



CÂNCER NA INFÂNCIA — OS 10 TIPOS MAIS COMUNS

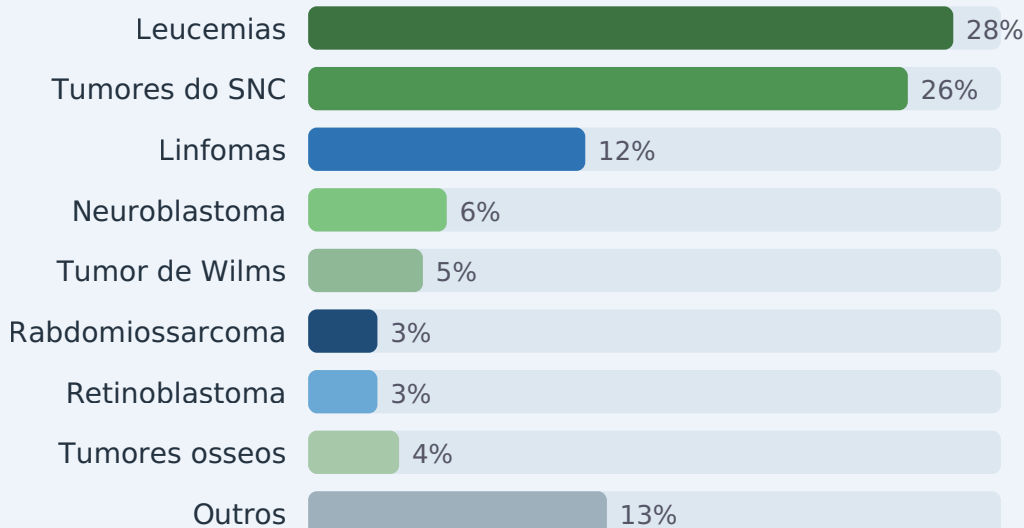
Resumo clínico ampliado dos 10 tipos mais comuns — para médicos e residentes

Material de apoio ao ensino e à prática; não substitui a leitura integral das diretrizes nem o julgamento clínico. As condutas devem ser individualizadas e revisadas conforme novas evidências.

O câncer pediátrico, embora raro em comparação com o câncer no adulto, é uma das principais causas de morte por doença em crianças e adolescentes. Diferentemente dos tumores do adulto — em geral carcinomas ligados a exposições ambientais ao longo da vida —, as neoplasias da infância costumam ser de origem embrionária ou hematológica, crescem rapidamente, raramente se associam a fatores de risco evitáveis e, em contrapartida, respondem melhor à quimioterapia. O diagnóstico precoce e o tratamento em centros especializados de oncologia pediátrica são determinantes para as taxas de cura, que hoje ultrapassam 80% no conjunto das neoplasias infantis em países com acesso adequado ao tratamento.

Este documento resume os 10 tipos mais comuns de câncer na pediatria, abordando epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, investigação, diagnóstico, estadiamento/risco, tratamento, prognóstico e complicações.

Frequência relativa aproximada dos cânceres na infância



Estimativas gerais (0-14 anos). Proporções variam conforme a fonte e a região.

Distribuição relativa aproximada dos cânceres em menores de 15 anos. As proporções variam conforme a fonte e a região. Gráfico de elaboração própria.



SINAIS DE ALERTA PARA CÂNCER NA INFÂNCIA

O reconhecimento precoce pelo pediatra é decisivo. Devem levantar suspeita:

- Palidez, hematomas ou petéquias sem causa, sangramentos e infecções de repetição;
- Massa ou aumento de volume abdominal, em partes moles ou linfonodos que crescem e são indolores;
- Cefaleia matinal recorrente com vômitos, alterações de marcha, do comportamento ou da visão;
- Leucocoria (reflexo pupilar branco) ou estrabismo de início recente;
- Dor óssea persistente, que piora à noite, com ou sem aumento de volume ou claudicação;
- Febre prolongada sem foco, perda de peso, sudorese noturna e fadiga inexplicada.

1. Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA)

Câncer mais comum da infância

Epidemiologia: É a neoplasia maligna mais frequente na infância, respondendo por cerca de 75–80% das leucemias pediátricas e por aproximadamente um quarto de todos os cânceres infantis. O pico de incidência ocorre entre 2 e 5 anos, com discreto predomínio no sexo masculino. A grande maioria é de linhagem B (LLA-B); a LLA-T tende a acometer crianças maiores e a cursar com massa mediastinal.

Fisiopatologia: Caracteriza-se pela proliferação clonal e descontrolada de precursores linfóides (linfoblastos) na medula óssea. Essas células anormais infiltram a medula, suprimindo a hematopoese normal e resultando em citopenias (anemia, neutropenia, trombocitopenia). Os linfoblastos podem ainda infiltrar órgãos extramedulares, como sistema nervoso central (SNC), testículos, fígado e baço.

Manifestações clínicas: Os sintomas decorrem da insuficiência medular e da infiltração tecidual. Incluem palidez, fadiga, febre, infecções de repetição, sangramentos (petéquias, equimoses), dor óssea (a criança pode recusar-se a andar), linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e, no acometimento do SNC, cefaleia, vômitos e paralisia de nervos cranianos. Meninos podem apresentar aumento testicular indolor.

Exames complementares: Hemograma completo (anemia, trombocitopenia e leucócitos altos ou baixos, frequentemente com blastos no sangue periférico) e mielograma para confirmação. O diagnóstico de linhagem e de risco depende de imunofenotipagem (citometria de fluxo), citogenética e biologia molecular. A punção lombar avalia infiltração do SNC.

Diagnóstico: Confirmado pela presença de 20% ou mais de linfoblastos na medula óssea, com caracterização imunofenotípica e molecular do clone.

Estratificação de risco: A conduta é guiada pelo risco, definido por idade (pior se <1 ou >10 anos), leucometria inicial (pior se >50.000/mm³), envolvimento do SNC, alterações citogenéticas/moleculares (favoráveis: hiperdiploidia, ETV6-RUNX1; desfavoráveis: rearranjo de KMT2A, cromossomo Philadelphia BCR-ABL1, hipodiploidia) e, sobretudo, pela resposta precoce ao tratamento medida pela doença residual mínima (DRM).



Tratamento: Baseia-se em poliquimioterapia em fases — indução, consolidação, intensificação e manutenção — com duração total de cerca de 2 a 3 anos. A profilaxia/tratamento do SNC é fundamental. Casos Ph+ se beneficiam de inibidores de tirosina-quinase (ex.: imatinibe). Em recidiva ou alto risco, indicam-se transplante de células-tronco hematopoéticas e, em situações selecionadas, imunoterapia (blinatumomabe, inotuzumabe) ou terapia com células CAR-T.

Complicações: Decorrem da doença (infecções, hemorragias) ou do tratamento (toxicidade quimioterápica, síndrome de lise tumoral, infecções oportunistas) e, a longo prazo, podem incluir efeitos tardios endócrinos, neurocognitivos e cardíacos.

PROGNÓSTICO

É a neoplasia pediátrica com melhor resposta: a sobrevida livre de doença em 5 anos ultrapassa 85–90% nas formas de risco padrão tratadas em centros especializados.

2. Tumores do Sistema Nervoso Central (SNC)

Tumores sólidos mais comuns da infância

Epidemiologia: São os tumores sólidos mais comuns da infância e o segundo grupo de neoplasias pediátricas no conjunto, atrás apenas das leucemias. Predominam tumores da fossa posterior. Os tipos mais frequentes são os gliomas (astrocitomas, incluindo o astrocitoma pilocítico de baixo grau) e o meduloblastoma.

Fisiopatologia: Varia com o tipo histológico. Os gliomas derivam de células da glia, enquanto o meduloblastoma é um tumor embrionário que se origina no cerebelo. O crescimento tumoral e o eventual bloqueio da circulação liquórica causam compressão de estruturas e hipertensão intracraniana.

Manifestações clínicas: Dependem da localização e da idade. Sinais de hipertensão intracraniana são comuns: cefaleia (tipicamente matinal, que melhora após o vômito), vômitos em jato, papiledema e alteração do nível de consciência. Em lactentes, pode haver aumento do perímetro cefálico e abaulamento da fontanela. Outros sinais: ataxia e desequilíbrio (tumores de cerebelo), convulsões, alterações visuais e déficits motores ou sensitivos.

Exames complementares: A ressonância magnética (RM) de crânio e de neuroeixo (coluna) é o exame de imagem de escolha. A análise histopatológica e molecular da biópsia ou da peça cirúrgica define o diagnóstico e, cada vez mais, orienta o prognóstico e o tratamento.

Diagnóstico: Confirmado pelo estudo histopatológico, hoje integrado a marcadores moleculares (classificação da OMS).

Tratamento: Abordagem multidisciplinar com cirurgia (ressecção máxima segura), radioterapia e quimioterapia. A escolha depende do tipo histológico/molecular, da localização e da idade — a radioterapia é evitada ou postergada em crianças muito pequenas pelo risco de sequelas neurocognitivas. Astrocitomas pilocíticos totalmente ressecados podem ser curados só com a cirurgia.

Complicações: Sequelas neurológicas, endócrinas (eixo hipotálamo-hipofisário) e cognitivas permanentes, decorrentes tanto do tumor quanto do tratamento.



PROGNÓSTICO

Muito variável: excelente nos gliomas de baixo grau ressecáveis; o meduloblastoma de risco padrão tem sobrevida de 70-85%; já o glioma difuso de linha média/ponte (DIPG) mantém prognóstico reservado.

3. Neuroblastoma

Tumor sólido extracraniano mais comum no lactente

Epidemiologia: É o tumor sólido extracraniano mais comum da infância e o câncer mais frequente no lactente. Cerca de 90% dos casos ocorrem antes dos 5 anos, e muitos antes dos 2 anos. Apresenta comportamento notavelmente heterogêneo, da regressão espontânea à doença muito agressiva.

Fisiopatologia: Tumor embrionário do sistema nervoso simpático, originado de células da crista neural. Pode surgir onde houver tecido simpático, sendo mais comum na medula da glândula adrenal e nos gânglios paravertebrais do abdome, tórax e pescoço.

Manifestações clínicas: Apresentação variável. A forma mais comum é massa abdominal palpável. Outros sinais: dor abdominal, febre, perda de peso e irritabilidade. As metástases podem causar dor óssea, equimoses periorbitárias (“olhos de guaxinim”) e nódulos cutâneos. Síndromes paraneoplásicas incluem a opsoclonia-mioclonia (“olhos e pés dançantes”) e diarreia secretora por VIP.

Exames complementares: Dosagem de catecolaminas urinárias (ácidos vanilmandélico e homovanílico), cintilografia com MIBG, exames de imagem (ultrassom, TC, RM) e biópsia de medula óssea. A pesquisa de amplificação do oncogene MYCN é obrigatória.

Diagnóstico: Confirmado pela histopatologia do tumor ou pela presença de células tumorais na medula óssea associada a níveis elevados de catecolaminas urinárias.

Estratificação de risco: Grupos de risco (baixo, intermediário e alto) são definidos por idade, estadiamento, histologia, amplificação de MYCN e outras alterações genéticas. A amplificação de MYCN é o principal marcador de mau prognóstico.

Tratamento: Varia conforme o risco: observação/cirurgia isolada no baixo risco (alguns regridem espontaneamente) até terapia multimodal intensiva no alto risco — quimioterapia, cirurgia, radioterapia, transplante autólogo de células-tronco, imunoterapia anti-GD2 e ácido retinoico na manutenção.

Complicações: Relacionam-se à compressão de estruturas pelo tumor (incluindo compressão medular), às metástases e à toxicidade do tratamento.

PROGNÓSTICO

Sobrevida superior a 95% nos grupos de baixo risco, mas em torno de 50% no alto risco, apesar do tratamento intensivo.

4. Tumor de Wilms (Nefroblastoma)

Tumor renal mais comum da infância



Epidemiologia: É o tumor renal mais comum da infância, com pico entre 3 e 4 anos. Em cerca de 5-10% dos casos é bilateral. Pode ser esporádico ou associado a síndromes genéticas e malformações.

Fisiopatologia: Origina-se de células renais embrionárias (metanefro). Associa-se a síndromes como Beckwith-Wiedemann, WAGR e Denys-Drash, e a alterações dos genes WT1/WT2. A histologia pode ser favorável ou apresentar anaplasia (desfavorável).

Manifestações clínicas: A manifestação mais comum é massa abdominal assintomática, frequentemente notada pelos pais durante o banho ou a troca de fraldas. Outros sintomas: dor abdominal, hematúria, febre e hipertensão arterial. Recomenda-se evitar a palpação abdominal vigorosa pelo risco de ruptura tumoral.

Exames complementares: A ultrassonografia abdominal é o exame inicial. TC ou RM avaliam a extensão local, a permeabilidade da veia renal/cava e metástases (sobretudo pulmonares); TC de tórax complementa o estadiamento.

Diagnóstico: Em geral confirmado pela histopatologia após a nefrectomia. Conforme o protocolo (SIOP, mais usado no Brasil/Europa, vs. COG nos EUA), a quimioterapia pode preceder a cirurgia.

Tratamento: Combina cirurgia (nefrectomia) e quimioterapia; a radioterapia é reservada a estádios mais avançados ou histologia desfavorável. Em tumores bilaterais, prioriza-se a cirurgia poupadora de néfrons.

Complicações: Relacionadas à cirurgia e à quimioterapia e, a longo prazo, ao risco de disfunção renal no rim remanescente e a efeitos tardios do tratamento.

PROGNÓSTICO

Um dos tumores sólidos pediátricos de melhor prognóstico: a sobrevida global ultrapassa 90% nas formas de histologia favorável.

5. Linfomas (Hodgkin e Não-Hodgkin)

Terceiro grupo mais comum

Epidemiologia: Os linfomas são o terceiro grupo de cânceres mais comum na infância. O Linfoma de Hodgkin predomina em adolescentes e adultos jovens, enquanto o Linfoma Não-Hodgkin é mais frequente em crianças menores e costuma ser de alto grau.

Fisiopatologia: São neoplasias do sistema linfático. O Linfoma de Hodgkin (LH) caracteriza-se pela presença das células de Reed-Sternberg em meio a infiltrado inflamatório; o Linfoma Não-Hodgkin (LNH) é um grupo heterogêneo (ex.: Burkitt, linfoblástico, grandes células anaplásico/difuso de grandes células B). Em crianças o LNH é, em geral, mais agressivo que no adulto e de rápido crescimento.

Manifestações clínicas: A apresentação mais comum é o aumento indolor de linfonodos (linfadenopatia), sobretudo cervical e supraclavicular. Podem ocorrer sintomas B (febre, perda de peso >10% e sudorese noturna). No LNH, o envolvimento extranodal é frequente, com massas abdominais (intussuscepção, dor) ou mediastinais, que podem causar síndrome de veia cava superior e compressão de vias aéreas.



Exames complementares: Biópsia do linfonodo ou da massa para histopatologia e imuno-histoquímica. O estadiamento inclui TC e PET-CT, biópsia/aspirado de medula óssea, hemograma, DHL (marcador de massa tumoral) e avaliação do SNC quando indicado.

Diagnóstico: Confirmado pela biópsia do tecido afetado, com classificação histológica e imunofenotípica.

Tratamento: Baseado em quimioterapia, com ou sem radioterapia, conforme tipo histológico e estágio. No LH busca-se reduzir a dose/uso de radioterapia para minimizar sequelas tardias. O LNH é tratado com regimes intensivos e profilaxia do SNC; o linfoma de Burkitt exige profilaxia rigorosa da síndrome de lise tumoral. A imunoterapia (ex.: anti-CD20) é usada em subtipos selecionados.

Complicações: Síndrome de lise tumoral (LNH de alto grau), compressão de estruturas vitais e efeitos tardios do tratamento (infertilidade, neoplasias secundárias, cardiotoxicidade, hipotireoidismo após radioterapia cervical).

PROGNÓSTICO

Geralmente favorável: a sobrevida do Linfoma de Hodgkin supera 90–95%, e a do LNH infantil situa-se em torno de 80–90% conforme o subtipo e o estágio.

6. Rabdomyossarcoma

Sarcoma de partes moles mais comum

Epidemiologia: É o sarcoma de partes moles mais comum da infância. Os dois principais subtipos são o embrionário (mais frequente, em crianças menores, melhor prognóstico) e o alveolar (associado às fusões PAX-FOXO1, mais agressivo).

Fisiopatologia: Origina-se de células mesenquimais primitivas com potencial de diferenciação em músculo esquelético. Pode surgir em quase qualquer parte do corpo, sendo mais comum em cabeça e pescoço (incluindo órbita), trato geniturinário e extremidades.

Manifestações clínicas: Dependem da localização: massa visível ou palpável, proptose (órbita), obstrução nasal ou otorreia (cabeça e pescoço), hematúria ou retenção urinária e massa paratesticular ou sangramento vaginal (geniturinário).

Exames complementares: Imagem do tumor primário (TC ou RM) e pesquisa de metástases (pulmão, ossos, medula). A biópsia, com estudo imuno-histoquímico e molecular (status de fusão PAX-FOXO1), é essencial.

Diagnóstico: Confirmado pela histopatologia, complementada por imuno-histoquímica e biologia molecular.

Tratamento: Multimodal — quimioterapia em todos os casos, associada a cirurgia e/ou radioterapia para o controle local. A abordagem depende do sítio, do grupo cirúrgico, do tamanho, do estágio e do status de fusão.

Complicações: Ligadas à localização e às sequelas funcionais e estéticas do tratamento, especialmente em tumores de cabeça e pescoço e geniturinários.



PROGNÓSTICO

Depende fortemente do grupo de risco: a sobrevida ultrapassa 90% na doença localizada de baixo risco (ex.: órbita), mas é inferior a 30% na doença metastática.

7. Retinoblastoma

Tumor intraocular maligno mais comum

Epidemiologia: É o tumor intraocular maligno mais comum da infância, diagnosticado em geral antes dos 3 anos. Cerca de 40% dos casos são hereditários (mutação germinativa no gene RB1), frequentemente bilaterais e de apresentação mais precoce; os demais são esporádicos e unilaterais.

Fisiopatologia: Tumor maligno da retina por inativação dos dois alelos do gene supressor RB1. A forma hereditária é tipicamente bilateral e multifocal.

Manifestações clínicas: O sinal mais comum é a leucocoria (reflexo pupilar branco, “olho de gato”), muitas vezes percebida em fotografias com flash, seguida do estrabismo. Outros sinais: olho vermelho, dor ocular, baixa da visão e, em casos avançados, proptose.

Exames complementares: Diagnóstico essencialmente clínico, por exame de fundo de olho sob narcose. Ultrassonografia ocular e RM de órbitas/crânio avaliam a extensão e o acometimento do nervo óptico e do SNC.

Diagnóstico: É oftalmológico. A biópsia geralmente não é realizada pelo risco de disseminação do tumor. Em formas hereditárias, recomenda-se aconselhamento genético e rastreamento familiar.

Tratamento: Objetiva curar a doença e, sempre que possível, preservar o olho e a visão. As opções incluem quimioterapia (sistêmica, intra-arterial ou intravítrea), terapias focais (laser, crioterapia, braquiterapia) e, em casos avançados, enucleação.

Complicações: A principal é a perda visual. Pacientes com a forma hereditária têm risco aumentado de segundas neoplasias ao longo da vida, como osteossarcoma e melanoma, sobretudo em campos irradiados.

PROGNÓSTICO

Excelente quando diagnosticado precocemente: a sobrevida ultrapassa 95–98% em países com acesso ao tratamento, embora a preservação ocular dependa da extensão.

8. Osteossarcoma

Tumor ósseo maligno mais comum

Epidemiologia: É o tumor ósseo maligno primário mais comum em crianças e, principalmente, adolescentes, com pico durante o estirão puberal. Associa-se a estatura elevada e, em parte dos casos, a retinoblastoma hereditário e à síndrome de Li-Fraumeni.



Fisiopatologia: Caracteriza-se pela produção de osteoide (matriz óssea imatura) pelas células tumorais. Ocorre mais frequentemente nas metáfises dos ossos longos — fêmur distal, tíbia proximal e úmero proximal (a chamada região do joelho).

Manifestações clínicas: O sintoma mais comum é dor óssea que piora à noite e com a atividade física, podendo haver aumento de volume local, limitação funcional e, eventualmente, fratura patológica. É comum atribuir-se inicialmente a dor a “dor de crescimento” ou trauma esportivo, o que atrasa o diagnóstico.

Exames complementares: Radiografia simples do osso afetado (lesão lítica e/ou blástica com reação periosteal — triângulo de Codman e padrão em “raios de sol”). A RM avalia a extensão local (incluindo lesões salteadas), e a TC de tórax pesquisa metástases pulmonares. A biópsia, idealmente no centro que fará a cirurgia, é necessária para confirmação.

Diagnóstico: Confirmado pela histopatologia da biópsia.

Tratamento: Quimioterapia neoadjuvante (esquema MAP — metotrexato em altas doses, doxorrubicina e cisplatina), seguida de cirurgia para ressecção do tumor com margens (preservação do membro sempre que possível) e quimioterapia adjuvante. Responde mal à radioterapia. A resposta histológica à quimioterapia (percentual de necrose) é fator prognóstico.

Complicações: Metástases (principalmente pulmonares) e sequelas funcionais relacionadas à cirurgia; toxicidades da quimioterapia (ototoxicidade, nefrotoxicidade, cardiotoxicidade).

PROGNÓSTICO

Sobrevida em torno de 65–70% na doença localizada, caindo para 20–30% quando há metástases ao diagnóstico.

9. Sarcoma de Ewing

Segundo tumor ósseo maligno mais comum

Epidemiologia: É o segundo tumor ósseo maligno mais comum na pediatria, predominando em adolescentes e adultos jovens e mais frequente em indivíduos de ascendência europeia. Pode acometer ossos (pelve, fêmur, ossos chatos) ou partes moles (Ewing extraósseo).

Fisiopatologia: Tumor de pequenas células redondas e azuis associado a uma translocação cromossômica característica, t(11;22) (fusão EWSR1-FLI1), cuja detecção é diagnóstica.

Manifestações clínicas: Semelhantes às do osteossarcoma — dor e aumento de volume local —, porém com sintomas sistêmicos (febre, perda de peso, elevação de VHS/DHL) mais comuns, o que pode simular osteomielite/infecção.

Exames complementares: Imagem semelhante à do osteossarcoma; a radiografia pode mostrar lesão lítica diafisária com reação periosteal em “camadas de cebola”. RM local, TC de tórax, PET-CT e biópsia de medula óssea completam o estadiamento. A biópsia com estudo molecular é fundamental.

Diagnóstico: Confirmado pela histopatologia e pela detecção da translocação cromossômica característica.



Tratamento: Multimodal: quimioterapia (ex.: alternância VDC/IE) associada a cirurgia e/ou radioterapia para o controle local. Diferentemente do osteossarcoma, o Sarcoma de Ewing é radiosensível.

Complicações: Metástases são a principal preocupação; os efeitos tardios do tratamento, sobretudo da radioterapia (segundas neoplasias, sequelas de crescimento), são relevantes.

PROGNÓSTICO

Sobrevida em torno de 70% na doença localizada e de aproximadamente 30% quando há metástases (pior se metástases ósseas ou para medula).

10. Hepatoblastoma

Tumor hepático maligno mais comum

Epidemiologia: É o tumor hepático maligno mais comum da infância, ocorrendo principalmente nos primeiros 3 anos de vida. Associa-se à prematuridade e ao baixo peso ao nascer e a síndromes como Beckwith-Wiedemann e polipose adenomatosa familiar (FAP).

Fisiopatologia: Origina-se de precursores hepáticos imaturos (hepatoblastos). Como o Tumor de Wilms, pode integrar quadros sindrômicos.

Manifestações clínicas: A apresentação mais comum é massa abdominal no quadrante superior direito. Outros sinais: distensão abdominal, perda de apetite e de peso e, raramente, icterícia. Pode haver puberdade precoce/virilização pela produção de beta-hCG por alguns tumores.

Exames complementares: Ultrassonografia abdominal e TC ou RM de abdome para caracterizar a lesão e a ressecabilidade (sistema PRETEXT). A alfa-fetoproteína (AFP) está elevada na maioria dos casos e é marcador essencial de diagnóstico e de seguimento; AFP muito baixa indica pior prognóstico.

Diagnóstico: Suspeitado pela imagem e pela AFP elevada e confirmado pela biópsia ou pela peça cirúrgica.

Tratamento: Quimioterapia neoadjuvante (à base de cisplatina) para reduzir o tumor, seguida de ressecção cirúrgica completa. Em tumores irresssecáveis sem doença extra-hepática, o transplante hepático é uma opção curativa.

Complicações: Relacionam-se à cirurgia hepática e à toxicidade da quimioterapia (com destaque para a ototoxicidade da cisplatina). Recorrência ou metástases pioram o prognóstico.

PROGNÓSTICO

Bom nos tumores ressecáveis e de baixo risco (sobrevida de 80–90%); reservado nos casos metastáticos ou com AFP muito baixa.

★ Referências

1. American Cancer Society. (2026). *Childhood Cancer*. cancer.org/cancer/childhood-cancer.html



2. National Cancer Institute. (2025). *Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia Treatment (PDQ®) – Patient Version*. cancer.gov
3. Medscape. (2022). *Medulloblastoma: Practice Essentials, Background, Pathophysiology*.
emedicine.medscape.com/article/1181219-overview
4. Cleveland Clinic. (2025). *Neuroblastoma: What is It, Stages, Causes, Symptoms & Treatment*.
my.clevelandclinic.org
5. National Cancer Institute. (2025). *Wilms Tumor and Other Childhood Kidney Tumors Treatment (PDQ®) – Health Professional Version*. cancer.gov
6. National Cancer Institute. (2025). *Childhood Non-Hodgkin Lymphoma Treatment (PDQ®) – Patient Version*.
cancer.gov
7. American Cancer Society. (2025). *Rhabdomyosarcoma Stages and Risk Groups*. cancer.org
8. Mayo Clinic. (2024). *Retinoblastoma – Diagnosis and treatment*. mayoclinic.org
9. PubMed. (2023). *The Diagnosis and Treatment of Osteosarcoma and Ewing's Sarcoma in Children and Adolescents*. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37097079/
10. Medscape. (2024). *Pediatric Hepatoblastoma*. emedicine.medscape.com/article/986802-overview

NOTA SOBRE O GRÁFICO E DIREITOS DE USO

O gráfico de frequência é de elaboração própria, criado para este material com fins clínico-educacionais; não reproduz conteúdo de terceiros e está livre de restrições de direitos autorais. As proporções são estimativas didáticas e variam conforme a fonte e a região.