

BMJ Best Practice

Avaliação da diarreia aguda

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Visão geral | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Emergencies | 9 |
| Considerações de urgência | 9 |
| Sinais de alarme | 11 |
| Diagnóstico | 13 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 13 |
| Visão geral do diagnóstico diferencial | 18 |
| Diagnóstico diferencial | 20 |
| Diretrizes de diagnóstico | 34 |
| Referências | 36 |
| Aviso legal | 41 |

Resumo

◊ De uma perspectiva clínica, a diarreia pode ser definida como a passagem de:[\[1\]](#) [\[2\]](#)

- Três ou mais evacuações de fezes soltas ou líquidas em 24 horas, e/ou
- Evacuações mais frequentes do que o normal para o indivíduo, com duração <14 dias, e/ou
- Peso das fezes superior a 200 g/dia.

Com base na duração, a diarreia é classificada como:[\[2\]](#) [\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#)

- Aguda (≤ 14 dias)
- Persistente (>14 dias), ou
- Crônica (>4 semanas).

◊ **Epidemiologia :**

Nos Estados Unidos, há 375 milhões de episódios anuais de diarreia, dos quais 900,000 resultam em hospitalizações e 6000 em mortes. Ao redor do mundo, há 2 bilhões de episódios anuais de diarreia, que resultaram na morte de 1.9 milhões de crianças <5 anos.[\[4\]](#) Isso faz com que seja a segunda principal causa de morte em crianças pós-neonatais <5 anos, após a pneumonia.[\[6\]](#) [\[7\]](#) A implementação de um melhor acesso à terapia de reidratação oral e educação quanto às práticas de alimentação e desmame deve ajudar a reduzir a mortalidade por doenças diarreicas, especialmente na faixa etária de menores de 5 anos.[\[8\]](#)

Cerca de 47,8 milhões de casos de infecções diarreicas agudas ocorrem a cada ano nos Estados Unidos, com um custo estimado de pelo menos US\$ 150 milhões para a economia da saúde.[\[9\]](#) [\[10\]](#) Esses números se comparam aos da Inglaterra e País de Gales, onde doenças intestinais infecciosas causam 300 mortes e 35,000 internações hospitalares por ano.[\[11\]](#) Há uma estimativa de 17 milhões de casos e 1 milhão de consultas com um clínico geral atribuídas à diarreia infecciosa aguda no Reino Unido todos os anos.[\[12\]](#)

◊ **Fisiopatologia básica :**

Diariamente, entram no trato gastrointestinal cerca de 10 litros de fluidos constituídos por bebidas e alimentos ingeridos, bem como secreções das glândulas salivares, do estômago, do pâncreas, dos ductos biliares e do duodeno. O intestino delgado é o principal local de reabsorção. De forma geral, cerca de 99% do fluido é reabsorvido, restando 0.1 litro para ser eliminado nas fezes. A diarreia ocorre quando uma série de fatores interfere nesse processo normal, resultando em menor absorção ou maior secreção de fluidos e eletrólitos, ou em um aumento na motilidade intestinal. Entender melhor a fisiopatologia da diarreia infecciosa e os fatores que promovem a disseminação dos agentes infecciosos causadores levará a abordagens práticas para a prevenção e o tratamento de surtos.[\[13\]](#)

Etiologia

A diarreia aguda pode ser classificada com base na fisiopatologia ou etiologia.[\[14\]](#)

Classificação fisiopatológica da diarreia

Uma das classificações fisiopatológicas mais comuns divide a diarreia em duas categorias.

Diarreia inflamatória

- Isso indica a presença de um processo inflamatório, que pode ser devido a infecção viral, bacteriana ou parasitária, ou pode desenvolver-se nas fases iniciais da isquemia intestinal, das lesões por radiação ou da doença inflamatória intestinal.
- Geralmente está associada a fezes mucoides ou sanguinolentas, tenesmo, febre e dor em cólica intensa.
- Na diarreia inflamatória infecciosa, as evacuações costumam ser pouco volumosas, porém frequentes. Portanto, ela geralmente não leva à depleção de volume em adultos, mas pode levar em crianças ou idosos.
- A causa mais comum de diarreia infecciosa nos EUA é infecção bacteriana: especialmente por *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* e *Clostridium difficile*. Os vírus são mais comuns em crianças que frequentam creches. Protozoários e parasitas são causas comuns de diarreia aguda nos países em desenvolvimento.
- Os exames de fezes podem revelar leucócitos, e os testes de sangue oculto podem dar positivo. A pesquisa de leucócitos fecais pode ter o inconveniente de apresentar um alto número de falsos-negativos, acarretando baixa sensibilidade do teste; porém, um teste positivo é bastante revelador.
- A histologia do trato gastrointestinal é anormal na diarreia inflamatória.

Diarreia não inflamatória

- Geralmente as fezes são líquidas, volumosas e frequentes (>10 a 20 evacuações por dia).
- A depleção de volume é possível em função do grande volume e frequência das evacuações.
- Não há tenesmo, sangue nas fezes, febre ou leucócitos fecais.
- Histologicamente, a arquitetura do trato gastrointestinal é preservada.

A diarreia não inflamatória pode ser subdividida em:

A) Diarreia secretória

Há uma alteração no transporte de íons pela mucosa, o que resulta em maior secreção e menor absorção de fluidos e eletrólitos do trato gastrointestinal, especialmente no intestino delgado. A diarreia secretória não tende a diminuir com o jejum. Exemplos de causas são:

- Enterotoxinas: podem advir de infecções causadas por *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli* enterotoxigênica e, possivelmente, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e rotavírus.
- Agentes hormonais: peptídeo intestinal vasoativo, câncer pulmonar de células pequenas e neuroblastoma.
- Uso de laxantes, ressecção intestinal, sais biliares e ácidos graxos.

A diarreia secretória também é observada na diarreia crônica com doença celíaca, colite colagenosa, hipertireoidismo e tumores carcinoides.

B) Diarreia osmótica

O volume das fezes é relativamente pequeno em comparação ao da diarreia secretória, e a diarreia osmótica melhora ou cessa com o jejum. Ela resulta da presença de solutos (magnésio, sorbitol e manitol) não absorvidos ou mal-absorvidos no trato intestinal, o que causa um aumento na secreção de líquidos para o lúmen intestinal. A medição dos eletrólitos fecais mostra aumento no "gap" osmótico (>50), mas o teste tem valor prático limitado. As fezes (normais ou diarreicas) são sempre isosmóticas (260 a 290 mOsm/L).

A diarreia osmótica pode ser subdividida em:

- Má digestão: refere-se ao comprometimento digestório de nutrientes no lúmen intestinal ou nas microvilosidades das células epiteliais da mucosa. Ela pode ocorrer em casos de insuficiência pancreática exócrina e deficiência de lactase.
- Má absorção: refere-se ao comprometimento da absorção dos nutrientes. Ela pode ocorrer em caso de supercrescimento bacteriano no intestino delgado, isquemia mesentérica, ressecção intestinal (síndrome do intestino curto) e doença da mucosa (doença celíaca).

Classificação etiológica da diarreia aguda

Com base em fatores etiológicos, a diarreia pode ser classificada em duas grandes categorias: infecciosa e não infecciosa.

Diarreia infecciosa

- A causa mais comum de diarreia aguda no mundo inteiro é a infecção por vírus, bactérias e parasitas. A transmissão ocorre principalmente por meio da via fecal-oral, com a ingestão de água ou alimentos contaminados. A maior parte das infecções é autolimitada ou de fácil tratamento. Quando há recursos disponíveis, são justificadas investigações específicas em caso de doença moderada a grave ou se houver risco para a saúde pública, tal como alto risco de propagação da doença para outras pessoas.^[2] No mundo todo, a maioria dos casos de gastroenterite infecciosa aguda é viral, como demonstrado pelo fato de que coproculturas bacterianas em pacientes com diarreia aguda são positivas em apenas 1.5% a 5.6% dos pacientes.^[15] No entanto, infecções bacterianas têm maior probabilidade de serem responsáveis por casos graves de diarreia.
- Infecções bacterianas
 - *Escherichia coli*: é a causa mais comum de diarreia em países em desenvolvimento em comparação com países desenvolvidos. Ela é o agente mais comum que acarreta hospitalizações por diarreia infecciosa em países em desenvolvimento.^[16] Geralmente, há epidemias dessa infecção no verão. Fontes de infecção incluem: carne bovina, suína, restaurantes fast food (hambúrgueres malcozidos), sidra, folhas de alface, leite, queijo, espinafre e brotos. Essa bactéria é mais frequente em pessoas muito jovens ou idosas e pode afetar o intestino delgado (*E. coli* enterotoxigênica ou enteropatogênica). Ela é uma causa comum de diarreia do viajante (enterotoxigênica) e de diarreia em crianças, podendo afetar também o cólon (*E. coli* enteroinvasiva, entero-hemorrágica e enteroaggregativa). Essa infecção é complicada pela disenteria no subtipo enteroinvasivo. A *E. coli* entero-hemorrágica (principalmente a *E. coli* O157:H7) causa síndrome hemolítico-urêmica, com alta mortalidade associada.^[17] Alguns estudos sugerem que o uso de antibióticos para tratar a *E. coli* O157:H7 aumenta a incidência da síndrome hemolítico-urêmica ou de mortalidade.^{[18] [19]} No entanto,

- esse achado não é consistente entre os poucos ensaios clínicos. Sobretudo, não há evidências claras sobre o fato de os antibióticos serem benéficos ou prejudiciais.[20]
- *Campylobacter*: em países desenvolvidos, esta infecção normalmente se dá pela ingestão de aves contaminadas e mal cozidas.[21] A *Campylobacter* é uma das duas doenças transmitidas por alimentos mais comuns nos EUA (a outra é por *Salmonella*). A diarreia pode ser aquosa ou sanguinolenta e está frequentemente associada a dor em cólica. Ela já foi associada a sérias complicações, como artrite reativa e a síndrome de Guillain-Barré.[22] [23]
 - *Salmonella*: em países desenvolvidos, a salmonelose não tifoide é a principal causa de doenças de origem alimentar e uma causa comum de diarreia que acarreta cuidados ambulatoriais.[21] A *Salmonella* está mais comumente associada à ingestão de aves, ovos e laticínios. O paciente pode tornar-se um portador assintomático.
 - *Shigella*: esta é a causa clássica de diarreia colônica ou disentérica. A *Shigella* continua sendo um grande problema em creches e espaços institucionais. Essa infecção se apresenta com fezes sanguinolentas, febre, cólicas e tenesmo.
 - *Clostridium difficile*: é uma das infecções hospitalares (nosocomiais) mais comuns, sendo uma causa frequente de morbidade e mortalidade entre os pacientes hospitalizados mais idosos. A *C difficile* coloniza o trato intestinal humano e, depois que a microbiota normal for alterada pela antibioticoterapia, pode levar a colite pseudomembranosa. A doença é muitas vezes recorrente, o que pode se dever a alterações imunológicas do hospedeiro. A *C difficile* produz toxinas, que estão envolvidas na doença. Reação leucemoide e hipoalbuminemia, insuficiência renal e choque ocorrem em casos graves. Em casos graves, a colectomia é necessária. O diagnóstico é feito pela detecção das toxinas A e B ou apenas B, teste de citotoxicidade celular ou detecção de *C difficile* toxigênica nas fezes.[24]
 - *Yersinia*: a infecção geralmente se dá pela ingestão de carne ou intestino de porco. Ela causa colite aguda ou crônica e pode mimetizar doença de Crohn ou apendicite aguda.
 - *Aeromonas*: é um isolado comum em pacientes assintomáticos, mas foi implicado como causa de diarreia, principalmente de diarreia do viajante.[25]
 - *Plesiomonas*: foi documentado em surtos de diarreia associados à água contaminada e a ostras que continham o micro-organismo.[26]
 - *Listeria*: é responsável por <1% dos casos relatados de diarreia bacteriana. Geralmente, essa bactéria é transmitida por água ou laticínios contaminados. Ela pode crescer à temperatura do refrigerador.
 - *Staphylococcus aureus*: causa vômitos e, em alguns casos, diarreia em 4 a 8 horas após a ingestão de alimento contaminado com a toxina pré-formada.
 - *Bacillus cereus*: resulta de toxinas pré-formadas termoestáveis que causam os sintomas em até 6 horas após a ingestão. Em casos raros, a infecção causa necrose hepática aguda.[27]
 - *Clostridium perfringens*: causa diarreia aquosa decorrente de toxinas pré-formadas. A ingestão de esporos de *C perfringens* geralmente se dá pelo consumo de aves, carne e molho de carne. Em casos raros, essa infecção pode resultar em uma complicação séria: enterite necrosante, uma necrose hemorrágica do jejuno.[28]
 - *Vibrio cholerae*: a característica marcante da infecção por esta bactéria é a diarreia intensa, volumosa, não sanguinolenta, secretora, desidratante e induzida por toxinas. A infecção pode ser assintomática; presente como uma doença leve, indistinguível de gastroenterite; ou presente como uma doença grave (cólera gravis), levando à deterioração rápida e grave de um indivíduo saudável. A mortalidade chega a índices entre 50% e 70%. Essa infecção é diagnosticada pela detecção de bactérias ou toxina colérica nas fezes.

- Klebsiella oxytoca: foi associada a alguns casos de colite hemorrágica relacionada a antibióticos e não ligada ao C difficile.[29]
- Infecções virais
 - Rotavírus: principal causa de gastroenterite viral e de mortes por diarreia em todo o mundo. Essa infecção pode ser prevenida com vacinas. Ela causa diarreia que resulta em depleção de volume em crianças e adultos jovens. O pico dessa infecção ocorre nos meses de frio.
 - Norovírus: esta é uma causa importante da gastroenterite viral epidêmica. Os norovírus são a causa mais comum de surtos de gastroenterite não bacteriana nos EUA.[30] Estudos de vigilância sobre doenças de origem alimentar indicam que dois terços delas são causados por norovírus.[31] Ele está se tornando a principal causa de atendimento médico devido a gastroenterites agudas em países com altos níveis de cobertura vacinal para rotavírus.[32]
 - Adenovírus: o adenovírus entérico é a segunda maior causa viral de diarreia depois do rotavírus, especialmente em creches.
 - Astrovírus: responsável por 4% a 7% dos casos de diarreia em creches, é uma causa conhecida de doença nosocomial em crianças pequenas.[33] [34] Ele também atinge pessoas imunocomprometidas e pacientes mais idosos internados.[35] Diferentemente do norovírus, o astrovírus é uma causa incomum de gastroenterite epidêmica.
- Infecções parasitárias/protozoárias
 - Entamoeba histolytica: anualmente, em todo o mundo, cerca de 40 a 50 milhões de pessoas desenvolvem colite ou doenças extraintestinais, com 40,000 mortes.[36] Essa infecção é comumente assintomática. A amebíase clínica costuma ter início subagudo, geralmente de 1 a 3 semanas. Os sintomas variam de diarreia leve a disenteria intensa, produzindo dor abdominal (12% a 80%), diarreia (94% a 100%) e fezes com sangue (94% a 100%). A perda de peso é relatada em quase 50% dos pacientes.[37] Também é possível haver febre.
 - Giardia lamblia: causa tanto infecções epidêmicas quanto esporádicas e é um importante agente etiológico da diarreia causada por água ou alimentos contaminados, de surtos em creches e da diarreia em viajantes internacionais ou pessoas adotadas de outros países.[38] É mais comum em pacientes com deficiência de imunoglobulina A. O diagnóstico é pelo exame de fezes para detecção do antígeno Giardia (mais sensível que o teste para detecção de ovos e parasitas).
 - Cryptosporidium: é conhecido desde 1976, mas tornou-se mais prevalente com o aumento na prevalência do vírus da imunodeficiência humana/síndrome de imunodeficiência adquirida (HIV/ AIDS), com o aumento no número de transplantes e necessidade de imunossupressão e com o envelhecimento da população.[39] A diarreia pode ser aguda ou crônica; transitória, intermitente ou contínua; e escassa ou volumosa com até 25 L/dia de fezes aquosas.
 - Microsporidiose: essa é uma causa menos conhecida de diarreia do viajante em hospedeiros normais. Ela também está associada a diarreia crônica em pacientes imunossuprimidos.
 - Cyclospora: este organismo é uma das causas da diarreia do viajante prolongada.[40] Pacientes infectados podem ter um único episódio autolimitado, mas é comum haver um decurso de aumento e diminuição dos sintomas gastrointestinais, que podem durar semanas ou meses.[41]
 - Parasitas helmintos (vermes), exceto os Strongyloides (em hospedeiros imunocomprometidos), raramente causam diarreia.

Diarreia não infecciosa

- Medicamentos: uma série de medicamentos está associada à diarreia aguda. Estes incluem, entre outros, antiácidos que contêm magnésio; antiarrítmicos (quinidina); antibióticos (como causa primária ou por causar infecção por *C difficile*); anti-hipertensivos (betabloqueadores, hidroclorotiazida); anti-inflamatórios (anti-inflamatórios não esteroidais, sais de ouro); agentes antineoplásicos; agentes antirretrovirais; agentes redutores de acidez (antagonistas dos receptores H₂ da histamina, inibidores da bomba de prótons); colchicina; análogos da prostaglandina (misoprostol); teofilina; vitaminas e suplementos minerais; fitoterápicos; metais pesados; e uso excessivo de medicamentos para constipação intestinal.^[42] O mecanismo difere entre os grupos de medicamentos. Acredita-se que a maioria destes medicamentos possam causar diarreia secretória:
- A diarreia aguda pode ser uma manifestação inicial da diarreia crônica, como observado na doença inflamatória intestinal, na isquemia intestinal e nas lesões por radiação.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Algumas complicações da diarreia aguda exigem avaliação e tratamento urgentes.

Depleção de volume e distúrbios eletrolíticos

Essas são as complicações mais comuns da diarreia aguda. Crianças e adultos mais velhos têm alto risco de desenvolvê-las. No caso das crianças, o cuidador pode não conseguir suprir a perda de líquidos rápido o suficiente. A depleção de volume manifesta-se por aumento na sede, menor volume urinário e urina escura, incapacidade de suar e sintomas ortostáticos. Em casos graves, ela pode levar a insuficiência renal aguda e a alterações psicológicas (confusão e torpor). A cólera gravis nas infecções por *Vibrio cholerae* pode causar depleção de volume grave, distúrbios eletrolíticos e arritmias. A hidratação imediata é necessária, utilizando-se solução de baixa osmolaridade para reidratação oral ou fluidoterapia intravenosa em caso de dificuldades de ingestão oral ou nasogástrica. Nas crianças, recomenda-se um suplemento de zinco como adjuvante na reidratação oral.^[43] O uso de medicamentos antieméticos e antidiarreicos não é recomendado.

Perfuração do cólon

Ocorre principalmente em lactentes ou em pacientes gravemente desnutridos e pode ser observada em infecções por *Clostridium difficile*, *Salmonella* e *Shigella*.^[44] A cirurgia de urgência é o tratamento de primeira escolha.

Megacôlon tóxico

A patogênese dessa complicaçāo não é clara; ela ocorre em situações de pancolite. O uso de antibióticos de amplo espectro pode levar a uma infecção causada por *C difficile*, com complicações associadas tais como megacôlon tóxico, sepse, perfuração e morte. O megacôlon tóxico também pode ser observado em infecções por *Shigella*, citomegalovírus (CMV) ou *Yersinia*, bem como colite ulcerativa e doença de Crohn.^[45] Em pacientes com colite ulcerativa, o megacôlon tóxico pode ser desencadeado por infecções sobrepostas. O tratamento consiste em terapia de suporte com fluidoterapia intravenosa, repouso intestinal e nutrição parenteral total. É feita uma terapia-alvo específica com foco na etiologia subjacente, como terapia com corticosteroides em caso de colite ulcerativa, agentes antivirais na colite por CMV e antibióticos ativos contra *C difficile*, ou colectomia em infecção por *C difficile*.

Obstrução intestinal e complicações

A obstrução intestinal pode ocorrer em infecções por *Shigella* e por helmintos ou em infecções oportunistas em pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). A doença de Crohn também pode apresentar obstrução aguda e perfuração intestinal, peritonite e formação de abscesso intra-abdominal. Os sintomas são dor em cólica, náusea, vômitos e distensão abdominal. O tratamento consiste em sucção nasogástrica, jejum e fluidoterapia intravenosa. Antiparasitários e antibióticos podem ser necessários, e cirurgia é considerada caso o paciente não responda aos tratamentos clínicos.

Complicações em outros órgãos, bacteremia e sepse

A bacteremia e a sepse podem ocorrer em infecções graves. A microbiota normal pode se deslocar do epitélio colônico inflamado para a corrente sanguínea. Endocardite e osteomielite podem complicar a infecção por *Salmonella*. Miocardite, glomerulonefrite, insuficiência hepática, peritonite e apendicite supurativa podem complicar a infecção por *Yersinia*. A *Yersinia* também pode ser confundida com apendicite

aguda. A infecção por *C difficile* pode levar a necrose intestinal profunda, falência múltipla de órgãos e morte. O tratamento com antibióticos e cuidados de suporte são indicados em casos de diarreia infecciosa grave, sobretudo em caso de complicações adicionais. Especificamente, a ressecção do cólon é às vezes necessária em caso de necrose intestinal grave induzida por *C difficile*.

É importante considerar a possibilidade de sepse em qualquer paciente com diarreia aguda.^[46] A sepse é um espectro de doença na qual existe uma resposta sistêmica e desregulada do hospedeiro a uma infecção.^[47] A apresentação pode variar desde sintomas inespecíficos ou não localizados (por exemplo, indisposição com temperatura normal) a sinais graves com evidências de disfunção de múltiplos órgãos e choque séptico.

A sepse pode progredir rapidamente para insuficiência de múltiplos órgãos e choque, e muitas vezes é fatal. O choque séptico está associado a taxas de mortalidade hospitalar superiores a 40%.^[47] O reconhecimento e o diagnóstico precoces da sepse e do choque séptico são essenciais porque a intervenção imediata está associada a benefícios significativos no desfecho em curto e longo prazos. Os pacientes com evidência de sepse, incluindo sinais de disfunção orgânica, exigem avaliação hospitalar imediata.^{[46] [48]}

Problemas neurológicos

Convulsão é a complicação neurológica mais comum. É uma complicação bastante reconhecida da infecção por *Shigella*. Pode-se observar encefalopatia com letargia, confusão e cefaleia. Obnubilação mental ou coma e sinais neurológicos anormais, incluindo alterações na postura, são raros. Em casos de encefalopatia fatal, autópsias revelaram edema cerebral. Podem ocorrer delirium e coma nas infecções por *Salmonella*. A síndrome de Guillain-Barré pode ser observada como uma complicação tardia na enterite por *Campylobacter*. A infecção por *Listeria* pode causar meningite.

Artrite reativa

A artrite reativa pode ser observada sozinha ou associada a conjuntivite e uretrite, uma tríade anteriormente denominada doença de Reiter.^[49] Ela pode ser observada em infecções por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* e *Yersinia*. Essa artrite é uma artrite inflamatória estéril. Geralmente, o tratamento é de suporte, com medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais.

Síndrome hemolítico-urêmica (SHU) e púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)

A SHU se apresenta com hemólise e insuficiência renal aguda, enquanto a PTT se apresenta com febre, anemia hemolítica, trombocitopenia, insuficiência renal e alterações neurológicas. Elas podem ocorrer em infecções entero-hemorrágicas por *E coli* e, com menor frequência, por *Shigella*, principalmente em crianças pequenas e adultos mais velhos expostos a antibióticos e agentes antidiarreicos. Também foram relatados casos raros de SHU por *Campylobacter* e *Aeromonas*. O tratamento é de suporte, mas a plasmaférrese e os glicocorticoides podem ser considerados. Os antibióticos devem ser evitados em infecções decorrentes de *E coli* entero-hemorrágica, pois não é claro se eles aumentam o risco de SHU.^[20]

Necrose hepática

Está raramente associada à infecção por *Bacillus cereus*.

Enterite necrosante

O *Clostridium perfringens* pode causar enterite necrosante.

Infecção na gestação

A infecção por Listeria em gestantes pode levar a óbito fetal, nascimento prematuro ou neonatos infectados.

Comprometimento do crescimento e desenvolvimento

A E. coli enteroaggregativa, o Cryptosporidium, a Giardia, a Entamoeba histolytica, helmintos e outros enteropatógenos foram implicados no comprometimento do crescimento e desenvolvimento de lactentes e crianças pequenas.[\[50\]](#)

Gangrena intestinal

A colite isquêmica pode resultar em gangrena intestinal. O paciente pode desenvolver depleção de volume grave e choque, exigindo intervenção cirúrgica.

Sinais de alarme

- Rotavírus
- Campylobacter enteritis (Campylobacter jejuni e Campylobacter coli)
- Shigella
- Salmonella
- Escherichia coli (enterotoxigênica, enteropatogênica, enteroinvasiva, entero-hemorrágica, enteroaggregativa)
- Clostridium difficile
- Yersinia
- Vibrio cholerae
- Bacillus cereus
- Clostridium perfringens
- Listeria
- Aeromonas
- Giárdia
- Cryptosporidium
- Entamoeba histolytica
- Medicamentos
- Colite ulcerativa
- Doença de Crohn

- Isquemia intestinal

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico e o diagnóstico diferencial se baseiam consideravelmente na história do paciente. A maioria dos casos de diarreia aguda é autolimitada, não sendo necessárias avaliações adicionais. No entanto, o American College of Gastroenterologists (ACG) destaca que esta abordagem pode ser uma barreira para fornecer terapias direcionadas adequadas que podem resultar em mais rapidez na resolução dos sintomas e, possivelmente, prevenir complicações após a infecção.^[2] Na prática, muitos centros não têm acesso a testes rápidos preconizados pelo ACG.

O exame diagnóstico é indicado em casos de diarreia grave (hipovolemia, diarreia volumosa/hemorrágica, febre), diarreia persistente e pacientes idosos ou imunocomprometidos.^{[2] [5]}

História

Na vasta maioria dos pacientes, o diagnóstico de diarreia aguda é feito exclusivamente com base na história e em exames físicos, pois é impraticável coletar e pesar as fezes expelidas ao longo de 24 horas. Uma definição clinicamente pertinente de diarreia é a passagem de três ou mais fezes soltas ou líquidas por 24 horas, ou mais frequentemente do que o normal para o indivíduo. O exame físico e uma avaliação adequada da história são muito úteis na identificação da causa específica da diarreia e na decisão quanto à necessidade de avaliações laboratoriais ou endoscópicas. As características da diarreia podem fornecer pistas para o diagnóstico. Pontos específicos da história incluem os seguintes:

- Início da diarreia. Sintomas que se iniciam em até 6 horas após a ingestão de alimentos contaminados sugerem que a causa seja uma toxina pré-formada de *Staphylococcus aureus* ou de *Bacillus cereus*.
- Aumento na frequência das fezes. A diarreia decorrente de causas infecciosas tende a ser mais frequente.
- Quantidade de fezes. A diarreia induzida por toxinas tende a ser volumosa (por exemplo, cólera), e a diarreia osmótica costuma ter menor volume.
- Consistência das fezes. A diarreia aquosa tende a estar associada a patógenos não invasivos e produtores de toxinas.
- Sangue nas fezes. Sugestivo de patógenos invasivos ou inflamação grave (por exemplo, colite ulcerativa).
- Muco ou pus nas fezes. Geralmente, são observados quando há envolvimento do cólon com processos inflamatórios ou patógenos infecciosos.
- Febre. Quando presente, sugere infecção por bactérias invasivas (por exemplo, *Salmonella*, *Shigella* ou *Campylobacter*), vírus entéricos ou um organismo citotóxico, como *Clostridium difficile* ou *Entamoeba histolytica*.
- Viagem recente. Uma história de viagem a regiões endêmicas pode apontar para um patógeno específico. Infecções por *Giardia*, *Cryptosporidium* e *Cyclospora* podem ocorrer na Rússia, no Nepal, no leste europeu ou em regiões montanhosas.
- Uma história alimentar com ingestão recente de certos tipos de alimento (carne, frutos do mar, ovos, laticínios) e água (água de poço artesiano), piqueniques recentes ou churrascos pode sugerir causas infecciosas (por exemplo, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* ou *C difficile*).
- Exposição a animais de estimação ou gado.
- Sintomas associados. Dor abdominal (por exemplo, organismos invasivos), náusea (por exemplo, *Cryptosporidium*), vômitos (por exemplo, toxinas pré-formadas), distensão abdominal, flatulência (por exemplo, *Giardia*), febre, tenesmo (colite do lado esquerdo), coceira no ânus.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Medicamentos, mais especificamente o uso recente de antibióticos ou laxantes.
- História médica ou cirúrgica.
- História social. Práticas sexuais, uso de drogas e de bebidas alcoólicas.
- História ocupacional. Funcionários de creches, hospitais, instituições psiquiátricas e asilos podem ser expostos a Giardia, Cryptosporidium e norovírus.

Exame físico

O exame físico é utilizado para avaliar a gravidade da diarreia, mas dificilmente ajuda a determinar sua causa. Na maioria dos pacientes, a diarreia é uma doença autolimitada, por isso, o exame físico pode ter resultados completamente normais.

Parâmetros importantes que podem auxiliar na avaliação do equilíbrio hídrico incluem:

- Aparência geral do paciente (isto é, se mal ou bem de saúde e estado nutricional)
- Pulso
- Turgor cutâneo
- Se as membranas mucosas parecem secas ou não
- Tempo de enchimento capilar (geralmente <3 segundos, mas pode aumentar em caso de desidratação)
- Pressão arterial
- Alterações ortostáticas (por exemplo, hipotensão ortostática sintomática).

Um cuidadoso exame abdominal pode fornecer pistas para alguns diagnósticos. Os pacientes podem apresentar ruídos hidroáreos frequentes, normais ou ausentes, desconforto abdominal localizado ou generalizado, dor à descompressão brusca, distensão abdominal, hepatomegalia (na infecção por *Salmonella*, no abscesso hepático amebiano) ou no achado de uma massa abdominal.

O exame retal pode ajudar a caracterizar as fezes e seu conteúdo, a detectar a presença de muco e sangue oculto nas fezes.

Indicações para o exame diagnóstico

É necessária uma relação de trabalho próxima entre o médico e o infectologista para determinar a melhor aplicação de exames laboratoriais em casos de diarreia aguda.^[51] De acordo com o American College of Gastroenterology, a avaliação diagnóstica é indicada para pacientes com doença relativamente grave, sugerida pela presença de um ou mais dos seguintes fatores:^[2]

- Disenteria
- Doença moderada a grave (grave = total incapacidade devida à diarreia; moderada = capaz de exercer atividades, mas com mudanças forçadas)
- Duração dos sintomas >7 dias
- Com alto risco de disseminar a doença para outras pessoas.

De acordo com as diretrizes para o manejo da diarreia em crianças com ou sem vômitos, o exame diagnóstico é indicado em um ou mais dos seguintes casos:^[52]

- História de sangue nas fezes, com ou sem muco
- Combinação de diarreia súbita com mais de 4 evacuações por dia e ausência de vômitos antes da diarreia
- Temperatura >40 °C (104 °F)
- Cinco ou mais evacuações nas 24 horas anteriores
- Indisposição sistemática, diarreia intensa ou prolongada
- História sugestiva de intoxicação alimentar
- História de viagem recente ao exterior.

Exames de fezes

A pesquisa de leucócitos fecais é um dos exames iniciais em caso de suspeita de diarreia inflamatória. A sensibilidade e a especificidade da pesquisa de leucócitos fecais para detecção de diarreia inflamatória são de 73% e 84%, respectivamente.^[53] Resultados falso-negativos e falso-positivos são possíveis. A presença de leucócitos fecais e um exame positivo de sangue oculto confirmam o diagnóstico de diarreia invasiva ou inflamatória, como a doença inflamatória intestinal.^[54] Embora a pesquisa de leucócitos fecais seja recomendada rotineiramente como um teste inicial para avaliação da diarreia aguda, ela é feita apenas raramente, em função de sua baixa especificidade.

Os testes de lactoferrina fecal foram desenvolvidos em resposta às limitações da pesquisa de leucócitos fecais. A sensibilidade e a especificidade desse teste variam de 90% a 100% na diferenciação entre diarreia inflamatória (colite bacteriana, doença inflamatória intestinal) e não inflamatória (síndrome do intestino irritável).^[55] Calprotectina é outro marcador de inflamação e pode ajudar a distinguir doença inflamatória intestinal de transtornos funcionais.^{[55] [56]}

A coprocultura, que quase sempre testa a presença de *E coli*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella* e *Yersinia*, geralmente é feita nas seguintes circunstâncias:

- Paciente imunocomprometido, inclusive portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV)
- Pacientes com múltiplas comorbidades
- Pacientes com diarreia inflamatória grave (diarreia hemorrágica)
- Pacientes com doença inflamatória intestinal subjacente, em quem a distinção entre exacerbão da doença e infecção sobreposta é crucial
- A pesquisa de leucócitos fecais é positiva
- Alguns trabalhadores, como os que manuseiam alimentos, que às vezes necessitam de coproculturas negativas para retornarem ao trabalho
- Investigações de surtos.

Exames para detecção de ovos e parasitas nas fezes raramente são úteis no início da avaliação da diarreia aguda, mas podem ser úteis em casos de diarreia persistente (com duração de 14 a 30 dias). Indicações específicas para a obtenção de amostras de fezes para a detecção de ovos e parasitas em pacientes com diarreia persistente incluem:

- História - sugere infecção com um parasita específico
- Após viagem a áreas endêmicas ou em desenvolvimento
- Exposição a bebês em creches (associada a Giardia e Cryptosporidium)
- Homens que fazem sexo com homens ou pacientes com AIDS (associada a Giardia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica e vários outros parasitas)
- Um surto na comunidade causado por água contaminada (associado a Giardia e Cryptosporidium)

- Diarreia hemorrágica com pouca ou nenhuma quantidade de leucócitos fecais (associada a amebíase intestinal).

O exame de fezes para detecção de抗ígenos de Giardia e Cryptosporidium é mais sensível que o exame para detecção de ovos e parasitas e deve ser solicitado se houver suspeita de infecção por algum desses patógenos com base na história.

Os pacientes devem ser testados para a toxina do C difficile na presença de história de uso de antibióticos ou hospitalização recente (últimos 3 meses). Entretanto, casos de C difficile de início na comunidade, na ausência de fatores de risco comuns, como exposição a antibiótico e/ou exposição a cuidados de saúde, estão se tornando mais comuns. A coprocultura é o teste mais sensível, sendo essencial nos estudos epidemiológicos, mas não tem utilidade clínica. O ensaio imunoenzimático (EIE) para as toxinas A e B é rápido, mas pouco sensível. Um algoritmo composto por duas etapas que incluem a detecção do抗ígeno glutamato desidrogenase (presente em todas as cepas de C difficile) por EIE, seguida do teste confirmatório EIE da toxina ou reação em cadeia da polimerase da toxina B, apresenta alta sensibilidade e especificidade, mas é lento. O teste de reação em cadeia da polimerase para o gene da toxina B por si só é rápido e apresenta alta sensibilidade e especificidade, mas é caro.^[57]

Apesar da avaliação laboratorial, 20% a 40% dos pacientes com diarreia infecciosa aguda permanecem não diagnosticados. Por conta disso, testes de reação em cadeia da polimerase Multiplex foram desenvolvidos e usados para proporcionar uma identificação mais rápida e mais ampla de patógenos virais, bacterianos e protozoários. Atualmente, estes avanços tecnológicos são utilizados com frequência, embora ainda não estejam disponíveis em alguns cenários, apesar da capacidade de diagnosticarem infecções gastrointestinais (GI) com mais rapidez e sensibilidade do que outros exames. Apesar de os testes de reação em cadeia da polimerase Multiplex aumentarem o rendimento diagnóstico, há algumas desvantagens; a significância dos organismos detectados por estes testes nem sempre é clara no caso, por exemplo, de portadores assintomáticos de possíveis patógenos, identificação de vários organismos e sua incapacidade de discriminar entre organismos viáveis e não viáveis. Além disso, ainda é necessário realizar a microscopia para identificar alguns helmintos e protozoários intestinais em ambientes tropicais.^[58] Esses exames diagnósticos não dependentes de cultura e microscopia são recomendados como adjuvante aos métodos de diagnóstico mais tradicionais.^[2] Além disso, há dados limitados disponíveis sobre a relação custo-benefício do uso de painéis múltiplos gastrointestinais como a única ferramenta de diagnóstico.

São realizados testes de triagem para laxantes quando houver suspeita de uso ou abuso de laxantes.

Na avaliação da diarreia aguda, o peso fecal, o nível de eletrólitos e o gap osmótico raramente são examinados, ou nunca o são. A gordura fecal também não costuma ser muito útil.

Exames de sangue

Os exames diagnósticos que podem ser considerados na avaliação diagnóstica da diarreia aguda em pacientes com doença grave são os seguintes:

- Hemograma completo. Pode ser útil na avaliação da gravidade da diarreia (investiga a presença de hemoconcentração, anemia e leucocitose com desvio à esquerda).
- Perfil bioquímico sérico. Eletrólitos, nitrogênio ureico e creatinina (investiga a presença de hipocalêmia, acidose e disfunção renal). Níveis séricos de albumina e ácido lático (investiga a presença de baixos níveis de albumina ou níveis elevados de ácido lático).
- Testes de anticorpos. Podem ser considerados para doença intestinal inflamatória.

Estudos radiológicos

Estudos radiológicos não são necessários em todos os pacientes. Estudos incluindo radiografia abdominal, ou tomografia computadorizada (TC) do abdome e da pelve, são úteis para identificar algumas complicações da diarreia aguda, como íleo paralítico, perfuração ou megacôlon.

O megacôlon tóxico ou perfuração pode ser encontrado em pacientes com infecção por *C difficile* ou *Yersinia*, colite ulcerativa ou doença de Crohn.

Avaliação endoscópica

Se todos os outros testes forem negativos, a intervenção endoscópica (isto é, proctoscopia, sigmoidoscopia flexível, colonoscopia, endoscopia digestiva alta, ou videoendoscopia por cápsula) ajudará na visualização do trato gastrointestinal e na obtenção de biópsia (para histologia e cultura) e também de fluidos para análise e cultura. Em pacientes imunocomprometidos, deve-se optar pela realização de colonoscopia em vez de sigmoidoscopia.^[59] A endoscopia pode ser considerada para as seguintes finalidades:

- Distinguir a doença inflamatória intestinal da diarreia infecciosa
- Diagnosticar rapidamente a infecção por *C difficile*, pela presença de uma pseudomembrana; o uso disseminado do ensaio de imunoabsorção enzimática para detecção das toxinas A e B do *C difficile* e, mais recentemente, da reação em cadeia da polimerase, reduziu o tempo para que os resultados dos testes para *C difficile* estejam disponíveis, reduzindo assim a necessidade de endoscopia
- Avaliar infecção por citomegalovírus e herpes simples e doença do enxerto contra o hospedeiro em pacientes imunocomprometidos e a colite isquêmica: os achados variam e são inespecíficos; a confirmação com uma biópsia é necessária.

[\[VIDEO: Canulação venosa periférica – Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração \]](#)

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Rotavírus

Norovírus

Adenovírus entérico

Campylobacter enteritis (Campylobacter jejuni e Campylobacter coli)

Shigella

Salmonella

Escherichia coli (enterotoxigênica, enteropatogênica, enteroinvasiva, entero-hemorrágica, enteroaggregativa)

Clostridium difficile

Vibrio cholerae

Staphylococcus aureus

Bacillus cereus

Clostridium perfringens

Listeria

Giardia

Entamoeba histolytica

Microsporidiose

Medicamentos

Colite ulcerativa

Doença de Crohn

Síndrome do intestino irritável

Incomum

Astrovírus

Yersinia

Aeromonas

Plesiomonas

Cryptosporidium

Cyclospora

Isospora

Klebsiella oxytoca

Isquemia intestinal

Lesão por radiação

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Rotavírus

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|---|
| comum em crianças que frequentam creches; pode infectar adultos, pessoas imunocomprometidas; febre, vômitos; diarreia: aquosa, amarela, sem sangue ou muco | normal em caso de doença leve; sinais de depleção de volume grave observados na diarreia prolongada ou aguda | » o teste não é necessário: a história geralmente confirma o diagnóstico A história geralmente basta para o diagnóstico. Os exames ficam a critério do médico. | » leucócitos fecais: pode ser positiva » Hemograma completo: normal » Bioquímica sérica: ureia e creatinina elevadas » ensaio de imunoadsorção enzimática ou aglutinação em látex nas fezes: positiva » reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ Norovírus

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--------|--------------------------------------|---|
| consumo de mariscos, alimentos prontos, saladas, sanduíches, frutas; sintomas: náusea, cólicas abdominais, seguidas de diarreia e vômito; diarreia é aquosa, moderada, sem sangue ou muco; febre, mal-estar, mialgia, cefaleia são comuns | normal | » leucócitos fecais: negativo | » reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ Adenovírus entérico

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--------|---|---|
| comum em lactentes, idosos e pessoas imunocomprometidas; decorrente de água e alimentos contaminados; comum em creches | normal | » amostra de fezes para cultura viral: positiva O paciente pode continuar liberando o vírus por semanas | » ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) ou ensaio de imunofluorescência para adenovírus: positiva |

Comum**◊ Adenovírus entérico**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------|---------------------------------------|---------------|
| e instituições; sintomas: diarreia leve, autolimitada, sem febre | | após a cessação da infecção viral. | Inespecífico. |

◊ Campylobacter enteritis (Campylobacter jejuni e Campylobacter coli)

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|--|
| ingestão de aves mal cozidas, leite cru ou queijo; diarreia profusa e aquosa ou hemorrágica com muco, geralmente autolimitada, desaparece após 5 a 7 dias; dor periumbilical abdominal intensa e febre; diarreia hemorrágica pode estar presente a partir do terceiro dia da doença | febre; exame abdominal: sensibilidade à palpação generalizada ou localizada, sensibilidade à palpação no quadrante inferior direito pode lembrar apendicite aguda; raramente tóxica em função de megacôlon tóxico | »leucócitos fecais: positiva Indica inflamação e invasão da mucosa. | » Hemograma completo: contagem leucocitária normal ou elevada com alto percentual de neutrófilos imaturos (núcleo em forma de bastonetes) » coprocultura: isolamento de espécies de <i>Campylobacter</i> Exame confirmatório. » reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ Shigella

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| comum em crianças que frequentam creches; também adquirida pela ingestão de vegetais; febre, depois diarreia, aquosa tornando-se mucosa e sanguinolenta; fezes: quantidade pequena, evacuações variam de 10 a 12 por dia; febre e tenesmo em um terço dos pacientes | pode ser normal; febre; exame abdominal: sensibilidade generalizada à palpação, distensão ou ausência de ruídos hidroaéreos, dependendo da gravidade; exame retal: sensível ao toque, raramente há prolapsos retais | »leucócitos fecais: positiva Indica inflamação e invasão da mucosa. | » coprocultura: positiva Teste confirmatório, melhor fazê-lo com fezes mucoides. » reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

Comum

◊ **Salmonella**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|------------------------------|--|
| a fonte geralmente é um alimento (carne vermelha, porco, aves, ovos, leite cru, sorvete, suco de laranja) e água contaminada com coliformes fecais; comumente relacionada a animais de estimação (patos, répteis e lagartos); sintomas de náusea, vômitos, febre, diarreia (pode durar 10 dias), cólicas; geralmente autolimitada | geralmente normal, pode apresentar leve depleção de volume; exame abdominal: geralmente benigna, desconforto abdominal à palpação pode ser localizado no abdome inferior; aumento do fígado e do baço não é incomum | »leucócitos fecais: positiva | »Hemograma completo: anemia, leucopenia ou leucocitose »hemocultura e coprocultura: positiva »reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ **Escherichia coli (enterotoxigênica, enteropatogênica, enteroinvasiva, entero-hemorrágica, enteroaggregativa)**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|--|
| ocorre em viajantes, crianças; disenteria; fonte geralmente são alimentos contaminados; sintomas, dependentes do local e da cepa da infecção, incluem diarreia aquosa profusa ou diarreia hemorrágica; dor abdominal mas sem febre | pode ser normal; minoria de pacientes desidratados com baixa pressão arterial e alta frequência cardíaca; é comum leve desconforto abdominal à palpação, difuso ou no abdome inferior | »leucócitos fecais: positiva (cepa invasiva) | »Hemograma completo: anemia em síndrome hemolítico-urêmica »coprocultura: positiva Exame confirmatório. »bioquímica sérica: disfunção renal em síndrome hemolítico-urêmica »reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ **Clostridium difficile**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|---|---|
| história de uso de antibióticos, hospitalização, quimioterapia, desenvolvimento | sinais de leve depleção de volume; pode ter hipotensão, hipotermia ou febre alta; desconforto | »ensaio imunoenzimático (EIE) da toxina, algoritmo de duas etapas | »coprocultura: positiva É o teste mais sensível, essencial nos estudos |

Comum

◊ Clostridium difficile

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|--|
| de diarreia em 2 a 3 semanas (até 3 meses); diarreia aguda aquosa; doença leve: 3 a 4 evacuações/dia, leve dor na parte inferior do abdome; doença grave com colite pseudomembranosa: diarreia profusa, até 15 evacuações/dia, dor abdominal inferior semelhante a cólica; colite fulminante; febre, calafrios, dor abdominal difusa, depleção de volume | abdominal difuso, distensão abdominal e ausência de ruídos hidroaéreos em casos graves | (antígeno glutamato desidrogenase associado a EIE da toxina ou reação em cadeia da polimerase da toxina B), reação em cadeia da polimerase da toxina B: positiva Um algoritmo composto por duas etapas que incluem a detecção do antígeno glutamato desidrogenase (presente em todas as cepas de <i>C difficile</i>) por EIE, seguida do teste confirmativo EIE da toxina ou reação em cadeia da polimerase da toxina B, apresenta alta sensibilidade e especificidade, mas é lento. O teste de reação em cadeia da polimerase para o gene da toxina B por si só é rápido e apresenta alta sensibilidade e especificidade, mas é caro. [57] | epidemiológicos, mas não tem praticidade clínica. » Hemograma completo: a contagem leucocitária é elevada, especialmente na doença grave » Bioquímica sérica: verificar a presença de hipocalêmia ou de elevação de creatinina ou de ácido láctico » testes da função hepática: pode revelar baixa albumina » colonoscopia: pseudomembrana » imagem radiológica (tomografia computadorizada [TC] ou radiografia simples do abdome): megacôlon tóxico ou perfuração Solicitado se houver suspeita de megacôlon tóxico ou perfuração. |

◊ Vibrio cholerae

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|--|
| em casos leves a cólera não pode ser distinguida de outras formas de gastroenterite, pode manifestar-se como diarreia aquosa; casos graves: diarreia com perda maciça de | normal a indicativo de doença aguda; doença grave, sinais de depleção de volume grave, incluindo hipotensão e alterações psicológicas | » Coprocultura: bacilos curvos Gram-negativos | » Hemograma completo: hemoconcentração » eletrólitos: acidose, hipocalêmia, disfunção renal |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

23

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Vibrio cholerae

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------|----------|---|
| volume, denominada fezes com aspecto de "água de arroz" (devido ao muco), cólicas abdominais | | | »reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva |

◊ Staphylococcus aureus

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--------|--|---------------|
| ingestão de carne vermelha (hambúrguer), porco, aves, ovos de 4 a 6 horas antes do início dos sintomas; náusea e vômitos, depois diarreia aquosa associada; sem febre ou dor abdominal | normal | »diagnóstico clínico; sem testes de rotina: o exame das fezes ou do vômito para detecção de toxinas é feito apenas em caso de suspeita de surtos | |

◊ Bacillus cereus

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--------|-------------------------------|---------------|
| história clássica de ingestão de arroz reaquecido (comida chinesa); em até 6 horas ocorrem náusea e vômitos, depois diarreia; também observada após o consumo de carne bovina, suína e vegetais; sem febre | normal | »nenhuma: diagnóstico clínico | |

◊ Clostridium perfringens

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--------|-------------------------------|---------------|
| náusea e vômitos seguidos de diarreia 8 a 12 horas após o consumo de carne vermelha, intestinos de porco, aves e alimentos caseiros; não há febre | normal | »nenhuma: diagnóstico clínico | |

Comum

◊ Clostridium perfringens

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|-----------------------------|-------|----------|---------------|
| ou dor abdominal associadas | | | |

◊ Listeria

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| consumo de carne vermelha, porco, aves, leite, queijo, salada de repolho com maionese ou creme de leite, cachorro quente ou salada de batata; observada em gestantes, neonatos, pessoas imunocomprometidas; diarreia aquosa, frequência moderada, náusea e vômitos, dor abdominal leve, febre; pode ser assintomática | depleção de volume é incomum; febre; exame abdominal pode revelar sensibilidade leve; obnubilação em doença do sistema nervoso central (SNC) | » coprocultura: raramente positiva | » culturas de sangue e líquido cefalorraquidiano: positiva Solicitadas no caso de pacientes imunocomprometidos e em suspeita de meningite |

◊ Giárdia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|--|
| viagem a regiões endêmicas; disseminação: por contato pessoal ou por água e alimentos contaminados; pode ser assintomática; diarreia aquosa de início súbito, distensão abdominal e cólicas, náusea, vômitos, fezes gordurosas e malcheiroosas, flatulência; sintomas geralmente prolongados | depleção de volume normal ou leve; exame abdominal: aumento do volume do intestino, ausência de sensibilidade ou sinal de localização | » microscopia das fezes (ovos e parasitas): positiva para trofozoítos » ensaio imunoenzimático das fezes: positivo para antígeno de Giardia Mais sensível que o teste de ovos e parasitas. | » aspirado/biópsia duodenal: geralmente normal, trofozoítos podem ser identificados às vezes A biópsia duodenal pode revelar achatamento das vilosidades, mas geralmente é normal.[62] Em um estudo, a mucosa duodenal estava normal em 96% dos pacientes.[62] » sorologia: anticorpos IgG e IgM |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Giárdia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|----------|---|
| | | | <p>Diagnostica infecção aguda.</p> <p>»coprocultura: positiva Para fins de pesquisa.</p> <p>»reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva</p> |

◊ Entamoeba histolytica

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|---|
| início gradual ao longo de 1-3 semanas; dor abdominal; uma minoria dos pacientes tem febre e hematoquezia | desconforto abdominal; hepatomegalia com desconforto; sinais de desequilíbrio eletrolítico e de volume em pacientes com diarreia profusa; em pacientes com doença extraintestinal, pode haver sinais associados a abcessos do cérebro, pulmão e fígado | » câmara úmida ou coloração tricrômica de fezes: visualização de cistos e trofozoitos | <p>»ensaio imunoenzimático das fezes: positiva</p> <p>»ensaio imunoenzimático sérico: positiva</p> <p>»anticorpos séricos: positivo para anticorpos antiamebianos</p> <p>»reação em cadeia da polimerase nas fezes: amplificação do DNA amebiano</p> <p>»estudos radiológicos: doença extraintestinal como abscesso hepático, empiema, abscesso cerebral</p> |

◊ Microsporidiose

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| autolimitada, diarreia leve ou, raramente, crônica; diarreia crônica em idosos; pessoas imunocomprometidas: diarreia sem sangue, aquosa, pode ser contínua ou | pode ser normal; pacientes imunocomprometidos podem apresentar febre, desconforto abdominal à palpação e emaciação | » amostra de fezes ou de tecido: esporos | <p>»biópsia: esporos Menos sensível que as fezes ou amostras de tecido e pode ser negativa porque a infecção tem distribuição irregular.</p> |

Comum**◊ Microsporidiose**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------|----------|---|
| intermitente, pode estar associada a dor em cólica; perda de peso, emaciação, náusea e vômitos, má absorção; febre é rara | | | <ul style="list-style-type: none"> »microscopia eletrônica de transmissão: micrósperos Teste mais definitivo, porém caro e demorado. »coloração tricrômica modificada (urina, fezes, muco ou tecido): esporos Mais usada que a microscopia eletrônica de transmissão. »coprocultura: positiva |

◊ Medicamentos

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|--|
| medicamento iniciado recentemente, seguido de desenvolvimento de diarreia em dois ou mais dias; importante perguntar sobre antibióticos, antiácidos, inibidores da bomba de prótons, laxantes, uso de anti-inflamatório não esteroidal (AINE); diarreia aquosa, sem muco ou sangue | geralmente normal, pode apresentar leve depleção de volume; exame abdominal normal | » exame de fezes para a toxina do Clostridium difficile: pode ser positivo em infecções relacionadas a antibióticos | » triagem para laxantes: positiva |

◊ Colite ulcerativa

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|---|
| sangue nas fezes; pode apresentar megacôlon tóxico | normal na doença leve; doença grave: depleção de volume tóxica; exame abdominal: grau variável de | » colonoscopia: grau variável de inflamação na mucosa | » Hemograma completo: contagem leucocitária pode ser elevada, anemia |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Colite ulcerativa

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|--|---|--|
| | sensibilidade; exame retal: muco, sangue; manifestações extraintestinais: articulação, olho, membrana mucosa, envolvimento da pele | A histologia pode ajudar a confirmar o diagnóstico. | <ul style="list-style-type: none"> » velocidade de hemossedimentação: pode estar elevada » perfil bioquímico: inespecífico, variando de normal a hipoalbuminemia a anormalidades eletrolíticas significativas no megacôlon tóxico » leucócitos fecais: positiva » teste de sangue oculto nas fezes: positiva » teste de anticorpos: anticorpos anticitoplasma de neutrófilo com padrão perinuclear e anticorpos anti-Saccharomyces cerevisiae podem ser positivos » imagens radiológicas (TC): megacôlon tóxico, perfuração Solicitado se houver suspeita de megacôlon tóxico ou perfuração. |

◊ Doença de Crohn

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|--|
| dor abdominal, febre, perda de peso; diarreia: diarreia aquosa de grande volume e de início mais gradual sugere envolvimento do intestino delgado, movimentos frequentes do intestino delgado com tenesmo sugerem | normal na doença leve; pode apresentar obstrução intestinal aguda, perfuração intestinal, peritonite e formação de abscesso intra-abdominal; doença grave: tóxico, depleção de volume, sensibilidade | <ul style="list-style-type: none"> » teste de anticorpos: anticorpos anti-Saccharomyces cerevisiae podem ser positivos » colonoscopia: reto normal, úlcera aftosa pequena e discreta, úlceras serpiginosas e lineares, | <ul style="list-style-type: none"> » Hemograma completo: contagem leucocitária pode estar normal ou elevada; pode haver anemia » velocidade de hemossedimentação: geralmente aumentada |

Comum

◊ Doença de Crohn

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|---|---|
| envolvimento colônico; sangue pode ser observado nas fezes | abdominal de grau variável; muco, sangramento retal, fístulas perianais, abscesso perirretal; manifestações extraintestinais: por exemplo, articulação, olho, membrana mucosa, envolvimento da pele | lesões descontínuas e segmentares (skip lesion; mucosa normal e áreas de eritema), envolvimento isolado do íleo terminal A histologia pode ajudar a confirmar o diagnóstico. | <ul style="list-style-type: none"> » perfil bioquímico: inespecífico, variando de normal a hipoalbuminemia a anormalidades eletrolíticas significativas no megacôlon tóxico » leucócitos fecais: positiva » teste de sangue oculto nas fezes: positiva » imagens radiológicas (TC): megacôlon tóxico, fístula, abscesso ou perfuração Deve ser solicitado se houver suspeita de megacôlon tóxico, perfuração, fístula ou abscessos. |

◊ Síndrome do intestino irritável

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|--|---------------|
| diarreia: fezes moles, pequenas e frequentes, volume pequeno a moderado, precedidas de urgência, comuns após as refeições, intercaladas com constipação, sem evacuações durante o sono; pode haver desconforto, dor e distensão abdominais; pode haver muco; raramente há sangue | geralmente normal; pode haver distensão e leve desconforto abdominal | » nenhuma: o diagnóstico é realizado por eliminação | |

Incomum**◊ Astrovírus**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|---------------------------------------|---------------|
| comum em crianças que frequentam creches; meses de inverno; geralmente disseminada pela água; sintomas: diarreia aquosa, até 20 evacuações/dia | geralmente normal; pode mostrar sinais de leve depleção de volume | » nenhuma: diagnóstico clínico | |

◊ Yersinia

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--|---|---|
| ingestão de porco, carne vermelha, leite, queijos contaminados; diarreia de início insidioso, aquosa, 5 a 10 vezes por dia; dor abdominal clássica localizada no quadrante inferior direito; pode causar adenite mesentérica mimetizando apendicite aguda e doença de Crohn; associado a hemocromatose | pode ser normal ou indicar paciente com doença aguda; exame abdominal revelará dor à descompressão brusca no quadrante inferior direito e sinais de peritonite em casos graves | » coprocultura: positiva Confirmatório (pode permanecer positivo por semanas após a infecção diminuir). | » Hemograma completo: normal » reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva » teste sorológico (aglutinação e ensaio de imunoadsorção enzimática): positiva » imagens radiológicas (TC): megacôlon tóxico ou perfuração Deve ser solicitado se houver suspeita de megacôlon tóxico ou perfuração. Pode ajudar a distinguir da apendicite aguda. |

◊ Aeromonas

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|--------------------|---------------------------------|---------------|
| autolimitada; apresentações variadas, incluindo diarreia secretória aguda, disenteria aguda com sangue e muco, diarreia crônica, diarreia do | geralmente normais | » coprocultura: positiva | |

Incomum**◊ Aeromonas**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------|----------|---------------|
| viajante ou por cólera (endêmica no sul da Ásia); pior em crianças, idosos e pessoa imunocomprometidas[61] | | | |

◊ Plesiomonas

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|---------------------------------|---------------|
| consumo de mariscos crus ou malcozidos e de água contaminada; diarreia secretória aquosa ou disenteria com dor abdominal intensa; geralmente autolimitada, pode evoluir para diarreia crônica; vômitos são incomuns | geralmente normal; o paciente pode estar febril | » coprocultura: positiva | |

◊ Cryptosporidium

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|--|
| assintomática, doença diarréica leve ou enterite grave com ou sem envolvimento biliar; mal-estar, náusea, anorexia e dor abdominal; diarreia: aguda, crônica, transitória, intermitente ou contínua, escassa ou volumosa, até 20 evacuações/dia; a doença pode ser frequente e grave em pessoas imunocomprometidas | pode ser normal; sinais de depleção de volume, desconforto abdominal à palpação; paciente com diarreia crônica pode apresentar perda de peso; pacientes imunocomprometidos apresentam emaciação significativa | <p>»ensaio imunoenzimático das fezes: positivo para抗ígenos de Cryptosporidium</p> <p>Mais sensível que o teste de ovos e parasitas.</p> <p>»ovos e parasitas nas fezes: positiva</p> <p>Não diferencia entre as espécies.</p> <p>»imunofluorescência direta: positiva para oóцитos de Cryptosporidium</p> <p>»reação em cadeia da polimerase nas fezes: positiva</p> | <p>»fosfatase alcalina: elevada em decorrência de colangite</p> <p>»ultrassonografia abdominal: vesícula biliar aumentada com espessamento da parede, ductos biliares intra- e extra-hepáticos dilatados</p> <p>»Tomografia computadorizada (TC): vesícula biliar aumentada com espessamento da parede, ductos biliares intra e extra-hepáticos dilatados</p> <p>Exame confirmatório.</p> |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Cyclospora**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|---|
| ingestão de oocistos infecciosos; pode ser assintomática; doença diarréica leve e sintomas tipo gripe; flatulência, eructação, mal-estar e perda de peso foram observados; doença autolimitada, mas pode ser prolongada em pessoas imunocomprometidas | geralmente normal; pessoas com vírus da imunodeficiência humana (HIV)/ síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) podem apresentar depleção de volume e emaciação | » ovos e parasitas nas fezes: oocistos de Cyclospora Pode ser positivo em paciente assintomático. | » biópsia do intestino delgado: vários estágios de desenvolvimento do parasita |

◊ Isospora

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---|--|
| autolimitada em pessoas imunocompetentes, mas foram observados casos crônicos; diarréia, esteatorreia, dor abdominal, náusea e vômitos, febre, mal-estar, depleção de volume e perda de peso; em pessoas imunocomprometidas: diarréia crônica, pode haver recidiva após o tratamento; diarréia aquosa intensa e perda de peso | geralmente normal; febre, desconforto abdominal, sinais de depleção de volume, perda de peso e emaciação | » ovos e parasitas nas fezes: oocistos de Isospora Não observado em testes rotineiros para detecção de ovos e parasitas; portanto, coloração ácido-resistente ou técnicas fluorescentes específicas devem ser utilizadas. | » Hemograma completo: alta eosinofilia Observada apenas com Isospora (nenhum outro protozoário). |

◊ Klebsiella oxytoca

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|--|---------------------------------|---------------|
| foi associada a alguns casos de colite hemorrágica relacionada a antibióticos e não ligada ao C difficile. [29] | sinais de leve depleção de volume; pode ter hipotensão, hipotermia ou febre alta; desconforto abdominal difuso, distensão abdominal e ausência de ruídos | » coprocultura: positiva | |

Incomum

◊ Klebsiella oxytoca

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-----------------------------|----------|---------------|
| | hidroaéreos em casos graves | | |

◊ Isquemia intestinal

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|--|---|
| história de doença arterial coronariana (DAC), cirurgia aortoilíaca, derivação cardiopulmonar, embolia cardíaca, infarto do miocárdio, fibrilação atrial, hemodiálise, trombose venosa mesentérica, lesão mecânica ou paciente apresentando choque ou comprometimento cardiopulmonar; dor abdominal, passagem de fezes moles e sanguinolentas | fase inicial: desconforto abdominal à palpação mínimo no local afetado; discrepância entre o grau de dor abdominal descrito pelo paciente e exame abdominal; evolui para distensão abdominal, desconforto abdominal à palpação intenso e ausência de ruídos hidroaéreos; casos graves: depleção de volume, choque | <p>»leucócitos: elevado Indica danos ao tecido intestinal.</p> <p>»lactato desidrogenase (LDH): elevado Indica danos ao tecido intestinal.</p> <p>»creatina fosfoquinase: elevado Indica danos ao tecido intestinal.</p> <p>»lactato sérico: elevado Indica danos ao tecido intestinal.</p> <p>»amilase: elevado Indica danos ao tecido intestinal.</p> | <p>»radiografia abdominal: distensão intestinal e pneumatose Os exames podem revelar achados inespecíficos.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) do abdome: espessamento do intestino, pneumatose e gás nas veias mesentéricas Os exames podem revelar achados inespecíficos.</p> <p>»colonoscopia: mucosa pálida e sangramento petequial, nódulo hemorrágico azulado e ulceração da mucosa A colonoscopia deve ser evitada em caso de suspeita de perfuração do intestino. Ela permite a biópsia.</p> <p>»enema de bário: ar na parede intestinal</p> <p>»angiografia: define a área isquêmica, mas raramente é útil</p> |

Incomum

◊ Lesão por radiação

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|---|---|--|
| história de radiação na região abdominal por diferentes razões (por exemplo, câncer de próstata); dor abdominal, náusea, vômitos e diarreia; obstrução e/ou estenose intestinal; o paciente pode apresentar uma nova intolerância à lactose | geralmente normal; alguns pacientes podem ter leve desconforto abdominal, distensão abdominal e aumento dos ruídos hidroaéreos; pode haver sinais de obstrução intestinal | » séries gastrointestinais altas: estenose e extensão da lesão | <p>»enteroclise: espessamento da submucosa, estenose, aderências ou fístula Exame radiográfico após introdução de bário no intestino para contraste.</p> <p>»enteroclise por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM): espessamento de segmento intestinal Superior à TC.</p> <p>»Tomografia computadorizada (TC) do abdome: espessamento de segmento intestinal</p> <p>»colonoscopia: mucosa pálida e friável, telangiectasia A biópsia é inespecífica.</p> |

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2009

Internacional

Acute diarrhoea in adults and children: a global perspective

Publicado por: World Gastroenterology Organisation
Última publicação em: 2012

América do Norte

A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; American Society for Microbiology
Última publicação em: 2018

Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2017 update

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; Society for Healthcare Epidemiology of America
Última publicação em: 2018

2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea

Publicado por: Infectious Diseases Society of America
Última publicação em: 2017

ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults

Publicado por: American College of Gastroenterology
Última publicação em: 2016

Artigos principais

- Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. Am J Gastroenterol. 2016 May;111(5):602-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. 2017 Nov 29;65(12):e45-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Pawlowski SW, Warren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. Gastroenterology. 2009 May;136(6):1874-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. Escherichia coli O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. N Engl J Med. 1995 Aug 10;333(6):364-8. [Resumo](#)
- McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clin Infect Dis. 2018 Mar 19;66(7):e1-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. World Health Organization. Health topics - diarrhoea. 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
2. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. Am J Gastroenterol. 2016 May;111(5):602-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018 Aug;67(8):1380-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. World Gastroenterology Organisation. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
5. Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. 2017 Nov 29;65(12):e45-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Centers for Disease Control and Prevention. Global diarrhea burden. December 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. World Health Organization. Children: reducing mortality. October 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

8. World Health Organization. World health statistics. 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States: unspecified agents. *Emerg Infect Dis.* 2011 Jan;17(1):16-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States: major pathogens. *Emerg Infect Dis.* 2011 Jan;17(1):7-15. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, et al; The Infectious Intestinal Disease Study Executive. Study of infectious intestinal disease in England: rates in the community, presenting to general practice, and reported to national surveillance. *BMJ.* 1999 Apr 17;318(7190):1046-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Tam CC, Rodrigues LC, Viviani L, et al; IID2 Study Executive Committee. Longitudinal study of infectious intestinal disease in the UK (IID2 study): incidence in the community and presenting to general practice. *Gut.* 2012 Jan;61(1):69-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Pawlowski SW, Warren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. *Gastroenterology.* 2009 May;136(6):1874-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Field M. Intestinal ion transport and the pathophysiology of diarrhea. *J Clin Invest.* 2003 Apr;111(7):931-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Koplan JP, Fineberg HV, Ferraro MJ, et al. Value of stool cultures. *Lancet.* 1980 Aug 23;2(8191):413-6. [Resumo](#)
16. Fischer Walker CL, Sack D, Black RE. Etiology of diarrhea in older children, adolescents and adults: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Aug 3;4(8):e768. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. Escherichia coli O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med.* 1995 Aug 10;333(6):364-8. [Resumo](#)
18. Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, et al. The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of Escherichia coli O157:H7 infections. *N Engl J Med.* 2000 Jun 29;342(26):1930-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Carter AO, Borczyk AA, Carlson JA, et al. A severe outbreak of Escherichia coli O157:H7--associated hemorrhagic colitis in a nursing home. *N Engl J Med.* 1987 Dec 10;317(24):1496-500. [Resumo](#)
20. Panos GZ, Betsi GI, Falagas ME. Systematic review: are antibiotics detrimental or beneficial for the treatment of patients with Escherichia coli O157:H7 infection? *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Sep 1;24(5):731-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Marder EP, Cieslak PR, Cronquist AB, et al. Incidence and trends of infections with pathogens transmitted commonly through food and the effect of increasing use of culture-independent diagnostic tests on surveillance - Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 US sites, 2013-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017 Apr 21;66(15):397-403. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Schwerer B. Antibodies against gangliosides: a link between preceding infection and immunopathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Microbes Infect.* 2002 Mar;4(3):373-84. [Resumo](#)

23. Altekruze SF, Stern NJ, Fields PI, et al. *Campylobacter jejuni*: an emerging foodborne pathogen. *Emerg Infect Dis.* 1999 Jan-Feb;5(1):28-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Bartlett JG, Gerdng DN. Clinical recognition and diagnosis of *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis.* 2008 Jan 15;46(1):S12-8. [Resumo](#)
25. Galindo CL, Sha J, Fadl AA, et al. Host immune responses to aeromonas virulence factors. *Curr Immunol Rev.* 2006;2:13.
26. Rutala WA, Sarubi FA Jr, Finch CS, et al. Oyster-associated outbreak of diarrhoeal disease possibly caused by *Plesiomonas shigelloides*. *Lancet.* 1982 Mar 27;1(8274):739. [Resumo](#)
27. Mahler H, Pasi A, Kramer JM, et al. Fulminant liver failure in association with the emetic toxin of *Bacillus cereus*. *N Engl J Med.* 1997 Apr 17;336(16):1142-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Petrillo TM, Beck-Sague CM, Songer JG, et al. Enteritis necroticans (pigbel) in a diabetic child. *N Engl J Med.* 2000 Apr 27;342(17):1250-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Högenauer C, Langner C, Beubler E, et al. *Klebsiella oxytoca* as a causative organism of antibiotic-associated hemorrhagic colitis. *N Engl J Med.* 2006 Dec 7;355(23):2418-26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Deneen VC, Hunt JM, Paule CR, et al. The impact of foodborne calicivirus disease: the Minnesota experience. *J Infect Dis.* 2000 May;181(suppl 2):S281-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Bresee JS, Widdowson MA, Monroe SS, et al. Foodborne viral gastroenteritis: challenges and opportunities. *Clin Infect Dis.* 2002 Sep 15;35(6):748-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), European Society for Pediatric Infectious Diseases (ESPID). ESPGHAN/ESPID evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014 Jul;59(1):132-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Mitchell DK, Matson DO, Jiang X, et al. Molecular epidemiology of childhood astrovirus infection in child care centers. *J Infect Dis.* 1999 Aug;180(2):514-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Esahli H, Breback K, Bennet R, et al. Astroviruses as a cause of nosocomial outbreaks of infant diarrhea. *Pediatr Infect Dis J.* 1991 Jul;10(7):511-5. [Resumo](#)
35. Grohmann GS, Glass RI, Pereira HG, et al; Enteric Opportunistic Infections Working Group. Enteric viruses and diarrhea in HIV-infected patients. *N Engl J Med.* 1993 Jul 1;329(1):14-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Li E, Stanley SL Jr. Protozoa. *Amebiasis.* *Gastroenterol Clin North Am.* 1996 Sep;25(3):471-92. [Resumo](#)
37. Petri WA Jr. Recent advances in amebiasis. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1996;33(1):1-37. [Resumo](#)
38. Kappus KD, Lundgren RG Jr, Juranek DD, et al. Intestinal parasitism in the United States: Update on a continuing problem. *Am J Trop Med Hyg.* 1994 Jun;50(6):705-13. [Resumo](#)

39. Fayer R, Ungar BL. Cryptosporidium spp. and cryptosporidiosis. *Microbiol Rev.* 1986 Dec;50(4):458-83. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Kansouzidou A, Charitidou C, Varnis T, et al. Cyclospora cayetanensis in a patient with travelers' diarrhea: case report and review. *J Travel Med.* 2004 Jan-Feb;11(1):61-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Huang P, Weber JT, Sosin DM, et al. The first reported outbreak of diarrheal illness associated with Cyclospora in the United States. *Ann Intern Med.* 1995 Sep 15;123(6):409-14. [Resumo](#)
42. Schiller LR, Sellin JH. Diarrhea. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, ed. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease.* 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2006:159-86.
43. Wardlaw T, Salama P, Brocklehurst C, et al. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. *Lancet.* 2010 Mar 13;375(9718):870-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Azad MA, Islam M, Butler T. Colonic perforation in *Shigella dysenteriae* 1 infection. *Pediatr Infect Dis.* 1986 Jan-Feb;5(1):103-4. [Resumo](#)
45. Su C, Lichtenstein GR. Ulcerative colitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease.* 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2006:2530-2.
46. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. September 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
47. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J.* 2011 Jun;28(6):507-12. [Resumo](#)
49. Panush RS, Wallace DJ, Dorff RE, et al. Retraction of the suggestion to use the term "Reiter's syndrome" sixty-five years later: the legacy of Reiter, a war criminal, should not be eponymic honor but rather condemnation. *Arthritis Rheum.* 2007 Feb;56(2):693-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Petri WA Jr, Miller M, Binder HJ, et al. Enteric infections, diarrhea, and their impact on function and development. *J Clin Invest.* 2008 Apr;118(4):1277-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis.* 2018 Jun 28 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Harris C, Wilkinson F, Mazza D, et al. Evidence based guideline for the management of diarrhoea with or without vomiting in children. *Aust Fam Physician.* 2008 Jun;37(6 Spec No):22-9. [Resumo](#)
53. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice: acute infectious diarrhea. *N Engl J Med.* 2004 Jan 1;350(1):38-47. [Resumo](#)

54. Guerrant RL, Shields DS, Thorson SM, et al. Evaluation and diagnosis of acute infectious diarrhea. Am J Med. 1985 Jun 28;78(6B):91-8. [Resumo](#)
55. Kane SV, Sandborn WJ, Rufo PA, et al. Fecal lactoferrin is a sensitive and specific marker in identifying intestinal inflammation. Am J Gastroenterol. 2003 Jun;98(6):1309-14. [Resumo](#)
56. Foell D, Wittkowski H, Roth J. Monitoring disease activity by stool analyses: from occult blood to molecular markers of intestinal inflammation and damage. Gut. 2009 Jun;58(6):859-68. [Resumo](#)
57. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clin Infect Dis. 2018 Mar 19;66(7):e1-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Becker SL, Chatigre JK, Gohou JP, et al. Combined stool-based multiplex PCR and microscopy for enhanced pathogen detection in patients with persistent diarrhoea and asymptomatic controls from Côte d'Ivoire. Clin Microbiol Infect. 2015 Jun;21(6):591:e1-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Shen B, Khan K, Ikenberry SO, et al; ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with diarrhea. Gastrointest Endosc. 2010 May;71(6):887-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Aug 14;(8):CD007798. [Texto completo](#)
61. Janda JM, Abbott SL, Morris GJ Jr. Aeromonas, plesiomonas, and edwardsiella. In: Blaser, Smith, Ravdin, et al., eds. Infections of the gastrointestinal tract. New York, NY: Raven Press; 1995.
62. Oberhuber G, Kastner N, Stolte M. Giardiasis: a histologic analysis of 567 cases. Scand J Gastroenterol. 1997 Jan;32(1):48-51. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

| Estilo do BMJ Best Practice | |
|-----------------------------|-------|
| Numerais de 5 dígitos | 10,00 |
| Numerais de 4 dígitos | 1000 |
| Numerais < 1 | 0.25 |

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Sean Pawlowski, MD

Colorado Infectious Disease Associates
Denver, CO

DIVULGAÇÕES: SP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Sean Pawlowski would like to gratefully acknowledge Dr Mamoon Elbedawi, Dr Peter Draganov, and Dr Cirle A. Warren, previous contributors to this topic. ME, PD, and CAW declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

George E. Reese, MBBS, MRCS

Honorary Clinical Research Fellow
Department of Biosurgery and Surgical Technology, Imperial College, St Mary's Hospital, London, UK
DIVULGAÇÕES: GER declares that he has no competing interests.

Daniel A. Leffler, MD, MS

Senior Medical Resident and Clinical Fellow in Nutrition and Gastroenterology
Department of Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA
DIVULGAÇÕES: DAL declares that he has no competing interests.