

# BMJ Best Practice

## Infecção por Campylobacter

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
<b>Tratamento</b>	<b>17</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	19
Novidades	21
<b>Acompanhamento</b>	<b>22</b>
Recomendações	22
Complicações	22
Prognóstico	23
<b>Diretrizes</b>	<b>24</b>
Diretrizes de diagnóstico	24
Diretrizes de tratamento	24
<b>Referências</b>	<b>26</b>
<b>Imagens</b>	<b>30</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>32</b>

## Resumo

- ♦ A infecção por *Campylobacter* é uma das causas principais de diarreia aguda no mundo inteiro e é a causa bacteriana mais comumente relatada da gastroenterite aguda nos países desenvolvidos. Também é uma das causas principais da diarreia do viajante.
- ♦ O *Campylobacter jejuni* é a causa primária de enterite aguda e é responsável por 80% a 90% de todos os casos de doença reconhecida decorrente de infecção por *Campylobacter*. O *Campylobacter coli* é a segunda causa mais comum da enterite aguda. O *Campylobacter fetus* é uma causa rara de infecção extraintestinal, principalmente em pessoas imunocomprometidas.
- ♦ Os *Campylobacters* são carregados por uma ampla variedade de animais domésticos e selvagens, mais comumente aves. A maioria das infecções por *C jejuni* são causadas por aves infectadas.
- ♦ A diarreia é geralmente autolimitada e remite em 5 a 7 dias. A bacteremia causada por *Campylobacter* é muito rara.
- ♦ A reposição eletrolítica e de fluidos é essencial. Apenas uma pequena proporção de pacientes se beneficia da terapêutica antimicrobiana.
- ♦ A infecção por *C jejuni* é um antecedente comumente identificado da síndrome de Guillain-Barré. O *C fetus* está associado a problemas endovasculares (por exemplo, aneurisma micótico, tromboflebite séptica).

## Definição

As bactérias do gênero *Campylobacter* causam uma variedade de infecções, mais comumente doenças diarreicas agudas.[1] Em pacientes com doença hepática, pessoas imunocomprometidas e idosos, a infecção por *Campylobacter* pode causar bacteremia ou infecção extraintestinal.[2] [3] Há muitas espécies de *Campylobacter*. Onze delas causam doenças em humanos, incluindo doença entérica e extraintestinal. Os principais patógenos humanos são *C jejuni* e *C coli*, que geralmente causam enterite aguda, e *C fetus*, que é o principal patógeno causador de doenças extraintestinais.[1]

[Fig-1]

## Epidemiologia

As doenças diarreicas são uma importante causa de doença em todo o mundo, afetando 550 milhões de pessoas anualmente, incluindo 220 milhões de crianças com menos de 5 anos de idade.[6] O *Campylobacter* é uma das quatro causas globais principais de doenças diarreicas.[6] Nos EUA e em outros países desenvolvidos, há uma alta incidência de infecção por *Campylobacter* em crianças, com um pico secundário em adultos jovens, embora as taxas de *Campylobacter* pareçam também estar aumentando em pacientes mais velhos.[2] Dados de saúde pública da Inglaterra e do País de Gales relatam a maior incidência de infecção por *Campylobacter* entre a faixa etária de 50 a 59 anos.[7]

Há uma leve predominância masculina.

Nos EUA, os adultos se apresentam com uma doença mais grave que em crianças.[8] No entanto, nos países em desenvolvimento, as infecções repetidas no início da vida causam a aquisição de imunidade e infecções assintomáticas em adultos.[8]

É observada variação sazonal da enterite por *Campylobacter* em climas temperados, com uma maior incidência no verão e um declínio aos níveis basais no inverno.[8] [9]

As infecções por *Campylobacter* são comuns e, geralmente, ocorrem em casos esporádicos individuais, mas grandes surtos têm ocorrido raramente.[1]

Em 1996, nos EUA, o primeiro ano em que os dados de vigilância foram coletados, as doenças diarreicas decorrentes de infecção por *Campylobacter* foram detectadas com mais frequência que as causadas por qualquer outro organismo, e o *Campylobacter* foi mais comum que a *Salmonella* e a *Shigella* combinadas. No entanto, desde 1996, a incidência de *Campylobacter* diminuiu significativamente, mais provavelmente devido à educação sobre práticas seguras de manipulação de alimentos.[10]

Em 2011, foi estimado que há cerca de 1.3 milhões de casos de gastroenterite por *Campylobacter* por ano nos EUA (ou seja, cerca de <1% da população dos EUA por ano).[11] Nas populações rurais, a incidência é 5 a 6 vezes superior, provavelmente pela maior ingestão de leite não pasteurizado.[10] Em muitas regiões do mundo, incluindo Ásia, América Latina e África, o *Campylobacter* é uma causa relativamente comum da diarreia do viajante.[12]

## Etiologia

Os *Campylobacters* são pequenos bastonetes Gram-negativos curvados em um formato de espiral. O gênero *Campylobacter* contém muitas espécies, 11 das quais são patogênicas para humanos.[1] A

campilobacteriose pode afetar seres humanos e animais e pode ser disseminada entre as espécies. Os *Campylobacter* são encontrados no trato gastrointestinal de uma ampla variedade de animais domésticos e selvagens, incluindo aves, suínos, gado, cães e gatos. A transmissão para humanos pode ocorrer pelo consumo de alimentos ou bebidas contaminados (por exemplo, aves malcozidas ou leite não pasteurizado) ou pelo contato com a flora fecal de um animal ou humano infectado.[13]

O *Campylobacter jejuni* é a causa primária de infecção intestinal e é responsável por 80% a 90% de todos os casos de doença reconhecida provocada por organismos dessa espécie. A maioria das infecções extraintestinais é causada pelo *Campylobacter fetus*. [1]

[Fig-1]

## Fisiopatologia

Muitas infecções por *Campylobacter jejuni* são subclínicas, especialmente em pessoas imunocompetentes.[14] A incidência de infecção por *Campylobacter* é maior em pessoas com HIV/AIDS, embora a incidência seja menor em pacientes HIV-positivos em terapia antirretroviral (TAR).[5]

Em pessoas imunocompetentes, a doença ocorre tipicamente entre 2 a 5 dias após a exposição ao organismo em alimentos ou bebidas contaminadas.[6] A transmissão entre pessoas é extremamente rara. Os sintomas iniciais são geralmente dor abdominal e diarreia. Em um terço dos casos, ocorre um pródromo de febre e mal-estar sem sintomas gastrointestinais. Esse pródromo dura geralmente 1 a 2 dias antes do início da diarreia.[15]

O estágio de diarreia é caracterizado por cólica abdominal e diarreia profusa. A diarreia hemorrágica é comum e ocorre em 20% a 25% dos casos. Os sítios de lesão tecidual incluem jejuno, íleo e cólon. Biópsias desses locais mostrarão uma reação inflamatória inespecífica aguda, com a presença de neutrófilos, monócitos e eosinófilos.[1] A dor abdominal tende a ser mais grave que nas outras diarreias bacterianas.[4]

A diarreia é autolimitada e dura entre 1 a 11 dias, com média de 7 dias.[16] Os *Campylobacters* podem ser excretados nas fezes durante várias semanas após a recuperação clínica.[17]

Em pessoas imunocomprometidas, uma variedade de manifestações extraintestinais tem sido relatada, incluindo infecção perinatal, bacteremia, meningite, peritonite espontânea, colecistite, endocardite, pancreatite, cistite, celulite, hepatite, nefrite intersticial, infecção placentária, aborto séptico, artrite séptica, tromboflebite séptica, pneumonia, abscesso pulmonar e empiema.[5]

## Prevenção primária

Práticas simples de manipulação de alimentos podem ajudar a prevenir infecções por Campylobacter.

O aquecimento adequado da carne a uma temperatura interna mínima de 74 °C (165 °F) garantirá a prevenção de transmissão. As pessoas devem lavar as mãos após o manuseio de carne crua. Os utensílios de cozinha devem ser lavados, e devem ser mantidos bons padrões de higiene da cozinha. O leite não pasteurizado e a água não purificada devem ser evitados.

Todas as pessoas com diarreia, especialmente crianças, devem lavar as mãos com água e sabão, cuidadosamente e com frequência, para reduzir o risco de disseminação de infecção.[25] Medidas básicas de controle de infecção devem ser usadas como com qualquer paciente com diarreia (ou seja, evitar a manipulação ou preparação de alimentos, e lavar as mãos cuidadosamente e com frequência).

## Prevenção secundária

Pacientes com enterite por Campylobacter não precisam ser isolados. Como a infecção é adquirida pela via fecal-oral, a disseminação da infecção de pessoa para pessoa é muito improvável. Precauções simples de higiene, como a lavagem de mãos regularmente, são adequadas para evitar a disseminação da infecção.[25]

Lactentes e crianças pequenas em fraldas com infecção por Campylobacter devem ser mantidas longe de creches até que a infecção remita.

O tratamento com antibióticos pode reduzir a excreção fecal de organismos, mas não é indicado rotineiramente.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um garoto de 16 anos se apresenta com dor abdominal e diarreia. Dois dias antes, ele participou num piquenique, em que ele comeu frango malcozido. Ele tem tido cerca de 8 movimentos intestinais por dia de diarreia com volume moderado sem sangue macroscópico. Ele tem cólica abdominal intensa, febre baixa e taquicardia leve. Seu exame físico não apresenta nada digno de nota com exceção de desconforto abdominal, mais significativo no quadrante inferior direito.

### Outras apresentações

Geralmente, as infecções por Campylobacter causam somente uma enterite aguda autolimitada. No entanto, ocasionalmente, os pacientes com infecções por Campylobacter podem ter apresentações atípicas que mimetizam outras doenças. Um pródromo parecido com a gripe (influenza), incluindo febre e mal-estar, ocorre em um terço dos casos. A dor abdominal grave que muitas vezes acompanha a enterite por Campylobacter pode mimetizar a apendicite aguda. Em alguns casos, especialmente em crianças entre 6 e 15 anos, a diarreia nunca se torna aparente; em vez disso, os sintomas são náuseas, vômitos e dor abdominal.[4]

A bacteremia por Campylobacter é muito rara e ocorre principalmente em pacientes imunocomprometidos, idosos ou portadores de outras doenças subjacentes graves, como doenças hepáticas, hipogamaglobulinemia ou infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV).[5]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de enterite por Campylobacter não pode ser feito exclusivamente por meio do quadro clínico, embora a presença de dor abdominal intensa e diarreia sugiram o diagnóstico.

### Anamnese e exame físico

Uma história completa deve ser colhida, incluindo a exposição a aves, gado, ovelhas ou outros animais do campo; ingestão de carne crua ou malcozida (especialmente frango); recente viagem ao exterior para áreas de alto risco, incluindo África, América Latina e Ásia[21]; e viagem para países em desenvolvimento. História de consumo água de poço ou água de superfície suja,[22] e beber leite não pasteurizado[23] também deve ser observado. Uma história de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) também deve ser considerada, pois a incidência de infecção por Campylobacter é elevada em pacientes com HIV/síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Essa população pode se tornar portadora em longo prazo de Campylobacter, associado à enterite e bacteremia recorrentes.[18] embora a incidência de infecção por Campylobacter seja menor em pacientes infectados por HIV sob terapia antirretroviral (TAR)[5]

As principais manifestações clínicas são diarreia e dor abdominal. Investigações devem ser feitas acerca da natureza da diarreia, que pode ser aquosa, com 8 a 10 movimentos intestinais no pior dia da doença, e que pode se tornar hemorrágica em cerca de 20% a 25% dos casos. A diarreia é considerada inflamatória por causa da expressão proeminente de febre e sintomas constitucionais, e porque as fezes contêm leucócitos e sangue.[4] A dor abdominal associada à infecção por Campylobacter é geralmente



mais intensa que nas outras diarreias bacterianas. A dor muitas vezes se torna contínua e irradia para a fossa ilíaca direita.[15]

Os sintomas menos frequentes incluem pródromo de cefaleia, mialgias, calafrios, febre e vômitos. Um terço dos pacientes terá um pródromo que dura 24 horas antes do início da diarreia. Os vômitos são mais comuns em crianças.[15]

A incidência de infecções relatadas por *Campylobacter* é ligeiramente superior em homens que em mulheres. Embora as pessoas de qualquer idade possam ser infectadas, nos países desenvolvidos, a incidência é maior em crianças <1 ano de idade.[4]

Os quadros clínicos extraintestinais raros incluem infecção perinatal, bacteremia, meningite, peritonite espontânea, colecistite, endocardite, pancreatite, cistite, celulite, hepatite, nefrite intersticial, infecção placentária, aborto séptico, artrite séptica, tromboflebite séptica, pneumonia, abscesso pulmonar e empiema.[5]

## Investigações iniciais

As amostras fecais devem ser coletadas para microscopia e cultura como parte da investigação inicial em todos os pacientes com suspeita de infecção por *Campylobacter*. Uma coprocultura positiva para *Campylobacter* é diagnóstica.[1] Amostras fecais devem ser examinadas quanto a eritrócitos e neutrófilos, os quais estão presentes em 75% dos pacientes com infecção por *Campylobacter*. [1] Técnicas de isolamento e meios especiais (Campy-BAP ou Skirrow) são utilizados para reduzir o crescimento de outros organismos entéricos. Meios seletivos específicos e temperaturas elevadas de incubação são necessários para isolar as espécies de *Campylobacter*.

[Fig-2]

A recuperação aprimorada é possível com técnicas de filtração[4] ou por métodos moleculares.[26]

Pacientes com complicações de início tardio da infecção por *Campylobacter* (por exemplo, bacteremia, complicações cardíacas, manifestações extraintestinais, artrite reativa e síndrome de Guillain-Barré) podem ter coproculturas negativas decorrentes da perda de bactérias ou por causa do tratamento antimicrobiano. Nesses pacientes, um teste sorológico pode ser utilizado para detectar anticorpos de *Campylobacter* e indicar exposição.

A hemocultura isolará espécies de *Campylobacter* porque a bacteremia transitória pode estar presente nas fases iniciais da infecção.[27] A hemocultura não precisa ser um teste inicial em pessoas com características de infecção por *Campylobacter* porque o diagnóstico geralmente pode ser feito por coprocultura isolada. No entanto, com sintomas de bacteremia ou outras manifestações extraintestinais, a hemocultura deve ser realizada.

A contagem leucocitária é tipicamente normal em casos de infecção por *Campylobacter*, e a contagem de leucócitos periféricos reflete a gravidade da infecção.[1]

## Outros testes

A biópsia intestinal é raramente usada para fazer o diagnóstico, mas pode ajudar a distinguir as causas infecciosas e inflamatórias da diarreia se o diagnóstico de infecção está em questão. A histologia da biópsia detectará edema, alterações inflamatórias, criptite ou formação de abscesso em cripta.



A microscopia fecal é capaz de demonstrar a motilidade em saca-rolhas característica dos organismos. Ela raramente é realizada, e o exame pela microscopia de campo escuro ou contraste de fase pode ajudar no diagnóstico presuntivo.[1]

A coloração de Gram das fezes raramente é realizada e não deve ser solicitada como um exame de primeira linha, a menos que o laboratório seja incapaz de realizar a coprocultura. É possível detectar a presença de organismos Campylobacter com morfologia característica de vibrioides.[1] Esse é um exame histórico e não é mais usado de forma rotineira.

## Fatores de risco

### Fortes

#### **Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)**

- A incidência de infecção por Campylobacter é maior em pacientes com HIV/AIDS, embora a incidência pareça ser menor em pacientes em terapia antirretroviral (TAR).[5] Essa população pode se tornar portadora de Campylobacter em longo prazo, que está associado a enterite e bacteremia recorrentes.[18]

#### **exposição a aves, gado, ovelhas ou outros animais do campo**

- A infecção pode ser adquirida diretamente dos animais ou de suas carcaças. Esse tipo de transmissão direta é geralmente ocupacional e ocorre em agricultores, trabalhadores de abatedouros e processadores de aves. A infecção doméstica também pode ocorrer pelo contato com um animal de estimação (filhotes de cães ou gatos) com diarreia.[19]

#### **comer carne crua ou malcozida (especialmente frango)**

- Frango malcozido é o fator de risco mais importante para infecção por C jejuni e C coli.[6] [19] [20]

#### **viagem recente ao exterior**

- O risco de infecção é maior em pessoas que visitaram a África e a América do Sul, particularmente áreas com saneamento e higiene de restaurantes deficiente.[21]

### Fracos

#### **viagem recente para países em desenvolvimento**

- A infecção é causada por falta de higiene no preparo dos alimentos, aumento de exposição a animais e exposição à água impura.

#### **beber água de poço ou de superfície**

- Campylobacter foi responsável por 36 dos 123 surtos de origem hídrica nos países nórdicos entre 1998 e 2012.[22]

#### **beber leite não pasteurizado**

- Em um estudo, 5% dos casos de infecção por Campylobacter ocorreram por beber leite não pasteurizado. É quase impossível evitar que o leite se torne infectado por fezes; por conseguinte, a pasteurização é necessária para evitar a transmissão.[23]

**sexo masculino**

- A incidência de infecções relatadas por Campylobacter é ligeiramente superior em homens que em mulheres.[4]

**idade <1 ano**

- Embora as pessoas de qualquer idade possam ser infectadas, nos países desenvolvidos, a incidência é maior em crianças menores de 1 ano de idade.[4]

**contato próximo com uma pessoa infectada**

- Pessoas com infecções por Campylobacter não precisam ser isoladas. Como a infecção é adquirida pela via fecal-oral, a disseminação de pessoa para pessoa é incomum. No entanto, a lavagem das mãos ainda é importante quando há contato próximo com uma pessoa com uma doença diarreica. Além disso, as pessoas com uma doença diarreica não devem manipular alimentos.

**uso de inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H<sub>2</sub>, especialmente em pacientes idosos**

- Cada vez mais se reconhece que pacientes, especialmente idosos, que tomam inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H<sub>2</sub> apresentam aumento do risco de evoluir para infecção por Campylobacter.[20] Em um estudo, 10% dos casos de Campylobacter foram atribuídos a medicamentos supressores de ácido.[24]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem: infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), sexo masculino, idade <1 ano, exposição a aves, gado, ovelhas ou outros animais do campo, ingestão de carne crua ou malcozida (especialmente frango), viagem recente ao exterior, viagem para países em desenvolvimento, ingestão de água de poço ou de superfície, ingestão de leite não pasteurizado, e uso de inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H<sub>2</sub>.

**dor abdominal (comum)**

- A dor abdominal associada à infecção por Campylobacter é geralmente mais intensa que nas outras diarreias bacterianas. A dor muitas vezes se torna contínua e irradia para a fossa ilíaca direita.[15]

**diarreia (comum)**

- A principal manifestação clínica é a diarreia. A diarreia pode ser aquosa, com 8 a 10 movimentos intestinais no pior dia da doença. A diarreia se torna hemorrágica em cerca de 20% a 25% dos casos. A diarreia é considerada inflamatória pela expressão proeminente de febre e sintomas constitucionais, e porque as fezes contêm leucócitos e sangue.[4]

### Outros fatores de diagnóstico

**pródromo de cefaleia, mialgias, calafrios e febre (incomum)**

- Um terço dos pacientes tem um pródromo que dura 24 horas antes do início da diarreia.[15]

**vômitos (incomum)**

- Os vômitos são mais comuns em crianças com infecção por Campylobacter.[15]

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>microscopia das fezes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As amostras fecais devem ser coletadas para microscopia como parte da investigação inicial em todos os pacientes com suspeita de infecção por Campylobacter.</li> <li>Eritrócitos e neutrófilos estão presentes em 75% dos pacientes com infecção por Campylobacter.[1]</li> </ul>	<b>presença de eritrócitos e neutrófilos</b>
<b>coprocultura</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As amostras fecais devem ser coletadas para microscopia e cultura como parte da investigação inicial em todos os pacientes com suspeita de infecção por Campylobacter. Uma coprocultura positiva para Campylobacter é diagnóstica.</li> <li>Técnicas de isolamento e meios especiais (Campy-BAP ou Skirrow) são utilizados para reduzir o crescimento de outros organismos entéricos. Meios seletivos específicos e temperaturas elevadas de incubação são necessários para isolar as espécies de Campylobacter. Uma melhor recuperação é possível com técnicas de filtração[4] ou métodos moleculares.[26]</li> </ul>	<b>Campylobacter isolado nas fezes</b>
<b>contagem de leucócitos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A contagem de leucócitos periféricos reflete a gravidade da infecção.[1]</li> </ul>	<b>geralmente normal, mas pode ocorrer um desvio à esquerda</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>sorologia para Campylobacter sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A bacteremia transitória pode estar presente nos estágios iniciais da doença.[15]</li> </ul>	<b>positiva</b>
<b>biópsia intestinal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Raramente usada para fazer o diagnóstico, mas pode ajudar a distinguir as causas infecciosas e inflamatórias da diarreia.</li> </ul>	<b>achados histológicos podem incluir edema, alterações inflamatórias, criptite ou formação de abscesso em cripta</b>
<b>microscopia fecal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Apesar de raramente realizada, o exame pela microscopia de campo escuro ou contraste de fase pode ajudar no diagnóstico presuntivo.[1]</li> </ul>	<b>a microscopia demonstra a motilidade em saca-rolhas característica dos organismos</b>

Exame	Resultado
<b>coloração de Gram das fezes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Raramente é realizada. Não deve ser solicitada como um exame de primeira linha, a menos que o laboratório seja incapaz de realizar uma coprocultura. Um exame histórico que não é mais usado de forma rotineira.</li> </ul>	<b>presença de organismos Campylobacter com morfologia característica de vibrioides</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Gastroenterite por salmonela</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> <li>A diarreia hemorrágica é muito menos comum nas infecções por Salmonella não entéricas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo Salmonella.</li> </ul>
<b>Gastroenterite por Shigella</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo Shigella.</li> </ul>
<b>Gastroenterite por Yersinia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> <li>A diarreia hemorrágica é muito menos comum nas infecções por Yersinia não entérica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo Yersinia.</li> </ul>
<b>Gastroenterite por Escherichia coli</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo E coli.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Gastroenterite causada por espécies Vibrio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> <li>A diarreia hemorrágica é muito menos comum nas infecções por Vibrio não entérico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo Vibrio.</li> </ul>
<b>Gastroenterite por Listeria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: organismo Listeria.</li> </ul>
<b>Cólera</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas não são significativamente diferentes. A infecção por Campylobacter muitas vezes se apresenta com dor abdominal mais intensa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma: pode ter elevação do hematócrito ou da contagem de neutrófilos.</li> <li>Lactato sérico: elevado.</li> <li>Gasometria arterial: acidemia.</li> <li>Microscopia de campo escuro/contraste de fase das fezes: grande quantidade de bacilos curvos.</li> <li>Teste rápido de tira reagente das fezes: positivo</li> </ul>
<b>Gastroenterite viral em adultos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A gastroenterite viral frequentemente tem sintomas do trato gastrointestinal superior, incluindo náuseas e vômitos. Entretanto, pode se apresentar com diarreia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perfil metabólico básico (BMP): pode apresentar Na ou K elevados; Na baixo; acidose metabólica.</li> <li>Função renal: ureia, creatinina ou relação ureia:creatinina podem estar elevadas.</li> <li>Testes rápidos do antígeno fecal: podem ser positivos para rotavírus ou calicivírus.</li> <li>Reação em cadeia de polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR) ou reação em cadeia da polimerase multiplex de fezes: pode detectar rotavírus, norovírus, astrovírus ou adenovírus.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Gastroenterite viral em crianças</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A gastroenterite viral frequentemente tem sintomas do trato gastrointestinal superior, incluindo náuseas e vômitos. Entretanto, pode se apresentar com diarreia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eletrólitos, ureia e creatinina sérica: geralmente normal; anormais se houver desidratação grave.</li> <li>Hemograma completo: geralmente normal; contagem leucocitária elevada e granulócitos quando há sepse.</li> <li>Microscopia das fezes: geralmente normal; a presença de leucócitos sugere infecção por um organismo invasivo produtor de citotoxina, como Salmonella, Shigella ou Yersinia enterocolitica.</li> <li>Coprocultura: negativa.</li> </ul>
<b>Doença de Crohn (DC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A DC é uma condição crônica. Ela produz dor abdominal difusa, que pode ser acompanhada por muco, sangue e pus nas fezes.</li> <li>Diarreia não hemorrágica intermitente é um sintoma comum na DC.</li> <li>Até 20% a 30% dos pacientes com DC podem ter lesões perianais, incluindo acrocórdones, fístulas, abscessos, cicatrização ou tratos sinusais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: negativa.</li> <li>Séries do trato gastrointestinal superior e do intestino delgado: edema e ulceração da mucosa com estreitamento e estenose luminal.</li> <li>Tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (TC/RNM) do abdome: lesões descontínuas e segmentares (skip lesions), espessamento da parede intestinal, inflamação adjacente, abscesso, fístulas.</li> <li>Colonoscopia: úlceras aftosas, hiperemia, edema, nodularidade mucosa, lesões descontínuas e segmentares (skip lesions)</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Colite ulcerativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A colite ulcerativa é uma doença crônica. A intensidade da dor abdominal e a sua localização dependem da gravidade e da extensão da doença. Pode variar de dor em cólica leve associada a tenesmo até dor intensa com colite grave ou complicada (ou seja, megacólon tóxico, perfuração).</li> <li>A diarreia geralmente é sanguinolenta; sendo sua intensidade e frequência relacionadas à gravidade e a extensão da doença.</li> <li>Os pacientes têm sangue macroscópico ou oculto ao exame de toque retal.</li> <li>A intensidade e a frequência do sangramento estão relacionadas à gravidade e a extensão da doença.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coprocultura: negativa.</li> <li>Histologia: doença distal contínua, depleção de mucina, plasmocitose basal, atrofia difusa da mucosa, ausência de granulomas e preservação anal.</li> <li>Colonoscopia: envolvimento retal, envolvimento uniforme contínuo, perda da marcação vascular, eritema difuso, granularidade da mucosa, fístulas (raramente observadas), íleo terminal normal (ou leve ileíte na pancolite).</li> </ul>
<b>Apendicite aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dor abdominal da apendicite pode ser semelhante àquela da infecção por <i>Campylobacter</i>. A dor é normalmente generalizada, mas pode ser localizada no quadrante inferior direito.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TC que mostra inflamação do apêndice.</li> </ul>
<b>Diarreia associada ao <i>Clostridium difficile</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de uso recente de antibióticos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Um exame positivo para a toxina do <i>C difficile</i> é confirmatório no quadro clínico correto.</li> <li>A colonoscopia mostra pseudomembranas na parte superior da mucosa normal.</li> </ul>
<b>Intoxicação alimentar mediada por toxinas (<i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Clostridium perfringens</i>, <i>Bacillus cereus</i>)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os vômitos são mais prováveis e o tempo de incubação mais curto (4-24 horas) na intoxicação alimentar mediada por toxinas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deteção do organismo nas fezes e na fonte alimentar.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Amebíase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Não há febre ou aspectos sistêmicos, a menos que haja amebíase extraintestinal.</li> <li>• Perda de peso, se for contínua.</li> <li>• Dor abdominal no quadrante superior direito, caso esteja relacionada a abscesso hepático.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microscopia das fezes para cistos e parasitas: positiva para Entamoeba.</li> </ul>
<b>Criptosporidiose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A diarreia é encontrada em praticamente todos os casos e pode continuar por até 3 semanas ou algumas vezes por mais tempo; ela também pode ter uma natureza recidivante e remitente. As fezes tendem a ser aquosas e volumosas. Nos pacientes imunocomprometidos, a diarreia pode ser crônica e intratável.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microscopia das fezes para cistos e parasitas: positiva para oocistos de Cryptosporidium.</li> <li>• Antígeno de Cryptosporidium nas fezes: positivo.</li> </ul>
<b>Giardíase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perda de peso, se for crônica.</li> <li>• Frequente flatulência com cheiro desagradável com odor característico de sulfeto de hidrogênio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microscopia das fezes para cistos e parasitas: positiva para cistos e trofozoítos de Giardia.</li> <li>• Antígeno de Giardia nas fezes: positivo.</li> </ul>
<b>Leishmaniose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perda de peso na leishmaniose visceral. Associada à hepatoesplenomegalia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspirado de baço, aspirado de medula óssea ou fluido de linfonodo; forma amastigota de espécies de Leishmania em macrófagos ou monócitos.</li> </ul>
<b>Malformações arteriovenosas (MAVs) gastrointestinais</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• As MAVs podem causar sangramento gastrointestinal, que pode ser lento e gradual, ou rápido e intermitente. A diarreia é menos provável.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Visualização direta da MAV durante endoscopia.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

Tal como acontece com todas as doenças diarreicas, a reposição eletrolítica é essencial para o tratamento. Mesmo naqueles pacientes que necessitam de atendimento médico para a enterite por *Campylobacter*, apenas uma pequena proporção provavelmente obtém o benefício da terapêutica antimicrobiana.

### Reidratação

O risco mais comum de qualquer doença diarreica é a desidratação. A reidratação é indicada como tratamento inicial em todos os pacientes com infecção por *Campylobacter*.

Para os pacientes que podem ingerir líquidos por via oral, devem ser prescritos fluidos orais adicionais ou soluções de reidratação oral que consistem em água, açúcares e eletrólitos. Uma revisão sistemática revelou que SROs baseadas em polímeros têm vantagens sobre as baseadas em glicose, mas a análise foi estatisticamente insuficiente.[28] Para aqueles incapazes de tolerar líquidos por via oral por causa de náuseas e vômitos, a fluidoterapia intravenosa deve ser administrada e o equilíbrio eletrolítico monitorado rigorosamente.

### Terapêutica antimicrobiana

As indicações para terapêutica antimicrobiana incluem febre alta, infecção sistêmica com bacteremia persistente, diarreia hemorrágica e persistência dos sintomas por >1 semana. Os antibióticos também devem ser usados em pacientes imunocomprometidos. Antibióticos não são indicados para casos não complicados.[1] [29]

Opções para antibióticos incluem macrolídeos, quinolonas e tetraciclina.[23] Os macrolídeos são geralmente o tratamento de primeira escolha em crianças e adultos, devido à resistência crescente à quinolonas,[30] e a azitromicina é o macrolídeo preferido por sua conveniente administração em dose oral única. A eritromicina é usada com menos frequência.[31] Os relatos de cepas resistentes às quinolonas aumentaram para 10% nos EUA; por isso, as quinolonas (por exemplo, ciprofloxacino) deverão ser usadas apenas se os testes de sensibilidade mostrarem que o isolado é sensível.[23] [1]

As espécies de *Campylobacter* podem causar infecções perinatais e até mesmo morte. Por essa razão, a infecção por *Campylobacter* também deve ser ativamente descartada em gestantes com doença diarreica. A eritromicina é o medicamento recomendado na gestação.

Em pacientes imunocomprometidos, a terapêutica antimicrobiana deve ser escolhida com base em testes laboratoriais de sensibilidade. Em casos complicados que requerem o uso de antibióticos, o tratamento empírico deve começar enquanto se espera o teste de sensibilidade.

Nas infecções sistêmicas, são necessários antibióticos intravenosos. Para pacientes imunocomprometidos, a terapia prolongada é geralmente necessária.[1]

Se um paciente não responder à terapêutica antimicrobiana com um antibiótico sensível, outras possíveis causas dos sintomas deverão ser investigadas.

### Probióticos

Uma revisão sistemática descobriu que os probióticos, utilizados em conjunto com a terapia de reidratação, parecem ser seguros e encurtar a duração da diarreia infecciosa aguda, além de reduzir a

frequência das fezes.[23] [32] No entanto, os autores concluíram que mais pesquisas são necessárias para orientar o uso de determinados regimes com probióticos em grupos específicos de pacientes.

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Agudo		( resumo )
gastroenterite		
1a	terapia de reposição de fluidos	
	adjunto	antibióticos

# Opções de tratamento

## Agudo

### gastroenterite

#### 1a terapia de reposição de fluidos

» O risco mais comum de qualquer doença diarreica é a desidratação. A reidratação é indicada como tratamento inicial em todos os pacientes com infecção por *Campylobacter*.

» Para os pacientes que podem ingerir líquidos por via oral, devem ser prescritos fluidos orais adicionais ou soluções de reidratação oral que consistem em água, açúcares e eletrólitos. Uma revisão sistemática revelou que SROs baseadas em polímeros têm vantagens sobre as baseadas em glicose, mas a análise foi estatisticamente insuficiente.<sup>[28]</sup> Para aqueles incapazes de tolerar líquidos por via oral por causa de náuseas e vômitos, a fluidoterapia intravenosa deve ser administrada e o equilíbrio eletrolítico monitorado rigorosamente.

#### adjunto antibióticos

##### Opções primárias

» **azitromicina**: crianças: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia, máximo de 500 mg/dia; adultos: 500 mg por via oral uma vez ao dia

##### OU

» **eritromicina base**: crianças: 30-50 mg/kg/dia por via oral administrados em 4 doses fracionadas, máximo de 2000 mg/dia; adultos: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

##### Opções secundárias

» **ciprofloxacino**: adultos: 500-750 mg por via oral duas vezes ao dia

» As indicações para terapêutica antimicrobiana incluem febre alta, infecção sistêmica com bacteremia persistente, diarreia hemorrágica e persistência dos sintomas por >1 semana. Os antibióticos também devem ser usados em pacientes imunocomprometidos. Antibióticos não são indicados para casos não complicados.<sup>[1] [29]</sup>

» Opções para antibióticos incluem macrolídeos, quinolonas e tetraciclina.<sup>[23]</sup> Os macrolídeos são geralmente o tratamento de primeira

## Agudo

escolha em crianças e adultos, devido à resistência crescente à quinolonas,[30] e a azitromicina é o macrólideo preferido por sua conveniente administração em dose oral única. A eritromicina é usada com menos frequência.[31] Os relatos de cepas resistentes às quinolonas aumentaram para 10% nos EUA; por isso, elas deverão ser usadas apenas se os testes de sensibilidade mostrarem que o isolado é sensível.[23] [1] A eritromicina é o medicamento recomendado na gestação.

» Em pacientes imunocomprometidos, a terapêutica antimicrobiana deve ser escolhida com base em testes laboratoriais de sensibilidade, e a terapia prolongada geralmente é necessária.[1]

» Em casos complicados que requerem o uso de antibióticos, o tratamento empírico deve começar enquanto se espera o teste de sensibilidade.

» Nas infecções sistêmicas, são necessários antibióticos intravenosos. Consulte um especialista para obter orientação quanto ao esquema.

» Se um paciente não responder à terapêutica antimicrobiana com um antibiótico sensível, outras possíveis causas dos sintomas deverão ser investigadas.

» Ciclo do tratamento: 5 dias (eritromicina, ciprofloxacino);[31] 3-5 dias (azitromicina).[30]

## Novidades

### Zinco

A suplementação com zinco pode ser benéfica em crianças de 6 meses ou mais velhas em áreas com alta deficiência de zinco ou desnutrição, mas não em crianças pequenas, crianças bem nutridas ou em locais onde as crianças têm baixo risco de deficiência de zinco.[33] Além disso, uma revisão sistemática sobre a suplementação oral de zinco em crianças de 1 mês a 5 anos com diarreia aguda ou persistente constatou que o tratamento encurtou a duração média da diarreia em cerca de 16 horas.[33]

### Esmectita

A esmectita é uma argila medicinal que, de acordo com uma revisão sistemática, pode reduzir a duração da diarreia em crianças com diarreia infecciosa aguda em um dia, aumentar a taxa de cura no dia 3 e reduzir a produção de fezes, mas os autores descobriram que a evidência apresenta pouca qualidade.[34] Constatou-se que a esmectita não tem efeito sobre as taxas de hospitalização ou necessidade de terapia intravenosa.[34]

## Recomendações

### Monitoramento

### Instruções ao paciente

Como acontece com qualquer doença diarreica, a hidratação é fundamental para o tratamento. É importante beber líquidos em quantidade suficiente e procurar assistência médica quando há incapacidade de se manter hidratado por via oral. Todas as pessoas com diarreia, especialmente crianças, devem lavar as mãos com água e sabão, cuidadosamente e com frequência, para reduzir o risco de disseminação de infecção. Medidas básicas de controle de infecção devem ser usadas como com qualquer paciente com diarreia (ou seja, evitar a manipulação ou preparação de alimentos, e lavar as mãos cuidadosamente e com frequência).

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>artrite reativa</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
A taxa de artrite reativa é baixa e varia de 0% a 2.6%. A probabilidade de desenvolvimento de artrite reativa não está relacionada com a gravidade da doença. No entanto, é mais comum em pessoas que carregam o fenótipo HLA-B27 (antígeno leucocitário humano B27). A duração da artrite é geralmente de 1 semana a vários meses e, por fim, remite. <a href="#">[38]</a>		
<b>Síndrome de Guillain-Barré (GBS)</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
A infecção por Campylobacter jejuni é o evento antecedente mais comumente identificado na SGB. Infecções por Campylobacter podem desencadear cerca de 30% de todos os casos de SGB. A infecção por Campylobacter ocorre tipicamente de 1 a 2 semanas antes do início dos sintomas neurológicos. A SGB que ocorre após a infecção por Campylobacter tem um prognóstico pior que outras formas de SGB, com recuperação mais lenta e uma chance maior de ter sintomas neurológicos residuais. <a href="#">[39]</a>		
<b>bacteremia</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Bacteremia é incomum e ocorre geralmente apenas em pessoas imunocomprometidas ou nas extremidades etárias. Há 3 padrões de bacteremia:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bacteremia transitória em paciente imunocompetente com enterite</li> <li>2. Bacteremia persistente ou infecção focal em um paciente imunocompetente</li> <li>3. Bacteremia persistente ou infecção focal em um paciente imunocomprometido.</li> </ol> <p>A terapêutica antimicrobiana é necessária em infecções persistentes (ou seja, &gt;1 semana).</p> <p>O C fetus é uma causa rara de bacteremia em crianças e pacientes imunocomprometidos. Em geral, é um patógeno do gado em vez de um patógeno humano, e pode causar abortos no gado bovino e ovino.<a href="#">[36]</a></p>		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>complicações cardíacas</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
As espécies de Campylobacter têm sido raramente associadas à miocardite e pericardite. Tipicamente manifesta-se como dor torácica e alterações no eletrocardiograma (ECG) com enterite antecedente ou coincidente.[37]		
<b>manifestações extraintestinais</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Outras manifestações extraintestinais incluem meningite, peritonite, colecistite, pancreatite, cistite, celulite, hepatite, nefrite intersticial, tromboflebite e aborto séptico.[1]		
<b>infecções perinatais</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
As espécies de Campylobacter podem causar infecções perinatais e até mesmo morte. Por essa razão, a infecção por Campylobacter também deve ser ativamente descartada em gestantes com doença diarreica.		

## Prognóstico

Quase todos os pacientes se recuperam totalmente da enterite por Campylobacter, seja espontaneamente ou após terapia antimicrobiana. Poucas mortes foram relatadas; a maioria delas foi decorrente de depleção de volume. A mortalidade estimada de infecção sintomática nos EUA é de 2.4 por 1000 casos confirmados por cultura.[35] A mortalidade é elevada em pacientes com outras doenças graves.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Gastroenteritis management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

#### Campylobacter: guidance, data and analysis

**Publicado por:** Health Protection Agency

**Última publicação em:**  
2017

### Internacional

#### Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control

**Publicado por:** World Health Organization

**Última publicação em:**  
2008

### América do Norte

#### Practice guidelines for the management of infectious diarrhea

**Publicado por:** Infectious Diseases Society of America

**Última publicação em:**  
2017

#### Infectious diarrhea - guideline for ordering stool specimens

**Publicado por:** British Columbia Medical Association

**Última publicação em:**  
2009

#### Laboratory guideline for ordering stool test for investigation of suspected infectious diarrhea

**Publicado por:** Alberta Clinical Practice Guidelines Program Working Group

**Última publicação em:**  
2008 (reviewed 2014)

#### Diagnosis, treatment and prevention of acute diarrheal infections in adults

**Publicado por:** American College of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2016

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Gastroenteritis management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

## Internacional

### Practice guideline: acute diarrhea

**Publicado por:** World Gastroenterology Organisation

**Última publicação em:**  
2012

## América do Norte

### Practice guidelines for the management of infectious diarrhea

**Publicado por:** Infectious Diseases Society of America

**Última publicação em:**  
2017

### Diagnosis, treatment and prevention of acute diarrheal infections in adults

**Publicado por:** American College of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2016

## Artigos principais

- Blaser MJ. Infections due to Campylobacter and related species. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2008:965-967.
- Blaser MJ. Epidemiologic and clinical features of Campylobacter jejuni infections. J Infect Dis. 1997;176(suppl 2):S103-S105. [Resumo](#)
- World Health Organization. Campylobacter fact sheet. 2018. [Texto completo](#)
- Skirrow MB, Blaser MJ. Campylobacter jejuni. In: Infections of the gastrointestinal tract. 2nd ed. Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, et al., eds. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2002:719.
- 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;65(12):e45-e80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. Am J Gastroenterol. 2016;111(5):602-22. [Resumo](#)
- World Gastroenterology Organisation (WGO). WGO practice guideline: acute diarrhea. 2012. <http://www.worldgastroenterology.org/> [Texto completo](#)

## Referências

1. Blaser MJ. Infections due to Campylobacter and related species. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2008:965-967.
2. Kaakoush NO, Castaño-Rodríguez N, Michell HM, Man SM. Global epidemiology of Campylobacter infection. Clin Microbiol Rev. 2015;28(3):687-720. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Centers for Disease Control and Prevention. Food safety: campylobacter. June 2014. <http://www.cdc.gov/> (last accessed 26 January 2017). [Texto completo](#)
4. Blaser MJ. Epidemiologic and clinical features of Campylobacter jejuni infections. J Infect Dis. 1997;176(suppl 2):S103-S105. [Resumo](#)
5. Fernández-Cruz A, Muñoz P, Mohedano R, et al. Campylobacter bacteremia: clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. Medicine (Baltimore). 2010;89:319-330. [Resumo](#)
6. World Health Organization. Campylobacter fact sheet. 2018. [Texto completo](#)
7. Gillespie IA, O'Brien SJ, Bolton FJ. Age patterns of persons with campylobacteriosis, England and Wales, 1990-2007. Emerg Infect Dis. 2009;15:2046-2048. [Texto completo](#) [Resumo](#)

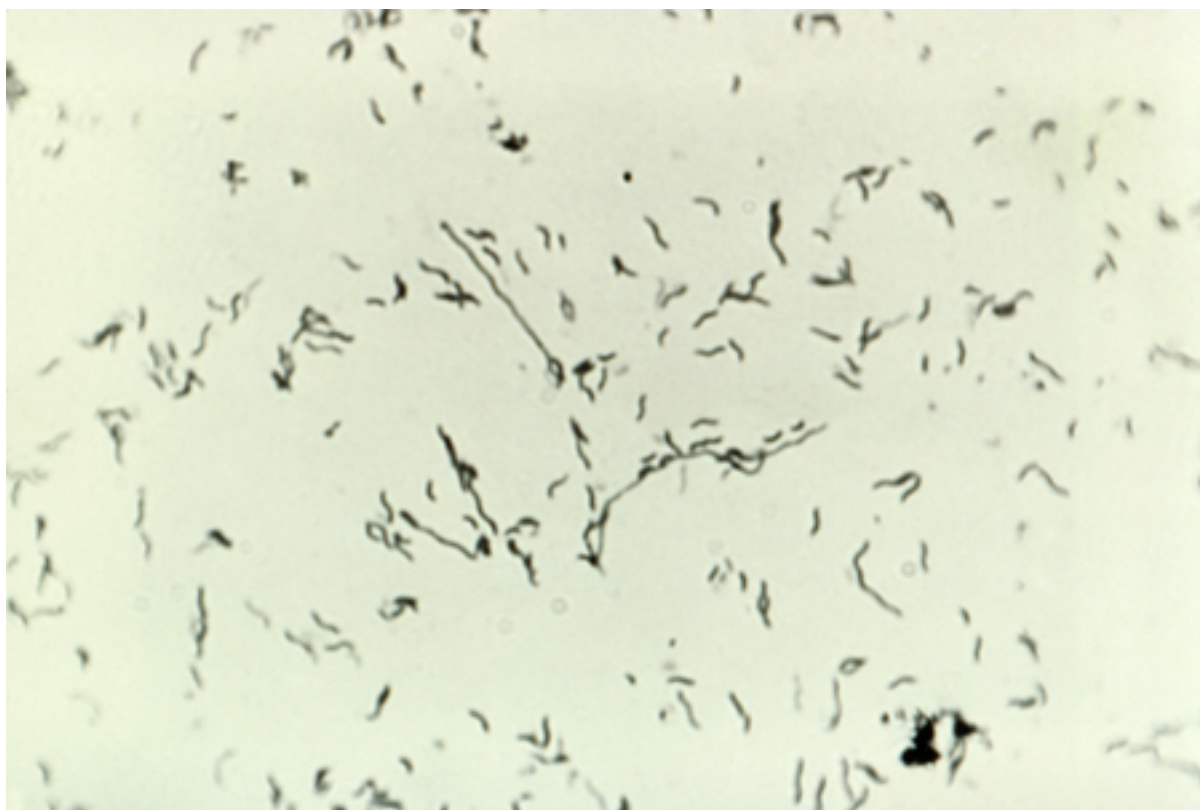
8. Skirrow MB. A demographic survey of campylobacter, salmonella, shigella infections in England: a public health laboratory service survey. *Epidemiol Infect.* 1987;99:647-657. [Resumo](#)
9. Kovats RS, Edwards SJ, Charron D, et al. Climate variability and campylobacter infection: an international study. *Int J Biometeorol.* 2005;49:207-214. [Resumo](#)
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Preliminary FoodNet data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food - 10 states, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2010; 59:418-422. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States: major pathogens. *Emerg Infect Dis.* 2011;17:7-15. [Resumo](#)
12. de la Cabada Bauche J, Dupont HL. New developments in traveler's diarrhea. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2011;7:88-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Humphrey T, O'Brien S, Madsen M. Campylobacters as zoonotic pathogens: a food production perspective. *Int J Food Microbiol.* 2007;117:237-257. [Resumo](#)
14. Havelaar AH, van Pelt W, Ang CW et al. Immunity to Campylobacter: its role in risk assessment and epidemiology. *Crit Rev Microbiol.* 2009;35:1-22. [Resumo](#)
15. Skirrow MB, Blaser MJ. Campylobacter jejuni. In: *Infections of the gastrointestinal tract.* 2nd ed. Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, et al., eds. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2002:719.
16. Friedman CR, Hoekstra RM, Samuel M, et al; Emerging Infections Program FoodNet Working Group. Risk factors for sporadic Campylobacter infection in the United States: A case-control study in FoodNet sites. *Clin Infect Dis.* 2004;38 Suppl 3:S285-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Kapperud G, Lassen J, Ostroff SM, et al. Clinical features of sporadic Campylobacter infections in Norway. *Scand J Infect Dis.* 1992;24:741-749. [Resumo](#)
18. Sorvillo FJ, Lieb LE, Waterman SH. Incidence of campylobacteriosis among patients with AIDS in Los Angeles County. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1991;4:598-602. [Resumo](#)
19. Saeed AM, Harris NV, DiGiacomo RF. The role of exposure to animals in the etiology of Campylobacter jejuni/coli enteritis. *Am J Epidemiol.* 1993;137:108-114. [Resumo](#)
20. Doorduyn Y, Van Den Brandhof WE, Van Duynhoven YT, et al. Risk factors for indigenous Campylobacter jejuni and Campylobacter coli infections in The Netherlands: a case-control study. *Epidemiol Infect.* 2010;138:1391-1404. [Resumo](#)
21. Centers for Disease Control and Prevention. Travelers' health. Geissler AL, Mahon BE, Fitzgerald C. Chapter 3. Infectious diseases related to travel. 2017. [Texto completo](#)
22. Guzman-Herrador B, Carlander A, Etelberg S, et al. Waterborne outbreaks in the Nordic countries, 1998 to 2012. *Euro Surveill.* 2015;20(24):pii. 21160. [Texto completo](#) [Resumo](#)

23. 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;65(12):e45-e80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Tam CC, Higgins CD, Neal KR, et al.; Campylobacter Case-Control Study Group. Chicken consumption and use of acid-suppressing medications as risk factors for Campylobacter enteritis, England. Emerg Infect Dis. 2009;15:1402-1408. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Ejemot-Nwadiaro RI, Ehiri JE, Arikpo D, et al. Hand washing promotion for preventing diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(9):CD004265. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Abubakar I, Irvine L, Aldus CF, et al. A systematic review of the clinical, public health and cost-effectiveness of rapid diagnostic tests for the detection and identification of bacterial intestinal pathogens in faeces and food. Health Technol Assess. 2007;11:1-216. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. van Duin JM, Banffer JR, Nuyten PJ, et al. Comparison of Western blot, counterimmunoelectrophoresis, complement fixation, and enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of Campylobacter infection. Serodiag Immunother Infect Dis. 1993;5:231.
28. Gregorio GV, Gonzales ML, Dans LF, Martinez EG. Polymer-based oral rehydration solution for treating acute watery diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2016;12:CD006519. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Ternhag A, Asikainen T, Giesecke J, et al. A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with Campylobacter species. Clin Infect Dis. 2007;44:696-700. [Resumo](#)
30. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. Am J Gastroenterol. 2016;111(5):602-22. [Resumo](#)
31. World Gastroenterology Organisation (WGO). WGO practice guideline: acute diarrhea. 2012. <http://www.worldgastroenterology.org/> [Texto completo](#)
32. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, et al. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(11):CD003048. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Lazzerini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(6):CD005436. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Pérez-Gaxiola G, Cuello-García CA, Florez ID, Pérez-Pico VM. Smectite for acute infectious diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4:CD011526. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Ruiz-Palacios GM. The health burden of Campylobacter infection and impact of antimicrobial resistance: playing chicken. Clin Infect Dis. 2007;44:701-703. [Resumo](#)
36. Monno R, Rendina M, Ceci G, et al. Campylobacter fetus bacteremia in an immunocompromised patient: case report and review of literature. New Microbiol. 2004;27:281-285. [Resumo](#)

37. Uzoigwe C. Campylobacter infections of the pericardium and myocardium. Clin Microbiol Infect. 2005;11:253-255. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Peterson MC. Rheumatic manifestations of Campylobacter jejuni and C. fetus infections in adults. Scand J Rheumatol. 1994;23:167-170. [Resumo](#)
39. Poropatich KO, Walker CL, Black RE. Quantifying the association between Campylobacter infection and Guillain-Barré syndrome: a systematic review. J Health Popul Nutr. 2010;28: 545-552. [Texto completo](#) [Resumo](#)

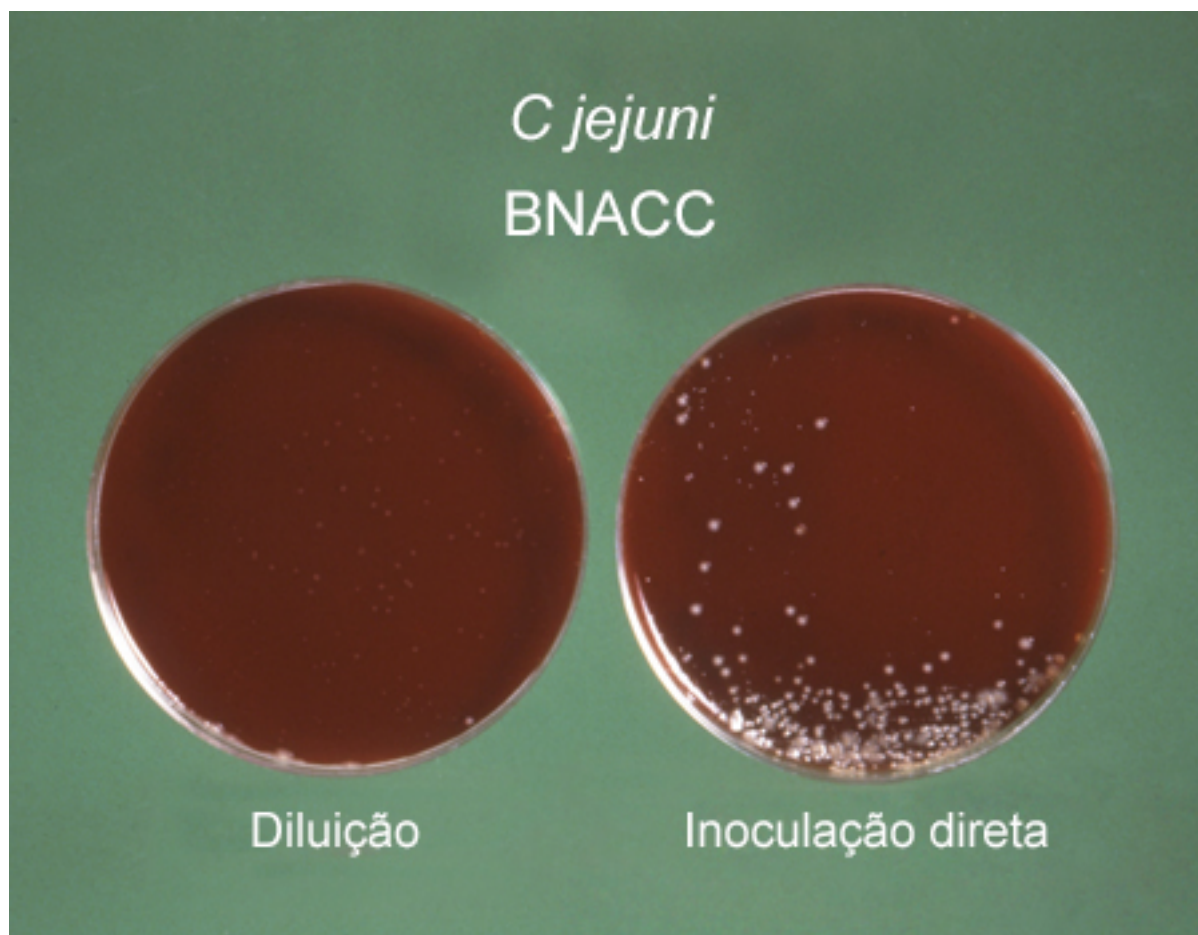


## Imagens



*Figura 1: Cultura de 48 horas de Campylobacter jejuni*

*Dr. Robert Weaver, Biblioteca de Imagens, Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA*



*Figura 2: Crescimento de culturas de Campylobacter em meios de Skirrow e Butzler*

*Sheila Mitchell, Biblioteca de Imagens, Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA*

## 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 considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Eli D. Ehrenpreis, MD, FACP, AGAF**

---

Professor of Medicine

Rosalind Franklin University Medical School, North Chicago, Illinois Adjunct, Professor of Pediatric Gastroenterology, University of Miami, Miller Medical School, Miami, Florida, Associate Director for Research, Internal Medicine Residency Advocate, Lutheran General Hospital, Park Ridge, Illinois  
DIVULGAÇÕES: EDE declares that he is a consultant for Pediatric Pharmaceuticals. .

### // Reconhecimentos:

Dr Eli D. Ehrenpreis would like to gratefully acknowledge Dr Gregory Juckett, Dr Kristin Furfari and Professor Sarah O'Brien, the previous contributors to this topic. GJ declares that he has no competing interests. KF declares that she has no competing interests. SOB is the author of some of the references cited in this topic.

### // Colegas revisores:

#### **Justin T. Kupec, MD**

---

Assistant Professor

Section of Digestive Diseases, Department of Medicine, West Virginia University, Morgantown, WV  
DIVULGAÇÕES: JTK declares that he has no competing interests.

#### **Stephen Morris-Jones, MBBS, MRCPATH**

---

Consultant in Infectious Diseases and Clinical Microbiology

University College London Hospitals NHS Foundation Trust, Windeyer Institute of Medical Sciences, London, UK

DIVULGAÇÕES: SMJ declares that he has no competing interests.

#### **Michael Bennish, MD**

---

Senior Associate

Department of Population, Family and Reproductive Health, Bloomberg School of Public Health, Johns Hopkins University, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: MB declares that he has no competing interests.