33

SAÚDE INFANTIL
HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA

Ficha Técnica

COMITÉ CIENTÍFICO DA *SAÚDE INFANTIL*

Diretor: Manuel Salgado
Editor: Manuel Salgado
Editor adjunto: Lia Gata, Nelson Neves
Redação: António Ochoa de Castro, Boavida Fernandes, Fernanda Rodrigues, José António Pinheiro, Leonor Carvalho, Miguel Félix

Conselho editorial
Adolescência: Paulo Fonseca, Pascoal Moleiro
Alergologia: José António Pinheiro
Cardiologia: Graça Sousa
Cirurgia: Ochoa de Castro
Cuidados Intensivos: Leonor Carvalho
Dermatologia: Óscar Tellechea
Desenvolvimento: Boavida Fernandes, Susana Nogueira
Endocrinologia: Alice Mirante
Enfermagem: Gina Reis, Margarida Santos
Estatística: Alexandre Gomes Silva
Estomatologia: José Amorim
Gastrenterologia: Ricardo Ferreira
Genética: Jorge Saraiva
Hematologia: Manuela Benedito
Hepatologia: Isabel Gonçalves
Imunodeficiências: Graça Rocha, Sónia Lemos
Infeciologia: Fernanda Rodrigues, Graça Rocha
Medicina Geral e Familiar: Luiz Miguel Santiago
Metabólicas: Luísa Diogo
Nefrologia: António Jorge Correia
Neonatologia: Joaquim Tiago, José Carlos Peixoto, Gabriela Mimoso
Neurocirurgia: Alexandre Correia
Neuropediatria: Isabel Fineza
Nutrição: Sérgio Cunha Velho
Obstetrícia: Miguel Branco
Oftalmologia: Catarina Paiva
Oncologia: Manuel Brito
Ortopedia: Gabriel Matos
Otorrinolaringologia: Luís Silva
Pediatria Geral: José Carlos Peixoto, Luís Januário, Mónica Oliva
Pedopsiquiatria: Mário Jorge Loureiro
Pneumologia: Miguel Félix
Psicologia: Luísa Simão
Radiologia: Conceição Sanches
Reumatologia: Paula Estanqueiro
Risco Social: Jeni Canha
Saúde Pública: Eugénio Cordeiro

Periodicidade: 3 números por ano (Abril, Setembro, Dezembro)

Secretariado:
ASIC - Associação de Saúde Infantil de Coimbra
Hospital Pediátrico Carmona da Mota
Av. Afonso Romão • Alto da Baleia • Piso 0 - Lj A21 00 03
3000-602 Coimbra • Telefone / fax: 239 482 000
Contacto por e-mail: saudeinfantil@asic.pt; paula.gracio@asic.pt

Assinaturas:
Anual - € 30,00
Sócio ASIC - € 25,00
Estrangeiro - € 31,00
PALOPs - € 25,00

Pré-impressão:
ASIC - Associação de Saúde Infantil de Coimbra / Paula Grácio

Impressão e acabamento:
Tipografia Lousanense Lda

Tiragem: 400 exemplares
Depósito legal: 242/82
ISSN nº: 0874-2820
ICS nº 110691

1 // Indicações gerais

A Revista «**Saúde Infanti**l» destina-se a todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde às crianças.

2 // Tipos de artigos

A Revista «**Saúde Infantil**» prevê a publicação de artigos de investigação original, casuísticas, casos clínicos e artigos de opinião. Os artigos a publicar, deverão debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objetivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar. As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.

3 // Submissão dos manuscritos

Os manuscritos devem ser submetidos ao Editor da «**Saúde Infantil**» através do e-mail **saudeinfantil@asic.pt** ou **paula.gracio@asic.pt** ou já em papel enviado por correio para Revista Saúde Infantil - ASIC - Hospital Pediátrico Carmona da Mota, Av. Afonso Romão - Alto da Baleia - Piso 0 Lj. A21 00 03 - 3000-602 Coimbra. A carta de apresentação deve incluir: título do manuscrito, nome dos autores, especificação do tipo de artigo e declaração de transferência dos direitos de autor, assinada por todos: «Os autores abaixo assinados transferem os direitos de autor do manuscrito (título do artigo) para a Revista Saúde Infantil, na eventualidade deste ser publicado. Os abaixo assinados garantem que o artigo é original e não foi previamente publicado». Situações excecionais de textos não originais poderão ser apreciadas. Os trabalhos propostos serão submetidos à Redação da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correções ou rejeitá-los.

4 // Formatação dos manuscritos

O manuscrito deve ser redigido em Português, Inglês, Francês ou Espanhol, em coluna única, a dois espaços, com letra de dimensão 11. Aconselha-se a utilização dos formatos de letra Times New Roman ou Arial. As quatro margens devem ser de 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas incluindo a página do título. Devem ser inseridas quebras de página entre cada secção do manuscrito. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na conceção, execução e escrita do manuscrito.

Secções do manuscrito

O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:

– Título (em Português ou outra língua e repetido em Inglês), autores, instituições, endereço para correspondência.

– Resumo e Palavras-chave (3 a 10) (em Português e Inglês - Keywords) de acordo com o MeSH (Medical Subject Heding) - http://www.nlm.nih.gov/mesh. O Resumo e o Abstract (tradução exata, em inglês, do resumo) não devem exceder 300 palavras. Inclui introdução e objetivos do trabalho, material e métodos, resultados e principais conclusões. Nos casos clínicos e séries de casos, deve ser estruturado em introdução, relato do(s) caso(s), discussão (incluindo a conclusão); a conclusão deve destacar os aspetos que justificam a publicação do caso ou série de casos.

– Texto. Os artigos devem ser divididos em 4 secções:

a) Introdução com definição / caracterização dos objetivos do trabalho.

b) Material e Métodos (critérios de seleção dos casos, identificação das técnicas utilizadas).

c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros). Não usar ilustrações supérfluas ou repetir no texto dados dos quadros.

d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objetivos enunciados inicialmente. Não deve repetir os resultados mas sim discutir os resultados.

– Bibliografia. Número de autores: até 6, todos; 7 ou mais autores, apenas os três primeiros, seguidos de *et al*.; as referências devem numeradas por ordem de entrada no texto e mencionadas da seguinte forma:

- Artigo de revista - Ex: Kusel MMH, Klerk NH, Holt PG, et al. Role of respiratory virus in acute and lower respiratory tract ilness in the first year of life. Ped Infect Dis J 2006;25:680-6.
- Capítulo de livro - Ex: Cherry JD, Nieves DL. The Common Cold. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 6th ed. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2009;138-46.
- Livro - Nelson JD, Bradley JS. Nelson's Pocket Book of Pediatric Antimicrobial Therapy. 14th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
- Página web - Gostin LO. Drug use and HIV/AIDS (JAMA HIV/AIDS web site). June 1, 1996. Available at: http://www.ama-assn.org/special/hiv/ethics. Accessed June 26; 2004.
- Comunicações em congressos/jornadas - Harrigan PR, Don W, Weber AE, et al. Mutated RT and protease. (Abstract I - 115). In: 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, San Diego, California, September 24 to 27, 1998. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1998.
- Abreviaturas de Revistas, consultar ***http://home.ncifcrf.gov/research/bja/***

5 // Legendas

As legendas devem ser explícitas, de forma a não haver necessidade de recorrer ao texto e devem ser colocadas da seguinte forma:

- Legendas dos quadros e das tabelas: são colocadas por cima do corpo da tabela ou quadro
- Legendas das figuras: são colocadas por baixo da respetiva imagem.

6 // Quadros e figuras

Cada Quadro ou Figura devem ser apresentados em páginas separadas, juntamente com os respetivos título e notas explicativas. As Figuras, incluindo gráficos, mapas, ilustrações, fotografias ou outros materiais, devem ser formatadas em computador ou digitalizadas. As ilustrações que incluam fotografias que permitam identificação de doentes, deverão ser acompanhadas pela autorização do doente, ou seu responsável legal, permitindo a sua publicação, devendo ter os olhos tapados ou desfocados digitalmente, de modo a impedir a sua identificação. Apenas serão publicadas citações, tabelas ou ilustrações cuja origem esteja sujeita a direitos de autor, com citação completa da fonte e/ou com autorização do detentor dos direitos de autor.

A atualidade da pedagogia de João de Deus Ramos (1878/1953)

editorial

*António de Deus Ramos Ponces de Carvalho **

Neste ano em que se celebram 100 anos sobre a inauguração do primeiro Jardim-Escola João de Deus, a mais antiga escola infantil em funcionamento em Portugal – criada por João de Deus Ramos, filho do Poeta João de Deus, (1830/1896) autor da *Cartilha Maternal João de Deus,* a modernidade e a adaptação da pedagogia criada por este ilustre português merecem uma reflexão particular.

Infelizmente, não deixou nenhum livro escrito a respeito do seu pensamento pedagógico. As fontes resumem-se a textos das conferências que proferiu, nomeadamente, como Ministro da I República, aos relatórios da Associação de Jardins-Escolas João de Deus, a circulares que expedia para os Jardins-Escolas e, sobretudo, ao conhecimento que temos da obra pedagógica que tão bem orientava e aos saberes que partilhava com as suas discípulas.

Minha Mãe, Maria da Luz de Deus Ramos, referiu-me várias vezes que seu pai não escrevia obras sobre Educação, porquanto considerava que as ideias e as ações estão em permanente evolução e o que se escreve hoje, como uma realidade, amanhã já não o é.

Meu Avô foi extremamente atual quando, no início do século XX, mesmo antes da implantação da República, defendeu que a escola infantil não serve só para os meninos saberem «coisas». O mais importante, considerou, é desenvolver as capacidades, destrezas, habilidades, conhecimentos, valores e atitudes.

Sustentava, que era o desenvolvimento de estruturas mentais «destas ferramentas» que permitiria à criança ter sucesso na vida. Era contra a simples memorização, o saber de cor, tão em voga na sua época. Não queria «crianças papagaio», que falavam do que tinham memorizado sem compreender, sem saber qual a utilidade dessa informação e sem a saber aplicar noutros contextos. Por exemplo, as aulas, que apelidou de «Temas de Vida», serviam sobretudo para que a criança relacionasse informação e raciocinasse. João de Deus Ramos afirmava que «relacionar bem é raciocinar bem». As neurociências têm demonstrado a importância, para o desenvolvimento do cérebro, do facto de relacionarmos informação.

João de Deus Ramos

Inauguração do primeiro Jardim-Escola João de Deus, 2 de Abril, 1911

Comemoração do centenário do 1º Jardim-Escola João de Deus, 2011

* Professor Doutor
Correspondência: e-mail - associacao@escolajoaodeus.pt

ABRIL
2011 // 33 (1): 03-05
SAÚDE INFANTIL

Defendia, assim, um *curriculum* em espiral, partindo do mais simples e próximo da criança para, paulatinamente, ir alargando a aspetos mais complexos e relacionando sempre o que a criança já conhecia com aspetos novos.
Por exemplo, uma aula sobre «como se fazia o pão»: será importante que uma criança saiba de cor como se fabrica o pão? Para quê esta informação? Estas crianças teriam de fazer o pão para sobreviverem? Vão ser padeiros(as)? E, se o forem, irão aplicar no seu fabrico o mesmo que praticaram na sala de aula?

João de Deus Ramos já defendia que colocar crianças a fazer pão iria ajudar a desenvolver, por exemplo, a motricidade fina e a coordenação óculo-manual enquanto amassava, o conceito de quantidade – mais e menos água e farinha, a tomar decisões, a levantar hipóteses (O que falta colocar? Deito sal ou açúcar?…) a trocar de estratégia (Como faço e o que faço a seguir?), desenvolvendo a autonomia e o trabalho em equipa, aprendendo a partilhar, a colaborar, a dialogar com o outro. E, no final, terem o prazer de comer o pão que fizeram e comparar com o dos colegas.
Se fabricar pão poderá não ser fundamental para o futuro das crianças, o que desenvolveram no decurso destas aulas vai ajudá-las a estarem melhor preparadas para vencer no futuro.

Dava muita importância ao ensino experimental. Em 1911, já utilizava um projetor com tiras de vidro (antecessor do projetor de *slides*), microscópios, máquinas a vapor que funcionavam…

Todos os momentos eram importantes para ajudar as crianças a desenvolverem o léxico passivo, mas sobretudo o léxico ativo.
O diálogo era incentivado sempre que possível. As crianças tinham à sua disposição diferentes suportes de leitura, desde frases escritas nas paredes a livros, revistas ou jornais. A «hora do conto» fazia parte do quotidiano, bem como as lenga-lengas, rimas, poesia, dramatizações e teatro de fantoches. Todos os anos, as crianças realizavam peças de teatro na escola ou em cineteatros.

As atividades contribuíam para preparar as crianças para a leitura criando o gosto pela aquisição desta nova capacidade e compreendendo qual a sua utilidade, para que lhe serviria, enquanto criança, saber ler. Sentiam o quanto esta atividade era valorizada pela Escola. Muitas destas atividades ajudavam as crianças a desenvolverem, diríamos nós hoje, consciência fonológica. Aos cinco anos, as crianças iniciavam as lições da *Cartilha Maternal João de Deus*, cada qual ao seu ritmo. Faziam uma leitura e ditados de imagens.

Perspetiva do salão do 1º Jardim-Escola João de Deus de Coimbra, 1912

Na matemática, de uma forma lúdica e muito simples, aprendiam os conceitos de quantidade e aprendiam a realizar as quatro operações aritméticas.
As crianças, sentadas em mesas oitavadas, tinham à sua frente um grupo de palhinhas de refresco ou pauzinhos em monte. A educadora tocava com ferrinhos ou com uma pandeireta, por exemplo, duas vezes e as crianças tiravam dois pauzinhos, que guardavam na mão esquerda. De seguida, a educadora tocava três vezes e as crianças tiravam o número de paus que ouviam e guardavam na mão direita. Depois questionava quantos eram os paus. Se uns iam realizando mentalmente, outros contavam os pauzinhos.

João de Deus Ramos aproveitou e soube dar uma melhor utilização aos materiais inventados por outros, como no caso do *Quisenaire*, dos Blocos Lógicos de *Dienés* ou os *Dons de Fröebel*.
Dava grande relevância às expressões, tanto musicais como plásticas. Todos os dias, as crianças cantavam e dançavam canções infantis tradicionais, num programa que ía desde a educação auditiva até à educação musical. Considerava muito importante a preservação dos valores tradicionais portugueses.

Os alunos trabalhavam muito com papel. Rasgar, cortar, colar, pintar, fazer harmónicas com tiras de papel, bem como animais e distintas formas recorrendo à técnica japonesa dos «origamis». Utilizavam o barro e outras massas de moldar, desenvolvendo destrezas, a originalidade, a criatividade, o sentido estético e de harmonia.

Defendia uma disciplina ativa, em que cada criança era estimulada a desenvolver atitudes que favorecessem a relação com o outro. A disciplina, como forma de viver e conviver bem em grupo e com o grupo, era uma outra sua preocupação. A criança necessitava sentir-se bem consigo e com os outros.

Queria que as educadoras organizassem atividades para ajudar a desenvolver a autoestima, a autoconfiança, a resiliência, etc., aspetos que, hoje, consideramos fundamentais para a chamada inteligência emocional.
Para João de Deus Ramos, as emoções e a forma como cada criança reagia e as percepcionava era muito importante. Dizia muitas vezes que «a Escola não é só razão, é também emoção».

Nos Jardins-Escolas, as crianças eram ajudadas a desenvolverem-se no plano emocional, social, físico e intelectual. Adquiriam o gosto pelo trabalho e valorizavam o esforço. Cada criança era estimulada a competir consigo própria e, cada dia, a ser e a fazer melhor. Não se comparavam umas com as outras, de modo a que uns não se considerassem sempre bons e outros sempre maus. Não existiam prémios nem castigos.

A criança que fazia bem ficava contente por o ter conseguido e recebia o elogio ou um beijo da educadora, tal como os outros recebiam afeto e estímulo para fazerem melhor. A educadora devia alterar as regras e os requisitos solicitados, de forma a que todas as crianças tivessem a possibilidade de um dia ou numa atividade, de forma justa, serem

as melhores. Quando uma criança tinha um comportamento menos correto, era-lhe explicado o que tinha feito de mal e porque não o deveria voltar a fazer, de maneira a estar bem consigo e com os outros e, quanto muito, sofria as consequências dos seus atos.

Na sequência do espírito e da letra da escritura de constituição (1882) da Associação de Escolas Móveis pelo Método de João de Deus, criou uma escola aberta a todos. Ricos ou pobres, de todos os credos religiosos ou etnias, eram bem vindos aos Jardins-Escola João de Deus.
Os bibes de quadradinhos amarelos (3 anos), vermelhos (4 anos) azuis (5 anos) castanhos (6 anos) ou verdes (7) anos, tinham como finalidade, para além da óbvia proteção do vestuário esbater as diferenças económicas, culturais, religiosas ou étnicas. Desta forma nenhuma criança se sentia diferente por não poder ter roupa tão bonita como a outra. As crianças usavam umas sapatilhas de lona da cor do bibe que tinham, que para além da higiene o mesmo principio do bibe. Recordo que na 1.ª República muitas crianças não frequentavam a escola só porque não tinham que calçar. Desta forma as crianças das famílias que não podiam comprar sapatos, entravam no Jardins--Escolas calçadas tal como todas as outras.
Nos primeiros Jardins-Escolas existiam no *Hall*, compartimentos para que cada criança trocasse o seu calçado por estas sapatilhas. O bibe servia também para que cada educadora identificasse rapidamente o seu grupo de crianças quando iam brincar no recreio.

No bibe era bordado o nome de cada menino para que todo o pessoal do Jardim-Escola chamasse cada criança pelo seu nome como forma de respeito pela individualidade de cada um. Isto servia, também, para que as crianças mesmo sem saberem ler irem identificando os carateres que traduzem o seu nome, e muitas com 3 anos já reconhecem o seu nome no bibe. Muitos estudos recentes em diferentes países defendem esta prática como muito importante para a estimulação da leitura.

Concebeu escolas de raiz em que a arquitetura e os materiais de construção estavam ao serviço da pedagogia, pois defendia «as paredes mestras também são Mestres». Em cada jardim-escola foram colocadas obras de arte para a educação estética e de «bom gosto». Tudo deveria ser construído com beleza e harmonia de forma a que a criança se sentisse bem, num ambiente alegre e simpático.

As carteiras foram estudadas e criadas de forma a permitir a melhor postura da criança com tampos que eram colocados na horizontal, por exemplo para fazer o barro ou trabalhos os calculadores multibásicos e de forma oblíqua para melhor se escrever. Tudo nos Jardins-Escolas João de Deus foi pensado para ajudar ao melhor desenvolvimento e qualidade educativa das crianças.

O recreio dos Jardins-Escolas com zonas livres, outros com flores e árvores e ainda a horta pedagógica onde as crianças plantavam alguns dos alimentos que viriam a comer.

João de Deus Ramos, contemporâneo de *Decroly* e *Maria Montess*ori, foi o promotor da educação infantil em Portugal e a criar e a defender a educação das crianças antes dos 7, pois aos 8 anos era a idade com que as crianças que iam para a escola, se matriculavam.
Criou uma escola que cultivava verdadeiramente o espírito da fraternidade humana e da solidariedade. Nos Jardins-Escolas respeitavam-se todas as crianças e cada criança. Escreveu:«Repudio toda a cópia servil do que se faz no estrangeiro, com exceção do que é universalmente adaptável ou adotável». Na sua época já tinha consciência da preservação da identidade cultural e dos valores próprios de cada Nação. Gostava de citar a este propósito o escritor Almeida Garrett «nenhuma educação pode ser boa se não for iminentemente nacional».
Escreveu ainda: «São assim os Jardins-Escolas João de Deus que muito me orgulho de poder legar à minha Pátria».
As ideias e as práticas educativas de João de Deus Ramos mantêm--se nos 50 centros educativos da Associação de Jardins-Escola João de Deus com as alterações necessárias a formação do cidadão do século XXI

João de Deus Ramos fundou em 1920 o primeiro curso de Educadores de Infância em Portugal. Recordo que cursos idênticos em escolas públicas só foram criados em 1973.

O curso de Didática Pré-primária pelo método João de Deus, assim o denominou, foi um dos catalisadores do incremento da educação infantil em Portugal pois que muitos dos diplomados criaram escolas de educação pré-escolar ou outras escolas de formação de Educadores de Infância.

Defendeu durante a 1.ª República o aumento da escolaridade obrigatória propondo a criação do «Ensino Primário Superior» que alargaria até aos 6 anos de escola. Esta ideia só veio a ser colocada em prática com a Reforma de Veiga Simão, que denominou este ciclo de estudos como «Ciclo Preparatório», hoje é o 2.º Ciclo do Ensino Básico, numa visão que atualmente é aplicada em todos os países da europa.
Para além dos Jardins-Escolas João de Deus, fundou em 1928 com João Soares, pai do antigo Presidente da República Mário Soares, o Bairro Escolar do Estoril, inspirado na «Escola de *Roche*s» de *E. De*molins.

Foi pioneiro naquilo que hoje chamamos «formação contínua de professores» uma vez que todos os anos, desde 1911, reunia o pessoal docente no que denominou «Conferências Pedagógicas», bem como, iniciou em 1932, (*Maison des P*etites – *Genève*) a prática de visitas de estudo anuais a escolas em Portugal e no estrangeiro, práticas que se mantêm atualmente.

O autor: **Professor Doutor António de Deus Ramos Ponces de Carvalho, 2011 (neto de João de Deus Ramos)**

20º Encontros de Pediatria

A Direção da Associação de Saúde Infantil de Coimbra (ASIC) promoveu, nos dias 17 e 18 de fevereiro de 2011, no auditório do novo Hospital Pediátrico de Coimbra, o seu 20º Encontro cujo tema geral foi «A Pediatria do Futuro». Pela primeira vez houve um Curso pré-Encontro dedicado ao tema das Imunodeficiências. Foi prelectora neste Curso a Prof. Magda Carneiro-Sampaio, Professora de Pediatria da Universidade de S. Paulo, Brasil e especialista em Imunodeficiências.

O Curso de Imunodeficiências teve 52 participantes de todo o país. Oitenta e sete participantes consideraram o curso «muito importante». O 20º Encontro teve 163 participantes, distribuídos da seguinte forma: Pediatras 68; Internos de Pediatria 25; Médicos de outras especialidades 29; Enfermeiros 19; outros técnicos 22. Os temas apresentados por Preletores Nacionais e Internacionais permitiram a atualização e a discussão de questões várias na Pediatria. Debateu-se a prevenção da aterosclerose, responsável por elevada morbilidade e mortalidade nos adultos e que cada vez mais tem de ser pensada como uma abordagem pediátrica, os avanços no diagnóstico das doenças genéticas e nas doenças infeciosas. Foram apresentadas algumas novidades em cirurgia, ortopedia e também nas áreas da emergência e anestesia e na terapêutica das formas persistentes de alergia alimentar. O tema «a criança e a família no centro dos cuidados», foi tratado numa mesa redonda promovida pela enfermagem pediátrica e no final dialogou-se sobre o futuro da Pediatria em Portugal.

Dia 17 de Fevereiro de 2011

09:15 • Abertura
09:30-10:15 • Mensagens em idades-chave influenciam o futuro **José Manuel Tojal Monteiro**
Moderador: **J. C. Peixoto**
10:15-11:00 • Formas persistentes de alergia alimentar Indução de tolerância **Bonito Victor**
Moderador: **José António Pinheiro**
11h • Intervalo
11:30-13:00 • Prevenção da aterosclerose
Moderadores: **Paula Garcia, Ricardo Ferreira**
11:30-12:15 • Estamos a dar a devida atenção aos jovens? **José Manuel Silva**
12:15-13:00 • A determinação em idade pediátrica do risco aterogénico **Paula Martins**
13h00 • Almoço
14:30-15:45 • Comunicações livres
Moderadores: **Paulo Fonseca, Susana Almeida**
15:45-16:30 • Timo: um órgão ainda pouco conhecido pelos clínicos **Magda Carneiro-Sampaio**
Moderadores: **Emília Faria, Sónia Lemos**
16h30 • Intervalo
17:00-18:00 • Novidades em Cirurgia e Ortopedia
Moderadores: **Francelina Lopes, Manuel Salgado**
17:00-17:30 • A cirurgia da obesidade mórbida nos adolescentes **Enes Oliveira**
17:30-18:00 • Novidades em Ortopedia Infantil **Jorge F. Seabra**

18:00-19:00 • Assembleia-Geral do Grupo Português de Imunodeficiências Primárias (**GPIP**)
20h30 • **Jantar Comemorativo** - (mediante inscrição prévia) No Jantar vamos dar os parabéns à ASIC pelos seus 27 anos, recordar e homenagear os dois primeiros presidentes da **ASIC** — Dr. Nicolau da Fonseca e Prof. Dr. Torrado da Silva.

Dia 18 de Fevereiro de 2011

08:30-09:30 • Posters (discussão em sala)
Moderadores: **Paula Estanqueiro, Teresa Silva**
09:30-11:00 • Avanços no diagnóstico das doenças genéticas
Moderadores: **Guiomar Oliveira, Jorge Saraiva**
09:30-10:15 • Investigação genética do défice cognitivo **Cláudia Reis, Joaquim Sá**
10:15-11:00 • Doença mitocondrial na criança. Clínica e laboratório **Luísa Diogo, Manuela Grazina**
11h • Intervalo
11:30-12:30 • Avanços no diagnóstico das doenças infeciosas
Moderadores: **Graça Rocha, Mª Helena Estêvão**
11:30-12:00 • Diagnóstico molecular das doenças infeciosas **Célia Nogueira**
12:00-12:30 • Diagnóstico de tuberculose – Teste do Interferon γ **Delane Shingadia**
12:30-13:15 • E o futuro das doenças infeciosas? **Ronald De Groot**
Moderadores: **Carla Pinto, Graça Rocha**
13h15 • Almoço
14:45-16:00 • Novidades em Emergência e Anestesia
Moderadores: **Leonor Carvalho, Pedro Ribeiro**
14:45 • Recomendações Europeias 2010 de Suporte de Vida Pediátrico **Miguel Félix**
15:30 • A Anestesia fora do Bloco Operatório **Angel Madrigal**
16h • Intervalo
16:30-17:30 • A criança e a família no centro dos cuidados
Moderadores: **Ana Pombo, Maria João Mano**
• Necessidades dos pais das crianças hospitalizadas **Gina Reis**
• Parceiros no cuidar. Perspeciva do enfermeiro no cuidar com a família e criança com doença crónica **João Pedro**
• Enfermagem Pediátrica. Desafios atuais **Eugénia Morais**
17:30 • O futuro da Pediatria em Portugal **Bilhota Xavier**
Moderador: **Jeni Canha**
18:15 • Encerramento

Foram apresentadas 6 comunicações orais e 9 posters e atribuídos 2 prémios, à comunicação oral intitulada «Anemia sideropénica – rastrear para prevenir» e ao Poster «O que é frequente é frequente mas o raro também acontece…». (Resumos no site da ASIC em www.asic.pt)

Durante este 20º Encontro a ASIC comemorou os seus 27 anos de existência e homenageou os dois primeiros Presidentes da ASIC – Dr. Nicolau da Fonseca e Prof. Dr. Torrado da Silva. No jantar, que decorreu no Hotel Vila Galé Coimbra com 56 participantes e após uma breve alocução pelos dois mais recentes Presidentes da ASIC, Dr. Manuel Salgado e Drª Graça Rocha sobre os dois homenageados, tivemos a atuação do Grupo de Dança *Projeto Dança com Arte* e do *Coro da Ordem dos Médicos e do Hospital Pediátrico de Coimbra* sob a Direcção do Maestro Virgílio Caseiro.

A Direção da ASIC
Graça Rocha, Leonor Carvalho, Maria João Mano

Percursos da educação de infância em Portugal

Young children education in Portugal

Maria Lúcia Santos [1]

Resumo

Este artigo é uma breve descrição do interesse existente pela educação das crianças em Portugal desde o século XIX e das mudanças significativas, tanto quantitativas como qualitativas, que resultam do investimento político em educação de infância que ocorreram depois de 1995. Da legislação então publicada, destacam-se pela sua importância, a Lei-quadro da Educação Pré-escolar (1997), que a regulamenta e operacionaliza nas suas componentes social e educativa, e ainda, as Orientações Curriculares para a Educação Pré-escolar (1997), que definem padrões de qualidade educativa.

Palavras-chave: crianças, educação de infância, história da educação de infância, legislação, educação pré-escolar.

Abstract

This article is a brief description of the existing interest in children education in Portugal since the 19th century and of the significant changes, both quantitative and qualitative, that result from the political investment in young children education that occurred after 1995. The Framework Law for Pre-school Education (1997) regulating and operationalizing both the social and educational components of pre-school education, and Curriculum Guidelines for Pre-school Education (1997), that sets the standards for educational quality, are considered the most significant legislation produced at the time.

***Keywords**: children, children's education, children's education history, legislation, pre-school education.*

ACRÓNIMOS

APEI	– Associação de Profissionais de Educação de Infância	IPSS	– Instituição Particular de Solidariedade Social
EPE	– Educação Pré-Escolar	OCEPE	– Orientações Curriculares para a Educação Pré-Escolar
ME	– Ministério da Educação	DGIDC	– Direção Geral de Inovação e Desenvolvimento Curricular
MSSS	– Ministério da Solidariedade e Segurança Social	DQP	– Desenvolvendo a Qualidade em Parcerias

Introdução

Podemos dizer que desde que Jean Frederick Oberlin criou na França do séc. XVIII aquela que seria considerada a primeira instituição para a educação de infância, a *«école à tricoter»* [1], que a educação da criança fora do contexto familiar iniciou um percurso que consideramos irreversível.

Apesar da distância, a crença de que a melhor educação é aquela que é dada em casa pela mãe, leva a que a educação pré-escolar (EPE) assuma um caráter complementar e/ou suplementar da educação que as crianças recebem em casa. Por esta razão, a sua frequência tem caráter facultativo. É por isso também que, apesar das investigações sobre a importância do período dos zero aos três anos [2], o Estado Português, apesar de apoiar financeiramente outras entidades da sociedade civil, nomeadamente, as Instituições Particulares de Solidariedade Social (IPSS's), só agora começa a promover a expansão das respostas para esta faixa etária.

Figura 1 • **Selo alemão de homenagem a Oberlin**

No entanto, em relação à EPE, os esforços têm sido notórios e as alterações produzidas são na nossa opinião, não só relevantes, como geradoras de um debate e um interesse renovado pela criança e pelas questões da infância em geral.

Um pouco de história…

Este interesse pela educação da criança surgiu em Portugal no século XIX. À semelhança do que aconteceu no resto da Europa, embora com algum atraso, foi o desenvolvimento industrial, o acesso das mulheres ao mundo do trabalho e o estabelecimento de uma classe média mais influente e informada que criou novas necessidades e mentalidades.

As Casas de Asilo da Infância Desvalida de Lisboa foram criadas em 1834 com o objetivo de dar proteção, educação e instrução às crianças

Educadora de Infância – Chefe de Divisão de Infância na Fundação Bissaya Barreto.
Delegada da APEI (Associação de Profissionais de Educação de Infância)
Correspondência: Lúcia Santos - luciasantos@fbb.pt

Figura 2 • **Robert Owen**

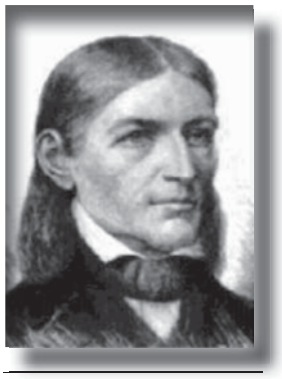


Figura 3 • **Froebel**

pobres. Dessa forma, os pais poderiam dedicar-se aos seus afazeres sem que as crianças fossem deixadas ao abandono. Foram criadas doze Casas de Asilo entre 1834 e 1897, incluindo uma em Coimbra, em 1835, designada como uma «espécie de estabelecimento de caridade» [1]. Estas Casas de Asilo surgiram na sequência das *Infant schools* de Robert Owen (Escócia, 1816) e das *salles d'asile* (1826) francesas (inspiradas naquelas), que posteriormente se passaram a designar *écoles maternelles*.

As experiências de Froebel em várias escolas, os seus contactos com Pestalozzi e o seu interesse pela infância levariam ao surgimento do *kindergarten*, jardim infantil, em 1840, na Alemanha. O nome traduz a ideia de que as crianças são como plantas num jardim e devem ser tratadas com os cuidados necessários para que cresçam em harmonia. Froebel criou uma escola de *jardineiras da infância* e inventou jogos que ficariam conhecidos como *material froebeliano*.

Também estas notícias chegariam a Portugal e seriam mesmo enviadas pessoas para aprenderem a organização desses jardins, tendo o primeiro jardim infantil froebeliano sido inaugurado em Lisboa em 1882 [1,3].

Figura 4 • **Inauguração do primeiro Jardim-Escola João de Deus, em Coimbra, a 2 de Abril de 1911**

Ainda antes do final do século, em 1876, foi publicada a *Cartilha Maternal* de João de Deus. Efetuada sob encomenda de uma editora, a casa Rolland, daria origem ao Método João de Deus [4]. João de Deus (1830-1896) era formado em Direito pela Universidade de Coimbra, mas também poeta e com alguns livros para crianças publicados. No entanto, não tinha formação em pedagogia.

Posteriormente, em 1882, foi criada, por Casimiro Freire, a Associação das Escolas Móveis pelo Método João de Deus.

O primeiro Jardim-Escola João de Deus seria criado em 1911, em Coimbra, por João de Deus Ramos (filho de João de Deus). Seguiram-se o da Figueira da Foz e Alcobaça em 1914 e o de Lisboa em 1915 [3,4].

Em Portugal eram também conhecidas as *Nursery schools* de Margaret MacMillan, as *Case dei Bambini* de Montessori em Itália, a *École de LÉrmitage* em Bruxelas e a *Maison des Petits* anexa ao Instituto Jean Jacques Rousseau, criada em 1912, por Claparède.

Margaret MacMillan é considerada, por muitos, a primeira grande educadora. MacMillan e a irmã, Rachel, começaram por ser precetoras. Abriram uma clínica em Londres (1902) para crianças pobres e organizaram colónias ao ar livre para aquelas que estavam em risco de morrer de tuberculose. O enorme interesse de Margaret pelas causas sociais levou-a a tornar-se uma ativista política, numa época em que as mulheres não tinham sequer direito ao voto. Foi fundadora do Partido Independente do Trabalho, conferencista e ideóloga do partido. Foi ativista na luta das mulheres pela sua emancipação e na defesa do direito das crianças à saúde e educação [5].

Figura 5 • **Maria Montessori**

Maria Montessori (1870-1952), italiana, foi a primeira mulher a formar-se em Medicina. Trabalhava inicialmente com crianças deficientes mentais e interessou-se depois pela educação das crianças normais, criando então as *Case dei Bambini*. Como Froebel, via o desenvolvimento como um processo de expansão e entendia a educação como autoatividade [3]

Da Bélgica era conhecida a *École de l'Érmitage* de Ovide Decroly (1872-1932), médico, especialista em doenças nervosas. Com a ajuda da esposa fundou, em 1901, com enorme sucesso, um instituto de reeducação de crianças *anormais*.

A pedido de amigos, criou uma escola para crianças normais na Rua de l' Érmitage em Bruxelas em 1907. Foi um dos precursores dos métodos ativos fundamentados na possibilidade de a criança conduzir a própria aprendizagem e, assim, aprender a aprender.

Decroly tornou-se um pedagogo, com várias obras publicadas, tendo presidido ao 1.º Congresso Internacional de Pedagogia, realizado em Bruxelas em 1911. Fundou ainda, em 1912, com Edouard Claparède e Paul Bovet o Instituto Jean Jacques Rousseau, escola de ciências de educação que se tornou notável. Dois anos depois (1914) surge a *Maison des Petits*, anexa ao instituto, onde Jean Piaget viria a ser professor [3].

Claparède (1873-1940) era um biólogo e médico de Genebra que em 1900 encontrou a sua verdadeira vocação: a Psicologia pedagógica. Em 1921, publicou *A escola por medida* e, em 1931, *A educação funcional*, entre outras obras, e encaminhou a pedagogia para uma fundamentação verdadeiramente científica, ampliando as ideias de Dewey nomeadamente no que diz respeito à teoria do interesse [3].

Figura 6 • **Centros de interesse percursores do principio da interdisciplinaridade**

Entretanto em Portugal, com a implantação da República, a criação de jardins de infância passou a fazer parte do Programa do Partido Republicano, ficando prevista a criação de jardins-infantis em todo o país. Foi decretado que o ensino infantil seria *«comum aos dois sexos e tem em vista a educação e desenvolvimento integral, físico, moral e intelectual das crianças, desde os quatro aos sete anos de idade, com o fim de lhes dar um começo de hábitos e disposições, nos quais se possa apoiar o ensino regular da escola primária»* (Diário do Governo, n.º 73, de 30 de março de 1911) [1].

A 23 de agosto de 1911 foi publicado o decreto que aprovou o programa dos jardins de infância. O decreto determinava que estas escolas seriam inspecionadas, sempre que possível, pelas mesmas professoras que inspecionavam as escolas normais que deveriam informar a Direção-Geral da Instrução Primária «*da competência e qualidade de serviço das professoras das escolas infantis»* (Decreto de 23 de agosto de 1911) [1].

Em 1914 foram criadas as Escolas Normais de Lisboa, Porto e Coimbra com escolas infantis anexas.

Apesar do reconhecimento dos benefícios da educação de infância e dos enormes esforços legislativos no sentido de a difundir, a verdade, é que durante a 1.ª República, na opinião de Gomes (1986,81), terão sido criadas apenas doze escolas infantis (sete no Porto, quatro Jardins-Escola João de Deus e a Escola Israelita) a par de algumas «secções infantis» eventualmente criadas pela iniciativa privada.

Numa primeira fase da 2.ª República, continuaram os esforços legislativos no sentido de criar jardins de infância, mas sem grandes resultados efetivos.

Esta situação levará a que a educação da infância deixe de fazer parte das preocupações dos governantes tendo em conta os enormes encargos que acarreta e os poucos resultados que então se obtém.

Com Carneiro Pacheco (1936), a educação da infância foi de novo considerada missão da família [1]. As escolas-infantis oficiais foram extintas (1937), as professoras foram integradas no quadro-geral e a questão da educação das crianças foi remetida para a família ou para a iniciativa privada. À *Obra das Mães pela Educação Nacional*, criada em 1936, cabia agora a promoção da educação pré-escolar como complemento da ação da família. O estado propunha-se subsidiar a Obra das Mães e todas as «instituições particulares que promovam a assistência educativa pré-escolar» ao mesmo tempo que estimularia a ação educativa da família. O Estado voltaria a interessar-se pela educação pré-escolar quando a escolaridade fosse uma realidade em todo o país [1].

Da iniciativa privada cabe salientar os Jardins-Escola João de Deus, que têm mantido e difundido aquele que é considerado o único modelo português de educação de infância. A atualmente designada, Associação de Jardins-Escolas João de Deus tem, ao longo do tempo, formado os seus próprios educadores de acordo com a filosofia e método de João de Deus.

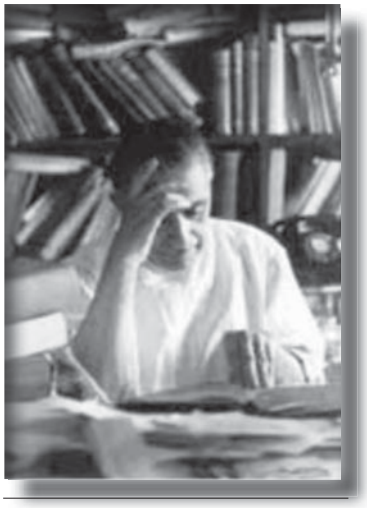


Figura 7 • **Bissaya Barreto (1886-1974)**

Curiosamente, a primeira «missão» realizada pela Associação das Escolas Móveis João de Deus, foi em Castanheira de Pera em 1882/83, terra natal do Professor Bissaya Barreto (nascido em 1886) que, alguns anos depois, viria a desenvolver uma ação importante quer na educação da infância, quer noutros domínios, enquanto médico cirurgião e Presidente da Junta Geral do Distrito de Coimbra.

No âmbito da sua *Obra de Proteção à Grávida e Defesa da Criança*, Bissaya Barreto criou entre 1936 e 1970, vinte e cinco *Casas da Criança* que tinham por lema *«Façamos felizes as crianças da nossa Terra».* Estas casas eram constituídas por Creche, Jardim de Infância e Consultório Médico e nelas eram prestados, gratuitamente, todos os cuidados básicos, desde a higiene, à alimentação e à assistência médica. Para além de uma função assistencial claramente expressa, estas *Casas da Criança* tinham também uma função educativa amplamente descrita no seu livro *Uma Obra Social Realizada em Coimbra*, 1970 [6,7]. Bissaya Barreto criaria também uma Escola Normal Social destinada à formação de Assistentes Sociais e à especialização de *Enfermeiras puericultoras visitadoras de infância*. Esta especialização, como refere Gomes (1986,98), abrangia as funções de educadora de infância podendo considerar-se a primeira escola de educadores-de-Infância criada em Portugal [1].

Figura 8 • **O Livro da Mãe**

Na década de 50 assistiu-se a um aumento da procura de jardins-infantis, o que levaria à criação de duas escolas particulares de edu-

cadoras de infância: O Instituto de Educação Infantil e a Escola de Educadoras-de-Infância de Maria Ulrich [1].

Durante a década de 60 ressurgiu, pela mão de Galvão Teles, Ministro da Educação, o interesse pela educação pré-escolar, considerada indispensável para obter sucesso na escola primária. Este período assistiria à criação de novas escolas particulares, em Coimbra e no Porto. Destas, apenas subsiste a Escola de Educadores-de-Infância Paula Frassineti no Porto. A escola de Coimbra extinguir-se-ia com a criação da Escola Oficial do Magistério Infantil, em 1973, por Veiga Simão. É o mesmo Ministro Veiga Simão que cria as condições para a oficialização da educação de infância tendo ficado previstas, logo em 1971, a criação da educação pré-escolar oficial e a criação de escolas de educadores-de-infância [1]. Com efeito, em 1973 a EPE foi considerada parte integrante do sistema educativo, ficando definidos os seus objetivos e a criação das escolas de educadoras de Coimbra e Viana do Castelo (Lei n.º 5/73, de 25 de julho).

Foi sem dúvida um período em que a educação de infância ganhou relevância, quer como forma de obstar a carências de ordem social e económica e a condições de vida miseráveis, quer como intencionalidade educativa, que não visava especialmente a preparação para a escola primária mas respeitava os interesses e ritmos da criança naquela idade. À luz, naturalmente, do entendimento da época.

Do 25 de Abril à Lei 5/97 – Lei-quadro da Educação Pré-Escolar...

Após o 25 de Abril assistimos a uma profunda mudança na sociedade portuguesa. As questões sociais, quer no que diz respeito às necessidades das mulheres que trabalham, quer o princípio da igualdade de oportunidades, fazem com que a educação de infância assuma uma nova dimensão. Cabe de novo ao Estado assegurar o acesso de todas as crianças à EPE, sendo proposta a criação de uma rede oficial de jardins de infância que seria consagrada no art. 74.º da Constituição da República Portuguesa promulgada em 1976.

A par desta rede oficial ligada ao Ministério da Educação, desenvolveu-se também uma rede ligada ao Ministério dos Assuntos Sociais através da iniciativa da sociedade civil, nomeadamente, das Instituições Particulares de Solidariedade Social.

As diferenças de funcionamento e estatuto entre as duas redes bem como a estagnação a que se assistia da rede pública, levaram o Concelho Nacional da Educação, através do Parecer n.º 1/94, a propor um conjunto de recomendações para a formulação das políticas da EPE [8].

Foi assim que, em 1995, o Primeiro-Ministro, António Guterres, declarou que a expansão e desenvolvimento da educação pré-escolar seria uma das prioridades do seu governo e lançou o *Programa de Expansão e Desenvolvimento do Pré-Escolar* que estabelece um quadro geral integrador das diferentes modalidades institucionais, apontando para uma organização pedagógica e curricular comum [9].

Em 1997 foi publicada a Lei-quadro da Educação Pré-Escolar (Lei 5/97 de 10 de fevereiro). A EPE foi considerada a 1.ª etapa da educação básica (artigo 2.º), sendo considerada fundamental, em conjunto com a ação da família, para o pleno desenvolvimento e plena inserção e sucesso futuro das crianças como cidadãos autónomos, livres e solidários.

O Estado assumiu igualmente a tutela pedagógica de todos os estabelecimentos de educação pré-escolar que aderem à Rede Nacional de Educação Pré-Escolar definindo os objetivos da EPE (artigo 10.º) e propondo-se definir as linhas de orientação curricular (artigo 8.º).

A EPE assume-se como um serviço educativo público e um serviço social básico, operacionalizado através da distinção entre a componente pedagógica ou letiva e a componente de guarda e cuidados ou de apoio à família [10]. Esta distinção foi considerada desadequada por muitos profissionais da rede privada que consideravam educativa toda a atividade que desenvolviam com crianças. Levaria ainda a que alguns educadores considerassem que nesse caso, a sua ação terminava quando terminava a designada componente educativa.

A Lei-quadro refere ainda que o Estado definirá os *critérios de avaliação da qualidade dos serviços prestados* e criará mecanismos de supervisão para verificar o seu cumprimento (artigo 20.º e 21.º) [10].

Efeitos da Lei-quadro...

Na sequência da Lei-quadro serão produzidos vários Diplomas e Despachos que visam concretizar os princípios aí enunciados:

O Decreto-Lei n.º 147/97 de 11 de junho, que estabelece o regime jurídico do desenvolvimento da educação pré-escolar esclarece já alguns dos critérios de avaliação no seu artigo 16, ponto 1, a saber:

a) A eficácia das respostas educativas e sócio-educativas de apoio ao desenvolvimento equilibrado da criança;
b) A qualidade pedagógica do funcionamento dos estabelecimentos de educação pré-escolar, designadamente no domínio do desenvolvimento das orientações curriculares;
c) A qualidade técnica das infraestruturas, dos espaços educativos e sócio-educativos, dos equipamentos e dos serviços prestados às crianças pelo estabelecimento de educação pré-escolar.

No ponto 2, esclarece-se ainda que estes critérios serão definidos por despacho conjunto dos ME e do MSSS e que cabe a estes serviços acompanhar o exercício da atividade pedagógica e técnica dos estabelecimentos.

O Diploma consagra ainda:

– O direito da participação da família na elaboração do projeto educativo (Cap. 1, artigo 6.º);
– O principio da igualdade de oportunidades (Cap.1 art. 7.º), o que implica que as famílias, independentemente dos seus rendimentos, beneficiam das mesmas condições de acesso, qualquer que seja a entidade tutelar do estabelecimento de EPE;
– Define os princípios de organização (Cap. 2) no que diz respeito a horários de funcionamento e lotação por sala;
– Normas enquadradoras de uma organização pedagógica de qualidade, consagrando o princípio de que a atividade educativa é da responsabilidade do educador de infância, bem como a coordenação das atividades de apoio à família de forma a salvaguardar a qualidade do atendimento prestado (artigo 12.º);
– As competências da direção pedagógica, nomeadamente quanto à execução das orientações curriculares.

O Diploma prevê também medidas de apoio financeiro ao desenvolvimento da rede nacional de EPE, quer com vista à cobertura desejada, quer com vista à melhoria das condições de prestação de serviços.

O Diploma prevê ainda a valorização da profissão docente (estatuto e formação) e a dignificação do papel dos educadores numa perspetiva de valorização do papel da escola na sociedade portuguesa.
O Despacho Conjunto N.º 268/97 de 25 de agosto veio definir os requisitos pedagógicos e técnicos para a instalação e funcionamento dos estabelecimentos de EPE no sentido de salvaguardar a qualidade educativa. Os espaços são definidos de acordo com a sua finalidade e tendo em conta a sua área, os materiais a utilizar, localização, iluminação e condições de segurança.
No mesmo sentido foi publicado o Despacho Conjunto N.º 258/97 de 21 de agosto que define as normas para o equipamento e material, ficando ainda previsto (Despacho N.º 4734/97 de 26 de junho), medidas de apoio financeiro para aquisição de material nos estabelecimentos públicos do Ministério da Educação.
As «Orientações Curriculares para a Educação Pré-Escolar» foram aprovadas pelo Despacho n.º 5520/97 de 4 de agosto. De acordo com as palavras de Ana Benavente, então Secretária de Estado da Educação, a sua aprovação «constitui um passo decisivo para a construção da qualidade da rede nacional de educação pré-escolar.»[11].
O ME assumiu assim, com as várias medidas adotadas, a responsabilidade pela qualidade da componente educativa dos serviços prestados à população pré-escolar.
A responsabilidade pela designada componente social (apoio social à família, incluindo o alargamento de horário para além das 5 horas consideradas letivas, o seu preenchimento com atividades extra curriculares e o serviço de refeições) tradicionalmente assumida por instituições particulares (IPSS's e Misericórdias) ficou a cargo do Ministério da Solidariedade e Segurança Social.

As Orientações Curriculares para a Educação Pré-Escolar

Depois da Lei-Quadro, as OCEPE (Orientações Curriculares para a Educação Pré-Escolar), são provavelmente o documento mais importante de sempre para a EPE no nosso país.
O texto, constitui uma base de reflexão individual e coletiva, com o objetivo de permitir aos educadores «situar as suas opções educativas e encontrar as práticas mais adequadas ao contexto e ao grupo de crianças» (OCEPE, 30) [11].
Deste modo, as OCEPE, definem-se como *«um conjunto articulado de princípios gerais a serem utilizados pelo educador para tomar decisões sobre a sua prática, ou seja, planear e avaliar o processo educativo a desenvolver com as crianças.»* (idem, 13).
Como refere Teresa Vasconcelos no seu texto introdutório, as Orientações Curriculares *«poderão contribuir para que a educação pré-escolar de qualidade se torne motor de cidadania, alicerce de uma vida social, emocional e intelectual, que seja um todo integrado e dinâmico para todas as crianças portuguesas e não apenas para algumas.»*.
As OCEPE destinam-se à organização da componente educativa que todas as instituições devem garantir e que corresponde a 5 horas da atividade diária do educador. Visam contribuir para a melhoria da qualidade da EPE, ao definir padrões de qualidade educativa e são encaradas como «*um passo decisivo para a construção da qualidade da rede nacional de educação pré-escolar*» (despacho n.º 5220/97).
O Documento tem caráter vinculativo desde o ano letivo 1998/99.

Principio Geral e Objetivos pedagógicos

O Princípio Geral enunciado na Lei-quadro diz que *«a educação pré-escolar é a primeira etapa da educação básica no processo de educação ao longo da vida, sendo complementar da ação educativa da família, com a qual deve estabelecer estreita cooperação, favorecendo a formação e o desenvolvimento equilibrado da criança, tendo em vista a sua plena inserção na sociedade como ser autónomo, livre e solidário.»*

Os objetivos gerais, pedagógicos, que decorrem deste princípio, e ali enunciados, são:

a) Promover o desenvolvimento pessoal e social da criança com base em experiências de vida democrática numa perspetiva de educação para a cidadania;
b) Fomentar a inserção da criança em grupos sociais diversos, no respeito pela pluralidade das culturas, favorecendo uma progressiva consciência como membro da sociedade;
c) Contribuir para a igualdade de oportunidades no acesso à escola e para o sucesso da aprendizagem;
d) Estimular o desenvolvimento global da criança no respeito pelas suas características individuais, incutindo comportamentos que favoreçam aprendizagens significativas e diferenciadas;
e) Desenvolver a expressão e a comunicação através de linguagens múltiplas como meios de relação, de informação, de sensibilização estética e de compreensão do mundo;
f) Despertar a curiosidade e o pensamento crítico;
g) Proporcionar à criança ocasiões de bem-estar e segurança, nomeadamente no âmbito da saúde individual e coletiva;
h) Proceder à despistagem de inadaptações, deficiências ou precocidades e promover a melhor orientação e encaminhamento da criança;
i) Incentivar a participação das famílias no processo educativo e estabelecer relações de efetiva colaboração com a comunidade.

Torna-se assim fundamental que a EPE se perspetive no sentido de:

– Uma educação ao longo da vida e não de uma preparação para a escola primária,
– Uma pedagogia estruturada, intencional e sistemática, exigindo planeamento e avaliação e não uma prática «tradicional» que menospreze o caráter lúdico,
– Criar condições para o sucesso da aprendizagem de todas as crianças (17 e 18).

Estes princípios e objetivos gerais revelam conceções teóricas implícitas que fundamentam as OCEPE:

– O desenvolvimento e a aprendizagem são indissociáveis;
– O reconhecimento da criança como sujeito do processo educativo
– A construção articulada do saber;
– A exigência de resposta a todas as crianças (escola inclusiva);
– A importância do ambiente educativo;
– A importância dos conteúdos culturalmente significativos, particularmente das linguagens enquanto sistemas simbólico-culturais;

– A importância da relação com a família e do meio social em que a criança vive (17 a 21).

Assim, o desenvolvimento curricular tem em conta:

a) Os objetivos gerais, enunciados na Lei-quadro;
b) A organização do ambiente educativo;
c) As áreas de conteúdo:
  – Área de Formação Pessoal e Social;
  – Área de Expressão/ Comunicação (domínio das expressões motora, dramática e musical; domínio da linguagem e abordagem à escrita; domínio da matemática);
  – Área de Conhecimento do Mundo.
d) A continuidade educativa;
e) A intencionalidade educativa.

Foram ainda produzidas orientações no que diz respeito à Gestão do Currículo na Educação Pré-Escolar (Circular nº 17/DSDC/DEPEB/2007) e Procedimentos e Práticas Organizativas e Pedagógicas na Avaliação da Educação Pré-escolar.

Recentemente, o Ministério da Educação, através da Direção Geral de Inovação e Desenvolvimento Curricular (DGIDC), publicou as seguintes Brochuras de apoio à operacionalização das OCEPE: *A descoberta da escrita*; *Linguagem e comunicação no Jardim de infância; Sentido de número e organização de dados; Geometria; Despertar para a ciência* e *A arte no Jardim de infância.*

Criou também a *Coleção Aprender em Companhia* que disponibiliza já quatro publicações importantes: o *Manual DQP (Desenvolvendo a Qualidade em Parcerias)*, trata-se de um Manual com instrumentos que permitem aos educadores avaliar e promover a melhoria continua da eficácia dos serviços prestados no seu contexto educativo; *DQP: 15 estudos de caso,* que relata 15 experiências de aplicação do referido Manual e ainda, dois livros que relatam boas práticas: *Podiam chamar-se lenços de amor* e *Limoeiros e laranjeiras, revelando as aprendizagens.*

Apesar de uma história que se pode considerar curta, não há dúvida de que a educação de Infância (0-6 anos), em Portugal fez um enorme percurso quantitativo e qualitativo.

Hoje a Pedagogia é uma área do saber que continua a recorrer a múltiplas ciências numa visão integradora e humanista do ser humano.

As creches e os jardins de infância são espaços de aprendizagem e desenvolvimento para as crianças e para os profissionais, onde bem-estar e envolvimento são indicadores de qualidade, onde as pedagogias da participação predominam e onde o educador é cada vez mais o investigador, numa lógica de investigação ação, produzindo conhecimento que favorece a melhoria contínua da sua prática pedagógica e do seu contexto educativo, no sentido de disponibilizar educação e cuidados de elevada qualidade.

É com este saber acumulado que se irão percorrer o(s) caminho(s) da qualidade e da cobertura universal para todas as crianças dos zero aos seis anos, numa lógica de educação ao longo da vida.

SAÚDE INFANTIL 2011 // 33 (1): 07-12 ABRIL

Bibliografia

1. Gomes, F. A educação infantil em Portugal. 2.ª Ed. Coimbra. Instituto Nacional de Investigação Cientifica; 1986.
2. Shore, R. Rethinking the brain. New insights into early development. New York: Families and Work Institute; 1997.
3. Rocha, F. Correntes pedagógicas contemporâneas. 2.ª Ed. Aveiro: Livraria Estante Editora, 1988.
4. Alaiz, V. João de Deus Nogueira Ramos. In Nóvoa, A. (Dir). Dicionário de Educadores portugueses. Porto. Asa Editores; 2003: 465-9.
5. Vasconcelos, T. Em busca dos nossos jardins: Margaret McMillan fundadora das «nursery schools». Cadernos de Educação de Infância 1994; 29:4-9.
6. Santos, M.L. *Bissaya Barreto: uma Vida, uma Obra, uma Instituição*. Cadernos de Educação de Infância 2000; 54: 44-6.
7. Barreto, B. *Uma obra social realizada em Coimbra*. Parte I. Coimbra: Coimbra Editora; 1970.
8. Conselho Nacional de Educação. Parecer n.º1. Lisboa: Conselho Nacional de Educação; 1994.
9. Ministério da Educação. Pacto Educativo para o Futuro. Lisboa: ME; 1996.
10. Ministério da Educação. Legislação. Lisboa: ME, Departamento de Educação Básica; 1997.
11. Ministério da Educação. *Orientações curriculares para a educação pré-escolar.* Lisboa: Ministério da Educação, Departamento de Educação Básica; 1997.

Imagens

1. *Selo alemão de homenagem a Oberlin*. Disponível em: http://en.wikipedia.org/wiki/Jean_Fr%C3%A9d%C3%A9ric_Oberlin [Consultado em 15 de janeiro de 2009].
2. *Robert Owen*. Disponível em: http://pt.wikipedia.org/wiki/Robert_Owen [Consultado em 15 de janeiro de 2011].
3. *Froebel*. Disponível em: http://www.centrorefeducacional.com.br/froebel.html [Consultado em 15 de janeiro de 2009].
4. *Inauguração do primeiro jardim de Infância João de Deus em Coimbra*. Arquivo da Fundação Bissaya Barreto.
5. *Maria Montessori*. Disponível em: http://www.educ.fc.ul.pt/docentes/opombo/hfe/sanderson/vida_e_obra_montessori.htm [Consultado em 15 de janeiro de 2009].
6. *Centros de interesse percursores do principio da interdisciplinaridade*. Disponível em: http://filosofarpreciso.blogspot.com/2009/05/ovide-decroly-o-primeiro-tratar-o-saber.html [Consultado em 15 de janeiro de 2009].
7. *Bissaya Barreto (1886-1974).* Centro de Documentação Bissaya Barreto.
8. *O Livro da Mãe*. Coleção particular.

A roda dos expostos

The foundling home

Joana Leandro [1]

Palavras-chave: abandono; criança; roda.
Keywords: *abandonment; child; foundling wheel.*

Figura 1 • **A Roda dos Expostos: retrato de um ato de exposição** [(1)]

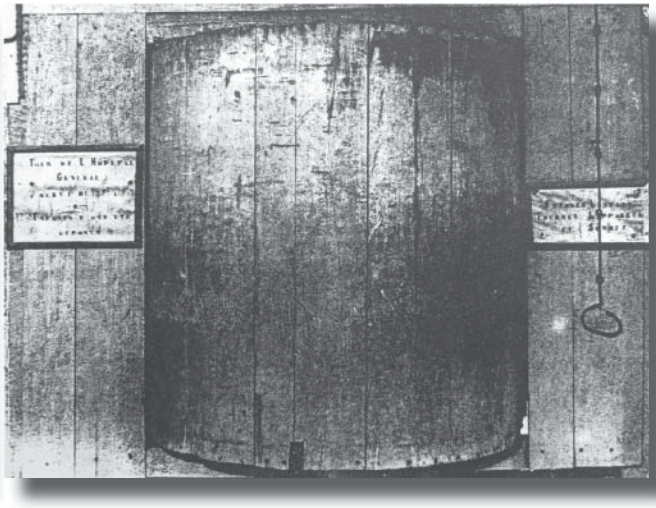


Figura 2 • **O mecanismo da roda** [(2)]

O fenómeno da exposição é geralmente entendido como o abandono de crianças. Contudo, temos de esclarecer que, apesar de ter sido um fenómeno geral e aceite, a sua compreensão revela uma elevada complexidade.

O exposto é uma criança – uma criança que teve como destino ser exposta / deixada numa roda, numa rua ou na porta de uma casa particular. Porém, a razão que provocava essa exposição podia diferir. As duas situações mais comuns eram os filhos de relações ilegítimas, expostos para esconder o «embaraço», ou então, filhos legítimos cujos progenitores não tinham condições económicas para os sustentar.

A roda começou por designar um mecanismo (Figuras 1 e 2) para a receção destas crianças. O mecanismo consistia num cilindro giratório, colocado verticalmente, com duas portas paralelas, e embutido na parede externa de um edifício. Do lado de dentro do edifício estava permanentemente uma pessoa – a rodeira ou rodeiro. A exposição ocorria quando uma criança era colocada do lado exterior e, ao toque da campainha, a rodeira fazia girar o torno e a acolhia no interior, sem nunca ver o expositor. Com o passar dos anos e com o alastrar do fenómeno, a roda passou a significar toda a instituição de assistência aos expostos.

Apesar de já existir Roda dos Expostos em Portugal desde o século XII, a sua institucionalização dá-se com a Ordem Circular da Intendência Geral de Polícia de 24 de maio de 1783. Esta Ordem de Pina Manique, ministro de D. Maria I, obrigava ao estabelecimento de uma casa da roda em todas as vilas do reino e criou as bases da sua administração e determinou as regras da exposição: silêncio, segredo e anonimato.

De facto, «a vantagem deste processo afirmava-se na sua duplicidade» [(3)], pois a criança era abandonada num local seguro e a exposição era feita em anonimato. Daí também verificar-se, em vários estudos nacionais, que a roda se localizava normalmente junto ao aglomerado urbano mas não no seu centro; e que as exposições ocorriam na sua maioria à noite ou de madrugada.

Até aqui podemos concluir que estavam reunidas as condições para um abandono não-seletivo, frio e até calculista, de crianças. No entanto, alguns indícios vão indicando o contrário. Muitos eram aqueles que os abandonavam por necessidade e/ou para lhes proporcionar melhores condições de vida (que será o caso retratado na Fig.1).

1 Imagem pertencente à «Assistance Publique de Paris», e adaptada de: Huard P, Laplane R. - *Histoire Illustrée de la Puericulture*. Paris, Éditions Roger DaCosta, 1979, p. 113.

2 Imagem pertencente à «Assistance Publique de Paris», e adaptada de: Huard P, Laplane R. - *ibidem*, p. 113.

3 REIS, Maria de Fátima – *Os expostos em Santarém. A acção social da Misericórdia (1691-1719)*, Lisboa, Edições Cosmos, 2001, p. 73.

1. Historiadora / Inventariante do IHAC (Instituto de História e Arte Cristã)
Correspondência: Joana Leandro - leandro.joana@gmail.com

Os indícios são-nos dados, principalmente, pelos bilhetes que eram deixados com os expostos. Os bilhetes não surgiam em grande número mas podiam trazer os mais variados dados: desde o nome, a data de nascimento, a listagem de vestuário ou outros objetos que a criança trazia, razão da exposição…

Deixando o bilhete com a criança, o expositor demonstrava querer criar um elo de ligação com o exposto e assim, eventualmente, localizá-lo mais tarde. Umas vezes davam nomes pouco usuais, outras deixavam uma cruz ou rosário, algo que as identificasse. Alguns bilhetes diziam que a criança era exposta porque a mãe não tinha leite ou porque não tinham dinheiro para a criar ou vesti-la sequer. Em outros casos, chegam a colocar a data em que iriam buscar a criança.

Ao entrar na roda, os expostos eram entregues a amas que recebiam um salário para cuidar delas. As amas eram responsáveis pela sua alimentação, saúde e educação.

Aos 7 anos de idade, o exposto deixava de estar ao cargo da Roda e passava para a administração do Juiz dos Órfãos, tendo de aprender um ofício. Ao atingir a maioridade, os expostos eram declarados livres e cidadãos.

As **Rodas dos Expostos** que inicialmente surgiram associadas a instituições religiosas, passaram em 1836 para a total responsabilidade das Câmaras Municipais até ser declarada a sua extinção em 21 de novembro de 1867. A extinção foi gradual e as Rodas foram sendo substituídas por Hospícios. Certo é que pelo menos até à primeira década do séc. XX são ainda encontrados registos e relatos sobre expostos.

Hoje, pode parecer-nos difícil perceber esta prática como uma ação recorrente, natural e aceitável. Mas se nos colocarmos no contexto histórico-económico chegamos à conclusão que era a tradução de uma época difícil, onde a luta pela sobrevivência era constante e diária, assim como uma época guiada pelos valores cristãos.

SAÚDE INFANTIL 2011 // 33 (1): 13-14 ABRIL

Bibliografia

1. Cortes, NMON. O abandono de crianças no Algarve. O caso dos Expostos em Loulé (1820-1884), Faculdade de Letras da Universidade do Porto, 1991. Exemplar Policopiado.
2. Leandro J. Os Expostos da Póvoa de Varzim (1792-1836). Tese de Mestrado em História Regional e Local, Faculdade de Letras da Universidade de Lisboa. Lisboa, 2008.
3. Lopes MA. Os expostos no concelho da Meda e meados do século XIX (1838-1866), Sep. da Revista Portuguesa de História, tomo 21, 1984.
4. Matos S. Os expostos na Roda de Barcelos. 1783-1835, Faculdade de Letras da Universidade do Porto, 1995. Exemplar Policopiado.
5. Piloto A. Os Expostos da Roda de Vila do Conde (1835/1854), Cadernos de História Local, vol.II, Vila do Conde, 1996.
6. Reis, MF. Os Expostos em Santarém. A acção social da Misericórdia (1691-1719), Lisboa, Edições Cosmos, 2001.
7. Sá, IGS. A circulação de crianças na Europa do Sul: o caso dos expostos do Porto no séc. XVIII, Lisboa, Gulbenkian, 1995.

Como vamos de Infantários na Zona Centro de Portugal? Análise de três estudos

How are we going about nurseries in the central region of Portugal? Analysis of three studies

Marta Parada

Resumo

Foi feita uma análise de três estudos sobre as condições de instalação e funcionamento de creches e infantários portugueses, realizados em diferentes concelhos da zona Centro de Portugal entre 2002 e 2006. Constataram-se importantes falhas nos espaços físicos, no número de crianças por sala, nos recursos humanos, na segurança e na higiene.

***Palavras-chave**:* infantários, higiene, segurança, recursos humanos.

Abstract

Three studies, carried out in various municipalities in the central region of Portugal between 2002 and 2006, where analysed about the conditions of installation and operation of nurseries and day care centers. Where found significant flaws in the physical space, number of children per classroom, human resources, safety and hygiene.

***Keywords:** nursery, hygiene, safety, human resources.*

Introdução

No ***III Curso de Pediatria Comunitária*** realizado no Centro Paroquial de Recardães, Águeda, em 1 a 2 de maio de 2009, foi apresentado o tema «Critérios de qualidade dos infantários» [1]. Foram então debatidos os aspetos quantitativos e qualitativos sobre esta temática, quer a nível global (Europeu) quer a nível da realidade portuguesa, perspetivando-se importantes mudanças no cumprimento da legislação e sua fiscalização, com vista ao cumprimento de todos os critérios de qualidade para o ideal funcionamento de instituições desta natureza.
Durante o curso foi apresentada e discutida a perspetiva atual dos aspetos qualitativos de alguns destes estabelecimentos em Portugal, partindo de três estudos realizados entre 2002 e 2006 que versaram esta temática.

Análise comparativa dos três estudos

No primeiro artigo de Veiga C. e Passadouro R. intitulado *«Que creches frequentam as nossas crianças?»* [2], referente a um estudo realizado no ano de 2001 e publicado em 2002 na revista Saúde Infantil (SI), foram visitadas 18 creches, 10 particulares e 8 Instituições Particulares de Solidariedade de Segurança Social (IPSS), todas elas licenciadas. Foi constatado que 44% não tinham adequadas condições de localização e instalação, nomeadamente condições de rápida e fácil evacuação em situações de emergência. Foram também encontrados sistema elétricos desprotegidos e ao alcance das crianças em 61% destas instituições. No que diz respeito ao número de crianças, este não foi cumprido em 50% dos berçários, onde se encontrou um número excessivo de lactentes, bem como em 83% das salas das crianças com idade inferior a 24 meses e em 72% das salas das crianças com idade compreendida entre os 24 meses e os 36 meses. Quanto ao respeito pelas áreas estipuladas, 72% dos berçários tinham áreas *per capita* insuficientes bem como 33% das salas das crianças maiores. Constatou-se também que estavam em minoria as creches onde se registava regularmente o desenvolvimento da criança e onde havia um projeto educativo. Dois terços (61%) das creches dispunham de um número insuficiente de educadoras (ver Tabela).
Um segundo estudo realizado em 2002-2003 e publicado em 2004 também na SI, com o *título «Risco espreita nas creches e jardins de infância»* de Lemos S. *et al* [3] é mais abrangente. Engloba creches e jardins de infância, dando-nos a conhecer 10 destes estabelecimentos, também todos eles licenciados (embora um provisoriamente), tendo-se concluído que nenhum deles foi considerado satisfatório. Em relação à higiene e saúde dos edifícios e recintos escolares os resultados foram preocupantes: todas as creches foram consideradas más, nomeadamente no que diz respeito às condições de higiene das instalações em seis creches e da preparação dos alimentos em duas, entre outros incumprimentos. Em 70% dos edifícios e recintos escolares a segurança foi considerada má. Constatou-se que 90% dos estabelecimentos possuíam estruturas ou equipamentos suscetíveis de causar acidentes, em 40% as vedações estavam ausentes, permitindo o fácil acesso a estranhos e/ou animais aos recintos escolares e o acesso das crianças às vias de circulação, em metade dos estabelecimentos os sistemas eléctricos não tinham condições de segurança e não havia extintores de incêndio e, em 30%, estavam comprometidas as condições de segurança em caso de necessidade de evacuação. Em relação ao meio envolvente as condições de higiene/saúde e segurança foram boas em 90% e 70% dos estabelecimentos respetivamente (ver Tabela).
No terceiro estudo realizado em 2005/2006 por Parada M. *et al*, intitulado *«Instituições particulares de solidariedade social: como andamos de creches num concelho de Portugal?»*, publicado na *Acta Pediátrica Portuguesa* em 2008 [4], analisaram-se 15 creches, também todas devidamente licenciadas. Apenas uma creche foi considerada muito boa. Todas obtiveram classificação boa em relação à localização. Quanto

Correspondência: Marta Parada - marta_parada@gmail.com

ao plano de emergência, em 47% dos estabelecimentos não existiam portas de emergência a abrir para o exterior comprometendo a evacuação. Das condições ambientais avaliadas destaca-se a presença de sistemas eléctricos desprotegidos em 20% das creches. Quanto ao número de crianças e áreas admitidas, em 47% das creches foi ultrapassado o número de crianças admitido no berçário e as salas-parque não tinham área suficiente em 53%. Também em 53% das creches foi ultrapassado o número de crianças admitido e não foi cumprida a área por criança na sala dos 24 aos 36 meses. Quanto às instalações sanitárias, em 53% das creches não foi respeitado o ratio de sanitas no grupo dos 24 meses e em 33% foi possível encontrar produtos de limpeza ao alcance das crianças. Foram encontrados alimentos ou equipamentos mal confeccionados ou mal higienizados em 47% das creches. Em 75% destes edifícios não existia área de isolamento para crianças doentes e em 87% não se cumpria o ratio de uma educadora por cada grupo de crianças (ver Tabela).

Quadro 1 • **Resumo das principais falhas encontradas nos 3 estudos.**

Estudos/Variáveis	*Veiga C. et al, «Que creches frequentam as nossas crianças?»* [2]	*Lemos S. et al «Risco espreita nas creches e jardins de infância»* [3]	Parada M. et al *«Instituições particulares de solidariedade social: Como andamos de creches num concelho de Portugal?»* [4]
Anos dos estudos	2001	2002-2003	2005-2006
Nº estabelecimentos analisados	18	10	15
Áreas insuficientes	- Berçários: 72% - Salas > 24M: 33%		- Berçários: 47% - Salas-parque: 53% - Sala 24-36 M: 53%
Número excessivo de crianças	- Berçários: 50% - Salas < 24 M: 83% - Salas 24 – 36 M:72%		- Salas 24-36M: 53%
Segurança	- Sem condições para rápida evacuação: 44% - Sistemas elétricos desprotegidos: 61%	- Equipamentos suscetíveis de causar acidentes: 90% - Vedações ausentes: 40% - Sistemas elétricos desprotegidos: 50% - Sem condições de rápida evacuação: 30%	- Sem portas de emergência a abrir para o exterior: 47% - Sistemas elétricos desprotegidos: 20%
Higiene		- Más condições de higiene das instalações: 60% - Má preparação dos alimentos: 20%	- Alimentos ou equipamentos mal confecionados ou mal higienizados: 47% - Sem área de isolamento para crianças doentes: 75%
Recursos Humanos insuficientes	- Educadores: 61%		- Educadoras: 87%

Comentário final

Apesar de não ser possível a comparação efetiva de resultados em todas as vertentes, pela diferença de metodologias encontradas, nos três estudos é consensual o incumprimento de algumas normas estabelecidas para a instalação e funcionamento deste tipo de estabelecimentos.

Os principais incumprimentos legais verificados dizem respeito a algumas condições de higiene e segurança como sejam os sistemas eléctricos desprotegidos ou as falhas nos planos de emergência, encontrados frequentemente, bem como a identificação de alimentos mal confecionados e equipamentos mal higienizados. Preocupante também é a falta de cumprimento do limite de crianças por sala e as áreas insuficientes, também transversal aos dois estudos que avaliaram estes itens, assim como os recursos humanos escassos nomeadamente no que concerne o *ratio* de educadoras.

Muito há a fazer nesta área, não só exigindo melhor fiscalização das creches e jardins de infância existentes como também maior rigor nos licenciamentos por parte das entidades responsáveis. Em relação aos recursos humanos é imperativo o cumprimento do *ratio* de uma educadora por cada grupo de crianças já que esta é o garante do desenvolvimento da criança e sua monitorização.

A nós médicos, que temos também a tarefa de praticar uma pediatria preventiva, cabe-nos sensibilizar os pais para a importância de colocar os seus filhos em estabelecimentos idóneos quer do ponto de vista físico quer de recursos humanos, onde todo o potencial da criança possa ser desenvolvido e que a permita crescer sem ser exposta a riscos desnecessários.

Bibliografia

1. Parada M. «Critérios de Qualidade dos Infantários» – III Curso de Pediatria Comunitária em Águeda, 1 de Maio de 2009, Centro Paroquial de Recardães, Águeda.
2. Veiga C, Passadouro R. Que creches frequentam as nossas crianças? Saúde Infantil 2002;24(2):37-42.
3. Lemos S, Vasconcelos M, Silva T, Marinheiro P, Fernandes L, Marca MP. «Risco» espreita nas creches e jardins-de-infância. Saúde Infantil 2004;26(2):5-12.
4. Parada M, Velosa T, Ribeiro A, Seabra D. Instituições particulares de solidariedade social. Como andamos de creches num concelho de Portugal? Acta Pediatr Port 2008:39 (3): 97-101.

Doenças infeciosas em idade escolar e pré-escolar e respetivos períodos de incubação, contágio, excreção e exclusão

Infectious diseases in schoolchildren and preschoolers and their incubation, contagious and exclusion periods

Alexandra Paúl, Ana Faro, Carolina Cordinhã, Manuel Salgado

Resumo

Os critérios para exclusão temporária das crianças doentes das instituições de ensino e lazer baseiam-se maioritariamente no risco de transmissão da doença em causa, no seu período de incubação e de contágio.

Definem-se períodos de incubação, de contágio e de exclusão das doenças infeciosas que podem existir a nível escolar, bem como os sintomas mais comuns.

A elaboração de uma tabela resumo, ordenada por ordem alfabética, permite uma consulta rápida dos diversos períodos atrás mencionadas.

Palavras-chave: Doença contagiosa, transmissão, período, incubação, contágio, excreção, exclusão.

Abstract

The criteria for temporary exclusion of sick children from educational and leisure institutions are largely based on the risk of transmission of the disease in question, in its incubation and contagious periods.

Incubation, contagious and exclusion periods of infectious diseases that may exist in schools are defined, as well as the most common symptoms.

The preparation of a summary table, sorted in alphabetical order, allows a quick overview of the different periods mentioned above.

***Keywords**: Infectious disease, transmission, period, incubation, contagious, excretion, exclusion.*

ACRÓNIMO	IEL – Instituições de Ensino e Lazer

Introdução

Os critérios para exclusão temporária das crianças doentes das **instituições de ensino e lazer** (**IEL**) devem basear-se maioritariamente no risco de transmissão da doença em causa, no seu período de incubação e de contágio (Quadro I).

Quadro I • **Definições dos diversos períodos relacionadas com as doenças infetocontagiosas**

- O **risco de transmissão** define-se como a probabilidade da infeção ser transmitida de um hospedeiro para outro suscetível [1].
- O **período de incubação** de uma doença contagiosa define-se como o intervalo de tempo entre a exposição ao agente infecioso e o início dos sintomas [1]. Deve ser usado para se estimar o intervalo de tempo em que possam ocorrer novos casos e, portanto, é o período mais eficaz para a introdução de medidas de controlo [1].
- O **período de contágio** define-se como o intervalo de tempo em que o doente pode transmitir a infeção a outra pessoa (desde o início dos sintomas) e pode ser usado para definir o período de exclusão de uma criança doente [1].
- O **período de excreção** do agente infecioso é o período durante o qual o doente irá excretá-lo através de produtos biológicos (saliva, fezes ou urina), com risco de contágio para os contactos diretos [1].
- O **período de exclusão** (**evicção**) diz respeito ao intervalo de tempo em que a criança doente não deverá frequentar a creche, jardim de infância ou a escola [1].

A eficácia da exclusão de uma criança com determinada patologia infeciosa pode ser limitada pelo facto de que a excreção do agente infecioso preceder o início dos sintomas e poder persistir por um período de tempo variável após a resolução dos mesmos [1].

No entanto, a transmissão dos agentes infeciosos depende de vários fatores (Quadro II). Por exemplo, na varicela o contágio esporádico e de curta duração (com baixo *inóculo*) tem implicações diferentes do contágio prolongado e contínuo entre dois irmãos (com *inóculo* muito maior).

Quadro II • **Variáveis que condicionam a transmissão das doenças infetocontagiosas nas IEL.**

- Características dos agentes infeciosos, incluindo as respetivas resistências no ambiente (*fomites*)
- Tamanho do inóculo
- Suscetibilidade dos hospedeiros
- Características das instituições com agrupamentos humanos:
  - Idade e número das crianças
  - Número de funcionários por criança
  - Distribuição e contiguidade dos espaços
  - Formação da equipa que trabalha na instituição
  - Regras de higiene
  - Condutas de exclusão de crianças doentes

Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar de Coimbra
Correspondência: Alexandra Paúl - xana.paul@gmail.com

Na Tabela I são definidos, de forma sucinta e simples, os principais **sintomas** (o que é apenas sentido pelo doente, sendo subjetivo) e **sinais** (o que é constatado pelo observador) associados às doenças infetocontagiosas.
Estes não são doenças, mas sim manifestações clínicas de múltiplas doenças (infeciosas ou não) e de gravidade muito variável. A sua presença não é sinónima de gravidade.

Por exemplo na diarreia por rotavírus, cada grama de fezes contém um milhão de milhões de partículas [2] que são eliminadas, evitando assim a perpetuação da infeção, o que é benéfico.

TABELA I • **Principais sintomas / sinais e respetiva definição, das doenças infetocontagiosas mais frequentes**

SINTOMA / SINAL	DEFINIÇÃO
DIARREIA	Aumento do número de dejeções diárias e/ou diminuição da consistência das mesmas [2].
EXANTEMA	Erupção cutânea com alterações na coloração e textura da pele resultante da inflamação e dilatação dos vasos cutâneos. Podem existir sob a forma de máculas, pápulas, pústulas, placas ou vesículas. Apesar de muitas vezes serem inespecíficos, as suas características detalhadas, distribuição, evolução e resolução podem facilitar o diagnóstico [3].
FEBRE	Aumento da temperatura corporal, regulado centralmente em resposta a uma agressão, acima da variação diária normal de cada indivíduo [4]. Faz parte duma reação generalizada concertada, denominada reação de fase aguda, que inclui a ativação dos mecanismos de defesa, a diminuição do apetite e do consumo energético muscular, entre outras. Será importante referir que pode haver febre sem infeção e infeção sem febre.
TOSSE	Mecanismo de defesa que permite expelir partículas da laringe e da traqueia; é um sintoma/sinal de doenças infeciosas ou não-infeciosas das vias respiratórias, ou de outros órgãos ou sistemas, (estes por ativação dos diferentes tipos de recetores da tosse) [5].
VÓMITOS	Expulsão ativa do conteúdo gástrico através do esófago e da boca. É muitas vezes o primeiro sintoma de uma doença gastrointestinal, podendo no entanto ser a primeira manifestação de múltiplas outras patologias, nomeadamente do sistema nervoso central.

Os sintomas ou sinais não são doenças. Por si só não constituem indicação para a exclusão (evicção) das creches, dos jardins de infância ou das escolas.

Na Tabela II são descriminadas algumas das infeções mais comuns que podem surgir nas IEL e respetivos períodos de incubação, contágio e tempo de exclusão recomendado. Para uma consulta rápida, optou-se por fazer a ordenação das doenças por ordem alfabética.

TABELA II • **Agente, sintomas principais, períodos de incubação, contágio e de exclusão recomendados para as doenças infectocontagiosas mais frequentes nas IEL**

TIPO DE InfeçÃO	AGENTE(S)	PRINCIPAIS SINTOMAS / SINAIS	PERÍODO DE INCUBAÇÃO	PERÍODO DE CONTÁGIO	PERÍODO DE EXCLUSÃO RECOMENDADO
AMIGDALITE ESTREPTO-CÓCICA E ESCARLATINA	Streptococcus pyogenes	Febre, odinofagia, cefaleia, abdominalgia [6] Exsudado amigdalino, petéquias no palato, «língua de framboesa» [6] Na **escarlatina**: exantema tipo lixa [7], inicialmente no tronco, com linhas de Pastia, que frequentemente descama [6]	12 horas - 5 dias [1, 8-10]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Não tratados 2 - 3 semanas [8,10]; tratados 24 horas após início antibiótico [8,10]	Até completar 24 horas de antibiótico [6-9,11]
CANDIDÍASE (muco-cutânea)	Mais frequente: *Candida albicans*	**Mucosa oral:** placas brancas em base eritematosa [12] **Candidíase «da fralda»:** Placas eritematosas na região perineal com pápulas ou pústulas [12] **Candíase vulvovaginal** (raparigas adolescentes): corrimento branco, espesso, com mucosa eritematosa [12]	1 - 5 dias [8,10]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Enquanto as lesões persistirem [8,10]	Nenhum [8-10]
CONJUNTIVITE (bacteriana ou vírica)	Múltiplos agentes	Hiperémia conjuntival, epífora, exsudado ocular, edema palpebral [7]	24 - 72 horas [8]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Enquanto descarga ocular [8,10]	Nenhum [1]
CROUP	Vírus respiratórios (Influenza, Parainfluenza, VSR, Adenovirus, outros)	Tosse «de cão», estridor, disfonia, febre [13,14]	2 - 4 dias [8]	**Início:** Curto período antes do início da clínica [8] **Fim:** Até terminarem os sintomas [8]	Nenhum [8]
DOENÇA MÃO-PÉ-BOCA	Coxsackievirus A16 (ou Coxsackievirus do grupo A e B e Enterovirus 71)	Estomatite vesicular e lesões cutâneas extremidades (mas também punho, tornozelos e nádegas) [15]; também podem ocorrer febre, odinofagia e recusa alimentar [15]	3 - 6 dias [1,7-10,15]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Inferior a 7 dias [1]	Nenhum [1,10,15]
ESCABIOSE (sarna)	*Sarcoptes scabiei*	Lesões cutâneas papulares, vesiculares e «galerias» [10,16]; prurido intenso, sobretudo nocturno[10,16]; nas crianças as lesões surgem sobretudo nos espaços interdigitais (mãos e pés), região cervical e couro cabeludo [10,16]	1 - 6 semanas (primo-infeção) [1,8-10] 1 - 4 dias (infeção prévia) [8-10]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até terminar tratamento [1,8,9]	Até terminar tratamento [1,9,11]
EXANTEMA SÚBITO (Roséola ou 6ª doença)	Herpesvírus humano 6 ou 7	Febre e exantema maculopapular que surge quando apiréticos [7]; podem estar presentes sintomas respiratórios ou gastrointestinais [7]	5 - 15 dias [8-10,17]	**Início:** Alguns dias antes [8] **Fim:** Alguns dias após exantema [8]	Nenhum [1,8,9,17]
GASTROENTERITE AGUDA	*Campylobacter jejuni*	Vómitos, diarreia (com ou sem sangue), febre e dor abdominal [7]	1 - 10 dias [1,8-10,18]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Dias a semanas [8]	Até 24 horas após o último episódio de diarreia [1,8,9,11]
	Rotavirus		1 - 4 dias [1,8-10,18]	**Início:** 1 - 2 dias antes [8,9] **Fim:** 1 - 3 semanas após [8,9]	Nenhum [10]
	Salmonella enteritidis		6 - 72 horas [8,10]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até várias semanas após início dos sintomas [8,9]	Até 24 horas após o último episódio de diarreia [1,8]
GRIPE A INFLUENZA	Vírus respiratórios (Influenza A, B, C)	Tosse, rinorreia anterior, febre, mialgias, cefaleias [7]	1 - 4 dias [8,10]	**Início:** Dia anterior [5] **Fim:** 7 - 10 dias após sintomas [8,10,19]	Nenhum [8]

TIPO DE InfeçÃO	AGENTE(S)	PRINCIPAIS SINTOMAS / SINAIS	PERÍODO DE INCUBAÇÃO	PERÍODO DE CONTÁGIO	PERÍODO DE EXCLUSÃO RECOMENDADO
HEPATITE A	Vírus Hepatite A	Febre, mal-estar, vómitos, dor abdominal e icterícia [1,9,10,20] Pode não haver sintomas [10]	15 - 50 dias [1,8-10,20]	**Início:** 2 semanas antes do início dos sintomas [9] **Fim:** 1 semana após início doença [1,8,9]	Se < 5 anos: 5 dias [1] Se ≥ 5 anos: Nenhum [1] Se icterícia: 1 semana após o seu início [9-11]
HERPES LABIAL	Herpes simplex 1	Vesículas dolorosas, que evoluem para lesões ulceradas com posterior cicatrização [21,22]	1 - 12 dias [1,8-10, 22]	**Início:** Pode ser prévio ao aparecimento lesões [21] **Fim:** Na primoinfeção 2 - 7 semanas; nas infeções recorrentes até 5 dias após resolução dos sintomas [9,10,22]	Nenhum [8,9,22]
IMPÉTIGO	Streptococcus pyogenes ou Staphylococcus aureus	Lesões de base eritematosa com exsudado melicérico [23]	1 - 10 dias [8,9]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até completar 24 horas de antibiótico [8,9]	Até completar 24 horas de antibiótico [8,9]
MEGALOERI-TEMA (Eritema Infecioso ou 5ª doença)	Parvovírus B19	Eritema facial bilateral («doença da face esbofeteada») [25]; Podem surgir febre e mialgias [24]	21 dias [8,9]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até inicio do exantema [8,9]	Nenhum [1,8,11]
MENINGITE MENINGOCÓ-CICA	*Neisseria meningitidis*	Febre, prostração, cefaleias, náuseas, vómitos, rigidez da nuca, exantema petequial, dores nos membros [10]	3 - 4 dias [8,9]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até 24 horas após inicio do antibiótico [8-10]	Até 24 horas após inicio do antibiótico [8-10]
MOLUSCO CONTAGIOSO	Poxvírus (Molluscipoxvirus)	Lesões papulares com centro branco, habitualmente com 1-5 mm de diâmetro, que surgem em qualquer localização, mas sobretudo na face, pescoço, axilas e coxas [25]	2 semanas - 3 meses [1,8,9,25]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até lesões desaparecerem [1,8,9,25]	Nenhum, mas evitar banho conjunto (piscina) e partilhar toalhas até resolução da infeção [1,8,9,25]
MONONU-CLEOSE InfeciOSA	Vírus Epstein-Barr	Febre, odinofagia, adenomegalias, esplenomegalia [10]	30 - 50 dias [1,8,9]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até 1 ano após infeção (saliva) e depois intermitentemente [8]	Nenhum [1,8,9]
NASOFA-RINGITE (constipação)	Vírus respiratórios (rinovirus, influenza, parainfluenza, adenovírus, outros)	Rinorreia, crises esternutatórias, epífora, com ou sem febre [10]	12 horas - 5 dias (habitualmente 48 horas) [8,10]	**Início:** 24 horas antes da clínica [8,10] **Fim:** 2 - 5 dias após início sintomas [8,10]	Nenhum [8]
PARASITOSE INTESTINAL	Ascaris lumbricoides (Ascaridíase)	Habitualmente assintomática, detectado aquando da saída de parasitas pela boca, nariz ou ânus [10]	2 - 4 semanas após ovos infetarem o intestino [1,8]	Não há contágio direto (horizontal); apenas por contacto com solo contaminado ou alimentos crús ou mal cozinhados [1,8-10]	Nenhum [1,8-10]
	Enterobius vermicularis (Oxiuríase)	Prurido perianal [10]	2 - 4 semanas após ovos infetarem o intestino [1,8]	Única parasitose com transmissão horizontal **Início:** Desconhecido **Fim:** Até terminar o tratamento [1,8,9]	Nenhum [1,8,9]
PAROTIDITE	Família Paramyxoviridae Género Rubulavirus Espécie Vírus Parotidite	Febre, edema das glândulas salivares (parótida e por vezes sublingual e submaxilar) [10]	12 - 25 dias [8,9]	**Início:** 6 dias prévios ao início da clínica [1,8,9] **Fim:** Até 9 dias após tumefacção parotídea [1,8,9]	Até 9 dias após inicio tumefacção das parótidas [8,9]
PEDICULOSE	Pediculus humanus (piolhos)	Nas crianças o couro cabeludo é a localização mais frequente, também pode atingir as sobrancelhas e pestanas [10]	6 - 10 dias [1,8-10]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Até terminar o tratamento [1,8,9]	Até ao primeiro tratamento [8,9,11]

TIPO DE InfeçÃO	AGENTE(S)	PRINCIPAIS SINTOMAS / SINAIS	PERÍODO DE INCUBAÇÃO	PERÍODO DE CONTÁGIO	PERÍODO DE EXCLUSÃO RECOMENDADO
RUBÉOLA	Família - Togaviridae Género – Rubivirus Espécie – Rubella virus	Febre e exantema maculopapular [10]	14 - 23 dias [1,8,9]	**Início:** Semana anterior ao início do exantema [8,9] **Fim:** Até 1 semana após [8,9]	Até 7 dias após o início do exantema [1,8,9,11]; o grande risco é o contágio das grávidas e não o de outras crianças
SARAMPO	Família - Paramyxoviridae Gênero - Morbillivirus Espécie - Vírus do sarampo	Febre, tosse, conjuntivite, rinorreia; exantema surge entre o 3º e o 7º dia de doença [10]	8 - 14 dias [8,9]	**Início:** Desde 2 semanas após exposição [8,9] **Fim:** Até ao 4º dia de exantema [8,9]	Até 4 - 5 dias após início do exantema [1,8,9,11]
TINHA	Fungos	*Tinea capitis* (Tinha couro cabeludo): Lesões eritematosas, circulares, descamativas, com cabelos partidos na zona afetada [10,12] *Tinea corporis* (Tinha pele glabra): Lesões circulares, com halo elevado e eritematoso e centro mais claro [10,12] Tinea pedis («Pé de atleta»): Lesões descamativas e fissuras interdigitais e descamação da planta dos pés [10,12]	*Tinea capitis:* 2 - 4 semanas [1,12] *Tinea corporis*: 4 - 10 dias [12] *Tinea pedis*: 2 - 38 semanas [12]	**Início:** Desconhecido **Fim:** Enquanto lesões presentes [8,10]	Nenhum [8-10]
TOSSE CONVULSA	Bordetella pertussis	Tosse inicialmente irritativa e posteriormente acessual, com silvo (nem sempre está presente) [10]	1 - 3 semanas [1,8,9]	**Início:** Desde o início tosse [3,4] **Fim:** Nos tratados até cumprir 5 dias de tratamento adequado [1,8-11]; nos não tratados até 3 semanas [1,8-11]	Tratados: após 5 dias de tratamento adequado [1,8-11] Não tratados: até 3 semanas [1,8-11]
TUBERCULOSE PULMONAR	Mycobacterium tuberculosis	Febre, astenia, perda ponderal, suores noturnos e tosse [10]	Pode durar anos antes da doença se tornar ativa [10]	A infeção na idade pediátrica em regra não é contagiosa, visto que na maioria dos casos não são bacilíferos [8,10]	2 - 4 semanas nos bacilíferos [7,10]
VARICELA	Vírus Varicela-Zoster	Febre e exantema com lesões em diferentes estadios: maculo-papular, vesicular e crosta [7,10]	10 - 21 dias [1,8-10]	**Início:** 4 dias antes da clínica [1,8-11] **Fim:** Até todas as lesões em fase de crosta [1,8-10]	Até todas as lesões em fase de crosta [1,8-11]
VERRUGAS	Vírus Papiloma Humano	Lesões cutâneas bem delimitadas, hiperqueratóticas, de textura áspera, indolores, com dimensões muito variáveis, sendo a localização mais frequente as mãos [10]	2 - 3 meses [1,8-10]	**Início:** Desconhecido [1,3,4] **Fim:** Desconhecido, provavelmente enquanto durarem as lesões [1,8-10]	Nenhum [1,8-10]

Comentários finais

Realçam-se alguns pontos importantes relativamente a:

- **Período de incubação**: é muito variável, e depende do tipo de infeção e do agente infecioso responsável.
- **Período de contágio**:
  - O seu **início** é desconhecido num número considerável de patologias infeciosas a nível escolar; raramente coincide com o início dos sintomas.
  - O **fim** deste período é muito variável, podendo prolongar-se de dias a meses, consoante a patologia infeciosa e o agente implicados; por vezes prolonga-se para além da resolução dos sintomas.
  - **Dificuldades** inerentes a estas limitações: impossibilidade de conhecer corretamente o período de contágio e, consequentemente, o respetivo risco de transmissão e o período de exclusão mais eficaz.
  - Na maioria dos casos trata-se de infeções de etiologia virusal, pelo que o período de contágio não é passível de ser modificado através de terapêutica específica.
  - Nos poucos casos de infeções bacterianas, a terapêutica antibiótica adequada reduz eficazmente o período de contágio e, portanto, o risco de transmissão da doença.
- **Risco de transmissão**: sujeito à interferência de «**fatores controláveis**», dos quais são exemplos a implementação de medidas de higiene e de prevenção, bem como de terapêutica adequada quando possível, e de factores **«pouco controláveis»**, como é o caso da ausência de conhecimento preciso sobre os tempos de contágio das diversas patologias infeciosas, características do agente e factores inerentes ao hospedeiro. Quanto melhor o conhecimento acerca destes factores, melhor será o controlo da transmissão da doença.

- **Período de exclusão:**
  - Em muitos casos é **inferior ao período de contágio**; nem todas as doenças infeciosas necessitam de ser alvo de evicção das IEL.
  - Os sinais e sintomas por si só não justificam a exclusão.
  - Mais importante do que exigir a exclusão das crianças das IEL, será investir na formação dos profissionais de educação sobre noções de contágios, duração e medidas preventivas da transmissão de agentes infeciosos.
  - Justifica a adoção de regras bem definidas sobre exclusão das crianças e adultos das IEL, elaboradas por peritos e universalmente implementadas, com suporte legal.

ABRIL 2011 // 33 (1): 17-22 SAÚDE INFANTIL

Bibliografia

1. Richardson M, Elliman D, Maguire H, Simpson J, Nicoll A. Evidence base of incubation periods, periods of infectiousness and exclusion policies for the control of communicable diseases in schools and preschools. Pediatr Infect Dis J 2001; 20 (4): 380-91.
2. Salgado M, Castelo TM, Dinis AM. Diarreia aguda na criança – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas. Saúde Infantil 2009;31(2):49-58.
3. Long SS. Mucocutaneous Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 118-26.
4. Gram AA. Fever and the Inflammatory Response. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 94-8.
5. Long SS. Respiratory Tract Symptom Complexes. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 170-9.
6. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, Group C and Group G Beta-Hemolytic Streptoccoccal Infections. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2009: 1225-39.
7. Committee on Infectious Disease – American Academy of Pediatrics. Red Book. 28th ed. Elk Grove Village 2009.
8. Australian Government, National Health and Medical Research Council. Staying Healthy in Child Care Preventing infectious diseases in child care. 4th ed, 2005. Acessível em: http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/publications/synopses/ch43.pdf.
9. Aronson SS, Shope TR. Managing Infectious Diseases in Child Care and Schools. American Academy of Pediatrics 2005.
10. Heymann DL (editor). Control of Communicable Diseases Manual – An official report of American Public Health Association. 19th ed. Washington, 2008.
11. American Academy of Pediatrics, American Public Health Association, National Resource Center for Health and Safety in Child Care. Exclusion and inclusion of ill children in child care facilities and care of ill children in child care. 2nd ed. Elk Grove Village; Washington 2002. Acessível em: http://nrckids.org/SPINOFF/IE/IncExc.pdf.
12. Julapalli MR, Levy ML. Viral and Fungal Skin infections. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 794-809.
13. Cherry JD. Croup (laryngitis, laryngotracheitis, spasmodic croup, laryngotracheobronchitis, bacterial tracheitis, and laryngotracheobronchopneumonitis). In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 254-68.
14. Schwartz RH. Infections Related to the Upper and Middle Airways. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 213-21.
15. Modlin JF. Enteroviruses: Coxsackieviruses, Echoviruses and Newer Enteroviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 1149-57.
16. Drutz JE. Arthropods. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 3033-9.
17. Hall CB. Human Herpesviruses 6 and 7 (Roseola, Exanthem Subitum). In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 1044-50.
18. Brasee J. Rotaviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 1078-81.
19. Subbaro K. Influenza Viruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 1130-8.
20. Fiore AE, Bell BP. Hepatitis A Virus. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 2194-213.
21. Simos C, Flynn TR, Piecuch JF, Topazian RG. Infections of the Oral Cavity. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 146-60.
22. Prober CG. Herpes Simplex Virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 1012-21.
23. Browing J, Levy M. Cellulitis and Superficial Skin Infections. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 434-42.
24. Julapalli MR, Levy ML. Viral and Fungal Skin Infections. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Infectious Diseases. 6th ed. Saunders Elsevier 2009: 794- 809.
25. Browing J, Levy M. Papules, Nodules and Ulcers. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG ed. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchil Livingstone Elsevier 2008: 453-7.

O papel das *fomites* na transmissão de doenças infeciosas

The role of fomites in the transmission of infectious diseases

Beatriz Vale [1], Alexandra Dinis [1]

Resumo

O conhecimento da forma de transmissão dos microrganismos infeciosos patogénicos (MIP) no meio ambiente é fundamental para o controlo da disseminação de diversas infeções. Durante muito tempo assumiu-se que as doenças infeciosas eram transmitidas primariamente por via aérea ou por contacto direto com um indivíduo doente e que o ambiente circundante tinha pouco ou nenhum papel. Ao longo dos anos, vários estudos alteraram esta perspetiva ao incluir um modelo de transmissão multifatorial mais complexo, demonstrando que as superfícies e objetos inanimados contaminados (*fomites*) desempenham um papel fundamental na transmissão de infeções.

As *fomites* atuam como vectores dos MIP na contaminação das mãos durante o ciclo de transmissão de infeções, determinando, com as outras formas de transmissão, que a ocorrência de infeção no domicílio ou em instituições esteja associado a uma elevada taxa de propagação. O rigor na lavagem das mãos e procedimentos de higienização das superfícies contribui para a interrupção da transmissão de infeções via *fomites*.

Palavras-chave: *fomites*, contágios, infeções, creches, jardins de infância.

Abstract

Knowledge of the form of transmission of infectious pathogenic microorganisms (IPM) in the environment is central to control the spread of infections. We have assumed for too long that infectious diseases are spread primarily by air or by diret contact with a sick person and that the surrounding environment has little or no role. Over the years, several studies have changed this outlook, including a more complex multifactorial transmission model, showing that the contaminated surfaces and inanimate objects (fomites) play a key role in the transmission of infection.

Fomites act as vectors of IPM in hand contamination during the cycle of transmission of infection, determining, with other forms of transmission, that the onset of infection at home or in institutions is associated with a high rate of propagation. The improvement of hand washing and surface hygiene procedures contributes to the interruption of transmission of infection via fomites.

Keywords: *fomite, contagions, infections, nurseries, garden-schools, kindergarten.*

ACRÓNIMOS

DI – doenças infeciosas
GEA – gastroenterite aguda
IRVAS - infeções respiratórias vias aéreas superiores
MIP – microrganismos infeciosos patogénicos
VIP – vírus intestinais patogénicos
VRP – vírus respiratórios patogénicos

Introdução

Existem milhares de vírus. São cerca de mil os vírus capazes de induzir doenças em humanos, sendo responsáveis por mais 60% das doenças humanas conhecidas [(1)]. As doenças provocadas por vírus atingem ainda maiores proporções nas crianças, principalmente os vírus respiratórios patogénicos (VRP) e os vírus intestinais patogénicos (VIP) [(2)].

O aumento da população mundial, a concentração de pessoas em espaços confinados (escolas, empresas, fábricas, jardins-de-infância, reuniões sociais, em locais de lazer, entre outros) associado à crescente e cada vez mais rápida mobilidade de cada indivíduo, contribuem sinergicamente para potenciar a transmissão de microrganismos infeciosos patogénicos (MIP). Consequentemente, estas alterações sociais e populacionais também intensificam as dificuldades na interrupção da propagação das doenças infeciosas (DI), a sua morbilidade e mortalidade [(2)].

Para além da transmissão aérea direta aos contactos íntimos, a distâncias inferiores a 1,5 metros (gérmenes respiratórios), e da transmissão fecal-oral (gérmenes entéricos), são crescentes as evidências do papel intermediário na propagação de DI pelas superfícies infetadas, isto é pelas *fomites* [(2)].

O que são *fomites*?

Fomite é uma superfície ou objeto inanimado, poroso ou não poroso, capaz de ficar contaminada com MIP, isto é, gérmenes capazes de causar doença, atuando como veículo de transmissão de infeções [(2)].

Os exemplos de *fomites* são muito extensos (Figura 1), que incluem quase tudo com que contactamos diariamente: roupa, brinquedos, maçanetas, corrimãos, mesas, toalhas, roupa de cama, interruptores, teclados, comando de televisão, entre muitos outros.

Figura 1 • *Exemplos de fomites*

Hospital Pediátrico Carmona da Mota, Coimbra
Correspondência: beatriz_vale@hotmail.com

Qualquer organismo patogénico, como os vírus, as bactérias, os parasitas ou os fungos, é capaz de contaminar objetos, e assim causar infeção. Pela sua maior frequência, os vírus são os MIP que mais vezes são transmitidos através de *fomites*.

Como são contaminadas as *fomites*?

Todos os agentes infeciosos têm uma fase de contágio que é definida pelo período de excreção do agente infecioso através dos produtos biológicos. Em regra, antecede em alguns dias o início das manifestações clínicas, acentua-se na fase de doença e pode-se prolongar dias a meses durante a convalescença [3].

Os MIP (vírus, bactérias, parasitas e fungos) são eliminados em grande quantidade pelas secreções corporais (humanas ou animais) – saliva, secreções respiratórias, vómito, fezes, urina e sangue [2]. As *fomites* são contaminadas pelo contacto direto com as secreções corporais, por mãos conspurcadas, por gotículas ou aerossóis respiratórios eliminados durante o discurso, tosse, espirro, ou pela dispersão de MIP pela manipulação vigorosa de objetos (exemplo sacudir um tapete, um cobertor, etc.) [2].

Qual é o papel das mãos neste ciclo infecioso?

As mãos são dos veículos mais relevantes na propagação das DI, essencialmente por duas razões [2]:

a) Manipulamos continuamente objetos e superfícies
b) As crianças e os adultos levam repetidamente os dedos à boca, narinas ou olhos (portas de entrada de infeção). Uma criança pequena coloca os dedos na boca de três em três minutos e as crianças com idade superior a seis anos têm, em média, um contacto mão-boca 9,5 vezes numa hora [2]

Estudos demonstraram que a transferência de vírus das mãos para superfícies circundantes é possível em 70% dos múltiplos vírus [2].

O que sucede aos MIP depois de uma *fomite* estar contaminada?

A capacidade dos MIP se disseminarem via *fomites* contaminadas depende da sua capacidade de manter o seu potencial infecioso, podendo morrer segundos a minutos após serem eliminados ou manter-se viáveis por períodos muito variáveis [2]. A maioria das bactérias Gram-positivas, das bactérias Gram-negativas, *Mycobacterias* e bactérias formadoras de esporos, sobrevivem durante meses nas superfícies secas. Fungos, como *Candida albicans* sobrevivem até 4 meses nas *fomites*. A maioria dos vírus respiratórios sobrevive por poucos dias, os vírus entéricos são capazes de sobreviver até dois meses, vírus de disseminação hematogénica (pelo sangue), como o vírus da hepatite B (VHB) e o vírus da imunodeficiência humana (VIH) persistem por mais de uma semana e herpes vírus, como citomegalovírus (CMV) ou os vírus herpes simplex (VHS) tipo 1 e 2, sobrevivem de algumas horas a 7 dias [4].

A infeção cruzada entre um indivíduo infetado e um novo hospedeiro depende dos fatores intrínsecos e extrínsecos tanto dos próprios MIP como das *fomites* (Tabela 1) e também do estado imunitário do novo hospedeiro [2,5]. Os MIP sobrevivem mais tempo em superfícies não porosas, como aço inoxidável, do que em porosas, como papel [2].

Tabela 1 • **Condicionantes intrínsecas e extrínsecas na viabilidade dos MIP nas fomites [2]**

	Fatores intrínsecos	Fatores extrínsecos
MIP	Dependente do tipo de MIP: - tipo (vírus, parasitas, bactérias, fungos) - espécie (variabilidade na resistência) - estirpe - inoculo	- humidade - temperatura - radiações ultra-violetas - pH - co-contaminação de vários MIP - meio de suspensão
Fomites	Composição (superfície porosas/não porosa)	- desinfeção - higiene - grau de utilização

Como é que as *fomites* contaminadas são capazes de causar infeção?

Se os MIP se mantiverem viáveis nas superfícies durante tempo suficiente para estabelecerem contacto com um novo hospedeiro, e porque pequenas doses de MIP são infetantes, podem originar uma nova infeção [2].

O novo hospedeiro pode desenvolver infeção-doença (com sinais e sintomas) ou infeção assintomática (infeção na qual doentes não manifestam sintomas, embora em regra adquiram imunidade) [2,6]. Os indivíduos sintomáticos contribuem mais que os assintomáticos na propagação de infeção porque eliminam uma maior quantidade de MIP [5].

Experimentalmente, para demonstrar o papel das *fomites* no ciclo de transmissão de MIP, contaminou-se uma maçaneta de porta com bacteriófago øX174, 14 pessoas ficaram contaminadas ao tocar a maçaneta e a transmissão interpessoal sucessiva persistiu até ao contacto com uma sexta pessoa [7].

Qual é o papel dos vírus nas infeções?

Os vírus são a principal causa de infeção adquirida em ambientes fechados. São conhecidos cerca de mil tipos diferentes de vírus capazes de causar infeção em humanos [1]. Podem causar infeção-doença nos indivíduos suscetíveis não imunes ou um estado transitório de "portador-são" nos imunes, que por sua vez, vão contribuir para a progressiva transmissão desses MIP a outros indivíduos [6]. Os indivíduos permanecem suscetíveis a MIP com muitos tipos imunológicos e aos que desencadeiam uma resposta imune temporária, particularmente se ocorre mutação nos antigénios para os quais o anticorpo protector é dirigido, como é o caso dos rhinovírus e vírus influenza [5].

O contacto pessoal próximo em casa, nos infantários e nas escolas tornam-os locais propícios para a transmissão de infeções virais. Nestes locais, as crianças são particularmente vulneráveis a estas infeções pela ausência natural de regras de higiene e pela frequência com que manipulam e levam os objetos à boca [2,6]

Como a maioria das infeções virais não tem tratamento específico, a prevenção da transmissão torna-se a principal medida de controlo epidemiológico de infeções [1].

Qual a importância dos vírus respiratórios?

As infeções respiratórias são muito frequentes, particularmente as infeções respiratórias das vias aéreas superiores (IRVAS) – como constipações (rinofaringites), faringites, sinusites, otites médias agudas – mas também laringites, bronquites infeciosas, bronquiolites, broncopneumonias e pneumonias. Em média um adulto tem duas a cinco IRVAS por ano, e as crianças quatro a oito por ano [1]. Estas infeções são mais frequentes nas crianças que frequentam as creches e os jardins-de-infância, particularmente no grupo etário inferior aos dois anos de idade [8].

Como se transmitem os organismos respiratórios via *fomites*?

A replicação dos vírus respiratórios patogénicos (VRP) ocorre nas células epiteliais do sistema respiratório estando os vírus presentes nas secreções em quantidades imensuráveis com um valor estimado de 10^7 partículas infeciosas por ml de secreções nasais [2]. Os VRP aumentam a produção das secreções respiratórias, destroem e/ou irritam o epitélio respiratório e ativam os receptores da tosse, induzindo a tosse e os espirros, amplificando assim a eliminação de VRP e quanto maior o número de partículas eliminadas, maior a sua possibilidade de sobrevivência e a transmissão a novos hospedeiros via mãos e superfícies contaminadas (*fomites*) [2]. As secreções podem alcançar distâncias superiores a três metros, contaminando as *fomites* circundantes [2]. Ao esfregar os olhos ou o nariz com as mãos contaminadas por vírus, estes atingem e invadem as mucosas causando infeção [1].
Para demonstrar o potencial infecioso das *fomites*, num estudo, 50% dos indivíduos que manusearam uma chávena contaminada com rhinovirus desenvolveram infeção [9].

Qual a duração da viabilidade dos MIP respiratórios nas *fomites*?

Os MIP respiratórios mais responsáveis por doença nas crianças incluem o vírus sincicial respiratório, parainfluenza, adenovírus, rhinovírus, coronavírus, influenza, parvovírus B19 e *Streptococcus pneumoniae*. Infeção por *Bordetella pertussis* tem aumentado dramaticamente nos últimos anos [10]. Os MIP respiratórios podem permanecer viáveis nas *fomites* por várias horas a dias [2,4] – (Tabela 2):

Tabela 2 • **Sobrevivência de MIP respiratórios em superfícies secas inanimadas [4]**

Microrganismos infeciosos patogénicos	**Sobrevivência**
Adenovirus	7 dias - 3 meses
Bordetella pertussis	3-5 dias
Chlamydia pneumonia, *C.trachomatis*	≤30 horas
Coronavirus	3 horas
Haemophilus influenzae	12 dias
Mycobacterium tuberculosis	1 dia - 4 meses
Pseudomonas aeruginosa	6 horas - 16 meses
Rinovirus	2 horas - 7 dias
Streptococcus pneumoniae	1 - 20 dias
Vírus Influenza	1 - 2 dias
Vírus sincicial respiratório	Ate 6 horas

Quais são as *fomites* mais contaminadas pelos vírus respiratórios patogénicos?

No que diz respeito às *fomites* onde os MIP são mais frequentemente encontrados, um estudo realizado em creches verificou que relativamente a um vírus respiratório (Influenza A) foi mais detectado em panos de cozinha (58%) e em áreas de mudança de fralda (57%) e surgiu com menor frequência em brinquedos (30%) e superfícies de casa de banho (42% nos tampos de sanita, 41% no chão e 36% nas torneiras). No domicílio o vírus foi mais frequentemente detectado no telefone [11].

Como se transmitem os organismos entéricos pelas *fomites*?

Nos países desenvolvidos 30 a 40% das gastroenterites agudas (GEA) são causadas por VIP, em especial rotavírus e norovírus [1]. Nos infantários os principais MIP entéricos são: rotavírus, sapovírus, norovírus, astrovírus, adenovírus, *Giardia lamblia*, Cryptosporidium, Aeromonas, Shigella, *Escherichia coli* e *Clostridium difficile* [10].
Os VIP são eliminados em grande quantidade nos produtos biológicos, no vómito são eliminados 30 milhões de vírus e numa dejecção 10^{12} vírus por ml de fezes [1,2].
Os MIP entéricos disseminam-se geralmente por via fecal-oral e em muitos surtos de doença, a transmissão ocorre via superfícies contaminadas. Também pode ocorrer transferência de vírus para a comida durante a sua confecção via mãos e superfícies contaminadas, constituindo uma importante via de transmissão de GEA [1,12]. Nos infantários foram isolados rotavírus em 16 a 30% das *fomites*, em particular superfícies com contacto com mãos, como portas de frigorífico e casas de banho, telefones e brinquedos e superfícies húmidas como lavatórios e bebedouros [1].
Também se demonstrou que o rotavirus pode permanecer viável nas mãos durante horas: 20 minutos para 57% dos indivíduos, 60 minutos para 43% e 260 minutos para 7% dos indivíduos [13]

Qual a duração da viabilidade dos MIP entéricos nas fomites?

Os VIP podem permanecer viáveis por mais de 45 dias em superfícies não porosas [2,4] – Tabela 3.

Tabela 3 • **Sobrevivência de MIP entéricos em superfícies secas inanimadas [4]**

Microrganismos infeciosos patogénicos	**Sobrevivência**
Adenovirus	7 dias - 3 meses
Astrovirus	7- 90 dias
Campylobacter jejuni	Até 6 dias
Candida albicans	Até 4 meses
Clostridium difficile (esporos)	5 meses
Escherichia coli	1,5 horas a 16 meses
Vírus da Hepatite A	2 horas a 60 dias
Norovirus e calicivirus	8 horas a 7 dias
Rotavirus	6-60 dias
Salmonella typhi	6 horas - 4 semanas
Salmonella typhimurium	10 dias a 4,2 anos
Salmonella spp.	1 dia
Shigella spp.	2 dias – 5 meses
Vibrio cholerae	1-7 dias

Os rotavírus, os calicivírus, os astrovírus, a *Giardia lamblia, a Salmonella typhi* e as Shigella spp são muito resistentes no meio ambiente [12].

As infeções cutâneas também se podem transmitir através de *fomites*?

As infeções cutâneas mais comuns nos infantários são a varicela, impétigo e a pediculose (piolhos) [8].
Impétigo é a infeção cutânea bacteriana mais comum na idade pediátrica. Os principais MIP responsáveis pelo impétigo são o *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*. A transmissão ocorre principalmente por contacto direto, mas também pelo contacto com *fomites*, pelo que as lesões cutâneas devem estar tapadas [8].
Os piolhos transmitem-se por contacto direto cabeça-cabeça, mas as *fomites* também desempenham um papel importante [14]. Os piolhos podem sobreviver nas *fomites*, longe do hospedeiro sem se alimentarem, por um período máximo de 10 dias. Medidas para prevenir a sua transmissão incluem: não partilhar chapéus, pentes ou peluches e camas individuais. É parte integrante do tratamento da pediculose, para evitar a reinfestação, a lavagem de *fomites* a temperaturas elevadas (>55ºC), como toalhas, fronhas, chapéus, peluches e pentes [15].

As crianças que frequentam as creches e os jardins de infância têm mais infeções por causa das *fomites*?

Sim, claramente têm mais infeções e respetivas complicações que as crianças que permanecem em casa ao cuidados dos familiares, em especial nos primeiros anos de permanência nestes estabelecimentos de educação.
Aparelho respiratório: mais infeções respiratórias superiores; mais infeções respiratórias inferiores; maior taxa de hospitalização por doenças respiratórias; maior taxa de intervenções cirúrgicas por problemas otorrinolaringológicos [16].
Aparelho digestivo: uma frequência de diarreia 3 vezes superior às que estão em casa. O potencial infecioso de muitos organismos entéricos, a concentração de indivíduos suscetíveis, infeção assintomática e contaminação fecal do ambiente e a presença de crianças de fralda contribuem para o aumento da incidência de diarreia nos infantários [8].
Contudo, o risco das crianças contraírem diarreia ou infeções respiratórias após a idade de 1,5 anos fica significativamente reduzido, entre as crianças que frequentam infantário e as que estão em casa. A redução do risco nas crianças mais velhas pode reflectir o ganho imunitário de ter frequentado o infantário em idade mais jovem [17].

Quais são os fatores que contribuem para a maior frequência de infeções nas crianças que frequentam infantário?

Contribuem para o aumento de incidência de infeções os comportamentos inadequados de higiene, próprios das idades com maior imaturidade comportamental. Nas crianças muito jovens é natural a ausência de conceitos de higiene, a curiosidade que leva a explorar o ambiente circundante com as mãos e levar os objetos à boca. Também a maior imaturidade imunológica e a exposição a elevado número de MIP muito infeciosos, como citomegalovírus, vírus da hepatite A, MIP responsáveis por infeções respiratórias, diarreias, entre outras, contribuem para uma maior suscetibilidade às infeções pelas crianças mais jovens.
Fatores ambientais contribuem também para a transmissão de MIP, como o tamanho das salas, o número de crianças por sala, a relação entre o número de funcionários e de crianças, o contacto entre crianças de diferentes idades e as características físicas do local. São os microrganismos respiratórios e entéricos os responsáveis pela maioria das doenças infeciosas ocorridas em creches e jardins-de-infância [8] (Quadro 1).

Quadro 1 • **Fatores favorecedores dos contágios nas creches e jardins de infância**

- Comportamentos inadequados de higiene pelas crianças
- Curiosidade
- Manipulação de objetos com a boca
- Partilha muito comum de objetos pessoais (chupeta, etc.)
- Beijo fácil
- Imaturidade imunológica das crianças
- Concentração de crianças

Qual a repercussão do maior número de infeções na família?

Os próprios pais de crianças que frequentam as creches e jardins-de-infância têm um risco aumentado de contraírem infeções por CMV, parvovírus B19, vírus da hepatite A e por gastroenterites [10] e, consequentemente, faltam ao trabalho, uma a quatro semanas por ano [8].

Quais são os microorganismos infeciosos patogénicos mais frequentes nos infantários?

Como já foi atrás referido MIP respiratórios e entéricos são os agentes infeciosos mais frequentes nos infantários [8].
Entre os vírus respiratórios, os rhinovirus, o vírus sincicial respiratório, o parainfluenza, os vírus influenza, os adenovírus e o EBV são as principais causas de infeção em crianças em idade pré-escolar [19].
Os principais MIP responsáveis por diarreia nos infantários incluem: rotavirus, astrovirus, calicivirus, adenovirus, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Shigella spp*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp*, *Campylobacter jejuni* e *Clostridium difficile* [8].

Como se pode prevenir a transmissão dos microrganismo infeciosos patogénicos via *fomites*?

A melhoria das medidas de higiene, das mãos e do ambiente, a educação sobre as vias de transmissão de infeções e técnica asséptica de higiene nasal podem ter um impacto significativo na redução das taxas de infeção respiratória em instalações comunitárias e no domicílio [20,21].
Quando a adesão das crianças à lavagem das mãos é elevada, o núme-

ro de episódios de diarreia reduz-se em 66% [1]. A higiene das creches e jardins-de-infância e a lavagem regular dos seus brinquedos diminui significativamente as infeções nas crianças e nos funcionários [22].

Medidas de prevenção e controlo de infeções nas creches e jardins-de-infância incluem (Quadro 2):

Quadro 2: **Exemplos de medidas de prevenção e controlo de infeções nas creches e jardins-de-infância** [8]

- Imunização das crianças
- Imunização dos funcionários
- Práticas de higiene rigorosas: lavagem das mãos, cuidados adequados nas mudanças das fraldas; etc.
- Fácil acesso a instalações para lavar as mãos
- Escolha de superfícies fáceis de limpar
- Separação das crianças que usam fraldas das mais velhas

A implementação de um programa de controlo de infeção resulta numa diminuição das taxas de infeção respiratória e gastrointestinal, no número de visitas a serviços de saúde, na prescrição de antibióticos e no número de dias de absentismo escolar [23].

ABRIL 2011 // 33 (1):23-27 SAÚDE INFANTIL

Bibliografia

1. Barker J, Stevens D, Bloomfield S F. Spread and prevention of some common viral infections in community facilities and domestic homes: A review. J Appl Microbiol 2001; 91 (1): 7-21.
2. Boone SA, Gerba CP. Significance of fomites in the spread of respiratory and enteric viral disease. Appl Environ Microbiol 2007;73 (6):1687-96.
3. Paúl A, Faro AC. Cordinhã C, Salgado M. Doenças infeciosas em idade escolar e pré-escolar e respectivos períodos de incubação, contágio, excreção e exclusão. Saúde Infantil 2011(1):17-22.
4. Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis 2006 Aug 16;6:130.
5. Musher D. How contagious are common respiratory tract infections?. N Engl J Med 2003;348:1256-66
6. Castelo T, Brito N, Fernandes L, Dinis A, Salgado M, Diarreia aguda na criança – 1ª parte: etiologia e fisiopatologia. Saúde Infantil 2008: 30 (3): 92-97
7. Rheinbaben F, Schünemann S, Gross T, Wolff MH. Transmission of viruses via contact in a household setting: experiments using bacteriophage φX174 as a model virus. J Hosp Infection 2000; 46(1): 61-6.
8. Churchill R B, Pickering L K. Infection control challenges in child-care centers. Infect Dis Clin North Am 1997;11(2):347-65.
9. Gwaltney JM Jr, Hendley JO. Transmission of experimental rhinovirus infection by contaminated surfaces. Am J Epidemiol 1982; 116 (5): 828-33.
10. Shane A, Pickering L. Infections associated with group childcare. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Pratice of Pediatric Infectious Diseases, 3th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008: 23-32.
11. Boone S A, Gerba C P. The occurrence of influenza A virus on household and day care center fomites. J Infect 2005; 51 (2): 103-9.
12. Salgado M, Castelo T, Dinis A. Diarreia Aguda na criança- 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas. Saúde Infantil 2008: 31 (2): 49-58.
13. Butz AM, Fosarelli P, Dick J, Cusack T, Yolken R. Prevalence of rotavirus on high risk fomites in day-care facilities. Pediatrics 1993; 92 (2):202-5.
14. Takano-Lee M, Edman JD, Mullens BA, Clark JM. Transmission potential of the human head louse, *Pediculus capitis* (Anoplura: Pediculidae). Int J Dermatol 2005;44(10): 811-6.
15. Wolfram W, Yoder N. Pediculosis. www.emedicine.com
16. Reves R, Pickering L K. Impact of child day care on infectious diseases in adults. Infect Dis Clin North Am 1992 ;6(1):239-50.
17. Lu N, Samuels ME, Shi L, Baker SL, Glover SH, Sanders JM. Child day care risks of common infectious diseases revisited. Child Care Health Dev 2004;30(4): 361-8
18. Petersen NJ, Bressler GK. Design and modification of the day care environment. Rev Infect Dis 1986;8(4):618-21.
19. Wald E. Infections in daycare environments. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia, Saunders; 2004:3244 –3259.
20. Niffenegger, J P. Proper handwashing promotes wellness in child care. J Pediatr Health Care 1997; 11 (1): 26-31.
21. Roberts L, Jorm L, Patel M, Smith W, Douglas R M and McGilchrist C. Effect of infection control measures on the frequency of upper respiratory infection in child care: a randomized controlled trial. Paediatrics 2000; 105: 738-42.
22. Uhari M, Mottonen M. An open randomized controlled trial of infection prevention in child day-care centres. Pediatr Infec Dis J 1999; 18 (8): 672-7.
23. Kotch JB, Isbell P, Weber DJ et al. Hand-washing and diapering equipment reduces disease among children in out-of-home child care centers. Pediatrics. 2007; 120(1):e29-36.

Papel das secreções respiratórias na transmissão de infeções

Role of respiratory secretions in the transmission of infections

Cândida Cancelinha[1], Nelson Neves[1]

Resumo

Saber se uma determinada doença é ou não contagiosa é, atualmente, uma questão que se coloca frequentemente quer a nível hospitalar, quer a nível de cuidados de saúde primários.

Existem 3 vias principais de transmissão de agentes infeciosos respiratórios: contacto (direto / indireto), gotículas respiratórias e aerossóis, incidindo esta revisão sobre as duas últimas. As gotículas respiratórias são partículas com diâmetro superior a 5 µm, que se originam na árvore respiratória durante a tosse, esternutos ou procedimentos como aspiração de secreções. Pelas maiores dimensões não permanecem suspensas no ar e desta forma a transmissão de agentes infeciosos por esta via requer contactos próximos. Os aerossóis são partículas de menores dimensões, podendo disseminar-se pelo ar e ser inalados por hospedeiros suscetíveis a distâncias variáveis, com capacidade de atingir as vias respiratórias inferiores do doente / hospedeiro.

Torna-se, pois, fundamental conhecer as formas de transmissão dos diferentes microrganismos infeciosos patogénicos de modo a implementar medidas eficazes de controlo de disseminação destes agentes. O uso racional de barreiras protetoras e as medidas de controlo ambiental são precauções essenciais nas doenças com transmissão através de secreções respiratórias.

Palavras-chave: infeções, contágios, gotículas respiratórias, aerossóis.

Abstract

To know whether a particular disease is contagious or not is currently an issue that often arises either in hospital or at primary health care level.

There are three main routes of transmission of respiratory infectious agents: contact (diret / indiret), large or medium droplets and tiny aerosol droplets (droplet nuclei), with this review focusing on the two latter. Large or medium droplets are particles with a diameter greater than 5 µm originated in the respiratory tract during coughing, sneezing or during procedures such as aspirations of secretions. They do not remain suspended in the air and thus the transmission of infectious agents requires close contact. Aerosol particles are smaller, can spread by air drafts and be inhaled by susceptible hosts at varying distances. They can reach the lower airways of the host.

It is therefore crucial to know the different forms of transmission of infectious pathogenic microorganisms in order to implement effective measures to control spread of these pathogens. The rational use of protetive barriers and environmental control measures are essential precautions in diseases transmitted through respiratory secretions.

Keywords: *infections, infectiousness, large / medium droplet, tiny aerosol droplet.*

ACRÓNIMOS

C/JI – creches / jardins de infância
DI – doença(s) infeciosa(s)
GR – gotículas respiratórias
VSR – vírus sincicial respiratório

Introdução

As doenças infeciosas (DI) são causadas maioritariamente por vírus e bactérias, sendo uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em idade pediátrica [1,2]. A disseminação dos respetivos agentes infeciosos requer três elementos: uma fonte ou reservatório de microrganismos, um hospedeiro e a via de transmissão [2]. Só um melhor conhecimento deste processo e a implementação de adequadas medidas de controlo para reduzir o contágio, minimizará as repercussões desfavoráveis das DI.

O aumento da população mundial assim como o agrupamento de pessoas em espaços fechados tem potenciado a disseminação de agentes patogénicos [3]. Por outro lado, as mudanças ocorridas na estrutura social e económica das famílias levaram a que a maior parte das crianças frequentem creches e jardins de infância (C/JI) durante algum período da sua vida. Comparativamente às crianças cuidadas em casa, as que frequentam regularmente C/JI têm um risco duas a três vezes superior de contrair DI. Esta maior taxa de DI nas C/JI tem impacto não só na saúde individual, como na disseminação das doenças pela comunidade [4].

A transmissão horizontal dos variados agentes infeciosos pode ocorrer de diversas formas, considerando-se as *fomites,* em especial pelas mãos, uma das vias que assume capital importância [1,3,4,5], tema que também é abordado neste número da revista Saúde Infantil [5]. No entanto, existem outras formas de transmissão dos agentes infeciosos respiratórios, como as gotículas e os aerossóis [1,3].

Transmissibilidade dos agentes infeciosos

A infeção cruzada entre humanos e animais depende de vários fatores, incluindo o número de partículas expelidas, a sua estabilidade no ambiente, o potencial de disseminação e o sistema imunitário do hospedeiro [1].

[1] Hospital Pediátrico Carmona da Mota
Correspondência: Cândida Cancelinha - candidacancelinha@gmail.com

A transmissibilidade refere-se à capacidade dos microrganismos se propagarem de um indivíduo para outro. Para tal é necessário um reservatório ou fonte e um hospedeiro suscetível. Todos os microrganismos têm o seu reservatório próprio e as medidas de prevenção devem dirigir-se a este em primeiro lugar [2].

Os agentes infeciosos derivam sobretudo de fontes humanas, podendo estar envolvidas, no entanto, fontes inanimadas (*fomites*) [2,6]. Os reservatórios humanos incluem os familiares, os prestadores de cuidados, os próprios profissionais de saúde, entre outros. Estes podem apresentar infeção ativa, ser assintomáticos ou estar no período de incubação da doença, ou estar colonizados com os microrganismos patogénicos, sobretudo a nível dos aparelhos respiratório e gastrointestinal [2,6].

Uma vez transmitidos, os microrganismos podem colonizar um novo hospedeiro (proliferam na pele ou nas mucosas sem provocar doença) e/ou desencadear doença ao invadir os tecidos ou disseminar-se a qualquer local do organismo pela corrente sanguínea. A colonização é, habitualmente, um passo necessário na infeção bacteriana, fenómeno que não ocorre nas infeções por vírus ou por micobactérias [6]. Por sua vez, a infeção resulta de uma relação complexa entre o potencial hospedeiro e o agente infetante, sendo que a maioria dos fatores que determinam a existência ou não de infeção e a sua gravidade, dependem do hospedeiro [2].

Ao provocarem a irritação e inflamação dos epitélios respiratórios, os agentes infeciosos induzem tosse e os esternutos, que por sua vez, aumentam a eliminação e transmissão de microrganismos. Quanto maior for o número de partículas eliminadas, maior a sua probabilidade de sobrevivência e de atingir um hospedeiro são [3].

Vias de transmissão

O modo de transmissão dos diferentes germens depende do tipo de microrganismo envolvido, sendo que estes se podem transmitir através de mais do que uma via. As três principais vias de transmissão encontram-se resumidas no Quadro 1 [2,7].

Quadro 1 • **Vias de transmissão de agentes infeciosos e suas definições [2,7].**

VIA	DEFINIÇÃO
Contacto	É a forma mais comum de transmissão, podendo ocorrer através de: - contacto direto – transmissão de microrganismos de uma pessoa infetada para outra sem existência de um intermediário; - contacto indireto – transferência o agente infetante através de um objeto ou pessoa contaminados.
Gotículas respiratórias	Partículas de diâmetro > 5 µm. Os agentes infetantes são transmitidos da árvore respiratória do indivíduo infetado para as mucosas do hospedeiro, geralmente através de curtas distâncias.
Aerossóis	Partículas de diâmetro ≤ 5 µm. Originam-se através de gotículas respiratórias ou partículas de pequenas dimensões e contêm microrganismos que permanecem com capacidade infetante durante maior período de tempo e a distâncias maiores, ultrapassando a necessidade do contacto próximo.

Figura 1 • **Emissão de gotículas respiratórias / aerossóis durante a tosse ou esternuto (adaptado de http://www.google.com/imghp)**.

Gotículas respiratórias e aerossóis

Nas vias aéreas são criadas, durante a respiração mas sobretudo durante a tosse e o esternuto, dois tipos de partículas com potencial de disseminação de infeções – as gotículas respiratórias (GR) e os aerossóis.

As GR são partículas com diâmetro superior a 5 µm, que se originam no aparelho respiratório durante a tosse, espirros ou discurso ou durante procedimentos como aspiração de secreções e broncoscopia. As GR sofrem propulsão a distâncias inferiores a um metro pelo ar, podendo ser depositadas nas mucosas nasal, oral ou conjuntival do novo hospedeiro ou no seu ambiente próximo [7,8]. Estas partículas não permanecem suspensas no ar, não sendo necessários sistemas de ventilação, uma vez que não chega a ocorrer a aerossolização [8].

A transmissão de agentes infeciosos pelas GR requer contactos próximos (1-2 metros), sendo que o seu controlo pode ser feito através do uso de máscaras faciais e óculos [2,7].

Já os aerossóis são constituídos por partículas de diâmetro igual ou inferior a 5 µm e que resultam da evaporação de gotículas grandes. Pelo seu menor diâmetro, os aerossóis mantêm-se em suspensão no ar durante longos períodos, podendo ser dispersos amplamente pelo movimento do ar e inalados por hospedeiros suscetíveis a distâncias variáveis e em quartos/divisões diferentes. Sendo partículas de menores dimensões, têm capacidade de atingir as vias respiratórias inferiores do novo doente / hospedeiro [8].

Qualquer tipo de gérmen respiratório pode ser transmitido por estas duas vias. Pela sua maior frequência, os vírus são os que mais vezes são transmitidos por GR e/ou aerossóis, sendo que habitualmente a sua disseminação se faz por mais que uma forma [1,6,8]. Além disso, os vírus e outros agentes infeciosos podem ainda depositar-se em superfícies inanimadas (como utensílios, mesas, brinquedos, etc.) – as *fomites* – que atuam na perpetuação da sua transmissão [1,5,6].

Será fundamental conhecer-se a principal forma de disseminação dos diferentes gérmens patogénicos, de forma a instituir medidas profiláticas adequadas visando reduzir a taxa de transmissão quer em ambulatório quer a nível hospitalar.

Seguem-se alguns exemplos dos agentes patogénicos de doenças comuns ou potencialmente graves com transmissão através de secreções respiratórias.

Infeções por vírus patogénicos

1 – Vírus influenza

À semelhança da maioria das infeções respiratórias víricas, os vírus influenza disseminam-se muito facilmente na comunidade, em virtude da sua grande contagiosidade através de aerossóis, GR ou por contacto direto (Tabela 1). A simples inalação de 2 ou 3 partículas pode iniciar uma infeção que, associada ao facto de a maioria dos indivíduos apresentar manifestações clínicas, contribui para a perpetuação dos contágios [6,9]. Além destes mecanismos, o vírus influenza pode permanecer viável em *fomites* até 48 horas [1,5].

Quando existe um caso de infeção por influenza A numa família, 20 a 60% dos familiares expostos terão evidência serológica desta infeção, e mais de metade apresentará clínica compatível [9]. Os doentes com influenza eliminam os vírus pelas secreções respiratórias durante um período variável de 6 a 8 dias em adultos, até um máximo de 13 dias em lactentes. O risco máximo de contágio verifica-se no 2º e 3º dias depois do início das manifestações clínicas da gripe, sendo as crianças um grupo particularmente suscetível, pela ausência de imunidade [10,11].

2 – Adenovírus

Apenas um terço dos 51 serotipos humanos estão associados a doença, sendo mais frequentes na primavera e início do verão [12]. A inalação de adenovírus patogénicos através de GR pode causar infeções das vias respiratórias superiores, enquanto a inalação de partículas de pequenas dimensões (aerossóis) poderá causar pneumonia (Tabela 1). Apesar da sua elevada taxa de transmissão, sobretudo nas crianças, a maioria das pessoas infetadas com adenovírus permanece assintomática [6]. Cerca de 10% das pessoas expostas a este gérmen apresentam clínica de doença, sendo que apenas uma minoria desenvolve pneumonia [13,14].

Nas escolas, surtos de faringoconjuntivite aguda (habitualmente adenovírus tipo 3 e 7) podem causar esta doença em até 40% das crianças [15]. Ela manifesta-se por febre elevada, faringite, conjuntivite não purulenta, rinite e adenopatia cervical/pré-auricular [12].

A elevada contagiosidade dos adenovírus, resulta também do grande número de partículas infetantes presentes nas secreções respiratórias (10^6 a 10^7 por mililitro) e de bastar a inalação de pequena quantidade de partículas infetantes para desencadear doença num indivíduo não imune [6].

3 – Vírus sincicial respiratório

O vírus sincicial respiratório (VSR), agente responsável por doença respiratória aguda em todas as faixas etárias, dissemina-se através da transmissão de GR para as mucosas nasal e conjuntival e através das mãos. No entanto a transmissão deste vírus não se processa sob a forma de aerossóis [6]. O VSR também sobrevive durante horas em objetos inanimados (Tabela 1) [6,16]. Com a contaminação das mãos, a disseminação poderá fazer-se através de contacto indireto com outras crianças e por autoinoculação nas mucosas. Os adultos (por exemplo os pais e os educadores) podem ser infetados em até 50% dos casos apresentando, habitualmente, doença ligeira comparativamente ao verificado nas crianças [1,16].

A infeção por VSR é mais comum durante os meses frios e não confere imunidade devido, por um lado, à variação antigénica e, por outro, a mecanismos pouco conhecidos de imunidade celular e humoral [6].

A fácil transmissão do VSR nas C/JI faz com que cerca de 90% das crianças venham a apresentar infeção por este vírus nos dois primeiros anos de vida [1,17]. A bronquiolite é a principal manifestação da infeção pelo VSR nos primeiros 2 anos de vida, exigindo internamento hospitalar em 1 a 2% dos casos [17]. As crianças com bronquiolite ou pneumonia por VSR tendem a expelir este vírus em grandes quantidades nas secreções respiratórias e por longos períodos de tempo (até 4 semanas) fatores que potenciam a sua capacidade de transmissão [1,16,18].

A infeção nosocomial por VSR é uma das preocupações em ambiente hospitalar. Em estudos efetuados a nível hospitalar, verificou-se que a higiene regular das mãos e o uso de luvas reduziram substancialmente a taxa de infeção nosocomial por VSR. De notar que os detergentes para higiene das mãos, contendo álcool são eficazes na destruição do VSR, enquanto a clorexidina sem álcool não é eficaz na interrupção dos contágios [16].

4 – Rinovírus

Existem mais de 100 serotipos de rinovírus, que são responsáveis pela maioria dos casos de infeção respiratória vírica em todas as idades [1,6,16,19].

Os rinovírus são estáveis a diversas temperaturas e são resistentes à secagem na pele, em *fomites* e no ar, podendo ter uma taxa de sobrevivência que varia de 2 horas a 7 dias [6,19]. Cursam com uma elevada taxa de infeciosidade, sendo que a existência de um caso de infeção a rinovírus numa família provoca surgimento de doença em cerca de dois terços dos restantes membros [6]. Alguns estudos demonstraram, no entanto, a necessidade de um tempo de exposição prolongado (até 200 horas) para atingir uma taxa de infeção de 50% no domicílio [16].

Apesar de os mecanismos ainda não estarem completamente esclarecidos, considera-se que a transmissão dos rinovírus se pode fazer através do contacto direto, GR e *fomites* (Tabela 1). Não foi confirmada a sua transmissão através de aerossóis, o que justifica o facto de serem habitualmente responsáveis apenas por quadros respiratórios altos – rinite e faringite [6].

5 – Parainfluenza

Os vírus parainfluenza constituem também um grupo importante de vírus patogénicos respiratórios. Eles são responsáveis, sobretudo, por infeções respiratórias altas ligeiras.

No entanto, estes vírus constituem uma causa importante de internamento por crupe (em 50% dos casos) e por bronquiolite e pneumonia em 15%, podendo cursar com quadros graves sobretudo nos pequenos lactentes [20]. A infeção por este vírus poderá ser transmitida através de GR, contacto direto ou por *fomites* [1,20]. Uma criança com infeção primária pode transmitir o vírus parainfluenza tipo 1 durante 4 a 7 dias. O tipo 3 é transmissível até 3 – 4 semanas após a infeção, sobretudo se em condições de baixa humidade, podendo transmitir-se através de aerossóis [21].

Por volta dos 3 anos, a maior parte das crianças já teve uma infeção por parainfluenza 1, 2 ou 3. O tipo 3, apesar de endémico durante todo o ano, é mais comum durante a primavera e pode causar doença em lactentes abaixo dos seis meses de idade e doentes imunodeprimidos. Os tipos 1 e 2 ocorrem de forma sazonal no verão e outono. A reinfe-

ção pode ocorrer, sobretudo no caso de infeções por parainfluenza tipo 3, pelo facto de conferirem baixa imunidade [20,21].

6 – Metapneumovírus humano

À semelhança do que acontece com o VSR, os surtos de infeção por metapneumovírus humano ocorrem sobretudo no final do inverno e início da primavera. Sendo os humanos as únicas fontes deste vírus, a sua transmissão pode ocorrer através de GR, aerossóis e/ou pelas fomites [22,23].

As crianças podem apresentar sintomas respiratórios altos, como rinorreia, tosse, febre, conjuntivite e otite média aguda. As infeções respiratórias baixas mais comuns são bronquiolite, crupe, pneumonia e exacerbações de asma, não distinguíveis radiologicamente das infeções por VSR. Pode ocorrer reinfeção por metapneumovírus humano, sendo mais frequentes os quadros de infeção respiratória alta [23].

Estão descritas infeções nosocomiais por este vírus, pelo que se torna fundamental a higiene adequada e sistemática das mãos pelos prestadores de cuidados e por parte dos profissionais de saúde [22,23].

Infeções por bactérias patogénicas

1 – *Streptococcus pyogenes*

Os estreptococos beta hemolítico do grupo A ou *Streptococcus pyogenes* transmitem-se através da inalação ou do contacto com as GR (Tabela 1). Existem cerca de 100 serotipos de *S. pyogenes*, Os serotipos 1, 12, 28, 3, 4, 2 e 6 são, pela ordem apresentada, os mais frequentemente associados a quadros de amigdalite / faringite [24]. A infeção pelo *S. pyogenes* é mais comum em crianças em idade escolar, especialmente durante o inverno e início da primavera [24].

Apesar das *fomites* poderem conter alguns *S. pyogenes*, habitualmente não contribuem para a infeção por este agente. Alguns estudos demonstraram que, no caso de colonização com S. *pyogenes*, 10% dos membros da família ficam também colonizados [6]. Esta percentagem aumenta para 25% se o caso index apresentar clínica de amigdalite/ faringite, o que deverá dever-se a um maior número de organismos na orofaringe dos doentes, à presença concomitante de doença respiratória vírica ou maior à virulência do agente infetante. Por sua vez, cerca de 40% dos indivíduos colonizados apresentarão sintomas de doença nas quatro semanas após exposição [6].

Após a etapa inicial de colonização das vias aéreas superiores, este gérmen prolifera na mucosa da orofaringe, provocando inflamação local e resposta sistémica [6]. O facto de existirem dezenas de serotipos de S. pyogenes, justificam em parte, a ausência de imunidade na infeção por este agente infecioso [24].

2 – Streptococcus pneumoniae

O *Streptococcus pneumoniae* ou pneumococo é outro dos agentes que se transmite através de GR ou pelo contacto íntimo (Tabela 1). À semelhança dos agentes anteriores, esta transmissão é potenciada por intercorrências víricas concomitantes [4,6].

A colonização e o contágio pelo pneumococo estão bem documentados em C/JI, hospitais, abrigos e prisões [6]. A taxa de colonização em crianças pode atingir os 50 – 60% [25,26] enquanto em adultos na mesma comunidade não ultrapassa os 5% [25]. No entanto, estes contágios dependem dos estados de saúde e de imunização da população. A taxa de portadores sãos na nasofaringe é mais elevada nos meses de inverno e em crianças que frequentam C/JI, sobretudo nos dois primeiros anos de vida [4,27].

Contudo, tanto a pneumonia como a meningite pneumocócicas não são, habitualmente, consideradas doenças contagiosas. Consequentemente os doentes internados não são isolados [6]. Este facto explica-se pelos vários passos que decorrem entre a transmissão do organismo e a doença, e que envolvem a colonização das vias respiratórias sem evidente resposta inflamatória local, invasão dos sangue e tecidos, transporte para locais habitualmente estéreis (pulmão, ouvido médio, seios, etc.) e resposta imunitária do hospedeiro [6].

3 – Bordetella pertussis

A tosse convulsa é causada pela bactéria gram-negativa *Bordetella pertussis,* um dos patogénios mais contagiosos em humanos. Tem-se registado uma sazonalidade da doença, com maior incidência no verão e primavera, quando as condições são mais favoráveis à transmissão deste agente. Os lactentes são o grupo mais envolvido, tanto em incidência quanto em gravidade da doença [28].

A vacinação universal reduziu inicialmente, de forma substancial, a incidência da tosse convulsa. Contudo, assistimos nos últimos anos à sua reemergência mas com alteração do padrão epidemiológico [28,29].

A existência de doença prévia ou imunização completa não confere imunidade duradoura devido à redução gradual da imunidade, podendo atingir diversos grupos etários [28,29,30].

A imunidade conferida pela vacina começa a diminuir dentro de 3 a 5 anos após a imunização completa e/ou o segundo reforço (aos 5-6 anos) tornando-se desprezível após os 12 anos de idade [29].

A transmissão da *B. pertussis* ocorre através de GR emitidas através da tosse ou esternutos de indivíduos infetados ou por contacto direto com secreções respiratórias, sobretudo durante a fase catarral e primeiras 3 semanas da fase paroxística [28,29]. É reconhecida a elevada contagiosidade da *B. pertussis* nos contactos próximos, com taxas de infeção de quase 100% em indivíduos suscetíveis expostos a GR [28,29].

Após a exposição em contactos domiciliários, a taxa de infeção sub-clínica pode ir até 80% em indivíduos previamente imunizados [30].

De salientar que a transmissão pode efetuar-se igualmente através de portadores assintomáticos deste microrganismo que, não contraindo a doença, poderão ser fonte de transmissão nos primeiros 21 dias após serem colonizados com a *B. pertussis* [29].

4 – Neisseria meningitidis

Os 13 serotipos de *Neisseria meningitidis* transmitem-se por contacto pessoais íntimos. Apesar de não sobreviver no ar por longos períodos, a sua transmissão é feita através do contacto físico direto (pessoa-pessoa) ou de GR contendo microrganismos viáveis (Tabela 1). Os esternutos e a tosse, por vezes despoletados por infeções víricas intercorrentes, contribuem para a sua disseminação [6,31]. Estudos demonstram que, na altura do diagnóstico de doença meningocócica, 35 a 50% dos elementos da família e 20 a 30% dos contactos casuais podem apresentar identificação de meningococo na cultura do exsudato da nasofaringe, em comparação com 1,5 a 3% na população em geral [6].

Quando ocorre doença meningocócica numa criança, o risco de um familiar ficar infetado ronda os 2 a 3%. Durante um surto de doença meningocócica (isto é, surgimento de vários casos da mesma doença numa região), os casos surgem geralmente agrupados nas 2 semanas após a exposição e colonização. Como a colonização é um processo de imunização, a doença será provavelmente prevenida pela emergência de anticorpos protetores [6].

Quando um caso de infeção surge numa escola ou C/JI, o risco de outro aluno ficar infetado é contudo relativamente baixo, variando entre 0,04 a 2,5%. Esta variação depende, entre outros fatores, das medidas de saúde pública instituídas assim como das características do agente infetante, ambiente e hospedeiro. O surgimento da mesma estirpe em diferentes escolas pode estar associado a diferentes taxas de infeção [6].

Apesar de ser uma situação muito temida pela população em geral, são esporádicos mais de 95% dos casos de doença meningocócica verificados em países desenvolvidos. A menos que os profissionais de saúde estejam em contacto direto com as secreções, estes também não apresentam maior risco de infeção que a população em geral [6].

O facto de a *Neisseria meningitidis* não sobreviver no meio ambiente ou objetos contaminados mais do que alguns minutos fora do organismo [6] explica não haver necessidade da lavagem nem da desinfeção das paredes e outras *fomites* de salas de C/JI e escolas assim de se tratar de um exagero o encerramento destas instituições.

5 – Mycobacterium tuberculosis

Com a tosse de um doente com tuberculose são eliminadas GR que podem conter bacilos. As GR de maiores dimensões caem de imediato no chão ou outras superfícies. Aqui os bacilos podem permanecer em *fomites*, mas não são considerados como fonte de contágio [6,32]. Se inaladas, as partículas de médias dimensões são retidas nas vias aéreas superiores, sendo eliminadas sem causar infeção. Pelo contrário, as partículas de dimensões inferiores a 25 µm de diâmetro (sobretudo de 1 a 5 µm) de diâmetro evaporam rapidamente, transformando-se em aerossóis que são transportados por ar em movimento (Tabela 1) [6,32].

Quando inaladas essas partículas infetadas, o *Mycobacterium tuberculosis* pode ultrapassar os mecanismos de defesa do aparelho respiratório superior e alcançar o pulmão. Ao contrário dos casos anteriores, este microrganismo não precisa de colonizar as mucosas para se tornar patogénico, bastando apenas um microrganismo para causar infeção [6].

A tuberculose é muito contagiosa nas famílias, nas salas de aula e nas enfermarias. O risco de infeção num contacto próximo com pessoa com doença ativa varia entre 25 a 50%, sendo mais elevado nos primeiros anos de vida (45 a 60%) [6,33].

Importa ressalvar que as crianças com tuberculose raramente infetam outras crianças ou adultos, uma vez que é escassa a presença de bacilos nas secreções endobrônquicas de crianças com tuberculose pulmonar ou seja, são escassamente bacilíferas. Por outro lado, a tosse está frequentemente ausente na tuberculose nas idades pediátricas mais jovens. Contudo, crianças e adolescentes com doença cavitária ou atingimento endobrônquico podem transmitir o *M. tuberculosis* [32].

Tabela 1 • Vias de transmissão de agentes que são causa frequente de infeção respiratória.

Microrganismo	Contacto direto	Gotículas respiratórias	Aerossóis
Bactérias			
N. meningitidis	Sim	Sim	Não
S. pyogenes	Sim	Sim	Não
S. pneumoniae	Sim	Sim	Não
M. tuberculosis	Não	Não	Sim
Vírus			
Influenza	Sim	Sim	Sim
Adenovírus	Sim	Sim	Sim
VSR	Sim	Sim	Não
Rinovírus	Sim	Sim	Não

Legenda – VSR – vírus sincicial respiratório (adaptado de Musher DM. How contagious are common respiratory tract infections? N Engl J Med 2003;348:1256-66).

Medidas de controlo dos contágios

Entre os profissionais de saúde existe uma sensibilização crescente no sentido de diminuir os contágios através do cumprimento adequado de medidas de higiene como lavagem das mãos e limpeza e desinfeção das superfícies contaminadas ou potencialmente contaminadas. Vários estudos têm demonstrado uma redução importante da taxa de transmissão de doenças infeciosas através da correta higiene das mãos e do ambiente, quer em instituições de saúde quer em escolas, nas C/JI e no domicílio (envolvendo adultos e crianças), bem como do uso de máscaras e luvas sempre que se justifique [1,4].

No caso das infeções respiratórias, será importante limitar o contacto próximo com as pessoas doentes no sentido de tentar diminuir a taxa de transmissão. Nas infeções transmitidas por aerossóis devem evitar-se, igualmente, os espaços partilhados, a menos que exista um sistema de ventilação eficaz. A lavagem das mãos após o contacto com um indivíduo com doença respiratória é sempre necessária, uma vez que os microrganismos podem ser transmitidos por contacto direto ou autoinoculação (transmissão mucosas do doente e mucosas do indivíduo previamente saudável).

A exclusão de crianças das C/JI só se justificará se essa exclusão puder diminuir os casos secundários [34]. Contudo, o facto de o período de contágio preceder o início dos sintomas em até 3 dias e se poder prolongar para além da resolução do quadro limita a prevenção da propagação de determinadas doenças. Além disso, o contágio não é exclusivo dos indivíduos com sinais e sintomas, sendo feito muito frequentemente pelos portadores sãos [34].

Deste modo, a implementação de programas de controlo de infeção em instituições de saúde e educação é uma medida importante, assim como a criação de comissões para avaliação periódica das práticas de cada instituição (Quadros 2 e 3).

Quadro 2 • Exemplos de medidas gerais de higiene nos estabelecimentos escolares:

- Promover o arejamento dos espaços: salas de aulas, gabinetes e casas de banho, mantendo as janelas abertas, sempre que seja possível;
- Lavar frequentemente as mãos (com água e sabão ou com uma solução de base alcoólica) especialmente depois de tossir, espirrar ou assoar o nariz;
- Usar lenços de papel uma única vez, colocá-los depois em recipiente de lixo não acessível às crianças e lavar sempre as mãos após este ato;
- Manter as superfícies, os objetos de trabalho e os brinquedos limpos: limpar frequentemente as superfícies das mesas de trabalho, brinquedos e outros objetos com um desinfetante ou detergente doméstico comum e proceder da mesma forma para as superfícies e objetos que entrem em contacto com as mãos (ex: puxadores das portas);
- Processamento higiénico das fraldas;
- Minimizar acumulação de tarefas pelo *staff* (quem cuida dos alimentos não deverá ocupar-se da limpeza das crianças e superfícies).

Quadro 3 • Precauções básicas em contexto de cuidados de saúde:

- Higienização das mãos;
- Uso correto das luvas;
- Uso apropriado de máscara, proteção ocular e facial;
- Eliminação ou descontaminação de todo o equipamento e materiais após cada utilização;
- Saco para a roupa no local da utilização;
- Assegurar que o circuito de resíduos se faz corretamente;
- Limpeza de rotina do ambiente hospitalar;
- Normas de isolamento conforme a cadeia epidemiológica da infeção;
- Vacinação;
- Ensino aos doentes/visitantes.

Bibliografia

1. Barker J, Stevens D, Bloomfield SF. Spread and prevention of some common viral infections in community facilities and domestic homes. J Appl Microbiol 2001;91:7-21.
2. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, and the Healthcare Infection Control Pratices Advisory Committee, 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. Available at: http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf.
3. Boone SA, Gerba CP. Significance of fomites in the spread of respiratory and enteric viral disease. Appl Environ Microbiol 2007;73(6):1687-96.
4. Nesti MM, Goldbaum M. Infectious diseases and daycare and preschool education. J Pediatr (Rio J) 2007;83(4):299-312.
5. Vale B, Dinis A, Salgado M. O papel das fomites na transmissão de doenças infeciosas. Saúde Infantil 2011;33(01): 23-7.
6. Musher DM. How contagious are common respiratory tract infections? N Engl J Med 2003;348:1256-66.
7. Siegel JD, Grossman L. Pediatric infection prevention and control. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and pratice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, Elsevier;2008:9-23.
8. Brankston G, Gitterman L, Hirji Z, Lemieux C, Gardam M. Transmission of influenza A in human beings. Lancet Infect Dis 2007;7:257-65.
9. Welliver R, Monto AS, Carewicz O, et al. Effectiveness of oseltamivir in preventing influenza in household contacts: a randomized controlled trial. JAMA 2001;285:748-54.
10. Pereira C, Salgado M. A gripe pandémica A(H1N1). Saúde Infantil 2009;31(1):5-11.
11. Subbarao K. Influenza viruses. In Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and pratice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, Elsevier;2008:1130-8.
12. Mcintosh K. Adenoviruses. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1393-5.
13. Hendrix RM, Lindner JL, Benton FR, et al. Large, persistent epidemic of adenovirus type 4-associated acute respiratory disease in U.S. army trainees. Emerg Infect Dis 1999;5:798-801.
14. McNeill KM, Ridgley BF, Moonteith SC, Tuchscherer MA, Gaydos JC. Epidemic spread of adenovirus type 4-associated acute respiratory disease between U.S. Army installations. Emerg Infect Dis 2000;6:415-9.
15. Harley D, Harrower B, Lyon M, Dick A. A primary school outbreak of pharyngoconjuntival fever caused by adenovirus type 3. Commun Dis Intell 2001;25:9-12.
16. Goldmann DA. Transmission of viral respiratory infection in the home. Pediatr Infect Dis J 2000; 19:S97-102.
17. Peters TR, Crowe Jr. JE. Respiratory syncytial virus. In Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and pratice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, Elsevier;2008:1112-6.
18. Centers for disease control. Respiratory Syncytial Virus Infection (RSV) – Transmission and prevention. October 2008. Disponível em: http://www.cdc.gov/rsv/about/transmission.html. Page last reviewed: January 14, 2010.
19. Peltola V, Waris M, Österback R, Susi P, Ruuskanen O, Hyypiä T. Rhinovirus Transmission within Families with Children: Incidence of Symptomatic and Asymptomatic Infections. J Infect Dis 2008;197(3):382-9.
20. Wright P. Parainfluenza viruses. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1387-8.
21. Henrickson KJ. Parainfluenza viruses. In Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and pratice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, Elsevier;2008:1104-8.
22. James E, Growe Jr. Human metapneumovirus. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1391-3.
23. Williams JV, Crowe Jr. JE. Human metapneumovirus. In Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and pratice of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, Elsevier;2008:1117-9.
24. Gerber MA. Group A streptococcus. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1135-45.
25. Regev-Yochay G, Raz M, Dagan R, et al. Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumonia* by adults and children in community and family settings. Clin Infect Dis 2004:38(5):632-9.
26. Frazão N, Brito-Avô A, Simas C, et al. Effect of the seven-valent conjugate pneumococcal vaccine on carriage and drug resistance of *Streptococcus pneumonia* in healthy children attending day-care centers in Lisbon. Pediatr Infect Dis J 2005;24(3):243-52.
27. Abramson JS, Overturf GD. *Streptococcus pneumoniae* (pneumococccus). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1131-35.
28. Silva SR, Ribeiro F, Maia C, Roseta J, Flores MM. Internamento por tosse convulsa – casuística de cinco anos de um hospital de nível II da região centro. Acta Pediatr Port 2010;41(6):252-5.
29. Faro AC, Estanqueiro P, Salgado M. A tosse convulsa voltou? Saúde Infantil 2008;30(2):127-30.
30. Long SS. Pertussis (*Bordetella pertussis* and *Bordetella parapertussis*). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1178-82.
31. Gauld JR, Nitz RE, Hunter DH, Rust JH, Gauld RL. Epidemiology of meningococcal meningitis at Ford Ord. Am J Epidemiol 1965;82:56-72.
32. Starke JR, Munoz FM. Tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis*). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia. Saunders; 2007:1240-54.
33. Grzybowski S, Barnett GD, Styblo K. Contacts of cases of ative pulmonary tuberculosis. Bull Int Union Tuberc 1975;50:90-106.
34. Salgado M. Doenças infeciosas em idade escolar e pré-escolar e respectivos períodos de incubação, contágio, excreção e exclusão. Saúde Infantil 2011;33(01):17-22.

Água de consumo para crianças

Drinking water for children

Gina Rubino [1], Manuel Salgado [2]

Sumário

Uma água para consumo humano não deve conter microorganismos patogénicos, parasitas, nem substâncias em concentração que potencialmente possa constituir perigo para a saúde humana.

As normas de qualidade da água de consumo constam no decreto-lei nº 306/2007 e prendem-se com parâmetros microbiológicos e físico-químicos. Designa-se por valor paramétrico o valor de referência fixado para cada parâmetro a controlar e que em geral corresponde ao valor máximo ou mínimo aceitável.

A suscetibilidade dos lactentes a elementos biológicos e químicos veiculados pela água de consumo torna importante a escolha de uma água de qualidade. As principais propriedades a que devemos atender na escolha de uma água de consumo para lactentes, são: possuir pureza microbiológica, ser hipomineralizada e conter baixo teor em nitratos.

As recomendações existentes relativas a uma água de consumo em Pediatria são as seguintes:

- Nas crianças saudáveis, a água da torneira deve ser fervida até que comecem a levar objetos à boca, sendo de um minuto o tempo de fervura necessário para anular o seu risco microbiológico. • As águas engarrafadas, mineral natural ou de nascente, não necessitam de ser fervidas por rotina.
- Deve-se optar por uma água com as concentrações que se seguem: mineralização total < 500 mg/L; sódio < 25 mg/L até aos 4-6 meses / < 50 mg/L após os 6 meses; nitratos < 10 mg/L até aos 12 meses; chumbo < 10 µg/L; cobre < 2 mg/L; fluoreto < 1 mg/L; cálcio 50-150 mg/L.

Neste texto será ainda abordada a desinfeção de biberões e tetinas.

Palavras-chave: água, consumo, crianças, fervura, hiperosmolaridade, metahemoglobinémia, sódio, nitratos, chumbo, cobre, flúor, cálcio.

Summary

Drinking water should not contain pathogenic microorganisms, parasites nor substances in a concentration that potentially can pose danger to human health.

Drinking water quality rules are present in decree-law no. 306/2007 and are related to microbiological and physico-chemical parameters. The parametric value is the reference value established for each parameter to control, corresponding in general to the maximal or minimal acceptable value.

The susceptibility of toddlers to biological and chemical elements transmitted by drinking water makes important the choice of a water of quality. The main properties that one must consider in the choice of a drinking water for toddlers are: having microbiological purity, being hypomineralized and containing a low level of nitrates.

The existing recommendations relative to drinking water in Pediatrics are the following:

- *In healthy children tap water must be boiled until they put objects in their mouth, being of one minute the time needed to eliminate it's microbiological risk.*
- *Bottled water, being mineral or spring water, does not need to be boiled by routine.*
- *One should choose a water with the following concentrations: total mineralization < 500 mg/L; sodium < 25 mg/L until 4-6 months / < 50 mg/L after 6 months; nitrates < 10 mg/L until 12 months; lead < 10 µg/L; copper < 2 mg/L; fluoride < 1 mg/L; calcium 50-150 mg/L.*

This text will also approach the disinfection of baby bottles and teats.

Keywords: water, drinking, children, boiling, hyperosmolarity, methaemoglobinemia, sodium, nitrates, lead, copper, fluoride, calcium.

ACRÓNIMOS

AAP	– Academia Americana de Pediatria	LF	– Leite(s) de fórmula
ADCH	– Água destinada ao consumo humano	LM	– Leite materno
AEP	– Associação Espanhola de Pediatria	OMS	– Organização Mundial de Saúde
AHA	– Ácidos Holoacéticos	PCQA	– Programa de Controlo de Qualidade da Água
CDC	– Center for Disease Control and Prevention	RN	– Recém-nascido
ESPGHAN	– Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Nutrição e Hepatologia Pediátrica	RS	– Resíduo seco
		TFG	– Taxa de filtração glomerular
E. Coli	– *Escherichia coli*	THM	– Trihalometanos
GEA	– Gastroenterite aguda	VP	– Valor paramétrico

Introdução

Para além do oxigénio, a água é o elemento mais importante para a conservação da vida. O acesso a água potável é um pré-requisito essencial para uma vida saudável [1,2].

As gastroenterites agudas (GEA) cujos agentes responsáveis têm origem em água contaminada permanecem das mais importantes causas de morte nos países em desenvolvimento, sobretudo entre crianças [2-4].

1. Interna Complementar de Pediatria, 2. Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria – Hospital Pediátrico Carmona da Mota, Centro Hospitalar de Coimbra
Correspondência: ginarubino@sapo.pt

Estudos recentes sobre as alterações climáticas previstas para o planeta nas próximas décadas apontam para um incremento na incidência de zoonoses e de doenças veiculadas pela água e pelos alimentos nos países em desenvolvimento e nos países desenvolvidos [5].
As limitações ao presente trabalho prendem-se com a escassez de estudos sobre todos os elementos presentes na água, bem como com a emergência de contaminantes químicos, nomeadamente subprodutos da desinfeção (trihalometanos, etc.) e metais pesados (chumbo, selénio, etc.). Pelos motivos enunciados e pelos que o tema continuará a suscitar, assumimos este trabalho como inacabado.

Suscetibilidade das crianças à desidratação

A maior suscetibilidade das crianças à desidratação aumenta a morbilidade e a mortalidade das GEA por agentes veiculados pela água [6].
A par da maior suscetibilidade à diarreia e aos vómitos de causa infeciosa [7], as crianças são particularmente suscetíveis à desidratação devido à sua elevada composição corporal em água e ao respetivo *turnover* hídrico, associados à imaturidade do mecanismo da sede e à dependência de terceiros para a ingestão hídrica [8-11]. Até ao segundo ano de vida os alimentos reconstituídos com água representam uma importante fração dessa ingestão [6,12].
O extremo das necessidades hídricas e da suscetibilidade à desidratação verifica-se nos recém-nascidos (RN) prematuros, devido à mais elevada composição corporal em água e à maior taxa de perdas insensíveis [1,10].
O leite materno (LM) apresenta uma composição em água superior a 85%. Nos lactentes sob aleitamento materno exclusivo está desaconselhada a oferta de água ou outros líquidos sem indicação médica [13]. Já em relação aos lactentes sob leites de fórmula (LF), cuja carga mineral é mais elevada, a água deve ser oferecida nas situações que acarretam maiores perdas hídricas (temperatura ambiente elevada, febre e diarreia). Com o início da diversificação alimentar deve-se oferecer água de acordo com a sede da criança e também nas situações de maiores perdas hídricas.

Suscetibilidade das crianças a microorganismos patogénicos

As imunoglobulinas transmitidas pela mãe por via transplacentar (IgG) e através do leite materno (IgA secretora) são extremamente importantes no primeiro semestre de vida. [6,14] O RN apresenta uma maior suscetibilidade a infeções por bactérias Gram-negativas (E.coli, etc.) devido ao facto de a IgM não atravessar a placenta, devido aos baixos níveis de complemento e devido à imaturidade dos neutrófilos. [14]
Apesar de a síntese de imunoglubulinas aumentar ao longo do primeiro ano de vida, a síntese plena de IgA sérica e de algumas subclasses de IgG, nomeadamente de IgG3 e IgG4, apenas é alcançada no final da infância / início da adolescência. Ao contrário da imunidade humoral, a imunidade celular encontra-se plenamente desenvolvida por volta dos 2 anos de idade. [14]

Tipos de água destinada ao consumo humano (ADCH)

A chuva e outras formas de precipitação são a origem de toda a água na Natureza, sendo o seu percurso afetado por fatores meteorológicos e geológicos [15]. A água de consumo humano provém de duas fontes principais: água superficial (rios, reservatórios, etc.) e água subterrânea. As características da água variam de região para região, sendo estas variações influenciadas pela atividade agrícola, a atividade industrial e a composição geológica do solo [2].
Podem considerar-se três tipos de ADCH: ADCH tratada, água mineral natural e água de nascente.
A ADCH tratada, isto é, submetida a técnicas físico-químicas autorizadas que visam a aquisição de parâmetros de qualidade, é a água de beber comum que nos chega, habitualmente, através dos sistemas de abastecimento público [12].
A água mineral natural, com ou sem gás, é uma água que circula em profundidade durante longos períodos de tempo, possuindo pureza microbiológica na origem e características físico-químicas estáveis. Pela sua composição única em minerais e oligoelementos, algumas águas minerais naturais podem ser benéficas para a saúde humana [12,15,16].
A água de nascente é uma água com origem subterrânea, bacteriologicamente própria e com características físico-químicas que a tornam adequada para consumo humano no seu estado natural [16].

ADCH e respetiva legislação

No Quadro I encontra-se definido o que se entende por ADCH.

Quadro I • **Definição de «água destinada ao consumo humano»:**

i) "Toda a água no seu estado original, ou após tratamento, destinada a ser bebida, a cozinhar, à preparação de alimentos, à higiene pessoal ou a outros fins domésticos, independentemente da sua origem (...)";
ii) "Toda a água utilizada numa empresa da indústria alimentar para fabrico, transformação, conservação ou comercialização de produtos ou substâncias destinados ao consumo humano, assim como a utilizada na limpeza de superfícies, objetos e materiais que podem estar em contacto com os alimentos (...)" [17].

Segundo o decreto-lei nº 306/2007, que resulta da transposição para a ordem jurídica interna da Diretiva nº 98/83/CE, do Conselho Europeu, a ADCH deve ser salubre, limpa e desejavelmente equilibrada, designadamente, não deve conter nenhum microrganismo, parasita ou substância em quantidade ou concentração que possa constituir perigo potencial para a saúde humana [17].
Nos últimos anos, as situações mais frequentes de incumprimento verificadas nas águas de abastecimento público em Portugal, com exceção do pH, prenderam-se com parâmetros microbiológicos [17,18] e, ocasionalmente, por excesso de nitratos na sua composição [19].

Fontanários [17]

A qualidade da água dos fontanários pode levantar questões pertinentes relativas ao risco para a saúde pública devido à dificuldade de

implementação de planos adequados de controlo e vigilância da água que fornecem.
O decreto-lei nº 306/2007 veio estabelecer que os fontanários não ligados à rede pública que sejam a única origem de água para consumo humano e propriedade do município ou das juntas de freguesia, devem integrar o Programa de Controlo de Qualidade da Água (PCQA). Os fontanários não ligados à rede pública, propriedade do município ou das juntas de freguesia, que não sejam origem única de água para consumo humano, podem ou não ser integrados no PCQA; caso não tenham sido integrados ou, tendo-o sido, não preencham critérios de qualidade, as entidades gestoras devem colocar placas informativas de «água não controlada» ou «água imprópria para consumo humano», respetivamente.

Riscos biológicos de uma água

A contaminação por microorganismos causadores de diarreia constitui o aspeto mais relevante na qualidade da água de consumo. Nos países em desenvolvimento, a cólera e a febre tifoide são das principais infeções de origem hídrica [2,18].
As águas minerais naturais e as águas de nascente são, por definição, isentas de microorganismos [12,15]. Os riscos biológicos duma água de abastecimento público devem-se à potencial presença de bactérias, vírus e parasitas patogénicos transmitidos por via fecal-oral, quer dizer, resultantes da contaminação da água por fezes humanas e/ou de outros animais, embora a contaminação por fezes humanas seja mais comum [2,6,20].
O intestino humano é colonizado por bactérias como a *E. coli*, *Streptococcus faecalis* e *Clostridium perfringens*. A *E.coli* é o principal dos coliformes fecais (bacilos Gram negativos aeróbios facultativos), constituindo um indicador de contaminação fecal recente. Os enterococos fecais (como os estreptococos) são igualmente indicadores de contaminação fecal [2,17]. Estas bactérias não devem estar presentes numa ADCH, sob pena de poderem coexistir outros microorganismos. Todavia, a ausência de bactérias indicadoras de contaminação fecal na água não significa que esta seja estéril [2,6,12,17,20-22].
O *Cryptosporidium parvum* é parasita do intestino humano e de outros animais, sendo excretado para o ambiente sob a forma de oocistos. A sua dose infetante é baixa, podendo causar GEA grave em crianças com imunodeficiências [2,12]. A *Pseudomonas* é outro microorganismo que pode causar GEA em imunocomprometidos, assim como em crianças hospitalizadas [2].
Os vírus entéricos que não os calicivírus, como o rotavírus, adenovírus (serotipos 40 e 41) e astrovírus, apesar de sensíveis ao cloro, podem não ser completamente eliminados em períodos de grande pluviosidade, nos quais a qualidade da água "tratada" pode ser mais baixa. Tipicamente, é nestes períodos que surgem surtos de GEA vírica de origem hídrica [2,12].
Por último, uma breve referência às cianobactérias, ou algas azuis, que predominam em águas superficiais e estagnadas suficientemente ricas em nutrientes. Muitas espécies produzem neuro, hepato e dermatotoxinas, uma preocupação para a saúde humana se o tratamento da água não for suficientemente eficaz [2].

Eficácia da desinfeção da água de consumo com cloro

Apesar da desinfeção com cloro reduzir em 99,9% o risco de infeção por *E. coli*, rotavírus, vírus da hepatite A e poliovírus tipo 1, podem permanecer viáveis na água parasitas e outros vírus entéricos [12].
Dos agentes patogénicos que podem permanecer viáveis na ADCH após a cloração, destacam-se os oocistos de *Cryptosporidium*, os cistos de *Giardia* e *Entamoeba* e os calicivírus humanos (como os norovírus) [6,12,23-25]. A concentração de cloro necessária para inativar os cistos de *Giardia lamblia* e os oocistos de *Cryptosporidium parvum*, dois protozoários parasitas intestinais, é 150 vezes e 7×10^6 vezes superior à habitual, respetivamente [12]. Pela sua elevada resistência, os oocistos e os cistos parasitários podem permanecer viáveis na água de abastecimento público consumida sem fervura prévia [5]. Em geral, a pesquisa destes protozoários e de vírus entéricos na água só se realiza no decurso da investigação de surtos de GEA.
Algumas bactérias como a *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter e E.coli* O157:H7 são altamente sensíveis ao cloro. Estas bactérias raramente provocam doença através da água, transmitindo-se mais facilmente por intermédio de alimentos contaminados ou pelo contacto inter-humano [2,6,12]. A lavagem das mãos constitui a medida mais importante na prevenção da transmissão inter-humana de infeções por via fecal-oral.

Subprodutos indesejáveis resultantes da desinfeção com cloro

Qualquer método de desinfeção da água (químico ou físico) apresenta vantagens e desvantagens [2,18]. Deve ser procurado um compromisso entre a inativação de microorganismos, a formação de subprodutos indesejáveis e a garantia de um teor residual ao longo do sistema de distribuição (proteção sanitária) [6,18].
O cloro, para além de ser um desinfetante eficaz, funciona como um bom conservante da água no sistema de distribuição, sendo o seu teor residual facilmente mensurável. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), uma concentração de 0,5 mg/L em cloro residual livre na água, para um tempo de contacto de 30 minutos, a um pH < 8, é suficiente para garantir uma desinfeção satisfatória. A concentração de cloro residual livre diminui gradualmente ao longo da rede de distribuição. Se esta concentração não for a suficiente e existirem nutrientes disponíveis, ocorre desenvolvimento de flora microbiana. Por outro lado, chama-se a atenção para o facto de valores elevados de cloro residual livre conferirem sabor e cheiro à água, podendo levar à sua rejeição por parte dos consumidores.
Quando se adiciona cloro a uma água rica em matéria orgânica, resultante de matéria vegetal em decomposição ou de algas, ocorrem reações químicas que podem levar à formação de trihalometanos (THM) e ácidos holoacéticos (AHA) [6,18].
Os THM são os subprodutos da desinfeção da água mais comuns e os únicos doseados por rotina, sendo o seu valor paramétrico de 100 µg/L [17]. Os THM podem ser ingeridos e, por serem voláteis, também podem ser inalados ou absorvidos por via transcutânea (piscina, duche, banho) [2]. Apesar de terem sido associados a neoplasias (bexi-

ga e cólon), abortamentos espontâneos, baixo peso de nascimento e malformações congénitas, incluindo defeitos do tubo neural, os dados existentes são inconsistentes e inconclusivos relativamente aos efeitos adversos dos THM [2,6].

Desinfeção da água da torneira

A água da torneira não devidamente filtrada durante o seu processo de tratamento, pode veicular oocistos e cistos parasitários. No domicílio, a eliminação destes elementos pode ser conseguida utilizando filtros com diâmetro inferior a 1 µ [12]. Se pretender adquirir um filtro de água, o consumidor deve informar-se sobre as suas características e os microorganismos que visa reter [6].

A fervura da água prévia ao consumo constitui o método mais eficaz de eliminação de microorganismos [12]. Segundo o Center for Disease Control and Prevention (CDC) Americano, a ebulição da água (100ºC) durante um minuto inativa protozoários (*Cryptosporidium parvum, Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*), bactérias (*E. coli, Campylobacter jejuni, Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica, Vibrio cholerae, Legionella pneumophila*) e vírus entéricos [12,26]. A recomendação atual da OMS é de apenas um minuto de fervura após o início da ebulição periférica, devendo-se acrescentar um minuto por cada 1000 metros acima do nível do mar. A recomendação prévia de 10 minutos foi abandonada, por se ter demonstrado que aumenta cerca de 2,5 vezes a concentração de sódio e de nitratos na água, favorecendo, respetivamente, a hiperosmolaridade e a metahemoglobinémia nos pequenos lactentes [12].

A fervura da água da torneira utilizada na alimentação de crianças saudáveis está recomendada até estas começarem a levar objetos à boca, o que ocorre habitualmente por volta dos 4-6 meses. Nas crianças com imunodeficiências, independentemente da sua idade, a água da torneira deve ser fervida por rotina.

Devido à sua pureza microbiológica, a fervura das águas minerais naturais e das águas de nascente não é recomendada por rotina.

Água utilizada na preparação do biberão

A tecnologia atual ainda não permite produzir LF estéreis, excetuando as fórmulas líquidas pré-preparadas [27-29]. É conhecido que em 80% dos casos a contaminação das fórmulas ocorre a nível industrial (contaminação intrínseca) [27,28]. As bactérias de maior patogenicidade são espécies de *Cronobacter* e *Salmonella*, estando descritos vários surtos de infeção a nível mundial, sobretudo em unidades de cuidados intensivos neonatais. A doença invasiva por *Cronobacter*, manifestada sob a forma de sépsis, meningite ou enterocolite necrotizante, reveste-se de particular gravidade nos recém-nascidos prematuros, de baixo peso ou em qualquer criança até aos 2 meses de idade ou portadora de imunodeficiência. Esta infeção associa-se a mortalidade elevada (20-80%) e acompanha-se habitualmente de sequelas neurológicas graves [27-29]. Por este motivo, existem recomendações internacionais que visam reduzir o risco de contaminação do LF no domicílio e a nível hospitalar (contaminação extrínseca) [27-29]. Estas recomendações têm como população-alvo os lactentes e, entre outros aspetos, preconizam que a temperatura inicial da água utilizada para preparar o LF seja de 70ºC, passo letal para neutralizar potenciais bactérias presentes no leite. Para tal, aconselha-se a fervura da água da torneira ou da água engarrafada e a reconstituição do leite, no máximo, ao fim de 30 minutos após a fervura daquela (recipiente tapado). De seguida o biberão deve ser imediatamente arrefecido sob água fria.

Desinfeção de biberões e tetinas

O conhecimento prático dos profissionais de saúde sobre os métodos de desinfeção de biberões e tetinas é fundamental para esclarecimento dos pais. Existem no mercado várias marcas produtoras de alternativas à tradicional desinfeção por imersão e fervura. As principais vantagens destes aparelhos são a facilidade de utilização, o acondicionamento que permitem e a sua portabilidade. Estes métodos não dispensam, todavia, a limpeza prévia dos utensílios com detergente e água corrente.

A desinfeção pode ser realizada por métodos a quente ou a frio. Os métodos a quente são a esterilização a vapor e a fervura e os métodos a frio são as pastilhas para dissolver e as soluções esterilizantes.

Existem esterilizadores elétricos e esterilizadores para microondas. O tempo de esterilização varia habitualmente entre 7 e 15 minutos, de acordo com o fabricante.

Em relação ao tempo de fervura recomendado para a desinfeção de biberões e tetinas, varia entre 5 e 10 minutos, de acordo com o fabricante. Os utensílios devem encontrar-se totalmente imersos e a tampa deve permanecer sobre o recipiente durante a fervura [27].

Por último, o tempo requerido para atuação das soluções esterilizantes é de cerca de 30 minutos.

Composição química de uma água e tipo de contaminantes

A diferença no sabor das várias águas é subtil, mas percetível. O sabor de cada uma é ditado pelo seu teor em sais minerais. Quanto mais alto este teor, mais distinto é o seu sabor [15].

A quantidade total de minerais dissolvidos numa água designa-se por resíduo seco (RS) e mede-se em mg/L. No Quadro II descrimina-se a classificação das águas de acordo com o RS.

Quadro II • **Classificação das águas em função do RS [15].**

- Muito fracamente mineralizadas (hipo-salinas) – RS < 50 mg/L
- Fracamente mineralizadas – RS 50-100 mg/L
- Normalmente mineralizadas (meso-salinas) – RS 500-1500 mg/L
- Fortemente mineralizadas (hipersalinas) – RS > 1500 mg/L

O pH de uma água indica-nos a sua concentração hidrogeniónica. Numa água natural o valor do pH depende sobretudo do seu teor em bicarbonatos, carbonatos e dióxido de carbono. Segundo a legislação, nas águas de abastecimento público o pH pode variar entre 6,5 - 9,0 unidades; nas águas engarrafadas para consumo humano e nas águas de nascente o valor de pH pode variar de 4,5 a 9,0 e 4,5 e 9,5 unidades, respetivamente [17].

Verifica-se uma grande similitude entre os valores paramétricos relativos aos parâmetros químicos publicados no decreto-lei nº 306/2007 e a última publicação da OMS relativa às características de uma ADCH [3,17].

Em relação ao tipo de contaminantes de uma água, estes podem ser naturais (arsénio, radão, cianotoxinas, etc.), com predomínio dos inorgânicos, ou podem ser antropogénicos. Estes, por sua vez, podem ter origem doméstica, industrial, agrícola ou resultar do tratamento da água e/ou das tubagens (solventes orgânicos, metais pesados, pesticidas, nitratos, alumínio, THM, etc.). As águas de origem subterrânea são menos suscetíveis à poluição química do que as águas superficiais [2,3,6].

Riscos químicos de uma água

De uma forma geral, a suscetibilidade das crianças a determinados elementos químicos resulta da conjugação dos seguintes fatores: elevada relação entre o volume de água ingerido e o peso corporal, predispondo para a concentração sérica de tóxicos; imaturidade das vias metabólicas e excretoras; suscetibilidade dos órgãos em desenvolvimento [6].

Para a maioria dos contaminantes químicos, concentrações acima do estabelecido como seguro para a saúde humana tornam-se preocupantes apenas com exposições a médio-longo prazo [3]. Porém, o risco para a saúde depende não apenas do tipo de químico e do tempo de exposição, mas também da suscetibilidade do consumidor, sendo obrigatório neste ponto salvaguardar os pequenos lactentes [6].

Por outro lado, tal como a variabilidade que se pode verificar na qualidade microbiológica de uma água de abastecimento público, devido à relação entre pluviosidade e vírus entéricos, também a concentração de alguns químicos pode variar ao longo do tempo. Por exemplo, a concentração de nitratos é influenciada pela atividade agrícola e o uso de pesticidas [2,3,6]. Felizmente, a legislação é cada vez mais rigorosa em relação a esta potencial fonte de metahemoglobinémia, tema que discutiremos mais pormenorizadamente adiante.

Água de consumo e hiperosmolaridade

O risco de hiperosmolaridade até aos 3-4 meses de idade deve-se à menor velocidade de filtração glomerular, ao limitado transporte tubular renal de sódio e à menor capacidade de reabsorção tubular renal de água mediada pela hormona antidiurética. O RN apresenta uma taxa de filtração glomerular (TFG) que é 25% da do adulto. No segundo semestre de vida, a capacidade de excreção renal de sódio é cinco vezes superior à do RN. A TFG atinge valores idênticos aos do adulto apenas por volta dos 2 anos de idade [8,12,31,32].

A mineralização total de uma água e o seu teor em sódio são os dois parâmetros mais importantes no que concerne ao risco de hiperosmolaridade. Quer em crianças, quer em adultos, deve-se optar por uma água com RS < 500 mg/L (fracamente mineralizada). Relativamente à concentração de sódio, com base nas recomendações da Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Nutrição e Hepatologia Pediátrica (ESPGHAN), para o teor em sódio dos LF (20-60 mg/100Kcal) [33], a Associação Espanhola de Pediatria (AEP) recomenda para a sua reconstituição águas com concentração máxima de sódio de 25 mg/L até aos 4-6 meses e de 50 mg/L até aos 6-12 meses [12].

O valor paramétrico de sódio na água de abastecimento público em Portugal pode ir até aos 200 mg/L [17], registando-se habitualmente as concentrações mais elevadas nas regiões costeiras [12,20].

Água de consumo e metahemoglobinémia

O maior risco de metahemoglobinémia até aos 3-4 meses de idade resulta de diversos fatores. A baixa acidez gástrica permite a sobrevivência de bactérias intestinais responsáveis pela transformação de nitratos em nitritos. Recorde-se que os nitritos oxidam o ferro ferroso (Fe^{2+}) da hemoglobina em ferro férrico (Fe^{3+}), formando-se metahemoglobina. Em comparação com a oxihemoglobina, a metahemoglobina apresenta elevada afinidade pelo oxigénio, sendo incapaz de o distribuir para os tecidos [6,12]. Por outro lado, a hemoglobina fetal, predominante nesta idade, é mais facilmente oxidada em metahemoglobina. Finalmente, a baixa concentração em metahemoglobina-reductase, enzima da membrana do eritrócito responsável pela transformação da metahemoglobina em oxihemoglobina, também contribui para aumentar o risco de metahemoglobinémia [6]. A metahemoglobinémia pode ainda ser potenciada pela coexistência na água de microorganismos causadores de GEA e produtores endógenos de nitratos [2,6].

Tal como referido anteriormente, a contaminação da água por nitratos é influenciada pela atividade agrícola e pelo uso de pesticidas, ocorrendo mais frequentemente em zonas rurais e a nível de poços privados [6,20].

A concentração máxima de nitratos permitida na água para consumo humano, em Portugal e segundo as recomendações da OMS, é de 50 mg/L [2,3,17]. Apesar da AEP aconselhar níveis de nitratos na água inferiores a 25 mg/L [12], a Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda a utilização de água com níveis inferiores a 10 mg/L até aos 12 meses de idade [34].

No leite materno nunca são atingidos níveis de nitratos que coloquem um lactente alimentado exclusivamente ao seio materno em risco de metahemoglobinémia. Por outro lado, os *Lactobacillus,* as bactérias que predominam no intestino dos lactentes sob aleitamento materno, não convertem nitratos em nitritos [34].

Água de consumo e risco de intoxicação pelo chumbo, cobre e flúor

O risco de intoxicação por **chumbo** nas crianças deve-se à maior absorção gástrica deste elemento, à imaturidade da barreira hemato-encefálica e à suscetibilidade do sistema nervoso central em desenvolvimento [6,35]. A concentração sérica de chumbo aumenta entre o primeiro e o segundo ano de vida, altura em que atinge um pico [35]. A exposição a níveis elevados de chumbo na primeira infância parece estar associada a alterações cognitivas (atraso de linguagem, défice cognitivo, surdez) e comportamentais (hiperatividade, inatenção, agressividade) permanentes [6,35].

Estima-se que a água seja responsável por cerca de 20% da exposição ambiental ao chumbo, embora este raramente surja em concentrações elevadas naquela. A contaminação da água por chumbo ocorre principalmente nas canalizações domésticas antigas, embora também possa acontecer nas com baixa composição em chumbo, favorecida pelo contacto prolongado com as tubagens (uso intermitente da água) e pela temperatura ambiente elevada [6].

Em Portugal o nível máximo de chumbo permitido na água de consumo é atualmente de 25 µg/L; passará a ser de 10 µg/L a partir de 25/12/2013, valor recomendado pela OMS [3,17].

O **cobre** é um oligoelemento essencial que funciona como cofator de várias enzimas. As canalizações com cobre têm a vantagem de substituir as com chumbo [6].
A concentração máxima de cobre permitida na água de consumo humano em Portugal e, segundo as recomendações da OMS, é de 2,0 mg/L [3,17]. Níveis tóxicos de cobre na água inibem a conversão eritrocitária da metahemoglobina em hemoglobina [6].

A concentração máxima de **fluoreto** permitida na água de consumo humano em Portugal e segundo as recomendações da OMS, é de 1,5 mg/L (idealmente inferior a 1 mg/L) [3,17]. O relatório anual do setor da Água e Resíduos de Portugal refere que 99,6 % das análises efetuadas em 2008 não ultrapassaram o valor paramétrico legal [36].
A fluorose dentária, caracterizada por pigmentação dentária esbranquiçada, deve-se à hipomineralização do esmalte secundária a ingestão excessiva de flúor antes da erupção dentária definitiva (6 anos) [12,37]. Os países desenvolvidos são os que apresentam maior risco de fluorose, devido à suplementação com flúor de alimentos, pastas dentífricas e colutórios. Com uma ingestão diária superior a 6 mg, para além de fluorose dentária, pode surgir fluorose esquelética, caracterizada por deformidades ósseas e fraturas patológicas [12].
A administração de fluoretos sistémicos não está recomendada antes dos 3 anos de idade, nem às crianças que, em qualquer idade, consumam água com um teor de fluoreto superior a 0,3 mg/L [37].

Água de consumo e cálcio

A biodisponibilidade do **cálcio** na água é semelhante à do leite (taxa de absorção de 35-38%), garantindo 24-56% do aporte diário recomendado de cálcio no lactente, todavia, 0,5 litros de leite contêm até quatro vezes mais cálcio (cerca de 600 mg) do que um litro de água [12].
O teor desejável de cálcio na água consumida por crianças e adultos sem nefrolitíase oscila entre 50 e 150 mg/L [12]. A concentração de cálcio nas águas de abastecimento público em Portugal apresenta um valor-guia inferior a 100 mg/L [17].

Água de consumo e arsénio

A contaminação da água subterrânea por arsénio constitui um grave problema de saúde pública em regiões do Bangladesh, Índia e México, sendo que o estudo das populações afetadas tem permitido aprofundar os conhecimentos sobre os efeitos daquele contaminante na saúde humana. A exposição ao arsénio está associada a hiperqueratose, doença vascular periférica e neoplasias da pele, pulmão, bexiga e fígado. Esta associação é favorecida por fatores como a desnutrição [2,30].

Composição de águas engarrafadas em Portugal
As águas que excedem os valores químicos considerados seguros em Pediatria correspondem maioritariamente a águas gaseificadas, não consumidas por rotina pelas crianças.

Conclusões

Até à diversificação alimentar a alimentação láctea exclusiva (LM e/ou LF adequadamente preparado) proporciona o aporte hídrico necessário a crianças não doentes e não expostas a temperatura ambiente elevada.
A escolha de uma água de consumo para crianças baseia-se em três itens essenciais: 1) ausência de microorganismos; 2) teor em sódio < 25 mg/L até aos 4-6 meses; 3) teor em nitratos < 10 mg/dL até aos 12 meses.
A generalidade das águas da torneira são de qualidade, embora possam constituir potenciais fontes de vírus e parasitas entéricos. A fervura da água durante um minuto após o início da ebulição periférica elimina os microorganismos e evita o aumento do teor em sódio e nitratos. As águas engarrafadas, minerais naturais e de nascente, não necessitam de ser fervidas por rotina. Deve-se evitar o consumo de água de poços e fontanários.

Bibliografia

1. Monforte GP, Caro FS, Salinas FC, López FP. Alimentación parenteral, líquidos y electrólitos. Disponível em: www.aeped.es/protocolos/neonatologia/alimen-parent.pdf.
2. Fawell J, Nieuwenhuisjen MJ. Contaminants in drinking water. *Br Med Bull* 2003; 68: 199-208.
3. WHO. Guidelines for drinking-water quality, 2004. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546387.pdf.
4. Salgado M, Castelo TM, Dinis AM. Diarreia aguda – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas. *Saúde Infantil* 2009; 31(2): 49-58.
5. Greer A, Ng Victoria, Fisman D. Climate change and infectious diseases in North America: the road ahead. *CMAJ* 2008; 178(6): 715-22.
6. Balbus JM, Lang ME. Chidren's environmental health – Is the water safer for my baby? *Pediatr Clin N Amer* 2001; 48(5): 1-22.
7. Castelo TM, Brito N, Fernandes L, Dinis AM, Salgado M. Diarreia aguda na criança: 1ª parte: etiologia e fisiopatologia. *Saúde Infantil* 2008; 30(3): 92-7.
8. Part IV – The pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Kiegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 267-312.
9. Bianchetti MG, Simonetti GD, Bettinelli A. Body fluids and salt metabolism - Part I. *Ital J Pediatr* 2009, 35:36. Disponível em: www.ijponline.net/content/35/1/36.
10. Rubino G, Salgado M. Equilíbrio da água no organismo. *Saúde Infantil* 2009; 31(3): 97-102.
11. Salgado M, Martins S, Sousa AC, Bernardo T. Desidratação aguda na criança. *Saúde Infantil* 2009; 31(3): 103-10.
12. Miñana V. Agua de bebida en el lactante. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60(2): 161-9.
13. American Academy of Pediatrics. Policy statement. Breastfeeding and the use of Human Milk. *Pediatrics* 2005; 115(2): 496-506.
14. Part XIII – Immunology. Buckley RH, Section 1 – Evaluation of the immune system. In: Kiegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 867-895.
15. O Livro das Águas – Um guia Gourmet água das pedras. 3ª Edição. 2008.
16. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Decreto-Lei nº 156/98. Diário da República – I Série-A Nº 131 – 6/6/1998.
17. Ministério do Ambiente, do Ordenamento do Território e do Desenvolvimento Regional. Decreto-Lei nº 306/2007. Diário da República, 1ª série – Nº 164 – 27 de Agosto de 2007.
18. Instituto regulador de águas e resíduos. Desinfeção da água destinada ao consumo humano. Recomendações nº 05/2007.
19. Castelo TM, Salgado M. Diarreia aguda na criança – 3ª parte: tratamento e outros aspectos práticos. *Saúde Infantil* 2009; 31(3): 111-8.
20. Rogan WJ, Brady MT and the Committee on Environmental Health, and the Committee on Infectious Diseases. Drinking water from private wells and risks to children. *Pediatrics* 2009; 123 (6); 1123-37.
21. Horman A, Rimhanen-Finne R, Maunula L et al. *Campylobacter* spp, *Giardia* spp, *Cryptosporidium* spp, Noroviruses, and indicator organisms in surface water in southwestern Finland, 200-2001. *Appl Environ Microbiol* 2003; 70 (1): 87-95.
22. Dawson DJ, Sartory DP. Microbiological safety of water. *Br Med Bull* 2000; 56 (1): 74-83.
23. Nichols GL. Food-borne protozoa. *Br Med Bull* 1999; 55(4): 209-235.
24. Lodder WJ, Husman MR. Presence of norovirus and other enteric viruses in sewage and surface water in The Netherlands. *Appl Environ Microbiol* 2004; 71 (3): 1453-61.
25. Parshionikar SU, Willian-True S, Fout GS, et al. Waterborne outbreak of gastroenteritis associated with a norovirus. *Appl Environ Microbiol* 2003; 69 (9): 5263-8.
26. Groupe scientifique sur l'eau. Avis d'ébullition de l'eau. Institut National de Santé Publique du Québec, Mai 2003.
27. Safe preparation, storage and handling of powdered infant formula – Guidelines. World Health Organization in collaboration with Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2007.
28. Hormann E. Reducing de trisk for formula-fed Infants: examinig the guidelines. *BIRTH 37:1 March 2010*.
29. Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, Puntis JWL et al.. Preparation and handling of powdered infant formula: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gasteroenterol Nutr* 2004; 39: 320-322.
30. MacDonald R. Providing clean water: lessons from Bangladesh. Large parts of the world face an unwelcome choice between arsenic and microorganisms. *BMJ* 2001; 322: 626-7.
31. Wong C, Herrin JT. Fluid and electrolytes. In: Manual of Pediatrics therapeutics. 7th ed. Wolters Klumer, Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 65-79.
32. Snyder CL, Spilde TL, Rice H. Fluid management for the pediatric surgical patient. Disponível em: www.emedicine.medscape.com/article/936511-overview.
33. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G et al. Global standard for the composition of infant formula: Recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 584-599.
34. Greer F, Shannon M. Infant methemoglobinemia: The role of dietary nitrate in food and water. *Pediatrics* 2005; 116(3): 784-6.
35. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Lead exposure in children: prevention, detection and management. *Pediatrics* 2005; 116(4): 1036-46.
36. Relatório Anual do Sector de Águas e Resíduos em Portugal 2008.
37. Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral. Direcção Geral de Saúde. Circular Normativa 18/01/05.

Susana Nobre, Carolina Cordinhã, Manuel Salgado [1]

Convulsões febris

texto para pais e profissionais de saúde

Este texto dirige-se aos profissionais de saúde que tratam crianças e aos pais de crianças saudáveis. Porque é saudável a generalidade das crianças que alguma vez vem a sofrer de uma convulsão febril.

ACRÓNIMOS

CF – Convulsão febril / convulsões febris
SNC – Sistema Nervoso Central
EEG – Eletroencefalograma
TC – Tomografia computorizada
RMN – Ressonância magnética nuclear
ASIC – Associação de Saúde Infantil de Coimbra

O que são convulsões febris?

São contrações musculares involuntárias repetidas e/ou sustentadas, associadas a perda transitória de conhecimento, acompanhadas por febre (temperatura ≥ 38ºC determinada por qualquer método de avaliação), que ocorrem na ausência de doença neurológica subjacente ou outra causa definida de convulsão, no grupo etário entre os 6 meses e os 5 anos de idade.
As convulsões febris (CF) podem cursar com olhar fixo, revulsão ocular («revirar os olhos»), sialorreia («babar-se», «espumar-se»), cianose (cor roxa, sobretudo à volta da boca) ou perda do controlo dos esfíncteres (perda involuntária de fezes e/ou urina).

As convulsões febris são frequentes?

Não são raras. As CF são o tipo de crises convulsivas mais comum em crianças saudáveis com menos de 5 anos de idade. No entanto, se compararmos a taxa de ocorrência das CF com o total de episódios de febre que uma criança tem, as CF **não** são frequentes.
Mesmo na idade de risco (dos 6 meses aos 5 anos), mais de 98% dos episódios febris não se complicam de convulsões.
Nos primeiros 6 anos de vida, nos países ocidentais, 2 a 5% das crianças saudáveis terá, pelo menos, uma CF. Destas, cerca de dois terços terá uma única CF, 15% terá duas crises e 7% mais de duas.

Que crianças têm maior risco de ter uma convulsão febril?

Têm maior risco de ter CF as crianças filhas de pai e/ou mãe que tiveram CF em criança e as crianças que apresentem os fatores de risco enumerados no Quadro 1.

Quadro 1 • **Fatores de risco de uma criança vir a sofrer uma convulsão febril**

- História familiar de CF (risco de 20% se CF num irmão; risco de 33% se CF em ambos os pais)
- Frequentar creches / jardins-de-infância (pela maior frequência de episódios febris)
- Anemia por carência de ferro
- Atraso de desenvolvimento (fator independente de doença neurológica subjacente)
- Febre muito elevada (> 39,5ºC)

No entanto, quando se analisa o total das crianças com CF, cerca de metade não tem nenhum fator de risco.
As CF são ligeiramente mais frequentes no sexo masculino.

Em que idade é mais comum ocorrer a primeira convulsão febril?

Na maioria dos casos, a primeira CF ocorre entre os 12 meses e os 2 anos e meio de idade, com um pico por volta dos 18 meses.
É excecional uma CF ocorrer, pela primeira vez, antes dos 6 meses ou depois dos 3 anos de idade (embora possa ocorrer até ao 6º ano de vida). Caso a primeira CF ocorra nestas idades, justificar-se-á uma especial atenção, pela maior probabilidade de poder existir uma causa subjacente para a convulsão e não se tratar de uma verdadeira CF benigna.

Qual a razão da ocorrência de convulsões durante a febre?

Não se conhece com precisão o mecanismo que desencadeia o início de uma CF. Contudo, o mais importante não é a convulsão em si, mas sim a associação da febre a uma convulsão (sinal neurológico).

1. Médicos do Hospital Pediátrico de Coimbra
Correspondência: Susana Nobre - susananobre14@gmail.com

ABRIL
2011 // **33 (1): 41-45**
SAÚDE INFANTIL

Esta associação poderá ser uma manifestação de uma doença grave, nomeadamente, uma meningite, uma encefalite ou um abcesso cerebral.

Em que dia de febre ocorrem mais frequentemente as convulsões febris?

Mais de 80% das CF ocorrem logo nas primeiras 24 horas de febre. Destas, mais de metade surgem nas primeiras 12 horas de doença. Em 20% dos casos, a convulsão precede mesmo o reconhecimento da febre pelos pais. Após as 48 horas de febre, a ocorrência de uma CF é rara (cerca de 2% do total das CF).

A que temperaturas ocorrem as convulsões febris?

Como já foi referido anteriormente, e por definição, as CF ocorrem a uma temperatura superior ou igual a 38ºC (determinada por qualquer método de avaliação da temperatura). No entanto, como acabou de ser referido, 20% das convulsões precedem a constatação da febre. Ou seja, primeiro ocorre a convulsão e pouco tempo depois constata-se que, afinal, a criança iniciou uma doença febril.
Contrariamente ao que se pensa, não existe evidência científica de que as CF ocorram mais frequentemente no pico febril ou quando a temperatura está mais elevada. Também não parece haver relação entre a ocorrência da convulsão e a subida e/ou a descida rápida da temperatura corporal.

Quanto tempo dura uma convulsão febril?

Habitualmente dura entre poucos segundos a poucos minutos, cessando espontaneamente. São raras as CF que se prolongam para além de 10 a 15 minutos. São excecionais as crises com duração superior a 30 minutos (*status* febril).
Na contabilização da duração de uma CF é importante não confundir a crise em si com a fase pós-crise, de sonolência prolongada, durante a qual já não ocorrem movimentos musculares involuntários.

Qual a probabilidade da convulsão febril se repetir no mesmo episódio febril?

Mais de 80% das crianças terá uma única crise de CF no mesmo episódio febril. Contudo, cerca de 16% terá, pelo menos, uma segunda crise convulsiva. O período de maior risco de ocorrência desta segunda convulsão é nas primeiras 24 horas após a primeira.

A criança pode vir a ter mais convulsões febris noutros episódios de febre?

Sim, pode. No entanto, não significa que a criança tenha CF sempre que tem febre.

Estima-se que cerca de um terço das crianças terá, pelo menos, mais uma CF noutro episódio febril.
O risco de uma recidiva é maior nos primeiros 6 a 12 meses após o primeiro episódio de CF, mas é variável de criança para criança (Quadro 2).

Quadro 2 • **Risco de recidiva de convulsão febril noutro episódio de febre**

Risco aumentado	Risco diminuído
• 1ª CF durante o 1º ano de vida • CF com febre baixa (< 38,5ºC) • Curto período de febre antes da CF (< 1 hora) • 1ª CF complexa • História de CF em familiar do 1º grau • História familiar de epilepsia	• CF a temperatura > 39,5 ºC

Quanto maior for o número de fatores de risco de recidiva (Quadro 2), maior a taxa destas. Contudo, menos de 10% das crianças com CF terá mais de duas recidivas.

Embora a febre elevada aumente significativamente o risco de desencadear uma primeira CF, especialmente entre os 6 meses e os 3 anos de idade, uma CF que surgiu com febre muito elevada tem um risco muito menor de recidivar.

Existe algum tipo de infeção que se associa mais frequentemente com convulsão febril?

Algumas infeções tendem a desencadear mais facilmente uma CF. São exemplos, a infeção pelo vírus herpes 6 e 7 (responsáveis pelo exantema súbito), as gastroenterites agudas, as otites médias agudas e a gripe. Contudo, atendendo à elevada prevalência destas infeções, será difícil atribuir-lhes uma real responsabilidade na ocorrência das CF.

Os médicos falam de convulsões febris simples e complexas. O que é isso?

As CF simples, que representam cerca de 85% das CF, têm uma duração inferior a 15 minutos, são generalizadas e não se repetem nas 24 horas seguintes no mesmo episódio febril.
As CF complexas, por definição, necessitam da presença de uma ou mais das características enumeradas no Quadro 3.

Quadro 3 • **Critérios de classificação de convulsão febril complexa (basta um dos critérios)**

- Contrações musculares com duração ≥ 15 minutos (não se inclui a fase de sonolência após a crise)
- Contrações musculares num só ou nos dois membros do mesmo lado do corpo (convulsões focais)
- Ocorrência de uma segunda CF nas 24 horas seguintes, no mesmo episódio febril

SAÚDE INFANTIL 2011 // 33 (1): 41-45 ABRIL

Embora as CF simples e as complexas tenham, genericamente, o mesmo significado, as CF complexas requerem uma abordagem mais individualizada, pois poderá haver um risco ligeiramente superior de patologia associada.

As convulsões febris são graves para a criança?

Apesar de muito assustadoras para quem as presencia, especialmente para os familiares, as CF não são tão perigosas como aparentam. Mesmo prolongadas (> 30 minutos), em regra, as CF cessam espontaneamente sem causar danos cerebrais às crianças.

Uma convulsão febril não causa sufocação, enrolamento da língua, lesões cerebrais, paralisia cerebral, incapacidades motoras, futuro atraso intelectual, alterações de comportamento, nem dificuldades de aprendizagem.

As crianças com convulsões febris têm maior risco de morrer durante uma crise?

Também não. Embora o episódio de CF seja aparatoso e emocionalmente traumático, nada de verdadeiramente grave acontece durante uma crise.

Então porquê tanto aparato durante uma convulsão febril?

O muito aparato proporcionado pelas pessoas que presenciam uma CF deve-se ao facto da convulsão provocar a sensação de morte eminente da criança e ao receio de que resultem sequelas graves dessa crise ou que criança tenha ou venha a ter epilepsia.
Embora a CF seja um momento muito desagradável na vida dos familiares, as crianças não dão conta do sucedido. Desligam a consciência e, minutos depois, acordam de novo para a vida sem nada recordarem.

As crianças previamente saudáveis não morrem nem ficam com sequelas resultantes de uma CF, mesmo que esta seja muito prolongada.

As crianças que têm convulsões febris poderão vir a sofrer de epilepsia?

Epilepsia e CF são patologias diferentes. As CF não causam epilepsia. Cerca de 97% das crianças com CF não tem nem virá a ter epilepsia.
O risco de epilepsia será maior se existir um ou mais dos seguintes critérios: atraso de desenvolvimento psicomotor, alterações neurológicas, história familiar de epilepsia, CF iniciadas no primeiro ano de vida e CF focais recorrentes.
Contudo, e numa perspetiva inversa, convém lembrar que cerca de 10% das crianças com epilepsia tem antecedentes pessoais de CF.
Dos vários tipos de epilepsia destaca-se uma forma particular denominada CF *plus*.

O que são convulsões febris *plus*?

A epilepsia generalizada com convulsões febris *plus* (CF *plus*) foi recentemente reconhecida e é uma forma de epilepsia familiar hereditária que se manifesta na infância. Nesta forma de epilepsia, as crianças afetadas têm CF para além da idade habitual, ou seja, para além dos 6 anos, e/ou têm CF nas idades habituais, mas associadas a convulsões apiréticas, que podem ser de vários tipos (tónico-clónicas, atónicas, focais, mioclonias, ausências). Dos diversos tipos de CF *plus*, são mais comuns os casos de CF associadas a convulsões apiréticas tónico-clónicas generalizadas.
Inicialmente, as CF *plus* poderão ser difíceis de distinguir das CF benignas e idiopáticas. Apenas os antecedentes familiares, a ocorrência de crises apiréticas e/ou a evolução com crises de convulsões com febre para além dos 6 anos, levarão a considerar este tipo de epilepsia.

Quando devemos suspeitar que uma convulsão com febre poderá não ser uma verdadeira convulsão febril benigna/idiopática?

Existem critérios clínicos que nos devem alertar para a possibilidade de uma convulsão ser secundária a uma causa neurológica, metabólica ou infeciosa e não ser uma CF benigna (idiopática) (Quadro 4).

Quadro 4 • **Critérios clínicos sugestivos de convulsão secundária, no decurso de um episódio febril**

- Ocorrência da convulsão com febre baixa (< 38ºC)
- Toda e qualquer convulsão com febre numa idade < 6 meses ou > 5 anos
- Antecedentes pessoais de convulsão apirética
- Atraso de desenvolvimento psicomotor
- Alteração prolongada do estado de consciência
- Alterações no exame neurológico
- Criança com doença febril apresentando estado geral não tranquilizador após um período de vigilância
- Presença de manchas / lesões cutâneas anómalas: manchas hipopigmentadas com formato de folha, várias manchas café-com-leite, lesões mal classificadas
- Regra dos 3:
  - **> 3 anos** no primeiro episódio de CF
  - CF que ocorre no **3º dia** de febre ou para além deste
  - **≥ 3 crises de CF** no mesmo episódio febril

Qual a razão para o internamento das crianças com convulsão febril?

As crianças não são hospitalizadas pela CF em si. O internamento pode ser necessário para determinar a causa da febre associada a um sinal de envolvimento do Sistema Nervoso Central (SNC).
Mas nem todas as crianças necessitam de ser internadas. Um médico experiente, habituado a lidar com crianças doentes, poderá optar por observar a criança imediatamente após a CF e realizar posteriormente uma segunda e/ou uma terceira observação com intervalos de poucas horas, se a(s) primeira(s) observação(ões) for(am) tranquilizadora(s).
Se em qualquer uma das observações houver algum sinal ou sintoma clínico preocupante, seja pela suspeita de uma eventual causa

ABRIL 2011 // 33 (1): 41-45 SAÚDE INFANTIL

neurológica para a convulsão e/ou pela presença, para além da febre, de sinais clínicos de alerta que sugiram infeção potencialmente grave, a criança deverá ser referenciada, no imediato, para um serviço de pediatria com internamento.

Quanto tempo dura o internamento de uma criança com convulsão febril?

Dura o tempo suficiente para que o médico se assegure que a criança não tem nenhuma doença febril grave responsável pela convulsão.
Em regra, a hospitalização é inferior a 24 horas. Este é geralmente o tempo necessário para que se possam distinguir as CF benignas e idiopáticas (que ocorrem sem uma causa evidente), das convulsões que surgem no decurso de doenças infeciosas graves, em especial, as meningites bacterianas. A vigilância apertada durante o internamento dissipará as dúvidas.
Por outro lado, nesse episódio febril, as 24 horas seguintes à primeira crise é o período de maior risco da CF se repetir.

Justifica-se fazer algum tipo de exame perante uma convulsão febril?

Em regra não. A maioria das crianças com CF não precisa de fazer análises sanguíneas, nem punção lombar (para excluir meningite), nem eletroencefalograma (EEG), nem exames de imagem, nomeadamente, radiografia do crânio, tomografia computorizada (TC) ou ressonância magnética (RMN) crâneo-encefálicas.
A criança precisa sim de ser observada por um médico com experiência em crianças, febre e CF, de forma que este possa excluir infeções graves do SNC ou outras doenças como causa da febre. E é neste sentido que poderá ser necessária a realização de alguns dos exames anteriormente referidos, que deverão ser considerados (caso a caso) se estiver presente um ou mais dos critérios clínicos discriminados no Quadro 4.

Em que circunstâncias se devem administrar fármacos para cessar uma convulsão febril?

Como já foi referido, uma CF é, em regra, autolimitada, durando poucos segundos a poucos minutos. Na maioria das vezes, a convulsão cessará espontaneamente antes que haja tempo de se administrar um anticonvulsivante.
Contudo, se a criança mantiver movimentos convulsivos, justificar-se-á a administração de **diazepam** retal (0,5 mg/kg), ou endovenoso (0,2 mg/kg), ou **midazolam** nasal (0,2 mg/kg), retal ou endovenoso. Nas raras situações de insucesso destes fármacos, e já em ambiente hospitalar, deverão ser administrados outros tipos de anticonvulsivantes.

Existe algum tratamento que possa prevenir as convulsões febris?

Sim, existem os fármacos anticonvulsivantes. No entanto, a maioria dos especialistas, mas também os pais com experiência em CF, concordam que os efeitos secundários destes medicamentos (alterações de comportamento, hiperatividade, reações alérgicas, alterações digestivas, sonolência, tonturas, alterações de equilíbrio, etc.) são piores do que o risco de a criança voltar a ter uma nova CF benigna. Além do mais, estes fármacos usados para prevenir as crises nem sempre as evitam. Assim, só em casos muito excecionais é que os anticonvulsivantes estão recomendados.

Os medicamentos para baixar a febre evitam as convulsões febris?

Não! Não! Não! Esse pressuposto tem sido um dos argumentos para se tratar de forma enérgica a febre, muitas vezes, associando alternadamente dois antipiréticos (paracetamol e ibuprofeno).
Vários estudos recentes sobre esta temática são concordantes e peremtórios: **os antipiréticos NÃO previnem as CF.**
Mas perante uma CF, deve-se utilizar sempre um antipirético para baixar a temperatura, com o intuito de aliviar a criança do desconforto causado pela febre.
Aconselha-se a leitura do artigo sobre febre disponível no site da ASIC - http://www.asic.pt/ - na área dos pais - http://areadospais.asic.pt/ - Critérios de Alerta na Criança com Febre - http://areadospais.asic.pt/article_files/febre sinais_alerta.pdf.

Ao contrário do que se julgava, os antipiréticos NÃO previnem as convulsões febris.

E o banho de água tépida ou outro método de arrefecimento físico é útil nas crianças com convulsões febris?

No momento da convulsão também não são úteis.
A utilização isolada de meios físicos de arrefecimento até poderá, inicialmente, baixar a febre. Mas, pouco tempo depois, o organismo acionará mecanismos para elevar a temperatura, quer produzindo calor (tremores / calafrios), quer conservando calor (arrefecimento das extremidades, má perfusão periférica), o que globalmente causará desconforto significativo à criança.
A sua utilização poderá, no entanto, ser vantajosa na condição dos antipiréticos terem sido administrados previamente (pelo menos uma hora antes). Os antipiréticos atuarão bloqueando os mecanismos biológicos de produção e conservação do calor, permitindo que os meios físicos atuem desativando o termóstato central do organismo (o centro termo-regulador).

SAÚDE INFANTIL 2011 // 33 (1): 41-45 ABRIL

O banho de água tépida ou o arrefecimento com toalhas húmidas isoladamente não tem utilidade significativa na redução da temperatura nem na prevenção da recidiva de convulsões febris.
As medidas de arrefecimento físico poderão inclusive aumentar ainda mais o desconforto de uma criança, já em si desconfortável pela própria convulsão febril.

O que se deve fazer se uma criança tiver uma convulsão febril?

O mais importante é manter a calma pois, de certeza, não irá suceder nada de grave. Descriminam-se de seguida as atitudes que se recomendam perante uma CF:

- Deite a criança de lado para que não se engasgue com a saliva nem aspire os alimentos para as vias aéreas, em especial para os brônquios;
- Não coloque **NADA** na boca da criança; a língua não se enrola e só excecionalmente poderá ser trincada;
- Se necessário, e disponível, administre-lhe oxigénio suplementar;
- Não tente parar os movimentos da criança durante a convulsão segurando-a ou apertando-a; a maioria das convulsões cessa espontaneamente em poucos minutos;
- Coloque o termómetro para avaliar a temperatura; nestas idades e circunstâncias, o local mais sensível (com menos falsos negativos) para avaliar a **temperatura** é a nível **retal** (corresponde à temperatura central); se a criança tiver **mais de 38ºC,** administre-lhe um **ANTIPIRÉTICO** para baixar a temperatura (mas lembre-se que este só atua dentro de uma a duas horas); desagasalhe a criança retirando a roupa excessiva para quem tem febre, mas **NÃO** faça **arrefecimento físico** com água morna, toalhas molhadas ou outro meio físico para baixar a temperatura corporal da criança, pois isso não lhe trará qualquer utilidade prática nesta altura;
- Enquanto a criança estiver inconsciente, não lhe administre xarope para a febre; nestas circunstâncias use antes os **supositórios**;
- **Se a criança já teve outras crises anteriormente**, procure o medicamento de aplicação retal que lhe foi receitado para parar a convulsão – **STESOLID®** retal (ampolas com 10 mg de diazepam); a dose que lhe deve administrar deverá rondar os 0,5 mg/kg; mas **só** deve administrar o diazepam **se a convulsão ainda não tiver cessado**;
- Se a convulsão entretanto terminou, não lhe administre o STESOLID®, pois já não terá qualquer utilidade;
- Controle o tempo, lembre-se de olhar para o relógio;
- Se a convulsão demorar a parar (mais do que 10 minutos) dirija-se ao **serviço de urgência** mais próximo, ou telefone para o 112 para obter transporte acompanhado por profissionais de saúde; o mais provável é que, quando chegar ao serviço de urgência ou quando os profissionais de saúde chegarem junto ao seu filho, a convulsão já tenha parado e a criança esteja somente sonolenta;
- Em qualquer das situações**, uma observação médica urgente está sempre indicada**, pois é muito importante assegurar-se que a febre associada a uma convulsão não é uma doença febril grave.

Muitos pais adotam, desnecessariamente, atitudes precipitadas e potencialmente perigosas para si e para os outros. Se for para o hospital em viatura própria, cumpra as regras de trânsito e os limites de velocidade. Mesmo que a criança ainda esteja a convulsivar.

A ansiedade dos pais relativamente às CF, quer quando, inesperadamente, são confrontados com esta realidade, quer pelo receio de que os seus filhos possam vir a ter uma CF, deve-se sobretudo à sua falta de conhecimentos sobre a benignidade das CF idiopáticas.
Os pais devem ser esclarecidos da necessidade de ser excluída uma causa subjacente de convulsão em cada episódio, mas também do excelente prognóstico das reais CF.

Bibliografia

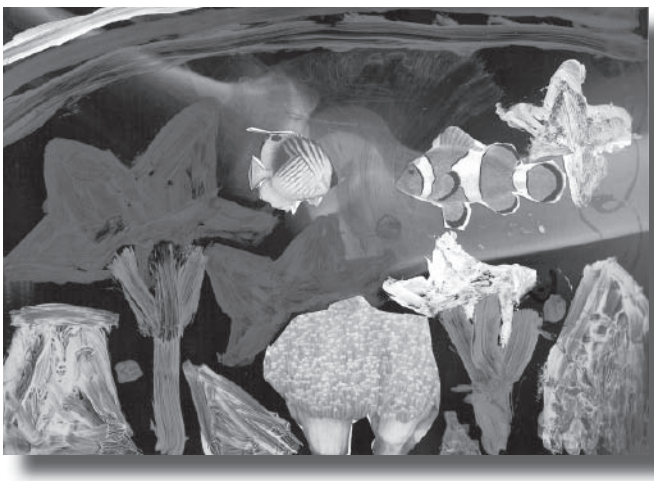
1. Duffner PK, Berman PH, Baumann RJ, Fisher PG, Green JL, Schneider S. Clinical pratice guideline – febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics 2011;127:389-394.
2. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. Br Med J 2007;334:307-311.
3. Kolahi AA, Tahmooreszadeh S. First febrile convulsions: inquiry about the knowledge, attitudes and concerns of the patients' mothers. Eur J Pediatr 2009;168:167-171.
4. Fetveit BA. Assessment of febrile seizures in children. Eur J Pediatr 2008;67:17-27.
5. Thomas S, Vijaykumar C, Naik R, Moses PD, Antonisamy B. Comparative effectiveness of tepid sponging and antypiretic drug versus only antypirectic drug in the management of fever in children: a randomized controlled trial. Ind Paediatr 2009;46(7):133-136.
6. Leung AKC, Robson WLM. Febrile seizures. J Pediatr Health Care 2007;21(4):250-255.
7. Auvin S, Vallée L. Connaissances atuelles sur les méchanismes physiopathologiques des convulsions fébriles. Ach Pédiatr (Paris) 2009;16(5):450-456.
8. Scheffer IE, BerKovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizures plus, a genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. Brain 1997;120:479-490.
9. Cantarín-Extremera V, García-Peñas JJ, Gutiérrez-Solana LG, García-Fernández M, Ruiz-Falcó ML, Duat-Rodríguez A, López-Marín L. Características clínicas, electroencefalográficas y genómicas de los pacientes con epilepsia con crisis febriles plus. Rev Neurol 2011; 52(7):404-411.

O Riscado procura ajuda...

O texto foi resultado de um trabalho sistemático à volta da leitura diária, em sala, de diversas histórias infantis, ao longo de sete meses.
As ilustrações foram feitas usando como técnica: recorte, colagem e pintura sobre radiografias recolhidas na comunidade. O trabalho-projeto foi concebido e dinamizado pela Educadora.

1. Era uma vez um peixinho chamado *Riscado*, que vivia numa gruta no fundo do mar.

2. Um dia, o peixinho andava a passear e apareceu à frente dele um tubarão que lhe gritou:
– Eu sou o tubarão mauzão, estou com fome e vou-te comer à refeição...
– Ai, ai... eu preciso de ajuda porque sou pequenino – disse o peixinho.
O peixinho, cheio de medo, foi pelo mar fora à procura de ajuda.



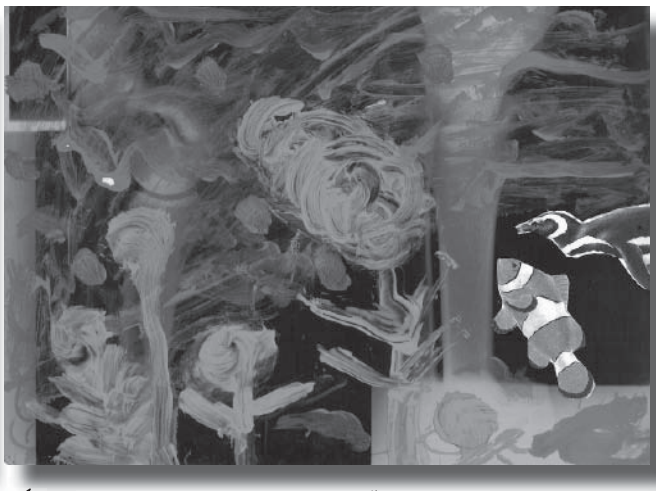
3. O peixinho ia a nadar e encontrou o *Amarelinho*, que lhe perguntou:
– Que tens tu peixinho?
– Ai, ai... preciso de ajuda porque o tubarão mauzão quer-me comer à refeição.
– Ufa! Ufa! Eu tenho muito medo, vou-me esconder debaixo da areia.

4. O peixinho continuou o seu caminho e encontrou uma estrela do mar que lhe perguntou:
– Que tens tu peixinho?
– Ai, ai... preciso de ajuda porque o tubarão mauzão quer-me comer à refeição.
– Ufa! Ufa! Que tenho medo, vou fugir para longe, para o «cimo das ondas»...

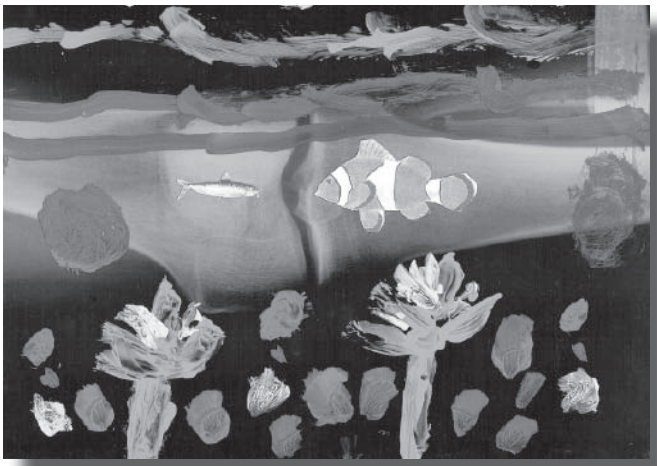
* Texto e ilustrações: [1] Educadora - Agrupamento de Escolas de Anadia [2] Jardim de Infância do Pereiro, Anadia.
Correspondência: Ana Silva - anapolicarpo.silva@gmail.com

ABRIL 2011 // 33 (1): 47-48 SAÚDE INFANTIL

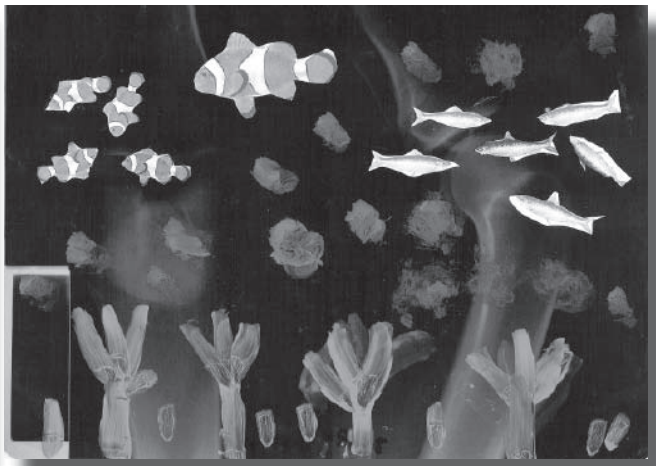
5. Na procura de ajuda, o peixinho encontrou uma alforreca que lhe perguntou:
– Que tens tu peixinho?
– Ai, ai... eu preciso de ajuda porque o tubarão mauzão quer-me comer à refeição...
– Ufa! Ufa! Que tenho medo, vou fugir para longe daqui... e o peixinho ficou sozinho.



6. A seguir encontrou um pinguim que lhe perguntou:
– Que tens tu peixinho?
– Ai, ai... eu preciso de ajuda porque o tubarão mauzão quer-me comer à refeição...
– Ufa! Ufa! Que tenho medo, vou fugir para longe, para as praias geladas...

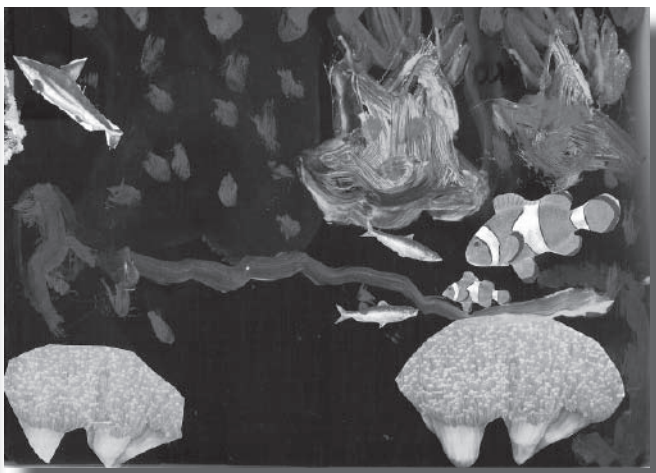


7. O peixinho continuou a nadar até que encontrou uma sardinha.
– Que tens tu peixinho? – perguntou a sardinha.
– Ai, ai... eu preciso de ajuda porque o tubarão mauzão quer-me comer à refeição...
– Olha peixinho, eu sou pequenina mas vou-te ajudar! E vou ter uma ideia espetacular...



8. Os dois amigos pensaram, pensaram e tiveram uma ideia: correr pelos mares e juntar todos os seus irmãozinhos...

9. Depois, todos juntos, formaram uma figura gigante e assustadora paraa pregar uma partida ao tubarão mauzão.
Então, o tubarão, viu à sua frente uma sombra tão grandea gritar:
–Desaparece, tubarão mauzão, senão vais parar à para a barriga de uma peixão...



10. O tubarão assustou-se e fugiu pelos mares... para nunca mais ninguém o ver...
E os peixinhos nadaram felizes para sempre!