediatria
Atualize-se*

Antonio Carlos Pastorino

Mário Cícero Falcão

Departamento Científico
colaborador: Infectologia

Informações Técnicas

Produção editorial:

Sociedade de Pediatria
de São Paulo

Jornalista responsável:

Paloma Ferraz (MTB 46219)

Revisão: Lucia Fontes

Projeto gráfico e diagramação:
Lucia Fontes

Foto de capa:

didesign | depositphotos.com

Periodicidade: bimestral

Versão eletrônica: www.spsp.org.br

Contato comercial:

Karina Aparecida Ribeiro Dias

karina.dias@apm.org.br

Malu Ferreira

malu.ferreira@apm.org.br

Contato produção:

Paloma Ferraz

paloma@spsp.org.br

ISSN 2448-4466

DESAFIOS INFECCIOSOS NA PEDIATRIA: A URGÊNCIA DA ATENÇÃO INTEGRAL

A sífilis congênita permanece como um importante marcador de falhas nos sistemas de saúde e vigilância epidemiológica. Apesar da ampla disponibilidade de métodos diagnósticos e terapêuticos eficazes, o número de casos notificados em recém-nascidos tem aumentado nos últimos anos, refletindo lacunas na triagem pré-natal e no tratamento das gestantes e seus parceiros.

Paralelamente, a infecção congênita pelo citomegalovírus desponta como a principal causa infecciosa de surdez neurossensorial e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças. Muitas vezes assintomática ao nascimento, essa infecção pode passar despercebida e, portanto, requer estratégias diagnósticas, especialmente em populações de risco.

No contexto da Pediatria Geral, a adenomegalia constitui uma das queixas mais frequentes na prática clínica e pode representar desde uma resposta reacional a infecções virais comuns, até manifestações de doenças infecciosas crônicas, como toxoplasmose, mononucleose, HIV e, inclusive, sífilis adquirida.

Diante desse cenário, é imperativo que profissionais de saúde mantenham uma visão integrada das doenças infecciosas na infância, reconhecendo suas interrelações e implicações no desenvolvimento infantil.

Aproveitem a leitura!



MÁRIO CÍCERO FALCÃO

EDITOR

ÍNDICE

Infecção congênita pelo citomegalovírus por Sílvia Regina Marques, Aida de Fátima Thomé Barbosa Gouvêa	4
Sífilis congênita: um problema sem solução? por Fabiana Bononi do Carmo e Érica Regina Cruz Paulino	7
Diagnóstico diferencial das adenomegalias por Pedro Vale Bedê e Ricardo Mendes Pereira	10

INFECÇÃO CONGÊNITA PELO CITOMEGALOVÍRUS

Silvia Regina Marques

Infectologista Pediátrica. Mestre em Ciências pela Coordenação dos Institutos de Pesquisa da Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo. Professora assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Santo Amaro (UNISA).

Aida de Fátima Thomé Barbosa Gouvêa

Mestre e doutora em Ciências Aplicada à Pediatria pela Escola Paulista de Medicina – UNIFESP. Médica assistente do Ambulatório da Disciplina de Infectologia Pediátrica da EPM/UNIFESP.

O citomegalovírus (CMV) é um vírus DNA de fita dupla que pertence à família Herpesviridae. O CMV lisa e infecta várias células e tecidos e permanece latente dentro do hospedeiro.

É um patógeno de prevalência significativa que pode causar infecção congênita, apresentando um impacto profundo sobre a saúde neonatal. A infecção congênita pelo CMV (CMVc) é uma das causas mais comuns de deficiência auditiva e atrasos no desenvolvimento em crianças e é responsável por uma variedade de manifestações clínicas, desde assintomáticas até sintomatologia grave.

Epidemiologia

A infecção por CMV é endêmica em várias partes do mundo. Estima-se que entre 0,5% e 2% dos recém-nascidos (RN) sejam afetados pela CMVc em diversas partes do mundo.^{1,2} No Brasil, estudos indicam prevalência entre 2,6% e 5%.^{1,2} Um estudo em Ribeirão Preto/SP detectou 8/1000 nascidos vivos com CMVc, avaliando 24.095 nascidos vivos de mulheres altamente soropositivas.³

A transmissão do CMV ocorre predominantemente de mãe para filho durante a gestação, parto e amamentação.

Fatores de risco para infecção incluem primoinfecção materna durante a gravidez, reinfecção ou reativação do vírus em mulheres previamente infectadas, e a presença de condições como imunossupressão em gestantes.⁴

A infecção primária, que ocorre quando a gestante é exposta ao CMV pela primeira vez, confere o maior risco de transmissão vertical e de doença grave no feto. A taxa de transmissão vertical em infecções primárias é de, aproximadamente, 40% e a gravidade da doença fetal é inversamente proporcional à idade gestacional no momento da infecção materna. Em contrapartida, a infecção não primária, que inclui a reativação de um vírus latente ou a reinfecção por uma cepa diferente, apresenta um risco de transmissão vertical e de manifestação clínica grave significativamente menor. Embora o risco de transmissão seja menor na infecção não primária, ela ainda é responsável por uma parcela considerável dos casos de CMVc, especialmente em países com alta soroprevalência, como o Brasil, onde a maioria das mulheres em idade fértil já é soropositiva.^{2,5}

A relação entre a soropositividade materna e a transmissão fetal tem implicação direta nas práticas de triagem e na necessidade de vigilância em gestantes soropositivas.

Quadro clínico

A CMVc pode apresentar uma ampla variedade de sintomas e características.

Aproximadamente 90% dos RN infectados pelo CMV permanecem assintomáticos na infância; no entanto, os que manifestam sinais clínicos geralmente apresentam um quadro que pode incluir:

- **Sinais e sintomas neonatais:** os sintomas mais comuns incluem icterícia, hepatoesplenomegalia, baixo peso ao nascimento, pneumonite, hepatite e manifestações hematológicas, como trombocitopenia. A presença de petéquias e exantemas também pode ser observada.
- **Complicações em longo prazo:** as crianças infectadas ao nascer estão em risco aumentado de desenvolver complicações graves, como deficiência auditiva, *déficits* no desenvolvimento neuropsicomotor, dificuldades de aprendizado e outras anormalidades neurológicas. Um estudo indicou que a perda auditiva, uma das sequelas mais frequentes, pode ocorrer em até 50% dos pacientes com quadro clínico e em 10% dos assintomáticos.^{6,7}
- **Aspectos neurológicos:** a infecção por CMV pode também estar associada à microcefalia; calcificações intracranianas periventriculares e síndromes convulsivas também são frequentemente observados em neonatos afetados, ressaltando a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para diagnóstico e acompanhamento.⁸

São considerados sintomas moderados a graves os sinais e sintomas neonatais, complicações neurológicas e auditivas.

O diagnóstico precoce é fundamental, pois a detecção da infecção por CMV e o acompanhamento adequado podem diminuir algumas das complicações associadas. A triagem neonatal, embora não universalmente implementada, é uma prática recomendada em várias diretrizes, considerando a alta prevalência de infecções assintomáticas e as possíveis consequências em longo prazo.⁹

Diagnóstico

Rotineiramente, não há recomendação de rastreamento sorológico universal durante a gestação em diretrizes internacionais, nem nas nacionais, uma vez que a maioria das mulheres já teve contato prévio com o vírus e, até recentemente, não havia tratamento eficaz comprovado para prevenção da transmissão vertical. Estudos atuais mostraram que o uso do valaciclovir em altas doses em gestantes com infecção primária por CMV pode reduzir a taxa de transmissão vertical, quando iniciado precocemente, bem como diminuir a gravidade da infecção nos fetos já acometidos. Entretanto, ainda não há recomendação oficial do seu uso.

Nos casos de diagnóstico de infecção aguda na gestante, o diagnóstico da CMVc pode ser realizado através da amniocentese (após 17 semanas, idealmente após 20 semanas de gestação), realizada de seis a oito semanas após a infecção materna para evitar resultado falso negativo. A detecção do CMV-DNA pela reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido amniótico tem sensibilidade de 85 a 95% e o resultado negativo não exclui a infecção, uma vez que existe a possibilidade de passagem transplacentária tardia.^{10,11}

A triagem durante a gestação pode ocorrer com testes sorológicos, embora não estejam nas guias brasileiras na rotina pré-natal. A detecção de IgM sérica anti-CMV no RN é pouco sensível para o diagnóstico da CMVc.¹²

O diagnóstico laboratorial do CMVc é estabelecido pelo isolamento do vírus. A cultura viral é o padrão ouro, mas pode demorar entre duas e seis semanas. A identificação por PCR tem alta sensibilidade e especificidade, com resul-

tado entre 24 e 48 horas, e pode ser utilizado em: líquido, saliva, sangue, urina (preferencial e persistindo por períodos mais longos).^{13,14}

A identificação por PCR deve ser realizada até três semanas de vida para diagnóstico de CMVc, pois acima dessa idade há a possibilidade de aquisição pós-natal (infecção adquirida),^{9,12}

Tratamento

A indicação do tratamento do CMVc depende da sintomatologia clínica, sendo necessária a investigação sistêmica com líquido, hemograma completo, função hepática e renal, bilirrubinas, coagulograma, avaliação auditiva pelo potencial evocado auditivo do tronco encefálico (PEATE ou BERA em inglês), avaliação oftalmológica (fundo de olho) e investigação do sistema nervoso central: ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio.¹⁵

O tratamento do CMVc com ganciclovir ou valganciclovir está indicado apenas para recém-nascidos com quadros moderado e grave (Quadro 1). Nesses casos, houve evidência de melhora nos desfechos audiológicos e de desenvolvimento neuropsicomotor aos dois anos de idade, quando tratados com valganciclovir oral por seis meses.⁹

Recém-nascidos com perda auditiva neurossensorial isolada apresentaram melhora nos resultados audiológicos quando tratados com valganciclovir oral por seis semanas, com o tratamento iniciado até 13 semanas após o nascimento.⁹

Até o momento, não há benefício documentado para crianças assintomáticas ou com sintomas leves.⁹

Quadro 1 – Esquema antiviral recomendado para citomegalovírus congênito

Síndrome clínica	Drogas e doses	Duração do tratamento	Monitoramento e segurança
<p>Infecção congênita moderada a grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença grave ou multiorgânica Múltiplas manifestações persistentes (≥ 2 semanas) atribuíveis à infecção congênita por CMV: trombocitopenia, petéquias, hepatoesplenomegalia, hepatite Envolvimento do sistema nervoso central: microcefalia, anormalidades radiográficas (ventriculomegalia, calcificações intracerebrais, alterações na substância branca, ecogenicidade periventricular, malformações corticais ou cerebelares, anormalidades de migração), alteração do líquido, incluindo PCR positivo, coriorretinite Mais de duas manifestações de doença leve: petéquias, hepatomegalia, trombocitopenia, aumento de transaminases 	<p>Valganciclovir 16mg/Kg/dose de 12/12h (via oral)</p> <p>OU</p> <p>Ganciclovir 6 mg/kg/dose de 12/12h (endovenoso) por 14 a 21 dias seguido de valganciclovir</p>	Seis meses	<ul style="list-style-type: none"> Não é necessário monitorar excreção viral Contagem neutrófilos semanal por seis semanas e mensalmente após Transaminases e creatinina mensal Reduzir dose se evento adverso

Fonte: Adaptado de Pinhata MM e Yamamoto AY4 e AAP.⁹



Neutropenia significativa ocorre em aproximadamente 20% dos lactentes tratados com valganciclovir oral e em aproximadamente 65% dos lactentes tratados com ganciclovir parenteral.⁹ No Brasil, ainda há uma limitação da disponibilidade do valganciclovir devido ao alto custo. Dessa forma, muitas vezes, há limitação para o tratamento por seis meses.

O tratamento medicamentoso não é recomendado nas seguintes situações: RN com doença leve ao nascer, RN < 32 semanas de idade gestacional ou lactentes maiores do que 30 dias de idade cronológica, devido à falta de estudos que demonstrem segurança e eficácia.¹⁵

O seguimento multidisciplinar é essencial, com avaliações auditivas a cada seis meses nos primeiros três anos de vida e anualmente até 18 anos. Avaliação oftalmológica deve ser realizada com três, seis e doze meses. Avaliações neuropediátrica, fonoaudiológica e fisioterápica podem ser feitas conforme a necessidade.¹⁵

Mensagem final das autoras

A infecção congênita pelo citomegalovírus representa um desafio significativo na Pediatria, exigindo uma abordagem multidisciplinar que inclui obstetras, neonatologistas e pediatras. A compreensão da epidemiologia e do quadro clínico associado a essa infecção é crucial para a implementação de estratégias eficazes de diagnóstico, tratamento e acompanhamento.

Referências

1. Santos AP, et al. Infecção congênita por citomegalovírus: aspectos epidemiológicos e clínicos. *Rev Bras Epidemiol*. 2019;22(3):101-13.
2. Bezerra CX, Medeiros AC, Nascimento AN, Mangabeira CP, Farias KJ, Machado PR. Aspectos epidemiológicos e clínicos da infecção por citomegalovírus no Brasil: uma revisão. *Saúde Desenv Hum*. 2024;12(3):1-14.
3. Mussi-Pinhata MM, Yamamoto AY. natural history of congenital cytomegalovirus infection in highly seropositive populations. *J Infect Dis*. 2020;221(Suppl 1):S15-S22.
4. Pinhata MM, Yamamoto AY. Infecções por herpesvírus/Citomegalovírus. In: Succì RC, Machado DM, Moraes-Pinto MI, Carlesse FA, editores. *Farhat Infectologia pediátrica*. 4th ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2024.
5. FEBRASGO. Protocolo Febrasgo nº 16. Citomegalovírus e gravidez. Febrasgo; 2021.
6. Rawlinson WD, Boppana SB, Fowler KB, Kimberlin DW, Lazzarotto T, Alain S, et al. Congenital cytomegalovirus infection: a review. *Lancet Infect Dis*. 2015;373:1052-62.
7. Lynfield R, Kimberlin DW. Congenital cytomegalovirus infection: the underrated disease. *Pediatrics in Review*. 2017;38:254-63.
8. Hakki M, Asad A. Congenital cytomegalovirus infections: epidemiology and clinical manifestations. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38:1013-7.
9. American Academy of Pediatrics. Cytomegalovirus infection. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editores. *Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2021: 294-300.
10. Lenerz-Ville M, Ville Y. Is it time for routine prenatal serological screening for congenital cytomegalovirus? *Prenat Diagn*. 2020;40(13):1671-80.
11. Enders M, Daiminger A, Exler S, Ertan K, Enders G, Bald R. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection in 115 cases: a 5 years' single center experience. *Prenat Diagn*. 2017;37(4):389-98.
12. Izquierdo G, Sandoval A, Abarzúa F, Yamamoto M, Rodríguez JG, Silva M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of cytomegalovirus infection in pregnant woman and newborn infant. *Rev Chilena Infectol*. 2021;38(6):824-56.
13. Vries JJ, Eijk AA, Wolthers KC, Rusman LG, Pas SD, Molenkamp R, et al. Real-time PCR versus viral culture on urine as a gold standard in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *J Clin Virol*. 2012;53(2):167-70.
14. Rawlinson WD, Boppana SB, Fowler KB, Kimberlin DW, Lazzarotto T, Alain S, et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy. *Lancet Infect Dis*. 2017;17(6):e177-e88.
15. Miralha AL, Diniz EM. Infecção congênita pelo citomegalovírus. In: Diniz EM, Vaz FA, Cecon ME, Krebs VL, Carvalho WB. *Doenças Infecciosas no feto e no recém-nascido: Diagnóstico e terapêutica*. Rio de Janeiro (RJ): Atheneu; 2024.

Disclaimer: Parágrafos não referenciados correspondem à opinião e/ou prática clínica do(s) autor(es).

SÍFILIS CONGÊNITA: UM PROBLEMA SEM SOLUÇÃO?

Fabiana Bononi do Carmo

Medicina pela Universidade de Taubaté. Residência em Pediatria pelo Hospital Municipal Infantil Menino Jesus. Especialização em Infectologia Pediátrica pela UNIFESP. Mestrado em Ciências Médicas do Departamento de Pediatria da UNIFESP. Membro do Departamento de Científico de Infectologia da SPSP.

Érica Regina Cruz Paulino

Medicina pela Universidade Metropolitana de Santos - UNIMES. TEP pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Especialização em Infectologia Pediátrica pela EPM-UNIFESP. Pós-graduação em Emergências Pediátricas pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Médica do PS Infantil do Hospital Santa Marcelina. Membro do Departamento Científico de Infectologia da SPSP. Preceptora afiliada do Ambulatório de Infectologia Pediátrica - Ceadipe/UNIFESP.

A sífilis congênita é causada pela transmissão do *Treponema pallidum* de mãe para filho durante qualquer trimestre da gravidez e em qualquer estágio da sífilis materna. No entanto, o risco de transmissão é maior na sífilis primária, secundária ou latente precoce. Sífilis não tratada durante a gravidez pode resultar em aborto, natimorto ou óbito fetal, bem como prematuridade e baixo peso ao nascer.¹⁻³

O Ministério da Saúde recomenda, para o diagnóstico da sífilis materna no pré-natal, a realização de pesquisa laboratorial com testes treponêmicos e não treponêmicos na primeira consulta do pré-natal e, com repetição no início do terceiro trimestre. O diagnóstico materno com tratamento específico diminui drasticamente a ocorrência de sífilis congênita.⁴

O monitoramento da gestante pós-tratamento, com realização de teste não treponêmico, mensalmente, permite avaliar se ocorreu resposta imunológica adequada. Os principais fatores relacionados à falha terapêutica da sífilis

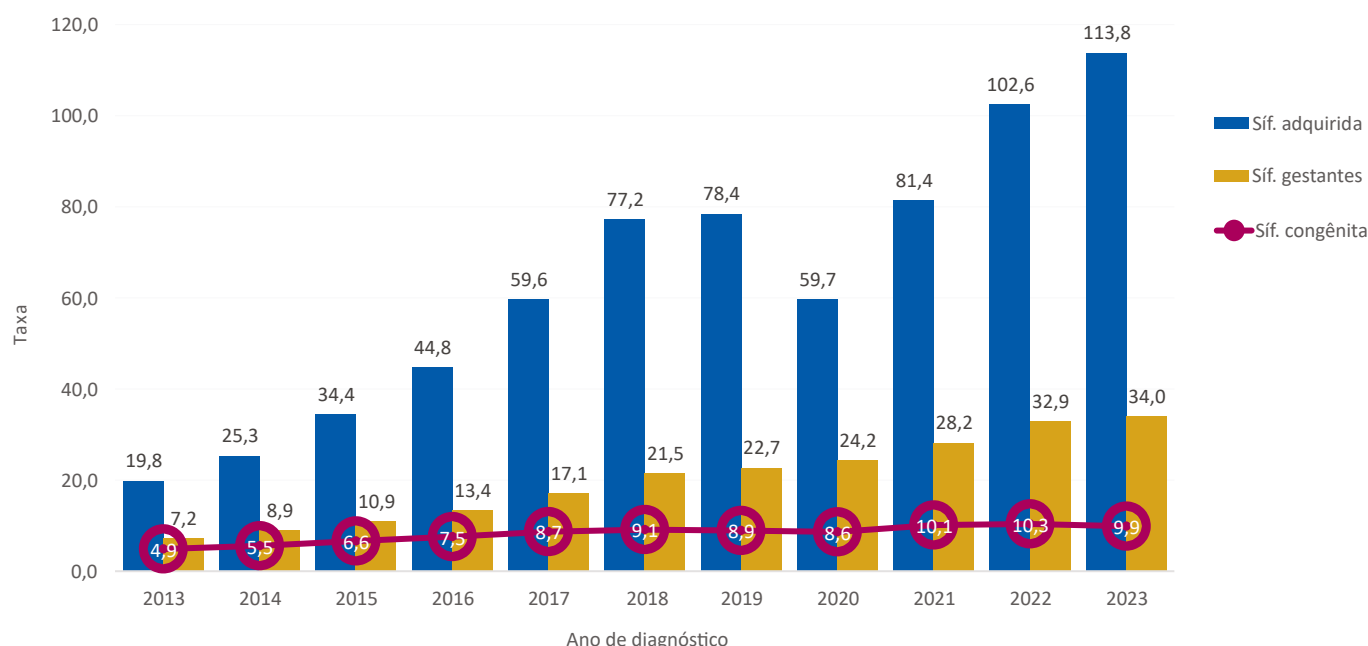
materna são: coinfeção HIV-sífilis; estágios precoces da sífilis; altos títulos de teste não treponêmico no momento do tratamento e no parto; tratamento realizado após a 24ª semana gestacional; esquema terapêutico com subdoses para a fase clínica ou medicação não adequada.⁵

O Brasil enfrenta uma epidemia de sífilis em comparação com outros países da América Latina, seguindo uma tendência oposta no objetivo de erradicação da sífilis congênita, com uma forte tendência de crescimento nas taxas de incidência nos últimos 10 anos. O aumento da sífilis na gravidez evidencia um importante falha na assistência pré-natal nos serviços de atenção primária à saúde no País.^{1,4,6}

Entre 2013 e 2023, a taxa de incidência de sífilis congênita subiu de 4,9 para 9,9/1000 nascidos vivos (Figura 1).⁷

Recém-nascidos com sífilis congênita podem ser assintomáticos ao nascer (cerca de 86% dos casos no Estado de São Paulo, em 2021) desenvolvendo manifestações clínicas posteriormente, como comprometimento de vários siste-

Figura 1 – Taxa de detecção de sífilis adquirida (por 100.000 habitantes), taxa de detecção de sífilis em gestantes e taxa de incidência de sífilis congênita (por 1.000 nascidos vivos), por ano de diagnóstico no Brasil, de 2013 a 2023



Fonte: Departamento de HIV/Aids, Tuberculose, Hepatites Virais e Infecções Sexualmente Transmissíveis da Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente do Ministério da Saúde.⁷

mas e órgãos, incluindo distúrbios hepáticos, hematológicos, esqueléticos, oculares e sistema nervoso central.^{2,5}

A sífilis congênita é classificada em precoce e tardia. A sífilis congênita precoce ocorre nos dois primeiros anos de vida, enquanto a tardia se manifesta após esse período. A distinção é importante para o diagnóstico e tratamento adequados.⁸

O diagnóstico de sífilis congênita se faz através de uma avaliação criteriosa do histórico materno sobre o diagnóstico e tratamento de sífilis na gestação, comparação dos testes não treponêmicos em sangue periférico pareados da mãe e do recém-nascido e minucioso exame clínico da criança.⁵

O tratamento recomendado para crianças com sífilis congênita é a penicilina (Quadro 1).⁵

O seguimento clínico das crianças expostas ou com sífilis congênita deve ser realizado com consultas na rotina de puericultura. O seguimento laboratorial das crianças expostas ou com sífilis congênita é realizado com teste não treponêmico nos meses 1, 3, 6, 12 e 18. Interromper o seguimento laboratorial após dois testes não reagentes consecutivos. Após 18 meses de idade, realizar o teste treponêmico. Na ocorrência de resultado reagente, proceder investigação, tratamento e notificação das crianças que não tiveram indicação de tratamento ao nascer.⁵

A sífilis congênita pode trazer complicações para a criança, sendo importante o seguimento pós-neonatal, a cada seis meses, durante dois anos. As avaliações são necessárias para detectar alterações oftalmológicas (coriorretinite, glaucoma, atrofia óptica, ceratite intersticial), audiológicas (perda auditiva sensorial) e neurológicas (atraso no desenvolvimento psicomotor). No caso de alteração do líquido cefalorraquidiano ao nascer, deve-se repetir o exame líquido aos seis meses.⁵

A estratégia para a redução da sífilis congênita compreende uma série de ações encadeadas: mulheres com fácil acesso ao atendimento pré-natal; testagem para sífilis na primeira consulta; esclarecimento, tratamento e acom-

panhamento da gestante com avaliações clínicas e testes sorológicos adequados; encaminhamento para o parto com todas as informações relatadas no cartão da gestante; testes diagnósticos; tratamento adequado e encaminhamento do recém-nascido para o acompanhamento até a finalização da definição de transmissão vertical da infecção e acompanhamento da gestante para garantir o controle do seu tratamento. Esse processo com a retenção da gestante e do recém-nascido chama-se “Cascata do Cuidado”.⁹⁻¹¹

Para avaliação e manejo das crianças nascidas de mãe com diagnóstico de sífilis na gestação ou no momento do parto recomenda-se seguir o fluxograma do Estado de São Paulo (Figura 2).⁵

A sífilis congênita é uma infecção prevenível que está aumentando em todo o mundo, tendo como principais obstáculos, em países de baixa e média renda, as condições socioeconômicas e o acesso a testes e tratamento específicos. Intervenções de saúde pública visando o diagnóstico precoce da sífilis perinatal e o manejo oportuno podem potencialmente reduzir a incidência de sífilis congênita.⁸

Apesar da inadequação do tratamento materno ser considerada fator de risco, a presença de um recém-nascido assintomático, com titulação inferior à materna, não sugere infecção ativa ou neurosífilis congênita, sendo considerado de baixo risco para infecção. Nesses casos, sugere-se a avaliação individualizada para decisão sobre não realizar a coleta de líquido, desde que haja acompanhamento clínico e sorológico rigoroso.

A coleta de líquido não é isenta de riscos, como sangramento no espaço subaracnóide, episódios de bradicardia, apneia e hipoxemia durante a coleta, especialmente em prematuros; infecção local ou sistêmica; além de estresse e dor. Embora a memória da dor em neonatos ainda seja tema de debate, há evidências de que a dor repetida nos primeiros dias de vida pode ter efeitos em longo prazo no neurodesenvolvimento.

Quadro 1 – Tratamento da sífilis congênita no período neonatal

Esquema terapêutico	Intervalo entre as doses	Duração	Observações
Benzilpenicilina potássica (cristalina) 50.000 UI/kg, intravenosa (IV)	12/12h (crianças com menos de 1 semana de vida) e de 8/8h (crianças com mais de 1 semana de vida)*	Dez dias	Crianças COM ou SEM neurosífilis
Benzilpenicilina procaína 50.000 UI/kg, intramuscular (IM)	1 vez por dia	Dez dias	Crianças SEM neurosífilis É necessário reiniciar o tratamento se houver atraso de mais de 24 horas na dose
Benzilpenicilina benzatina 50.000 UI/kg, intramuscular (IM)	Dose única		Crianças nascidas de mães não tratadas ou tratadas de forma não adequada, com exame físico normal, exames complementares normais (líquor, RX de ossos longos, hemograma etc) e teste não treponêmico NÃO REAGENTE ao nascimento

*Intervalo de 12/12h até o 7º dia de vida, passando para 8/8h a partir do 8º dia de vida até completar 10 dias de tratamento. RN entre o 8º e o 28º dia de vida inicia o tratamento com intervalo entre as doses de 8/8h por 10 dias.

Fonte: Centro de Referência e Treinamento DST/AIDS.⁵

Mensagem final das autoras

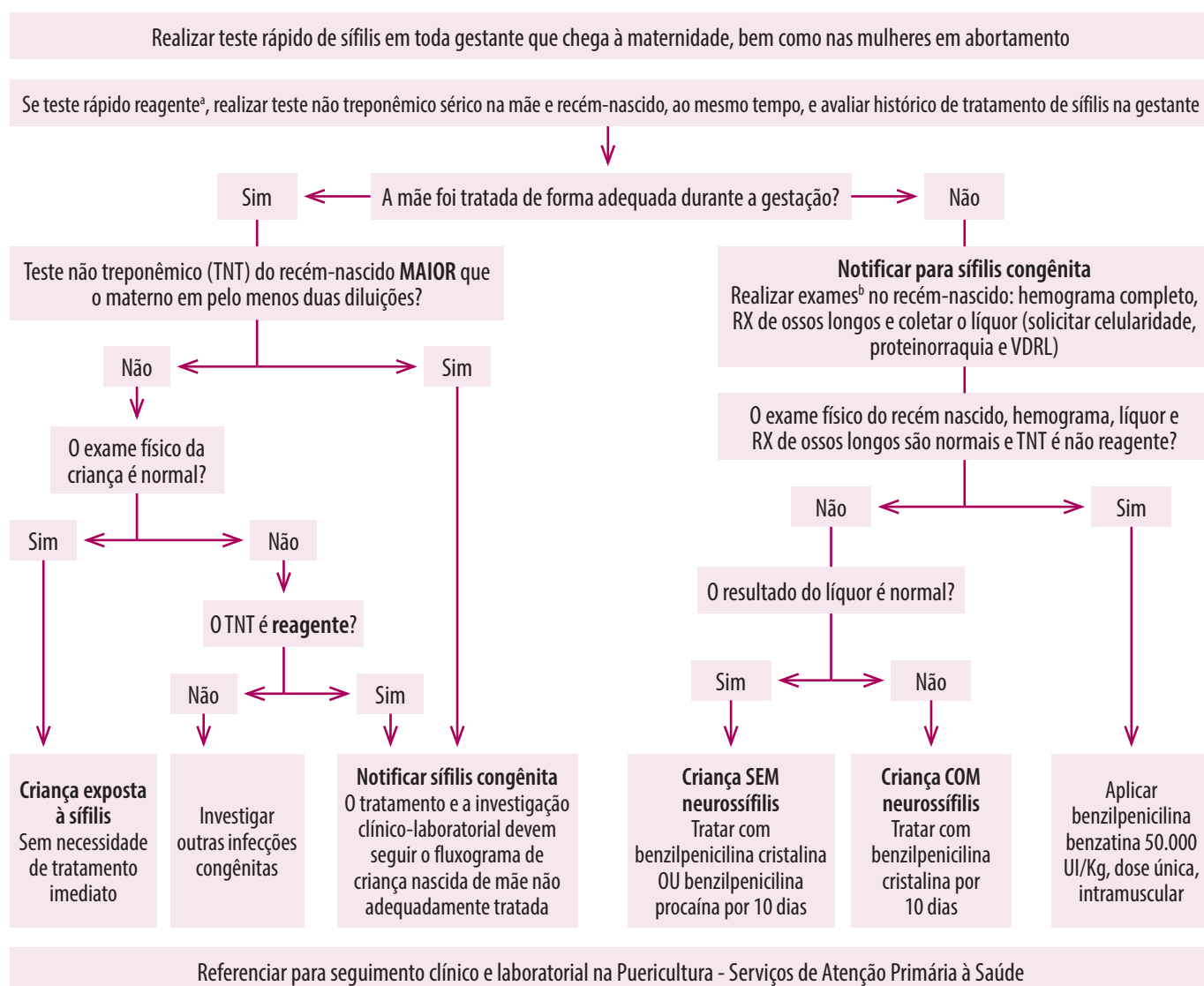
A sífilis congênita permanece como um importante problema de saúde pública no Brasil, refletindo falhas no rastreamento adequado durante o pré-natal, na adesão ao tratamento materno e no acompanhamento dos parceiros sexuais. A sífilis congênita exige medidas clínicas, sociais e estruturais voltadas para a equidade no cuidado materno-infantil. Investimentos contínuos em educação em saúde, capacitação dos profissionais e integração entre os diferentes níveis de atenção são fundamentais para a redução desse agravado.

Referências

- Murphy RD, Wohl AR, Ma Y, et al. Adaptation of the HIV care continuum as a method for evaluating syphilis and gonorrhea disease control activities in Los Angeles County. *Sex Transm Dis.* 2015;42:686-90.
- Kidd S, Bowen V B, Torrone E A, Bolan G. Use of National Syphilis Surveillance Data to Develop a Congenital Syphilis Prevention Cascade and Estimate the Number of Potential Congenital Syphilis Cases Averted. *Sex Transm Dis.* 2018;45(9):S23-8.
- Anugulnuengkit S, et al. Gaps in the elimination of congenital syphilis in a tertiary care center in Thailand. *Pediatr Int.* 2020;62:330-6.
- Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Centro de Controle de Doenças. Programa Estadual de DST/Aids. Centro de Referência e Treinamento/DST/Aids [homepage on the Internet]. Guia de Bolso para o manejo da sífilis em gestante e sífilis congênita. 2ª edição. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde; 2016. 112p. [citado 2025 Ago 10]. Disponível em: <http://www.saude.sp.gov.br/resources/crt/publicacoes/outras-publicacoes/guia-de-bolso-da-sifilis-2edicao2016.pdf>
- Centro de Referência e Treinamento DST/AIDS - Programa Estadual de DST/AIDS - CCD - SES-SP [homepage on the Internet]. Sífilis Congênita. NOTA INFORMATIVA Nº 002/2022/CRT-PE-DST/AIDS/SES-SP Dispõe sobre atualização em relação às orientações para o manejo clínico dos casos de sífilis congênita e criança exposta a sífilis no estado de São Paulo [citado 2025 Ago 10]. Disponível em: https://www.saude.sp.gov.br/resources/crt/publicacoes/documentos-tecnicos/nota-informativa/002_2022_manejo-domexpostoa-sifilis.pdf
- Santos MM, Lopes AK, Roncalli AG, Lima KC. Trends of syphilis in Brazil: A growth portrait of the treponemic epidemic. *PLoS One.* 2020;15(4):e0231029.
- Departamento de HIV/Aids, Tuberculose, Hepatites Virais e Infecções Sexualmente Transmissíveis Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente Ministério da Saúde [homepage on the Internet]. Sífilis 2024. Boletim Epidemiológico [citado 2025 Ago 10]. Disponível em: https://www.gov.br/aids/pt-br/central-de-conteudo/boletim-epidemiologicos/2024/boletim_sifilis_2024_e.pdf/view
- Sankaran D, Partridge E, Lakshminrusimha S. Congenital Syphilis—An Illustrative Review. *Children.* 2023;10:1310.
- Gardner EM, McLees MP, Steiner JF, Del Rio C, Burman WJ. The spectrum of engagement in HIV care and its relevance to test-and-treat strategies for prevention of HIV infection. *Clin Infect Dis.* 2011;52(6):793-800.
- Ramos VM, Figueiredo EN, Succhi RC. Entraves no controle da transmissão vertical da sífilis e do HIV no sistema de atenção à saúde do município de São Paulo. *Rev Bras Epidemiol.* 2014;17(4):887-98.
- Miranda AE, Pereira GF, Araújo MA, Silveira MF, Tavares LL, Silva LC, et al. Avaliação da cascata de cuidado na prevenção da transmissão vertical do HIV no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2016;32(9):e00118215.

Disclaimer: Parágrafos não referenciados correspondem à opinião e/ou prática clínica do(s) autor(es).

Figura 2 – Fluxograma para avaliação e manejo na maternidade das crianças nascidas de mães com diagnóstico de sífilis na gestação ou no momento do parto



Legenda: TNT = Teste não treponêmico em sangue periférico. *Realizar TNT em sangue periférico em todos recém-nascidos de mãe com teste rápido e/ou TNT reagente no momento do parto, independentemente de tratamento prévio realizado. *Realizar outros exames laboratoriais quando necessários (por exemplo: glicemia, bilirrubinas, transaminases etc).

Fonte: Centro de Referência e Treinamento DST/AIDS.⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS ADENOMEGALIAS

Pedro Vale Bedê

Médico assistente do Serviço de Infectologia Pediátrica do Hospital Municipal Infantil Menino Jesus (HMIMJ). Membro do Departamento Científico de Infectologia da SPS.

Ricardo Mendes Pereira

Professor associado do Departamento de Pediatria da área de Infectologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

Adenomegalia refere-se ao aumento anormal dos linfonodos, estruturas essenciais do sistema linfático, responsáveis pela filtragem da linfa e pela coordenação da resposta imunológica local e sistêmica. Esses órgãos desempenham papel fundamental na defesa contra agentes infecciosos, além de participarem da regulação da resposta inflamatória e imune. O aumento dos linfonodos é frequente na prática médica, em diversas faixas etárias, especialmente em crianças, e pode resultar de múltiplas causas, incluindo infecções, processos inflamatórios, doenças autoimunes e neoplasias. Diante dessa ampla diversidade etiológica, uma avaliação clínica detalhada, associada a exames complementares adequados, é crucial para diferenciar condições benignas de patologias que demandam intervenção imediata. Uma abordagem cuidadosa contribui para o diagnóstico precoce e o manejo adequado das doenças associadas às adenomegalias.¹

A prevalência de adenomegalias em atendimentos clínicos varia em até 50% em crianças, com linfonodos palpáveis em alguma consulta de rotina, frequentemente de etiologia benigna, e em adultos chegando a 40% em subgrupos com fatores de risco com maior probabilidade de malignidade.^{2,3}

Definição, localização e tamanho

Considera-se adenomegalia clinicamente relevante quando há aumento palpável de linfonodos acima dos limites de normalidade para cada região anatômica. Em geral, linfonodos com diâmetro superior a 1cm são considerados anormais, embora valores de até 1,5cm possam ser aceitáveis na região inguinal e até 0,5cm na região epitroclear. Além do tamanho, outros aspectos morfológicos, como consistência (flácida, firme ou pétrea), mobilidade em relação aos planos adjacentes, sensibilidade à palpação e presença de sinais flogísticos, devem ser avaliados, pois fornecem pistas importantes sobre a etiologia.

A distribuição anatômica da adenomegalia auxilia na formulação de hipóteses diagnósticas. Linfonodos cervicais aumentados são comumente observados em infecções de vias aéreas superiores, mononucleose e linfomas. A adenomegalia supraclavicular, especialmente à esquerda (linfonodo de Virchow), está frequentemente associada a neoplasias de órgãos intratorácicos ou abdominais. Linfonodos axilares podem estar aumentados em resposta a

infecções cutâneas dos membros superiores, doenças mamárias e processos linfoproliferativos. Na região inguinal, aumentos são frequentemente decorrentes de infecções de membros inferiores ou doenças sexualmente transmissíveis. Uma avaliação sistemática das cadeias ganglionares, correlacionada com o quadro clínico e fatores de risco, é fundamental para direcionar a investigação diagnóstica. A topografia associada a sintomas sistêmicos (febre, perda de peso, sudorese noturna) reforça a necessidade de investigação imediata.^{3,4}

Sinais de alarme

A presença dos seguintes achados clínicos e epidemiológicos deve levantar suspeita de causas graves de adenomegalia e indicar investigação imediata⁵⁻⁷:

→ Tamanho e persistência

- Linfonodos com diâmetro >2cm
- Persistência por mais de quatro a seis semanas, sem regressão

→ Localização sugestiva de malignidade

- Adenomegalia supraclavicular
- Cadeias mediastinais visíveis em radiografia de tórax

→ Características palpáveis suspeitas

- Consistência endurecida ou pétrea
- Aderência a planos profundos
- Ausência de dor à palpação

→ Sintomas sistêmicos associados

- Febre prolongada
- Perda ponderal não intencional
- Sudorese noturna profusa
- Fadiga inexplicada

→ Evolução e progressão

- Crescimento rápido ou progressivo
- Envolvimento de múltiplas cadeias linfonodais
- Presença de hepatoesplenomegalia associada

→ Alterações locais

- Ulceração ou fistulização cutânea

→ História clínica relevante

- Imunossupressão (doença de base ou uso de imunossupressores).
- Histórico de viagens a áreas endêmicas.
- Contato com animais ou risco ocupacional.
- Comportamentos de risco para doenças sexualmente transmissíveis.

Avaliação inicial: anamnese e exame físico

A avaliação inicial da adenomegalia deve seguir abordagem sistemática, integrando dados clínicos e epidemiológicos para orientar hipóteses diagnósticas e a necessidade de exames complementares.

→ Anamnese

A história clínica deve iniciar com a caracterização detalhada da adenomegalia:

- **Início e evolução** – tempo de aparecimento, velocidade de crescimento e flutuações no tamanho.
- **Sintomas associados** – febre, fadiga, sudorese noturna, perda ponderal, dor local.
- **Exposição epidemiológica** – contato com pessoas doentes, viagens recentes, exposição a animais (gatos, roedores), picadas de insetos ou carrapatos.
- **Histórico de infecções prévias** – episódios recentes de infecções de vias respiratórias, pele ou do trato urinário.
- **Doenças crônicas e uso de medicamentos** – imunossupressão, HIV, doenças autoimunes, uso de quimioterápicos ou imunomoduladores.
- **Histórico familiar** – casos de neoplasias, tuberculose ou doenças hereditárias com envolvimento linfonodal.

→ Exame físico

A inspeção e palpação cuidadosa de todas as cadeias linfonodais superficiais (cervical, supraclavicular, axilar, epitroclear e inguinal) é essencial. A avaliação deve considerar:

- **Número** – linfonodo único ou múltiplos aumentados.
- **Distribuição** – localizada ou generalizada.
- **Tamanho** – medido no maior diâmetro.
- **Consistência** – mole, elástica, endurecida ou pétrea.
- **Mobilidade** – móvel ou aderido a planos profundos.
- **Sensibilidade** – doloroso ou indolor à palpação.

- **Alterações cutâneas sobrejacentes** – calor, eritema, ulceração, fistulização.

A palpação deve ser comparativa e bilateral, documentando-se eventuais assimetrias. A avaliação física deve incluir busca ativa por hepatoesplenomegalia, massas abdominais, sinais de infecção em áreas drenadas pelo linfonodo acometido e exame de orofaringe, pele e genitália, conforme a localização da adenomegalia. O exame geral é indispensável para identificar sinais sistêmicos que orientem para etiologias infecciosas, inflamatórias ou neoplásicas.⁵⁻⁷

Exames complementares

A escolha dos exames complementares na investigação da linfonodomegalia deve ser guiada pela história clínica, exame físico e presença de sinais de alarme. O objetivo é confirmar ou excluir hipóteses diagnósticas, identificar etiologia e determinar a necessidade de procedimentos invasivos.

→ Exames laboratoriais

- **Hemograma completo**: avalia presença de leucocitose, leucopenia, linfocitose atípica ou anemia, podendo sugerir infecção, doença inflamatória ou processo hematológico maligno.
- **Velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR)**: úteis para estimar intensidade e cronicidade da resposta inflamatória.
- **Sorologias específicas**: EBV, CMV, HIV, toxoplasmose, sífilis, *Bartonella henselae*, entre outras, de acordo com suspeita clínica.
- **Testes tuberculínicos (PPD) e de liberação de interferon-gama (IGRA)**: suspeita de tuberculose.
- **Função hepática e renal**: em linfonodomegalia generalizada ou suspeita de doença sistêmica.



serezny / depositphotos.com

→ Exames de imagem

- **Ultrassonografia:** método inicial preferencial para linfonodos superficiais, avalia forma, ecotextura, presença de hilo ecogênico e vascularização, além de diferencial com massas não linfonodais.
- **Radiografia de tórax:** indicada para descartar linfonodomegalia mediastinal, doenças pulmonares ou tuberculose.
- **Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM):** reservadas para investigação de cadelas profundas ou quando há necessidade de estadiamento em doenças neoplásicas.
- **PET-CT:** indicado em casos selecionados de linfoma ou quando há necessidade de avaliação metabólica de linfonodos suspeitos.

→ Indicações para biópsia

A biópsia é indicada quando a etiologia permanece indeterminada após avaliação inicial ou quando há forte suspeita de malignidade. As principais indicações incluem:

- Presença de sinais de alarme (tamanho >2cm persistente, supraclavicular, consistência pétrea, aderência a planos profundos).
- Linfonodomegalia persistente por mais de 4 a 6 semanas, sem regressão espontânea.
- Linfonodomegalia generalizada sem causa definida após exames iniciais.
- Sintomas sistêmicos significativos (febre prolongada, perda ponderal, sudorese noturna).
- Alterações sugestivas de neoplasia nos exames de imagem.

A biópsia excisional é considerada o padrão-ouro, pois permite análise histopatológica completa, imunohistoquímica e estudos microbiológicos. Aspiração por agulha fina pode ser útil em casos selecionados, mas com menor especificidade diagnóstica, especialmente em doenças linfoproliferativas.⁵⁻⁷

Diagnósticos diferenciais

A adenomegalia é um achado clínico com ampla gama de etiologias que podem ser agrupadas de forma didática em infecciosas, neoplásicas, autoimunes, reacionais e outras causas menos comuns. Entre essas, as infecções representam a etiologia predominante, sobretudo em crianças e adultos jovens e sua apresentação clínica varia conforme o agente e o estado imunológico do hospedeiro.

As infecções bacterianas agudas frequentemente produzem linfonodos aumentados, dolorosos, móveis e acompanhados de sinais inflamatórios locais. Exemplos incluem linfadenite bacteriana não específica causada por *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes*, geralmente em associação a focos infecciosos de vias aéreas superiores ou pele. A tuberculose ganglionar, mais prevalente em áreas endêmicas, cursa com linfonodos endurecidos, indolores, podendo evoluir para fistulização; o diagnóstico baseia-se em testes imunológicos (PPD ou IGRA), cultura e/ou PCR para *Mycobacterium tuberculosis*. As micobactérias não tuberculosas (MNT), como *Mycobacterium avium complex* e *M. scrofulaceum*,

causam linfonodite cervicofacial crônica em crianças, tipicamente unilateral, com pele sobrejacente violácea; o tratamento preferencial é a excisão cirúrgica, associada ou não a antimicrobianos, se ressecção não viável. A *Bartonella henselae* (doença da arranhadura do gato) apresenta linfonodomegalia regional dolorosa, relacionada à arranhadura ou mordida de gato prévia, frequentemente autolimitada, mas que pode demandar antibióticos, como a azitromicina.

Entre as infecções virais, destacam-se a mononucleose infecciosa pelo vírus Epstein-Barr (EBV), caracterizada por linfonodomegalia generalizada, faringite e esplenomegalia; o citomegalovírus (CMV) semelhante ao EBV; e o HIV, que na fase aguda apresenta linfonodomegalia generalizada, febre e rash, sendo o teste de 4ª geração (anticorpos anti-HIV-1/2 + antígeno p24) o método diagnóstico inicial de escolha.

As infecções parasitárias, como a toxoplasmose, cursam com linfonodos cervicais múltiplos, indolores e móveis, associando-se a sintomas leves; o diagnóstico é confirmado por sorologia para *Toxoplasma gondii*.

Além das causas infecciosas, o diagnóstico diferencial inclui linfomas e leucemias (linfonodos endurecidos, indolores, geralmente acompanhados de sintomas), doenças autoimunes como lúpus eritematoso sistêmico e artrite idiopática juvenil (linfonodomegalia generalizada com outras manifestações sistêmicas) e linfonodomegalias reacionais decorrentes de inflamações locais benignas. A avaliação criteriosa da história clínica, exame físico e contexto epidemiológico é fundamental para priorizar hipóteses e definir a sequência de exames (ver Quadro 1, página 13).⁵⁻⁷

Mensagem final dos autores

Adenomegalia é um achado clínico multifatorial, cuja abordagem exige raciocínio clínico estruturado e integração de dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e histopatológicos. O diagnóstico diferencial é amplo, mas uma avaliação criteriosa permite identificar rapidamente os casos que requerem investigação imediata. O uso racional de exames complementares evita atrasos no diagnóstico de condições graves e minimiza intervenções desnecessárias.

Referências

1. Andrea ML, Daudt LE, Silva DB. Linfonodomegalias. In: Burns DA, Campos Júnior D, Silva LR, Borges WG, organizadores. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª ed. Barueri: Manole; 2017.
2. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 1998;58(6):1313-20.
3. Gaddley HL, Riegel AM. Unexplained lymphadenopathy: evaluation and differential diagnosis. Am Fam Physician. 2016;94(11):896-903.
4. Mohseni S, Shojafard A, Khorgami Z, Alinejad S, Ghorbani A, Ghafoori A. Peripheral lymphadenopathy: approach and diagnostic tools. Iran J Med Sci Supplement. 2014;39(2):158-70.
5. Ali M, Elhatw A, Hegazy M, Albeyoumi H, Sakr N, Deyab AM, et al. The evaluation of lymphadenopathy in a resource-limited setting. Coreus. 14(10):e30623.
6. Freeman AM, Mattop P. Lymphadenopathy. StatPearls; 2023.
7. Stanford EF, Levine HM, Cabana MD, Anosike BI. Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Indications for Evaluation. Pediatrics in Review. 2024;45(8):429-39. As rinosinusites.

Disclaimer: Parágrafos não referenciados correspondem à opinião e/ou prática clínica do(s) autor(es).

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial: principais causas infecciosas de adenomegalia

Etiologia	Agente(s) principal(is)	Apresentação clínica	Diagnóstico	Tratamento
Linfadenite bacteriana aguda	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>	Início súbito, linfonodo aumentado, doloroso, quente, eritematoso; geralmente cervical unilateral; pode evoluir com flutuação	Diagnóstico clínico; ultrassonografia para diferenciar abscesso; cultura de secreção purulenta quando disponível	Antibióticos sistêmicos direcionados (oxacilina, cefalexina, clindamicina); drenagem se abscesso
Tuberculose ganglionar	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Linfonodos endurecidos, indolores, crescimento progressivo; pode haver fistulização; mais comum em região cervical	PPD ou IGRA; cultura/PCR de aspirado ou fragmento; exames de imagem	Esquema padrão para tuberculose (RIPE) por seis meses ou mais, conforme protocolo
Micobactérias não tuberculosas (MNT)	<i>M. avium complex</i> , <i>M. scrofulaceum</i> , outros	Linfonodite cervicofacial crônica, unilateral, indolor, pele sobrejacente violácea; mais comum em crianças	Cultura e identificação de micobactéria em aspirado ou tecido	Excisão cirúrgica completa (preferencial); quando não possível ou em casos disseminados: macrolídeo (claritromicina/azitromicina) + rifampicina ou rifabutina ± etambutol, conforme sensibilidade, por tempo prolongado
Mononucleose infecciosa	Vírus Epstein-Barr (EBV)	Febre, faringite, linfonodomegalia generalizada, esplenomegalia	Sorologia (anticorpos heterófilos ou específicos anti-EBV)	Sintomáticos; evitar esforço físico por risco de ruptura esplênica
Citomegalovirose	Citomegalovírus (CMV)	Quadro semelhante à mononucleose, porém com sorologia EBV negativa	Sorologia específica para CMV; PCR quando necessário	Sintomático em imunocompetentes; antivirais em imunossuprimidos
HIV	Vírus da imunodeficiência humana (HIV-1 e HIV-2)	Linfonodomegalia generalizada, febre, rash na fase aguda; curso crônico variável	Teste de 4ª geração (anticorpos anti-HIV-1/2 + antígeno p24) como triagem inicial; teste confirmatório subsequente	Terapia antirretroviral combinada (TARV) individualizada
Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	Linfonodomegalia cervical indolor, múltipla, associada a sintomas leves ou assintomática	Sorologia IgM/IgG	Sintomático na maioria; tratamento específico em casos graves ou imunossupressão
Doença da arranhadura do gato	<i>Bartonella henselae</i>	Linfonodomegalia regional dolorosa após arranhadura/mordida de gato; pode haver febre	História clínica e sorologia/PCR para <i>Bartonella</i>	Geralmente autolimitada; azitromicina encurta duração

PCR: Reação cadeia polimerase, TARV: terapia antiretroviral, RIPE: Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida, Etambutol, MNT: Micobactéria não-tuberculose

Fonte: Elaborado pelo autor.



1º CONGRESSO MUNDIAL,
5º BRASILEIRO e 5º PAULISTA de

Urgências e Emergências Pediátricas

25 a 28 de março de 2026

Centro de Convenções Frei Caneca • São Paulo

Trabalhos científicos – Prazo para envio: 12 de janeiro de 2026

Inscreva-se nos cursos pré-congresso • 25 de março de 2026

Os cursos pré-congresso já estão disponíveis.

São 13 cursos interativos com temas variados e atuais de Emergência Pediátrica, promovendo conhecimento e habilidades adicionais.

CURSOS PRESENCIAIS EM PORTUGUÊS (vagas limitadas)

- Abordagem da via aérea infantil – via aérea e via aérea difícil
- Habilidades na Emergência Pediátrica
- Especialidades na Emergência Pediátrica
- Ultrassom point-of-care em Emergência Pediátrica: workshop
- Atendimento pré-hospitalar do paciente pediátrico
- Emergências Pediátricas com simulação realística

CURSOS ONLINE EM INGLÊS

- Pocus for the ed physician
- Clinical decision making in pem: how we learn, how we think, how we act
- Critical moments: pediatric hematology-oncology emergency workshop
- Facilitating family presence in pediatric medical resuscitations

CURSOS ONLINE EM ESPANHOL

- Intoxicaciones pediátricas em urgencias
- Abordaje de patologías de salud mental en las urgencias pediátricas
- Ecografía clínica en urgencias pediátricas: de la teoría a la acción mediante olimpiada de casos clínicos

19 de dezembro vence o terceiro prazo de inscrições com desconto!

Acesse o site oficial do evento e confira a programação!

emergenciaspediatricas2026.com.br

Realização:

Sociedade de Pediatria de São Paulo e Sociedade Brasileira de Pediatria

Coorganização Científica:

**Sociedad Latinoamericana de Emergencias Pediátricas
e Sociedad Española de Urgencias de Pediatría**

Secretaria executiva:

Ekiye de Eventos

41 3022-1247

ekipe@ekipedeeventos.com.br