BMJ Best Practice

Infecção por Shigella

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Feb 16, 2018

Tabela de Conteúdos

Res	umo	3
Fun	damentos	4
	Definição	4
	Epidemiologia	4
	Etiologia	4
	Fisiopatologia	5
	Classificação	5
Prev	venção	7
	Prevenção primária	7
	Prevenção secundária	7
Diag	gnóstico	8
	Caso clínico	8
	Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
	Fatores de risco	9
	Anamnese e exame físico	10
	Exames diagnóstico	12
	Diagnóstico diferencial	13
Trat	amento	15
	Abordagem passo a passo do tratamento	15
	Visão geral do tratamento	17
	Opções de tratamento	18
	Novidades	25
Aco	mpanhamento	26
	Recomendações	26
	Complicações	26
	Prognóstico	28
Dire	etrizes	29
	Diretrizes de diagnóstico	29
	Diretrizes de tratamento	29
Rec	ursos online	31
Refe	erências	32
lma	gens	35
Avis	so legal	36

Resumo

- A infecção por Shigella é facilmente disseminada pelo contato fecal-oral ou por água ou alimentos contaminados. Geralmente, ela se apresenta como uma doença diarreica leve e autolimitada.
- A S dysenteriae é mais comum em países em desenvolvimento e causa uma doença mais grave com disenteria. A S dysenteriae tipo 1 também é causadora da síndrome hemolítico-urêmica devido à produção de toxina Shiga.
- Em casos leves o tratamento é geralmente de suporte. Antibióticos podem ser úteis para reduzir a evolução da doença e diminuir a eliminação do organismo nas fezes.
- Antibióticos empíricos são recomendados para crianças e adultos com doença grave, idosos, pacientes desnutridos ou doentes crônicos e para reduzir a disseminação (por exemplo, em instituições).
- Prevenção é fundamental, incluindo medidas básicas de higiene, como lavar as mãos, acesso à água limpa, no preparo de alimentos, especialmente em instituições e acampamentos durante desastres naturais. As imunizações ainda estão em fase de desenvolvimento.

Definição

A shigelose é uma importante causa da doença diarreica no mundo inteiro, mais comumente afetando crianças <5 anos. Entretanto, cerca de 40% dos pacientes são adultos.[1]A Shigella é um gênero da família Enterobacteriaceae, que consiste em 4 espécies de bastonetes Gram-negativos aeróbios, não móveis, não fermentadores de lactose: S sonnei, S flexneri, S boydii e S dysenteriae. A shigelose pode se disseminar de pessoa a pessoa (pelo contato fecal-oral) e por água ou alimentos contaminados. Os surtos podem ocorrer também em instituições e áreas sobrelotadas com estrutura sanitária deficiente. Apesar de não ser equivalente, o termo "diarreia hemorrágica" às vezes é usado de forma intercambiável pelos clínicos.

Epidemiologia

A incidência de Shigella no Reino Unido é cerca de 0.27 caso por 1000.[4] A resistência a antibióticos tem contribuído para surtos mais prolongados e disseminados. É difícil obter números precisos da incidência anual de shigelose nos EUA e em todo o mundo. Apesar de a Shigella ser uma causa comum da doença diarreica, não é fácil isolá-la, e pacientes com sintomas mais leves frequentemente não procuram atendimento médico e, portanto, passam despercebidos.[1] Uma análise retrospectiva estimou a incidência anual de episódios de Shigella no mundo todo em 164.7 milhões, dos quais 1.5 milhão foram relatados em países industrializados.[1] Cerca de 1.1 milhão desses casos resultaram em morte e 62% dessas mortes foram de crianças <5 anos. Estima-se que 69% de todos os episódios relatados ocorreram em crianças <5 anos.

Nos EUA, dados de vigilância da Shigella são coletados continuamente pelo sistema de informações laboratoriais de saúde pública (PHLIS).[3] Desde 2013 a incidência de Shigella aumentou 7% nos EUA, sendo estimada em 4.6 casos por 100,000.[5]A Shigella sonnei foi responsável por 74% dos casos, seguida pela S flexneri, com 13.6% dos casos, a S boydii, com 1.2%, e a S dysenteriae, com 0.5%. A maioria dos casos relatados ocorreu em crianças entre 1 e 9 anos. A mortalidade geral nos EUA é muito baixa (estimada em 0.4%).[1]

Etiologia

A shigelose é causada pelo grupo de bactérias Shigella. Das 4 espécies nos EUA e no Reino Unido, a Shigella sonnei e a S flexneri são responsáveis pela maioria dos casos relatados.[2] [3]Espécies de Shigella podem sobreviver na acidez gástrica e, por conseguinte, a infecção pode ser causada por apenas 10 a 100 organismos.[6] A transmissão por contato direto fecal-oral ocorre frequentemente porque os organismos não têm que se multiplicar a fim de alcançar uma maior dose de inoculação. A transmissão também ocorre por meio de água e alimentos contaminados. A S dysenteriae produz a toxina Shiga, que pode causar síndrome hemolítico-urêmica (SHU).[7] As outras espécies também produzem enterotoxinas, mas essas não estão associadas à doença grave.

Viajantes para países em desenvolvimento que contraem a shigelose podem estar infectados com os sorotipos que são mais resistentes a antibióticos em comparação com cepas adquiridas em áreas ricas em recursos. Isso muitas vezes causa surtos mais disseminados e prolongados.[8]

Fisiopatologia

A maioria dos estudos que descrevem a fisiopatologia tem sido feita usando a Shigella flexneri. Uma vez no intestino delgado, os organismos Shigella multiplicam-se, e muitas bactérias chegam ao cólon. Eles entram na mucosa colônica por meio das células M (micropregas) pela indução de micropinocitose, onde a membrana celular da bactéria invagina-se em torno da bactéria, formando um vacúolo que é liberado para o citoplasma. [6] [9] [10] A bactéria é, então, capaz de romper o vacúolo, escapar para o citoplasma e multiplicar-se ainda mais. As bactérias usam a actina da célula hospedeira para se moverem pelo citoplasma. Uma vez no espaço intraepitelial, as bactérias são captadas pelos macrófagos. Em seguida, elas induzem a apoptose desses macrófagos, espalhando-se e também causando uma reação inflamatória devido às citocinas pró-inflamatórias liberadas. As citocinas atraem células natural killer (NK) e neutrófilos polimorfonucleares, que destroem as células epiteliais que revestem a mucosa intestinal, permitindo invasão direta pela Shigella. As bactérias Shigella que se espalharam para fora dos macrófagos com apoptose são capazes de invadir diretamente as células epiteliais adjacentes do lado basolateral e, depois, disseminarem-se para as células adjacentes. O resultado é a diarreia infecciosa com perda de água e de solutos, associada a cólicas abdominais, febre e perda de sanque e muco nas fezes.

Todas as espécies de Shigella produzem enterotoxinas. Elas são conhecidas por induzir a secreção de sal e água pela mucosa intestinal. O tipo 1 da S dysenteriae produz uma toxina mais potente, chamada de toxina Shiga, a qual está associada ao desenvolvimento da síndrome hemolítico-urêmica (SHU).[7] A Escherichia coli entero-hemorrágica (cepa O157) pode produzir toxinas similares à Shiga, a qual também pode causar SHU. A toxina shiga provoca danos às células endoteliais, que causam microangiopatia trombótica e hemólise. A SHU associada à S dysenteriae é frequentemente mais grave; provavelmente, por conta da natureza enteroinvasiva da Shigella e porque a shigelose tende a ocorrer em áreas mais carentes, onde há uma maior população de risco de crianças desnutridas que têm comorbidades.

Classificação

Classificação por sorogrupo

Shigella dysenteriae (sorogrupo A)

- Comumente observada em países em desenvolvimento[1] [2]
- Causa uma doença mais grave[2]
- Produz a toxina Shiga, que causa danos ao endotélio vascular e provoca a síndrome hemolíticourêmica
- 15 sorotipos reconhecidos.

S Flexneri (sorogrupo B)

- Segunda causa mais comum dos casos de shigelose nos EUA[3]
- Semelhante à S dysenteriae por causar uma doença mais grave[2]
- · 8 sorotipos reconhecidos.

S boydii (sorogrupo C)

- Doença menos grave e semelhante à S sonnei[2]
- · 20 sorotipos reconhecidos.

S sonnei (sorogrupo D)

- Causa uma doença menos grave[2]
- A causa mais comum dos casos de shigelose no Reino Unido e nos EUA[2] [3]
- 1 sorotipo reconhecido.

Prevenção primária

Pessoas infectadas que manuseiam alimentos são a fonte mais provável de contaminação por Shigella. Portanto, medidas básicas de higiene, juntamente com uma boa higiene pessoal, contribuem para evitar a disseminação da shigelose, especialmente em instituições ou acampamentos durante desastres naturais.[2] [11] Alimentos ou água que podem ter sido contaminados devem ser evitados. Água clorada, fervida ou engarrafada deverá ser usada se houver preocupações relativas à contaminação, e os alimentos deverão ser bem cozidos.[2] [11] A imunização ainda não está disponível e a pesquisa até o momento está em fase de desenvolvimento.[16]

Prevenção secundária

A shigelose é uma doença que deve ser notificada nos EUA, [CDC: national notifiable infectious diseases surveillance system] no Reino Unido e na maioria dos países do mundo. A notificação de doenças ajuda as medidas de vigilância a limitar a disseminação e evitar epidemias. A maioria dos casos no Reino Unido[39] e nos EUA é causada pela Shigella sonnei.[11]

Se uma espécie de Shigella for isolada, pacientes com doenças sistêmicas e imunocomprometidos deverão ser tratados. Pessoas que manuseiam alimentos, profissionais da saúde, crianças em creches e pacientes institucionalizados infectados também devem ser tratados para reduzir a disseminação. Se não forem tratados, os pacientes podem continuar a eliminar organismos em suas fezes por até 6 semanas, apesar da recuperação.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um menino de 12 anos apresenta uma história de 1 semana de diarreia aquosa de início súbito enquanto visitava parentes em Daca, Bangladesh. No seu retorno ao Reino Unido, ele desenvolveu cólicas abdominais, febre e diarreia hemorrágica. Ele está febril, com temperatura de 38.5 °C (101.2 °F). As membranas mucosas estão secas, e há turgor cutâneo reduzido; seu pulso está a 100 batimentos/minuto e sua pressão arterial é de 110/70 mmHg, com uma queda postural de 10 mmHg.

Outras apresentações

A shigelose geralmente se apresenta como uma doença diarreica, leve e autolimitada, mas a Shigella flexneri e a S dysenteriae podem causar, com frequência, uma doença mais grave, com febre e agravamento da diarreia hemorrágica com muco. As manifestações em pacientes idosos, desnutridos ou imunossuprimidos podem ser também mais graves.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Nos países ocidentais, a Shigella geralmente se apresenta como uma doença leve e autolimitada. Auxílio médico nem sempre é procurado, mas a confirmação da suspeita diagnóstica geralmente é feita com base em coproculturas.[2]

História e exame clínico

Os principais fatores de risco incluem exposição à água ou alimentos contaminados, contato fecaloral direto, idade <5 anos ou >50 anos, desnutrição, falta de higiene e condições precárias, doença crônica e viagem para áreas endêmicas. Após um período de incubação de 3 a 5 dias, começa uma doença febril.[2] Em crianças, isso pode ser acompanhado de delirium, convulsões febris ou ocasionalmente meningismo. A doença febril geralmente dura de 12 a 24 horas. Isso é seguido pelo aparecimento de cólicas abdominais e diarreia infecciosa. A diarreia pode inicialmente ser aquosa e profusa, mas como a origem é principalmente no cólon, ela tende a ser de baixo volume.[2] Pode haver relato de tenesmo. Vômito é incomum. A Shigella flexneri e a S dysenteriae geralmente causam uma doença mais grave, com febre e agravamento da diarreia hemorrágica com muco.

O exame clínico pode revelar sinais de depleção de volume por causa da ingestão oral insuficiente; comer ou beber parece piorar a dor abdominal do tipo cólica.[2] Dor abdominal generalizada e desconforto abdominal inferior podem estar presentes, juntamente com ruídos hidroaéreos normais ou aumentados. A dilatação tóxica do cólon deve ser considerada, pois a Shigella pode causar colite grave.

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) também é uma preocupação relevante.[17] Portanto, achados clínicos em crianças, como sonolência (devido à anemia) ou fraldas secas (devido à anúria), deve levantar a suspeita dessa complicação grave. Uma vez que antibióticos podem piorar a SHU, uma decisão sobre o diagnóstico e tratamento é feita de acordo com cada caso juntamente com um especialista em doenças infecciosas e outros especialistas. A microscopia das fezes e a coprocultura são exames importantes de primeira linha.

Exames de fezes

A shigelose é diagnosticada com base na história, nos elementos clínicos e nas coproculturas. O processo da coprocultura é gradual. A amostra fecal é suspensa em agar MacConkey para identificar não fermentadores de lactose, como as espécies de Shigella.[2] Meios mais seletivos são então utilizados, após os quais a aglutinação em lâmina com antissoros da Shigella indica a probabilidade de shigelose. Testes de rastreamento bioquímicos confirmam as espécies se forem encontradas espécies não fermentadoras de lactose que possam, supostamente, ser Shigella com base em culturas de meios seletivos e aglutinação em lâmina.

[Fig-1]

Como a Shigella é uma doença de notificação compulsória, os laboratórios locais devem relatar os casos confirmados para os departamentos de saúde locais, que, por sua vez, relatam-nos aos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) nos EUA ou para uma autoridade nacional equivalente. [CDC: national notifiable infectious diseases surveillance system] [11] [18] A sorotipagem é útil para a vigilância de doenças e saúde pública.[3] [11]

Outros exames laboratoriais e de imagem

Shigelose pode causar leucocitose, especialmente nas formas mais graves.[2] A depleção de volume pode ser evidente com o aumento dos níveis de ureia sérica e hematócrito. É importante que a síndrome hemolítico-urêmica não seja esquecida.[17] Portanto, exames laboratoriais, como o esfregaço de sangue (mostrando fragmentócitos), podem ser úteis para procurar essa grave complicação.

Radiografias abdominais podem ser úteis se houver suspeita de dilatação tóxica. Na maioria dos casos, no entanto, elas não são necessárias, já que mais frequentemente a shigelose apresenta-se como uma doença leve e autolimitada no mundo desenvolvido. Sigmoidoscopia flexível geralmente não é necessária a menos que a doença inflamatória intestinal idiopática seja uma forte suspeita diferencial.[4]

Fatores de risco

Fortes

exposição à água e alimentos contaminados ou contato fecal-oral direto

- Espécies de Shigella podem sobreviver na acidez gástrica e, por conseguinte, a infecção pode ser causada por apenas 10 a 100 organismos.[6] Ela pode ser facilmente adquirida com exposição à água ou alimentos contaminados ou por via fecal-oral direta.
- A shigelose tem sido transmitida também por moscas.[11]

idade <5 anos

- Estima-se que 69% de todos os episódios de shigelose ocorram em crianças abaixo de 5 anos.[1]
- As crianças mais jovens são mais vulneráveis e estima-se que 62% das mortes causadas pela shigelose ocorram em crianças menores de 5 anos.[1]

idade >50 anos

 Embora adultos saudáveis tendam a se recuperar rapidamente, os idosos podem ficar gravemente doentes, por vezes necessitando de reidratação intravenosa, e podem levar mais tempo para se recuperar.[1] [11]

desnutrição

• Em países desenvolvidos, a Shigella geralmente causa uma doença leve e autolimitada. Em países em desenvolvimento, onde a S dysenteriae é mais prevalente, a shigelose causa uma doença mais grave. Essa situação é agravada na presença de desnutrição concomitante.[12] Pode ocorrer um ciclo vicioso de diarreia prolongada e doença associada à desnutrição consumptiva.

higiene deficiente e condições precárias

Surtos de Shigella comumente ocorrem em instituições, como unidades psiquiátricas, creches e
prisões. Higiene deficiente e condições precárias, juntamente com a exigência de uma baixa carga de
inoculação, contribuem de forma significativa.[2] [3]

doença crônica ou imunocomprometimento

• Diabetes, câncer e imunocomprometimento conferem um maior risco de aumento da morbidade e mortalidade associadas à shigelose.[11]

viagens a regiões endêmicas

Uma proporção significativa das diarreias do viajante é atribuída à Shigella.[8] [13] [14] As espécies
de Shigella adquiridas podem ser diferentes das espécies habituais isoladas na área de residência do
viajante e ter mais resistência a antibióticos, causando surtos prolongados e disseminados.

Fracos

homens que fazem sexo com homens

A Shigella pode ser transmitida por esta via.[15] [3]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

 Exposição a água/alimentos contaminados, contato fecal-oral direto, idade <5 anos ou >50 anos, desnutrição, falta de higiene e condições precárias, doença crônica e viagem para áreas endêmicas são fortes fatores de risco.

diarreia (comum)

- Inicialmente aquosa e profusa.
- Podem ser observados sangue e muco. Pode n\u00e3o ser grande volume, uma vez que a fonte \u00e9
 principalmente o c\u00e3lon.[2]
- A Shigella flexneri e a S dysenteriae geralmente causam uma doença mais grave, com febre e agravamento da diarreia hemorrágica com muco.

dor abdominal do tipo cólica (comum)

· Característica comum da shigelose.

febre (comum)

• Frequentemente associada à leucocitose em pacientes gravemente doentes.[2]

10

características da síndrome hemolítico-urêmica (incomum)

- Associada ao tipo 1 da Shigella dysenteriae.[7]
- As características clínicas incluem oligúria ou anúria, sinais de insuficiência renal, sobrecarga hídrica e hipertensão.[19] [20]
- Sangramento grave é raro. Características neurológicas incluem irritabilidade, convulsões e confusão (devido a microtrombos cerebrovasculares, hipertensão, desequilíbrio eletrolítico ou uremia).
 Raramente ocorre necrose intestinal ou comprometimento do pâncreas.

Outros fatores de diagnóstico

tenesmo (comum)

· Pode ser relatado.

dor ou sensibilidade abdominal (comum)

• Dor abdominal generalizada e desconforto abdominal inferior podem estar presentes.

sinais de depleção de volume (comum)

- A shigelose leve e autolimitada pode causar depleção de volume. A depleção de volume mais grave está associada à Shigella flexneri e à S dysenteriae.
- Os sinais podem incluir hipotensão ortostática, membranas mucosas secas ou turgor cutâneo diminuído. Em crianças, as fraldas podem estar secas.

ruídos hidroaéreos aumentados (comum)

Os ruídos hidroaéreos podem ser normais ou aumentados.

vômitos (incomum)

· Ocasionalmente podem ser relatados.

meningismo (incomum)

· Especialmente em crianças.

convulsões febris (incomum)

· Especialmente em crianças.

delirium ou sonolência (incomum)

- Especialmente em crianças.
- A sonolência pode sugerir também a síndrome hemolítico-urêmica, mas não é definitiva.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
 microscopia das fezes, coprocultura e sensibilidade Útil para delinear as causas de diarreia e indicado na suspeita de shigelose. Um resultado positivo deve ser relatado.[2] [4] [11] [18] A amostra fecal é suspensa em agar MacConkey para identificar não fermentadores de lactose, como as espécies de Shigella.[2] Meios mais seletivos são então utilizados, após os quais a aglutinação em lâmina com antissoros da Shigella indica a probabilidade de shigelose. Testes de rastreamento bioquímicos confirmam as espécies se forem encontradas espécies não fermentadoras de lactose que possam, supostamente, ser Shigella com base em culturas de meios seletivos e aglutinação em lâmina. [Fig-1] 	confirmação de Shigella e sensibilidades
 ureia e creatinina séricas Depleção de volume pode ser evidente pelo aumento dos níveis de ureia sérica. Útil para orientar a ressuscitação com fluidos juntamente com os achados clínicos. Oligúria ou anúria e insuficiência renal aguda são achados clínicos comuns na síndrome hemolítico-urêmica. 	a ureia sérica pode estar elevada; a insuficiência renal sugere síndrome hemolítico-urêmica
 Hemograma completo A contagem de leucócitos pode nem sempre estar elevada e é inespecífica. Entretanto, a leucocitose pode ser indicativa de septicemia nas formas graves. Depleção de volume pode ser evidente com o aumento do hematócrito. A anemia devido à hemólise não mediada imunologicamente e trombocitopenia são características da síndrome hemolítico-urêmica. 	leucocitose ocasional; possíveis hematócritos altos; trombocitopenia e anemia sugerem a síndrome hemolítico- urêmica

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
 Sorotipagem da Shigella A sorotipagem é útil para a vigilância de doenças e saúde pública.[3] [11] 	sorotipagem da espécie de Shigella
esfregaço de sangue periférico Utilizado juntamente com achados clínicos para detectar a síndrome hemolítico-urêmica.	geralmente normal; presença de fragmentócitos sugere síndrome hemolítico- urêmica
 radiografia abdominal Solicitado se houver suspeita de dilatação tóxica ou processo de colite grave secundária à shigelose grave.[4] Embora raros, a necrose intestinal e o comprometimento do pâncreas podem ser observados com a síndrome hemolítico-urêmica. 	cólon notavelmente distendido sugere cólon tóxico ou colite grave

Exame	Resultado
 sigmoidoscopia flexível Não solicitada com frequência. Pode ser útil para excluir forte suspeita de doença inflamatória intestinal idiopática.[4] 	normal; úlceras sugerem colite ulcerativa

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Diarreia bacteriana do tipo não Shigella	 Muitas vezes não é fácil diferenciar entre patógenos que causam diarreia hemorrágica. A diarreia hemorrágica é indicativa de Shigella ou Escherichia coli enterohemorrágica. Outras infecções bacterianas, como Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Yersinia enterocolitica e Salmonella também podem causar diarreia hemorrágica.[2] A ocorrência de diarreia aquosa é frequente com o V cholerae. O Clostridium difficile pode raramente causar diarreia hemorrágica. Se fatores de risco, como terapia ou exposição prévias a antibióticos, estiverem presentes o C difficile deverá ser considerado. 	Coproculturas são úteis para diferenciar causas bacterianas da diarreia.
Gastroenterite viral	 As causas virais de diarreia (como norovírus, adenovírus e rotavírus) não costumam causar diarreia hemorrágica. Além disso, os vômitos tendem a ser uma característica significativa dessas infecções.[2] 	Microscopia das fezes e coprocultura negativas juntamente com suspeita clínica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Diarreia parasitária	 Nos países em desenvolvimento, é comum as espécies Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis, Cryptosporidium parvum e Cyclospora cayetanensis causarem doença diarreica.[2] A diarreia parasitária no mundo desenvolvido é incomum e pode estar relacionada à exposição durante a viagem. Com exceção da infecção por E histolytica, a diarreia geralmente não é sanguinolenta. 	A microscopia das fezes é útil para detectar parasitas.
Doença inflamatória intestinal idiopática	A evolução da doença inflamatória intestinal idiopática (doença de Crohn, colite ulcerativa, colite microscópica) é frequentemente mais prolongada que a da shigelose.[4] Pode haver uma história ou história familiar da doença. Manifestações extraintestinais da doença inflamatória intestinal idiopática podem estar presentes (por exemplo, lesões cutâneas ou fístulas).	Achados de coproculturas negativas e sigmoidoscopia positiva sugerem doença inflamatória intestinal.
Doença celíaca	Diarreia persistente (>14 dias) deve-se considerar doença celíaca. Entretanto, a diarreia não é sanguinolenta.	A sorologia para doença celíaca positiva é diagnóstica. Se houver suspeita clínica, a biópsia duodenal poderá ser indicada após o teste de provocação com glúten.
Neoplasia maligna	 Pode estar presente com mudança dos hábitos intestinais, geralmente com evacuação diarreica. Pode haver história de anorexia ou perda de peso. Os pacientes geralmente têm >45 anos. 	Colonoscopia anormal e evidência de um tumor ou doença metastática nos estudos de tomografia computadorizada (TC) caracterizam malignidade.

Abordagem passo a passo do tratamento

Nos países em desenvolvimento, a maioria dos casos de shigelose é leve e autolimitada. Na maioria dos casos graves, a terapia de reidratação desempenha um papel importante, junto com o suporte nutricional e os antibióticos.[11] [12] [18] [21] Nesses casos, a antibioticoterapia melhora os sintomas, trata a infecção e limita a disseminação da doença.[11]

Terapia de reidratação

Embora a shigelose geralmente produza uma diarreia de baixo volume, os pacientes ocasionalmente têm depleção de volume. Isso é mais comum em crianças e também se ocorrem vômitos.

A terapia de reidratação oral que usa uma solução aprovada para reidratação oral (SRO) na disenteria por Shigella é indicada na depleção de volume leve a moderada. Após a reidratação, recomenda-se a terapia de manutenção com SRO para garantir o estado de hidratação.

A terapia de reidratação intravenosa pode ser inicialmente necessária para pacientes com vômitos ou depleção grave de volume. Após a reidratação, recomenda-se a terapia de manutenção com SRO. Se os pacientes forem incapazes de beber, ela poderá ser fornecida por sonda nasogástrica uma vez que não sejam mais necessários fluidos IV e que os vômitos tenham remitido.

A terapia de reidratação oral que usa uma SRO aprovada é mais segura que o uso de outras bebidas, que podem ser muito concentradas e conter concentrações de eletrólitos e carboidratos inadequadas. Preparações caseiras podem ser igualmente problemáticas, pois podem ocorrer erros. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda fórmulas de SRO de baixa osmolaridade para diarreia em todas as faixas etárias.[22]

Suporte nutricional precoce

Foi constatado que isso melhora os desfechos, em especial no contexto de desnutrição. A alimentação continuada promove recuperação. Pequenas refeições frequentes com alimentos caseiros, ricos em energia e proteína, devem ser fornecidas. Lactentes e crianças devem continuar a ser amamentados com a frequência e duração que eles desejarem.[11]

Demonstrou-se que a adição de bananas verdes às refeições reduz a duração dos sintomas de shigelose em crianças >6 meses de idade (provavelmente porque os amidos pobremente digeríveis nas bananas verdes aumentam a produção de ácidos graxos de cadeia curta no cólon).[23] No mundo em desenvolvimento, um ciclo de suplementação de zinco de 10 a 14 dias é recomendado pela OMS em crianças <6 anos de idade com diarreia aguda.[11] A vitamina A também é recomendada pela OMS.[22]

Educação em saúde e medidas de controle de infecção

Informações sobre higiene pessoal, alimentos e água potável devem ser fornecidas a todos os pacientes. Pacientes ambulatoriais devem também ser claramente orientados quanto ao modo de desinfecção de roupas, objetos pessoais e seu ambiente próximo.

A - antibióticos

Os antibióticos são recomendados para todos os casos de diarreia hemorrágica e cólica abdominal. Antibióticos também são recomendados para idosos e pessoas com desnutrição ou

imunocomprometimento.[8] [11] [18] Uma revisão Cochrane revelou que os antibióticos reduzem a duração da diarreia em pacientes com disenteria por Shigella.[24]

Em pacientes com disenteria decorrente de Escherichia coli entero-hemorrágica (cepa O157), os antibióticos podem causar ou piorar a síndrome hemolítico-urêmica e, portanto, devem ser evitados, a não ser que o paciente esteja séptico. Esse é um problema de difícil diagnóstico e terapêutica, e a suspeita exige a consulta com especialistas em doenças infecciosas e outros especialistas. Microscopia das fezes e coprocultura como investigação de primeira linha são importantes nessas situações.

- Se uma espécie de Shigella for isolada, os pacientes com doenças sistêmicas e os imunocomprometidos deverão ser tratados. Pessoas que manuseiam alimentos, profissionais da saúde, crianças em creches e pacientes institucionalizados infectados também devem ser tratados para reduzir a disseminação. Se não forem tratados, os pacientes podem continuar a eliminar organismos em suas fezes por até 6 semanas, apesar da recuperação. Antibióticos devem ser usados em todos os pacientes com disenteria por Shigella comprovada ou suspeitada.[11] A resistência a antibióticos é, no entanto, uma preocupação crescente. Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos EUA não recomendam a prescrição de rotina de antibioticoterapia para a infecção por Shigella; a antibioticoterapia é reservada para quando é clinicamente indicada ou quando funcionários da saúde pública aconselham o tratamento no contexto de um surto.[25]
- Com o aumento da resistência, amoxicilina, sulfametoxazol/trimetoprima, cloranfenicol e ácido nalidíxico geralmente não são mais recomendados. O uso de ácido nalidíxico pode também contribuir para o desenvolvimento da resistência ao ciprofloxacino.[11]
- A terapia de primeira linha é dependente do perfil de sensibilidades locais. Embora a recomendação atual da OMS seja de que as quinolonas, como o ciprofloxacino, sejam usadas como primeira linha em adultos e crianças,[11] o rápido aparecimento de resistência é uma preocupação, especialmente na Índia e na China.[26] Pacientes com história de viagem à Ásia têm, portanto, risco elevado de infecção resistente a quinolonas.[27]Um estudo que analisou a seleção de resistência in vitro da Shigella constatou que doses aprovadas de ciprofloxacino, levofloxacino e moxifloxacino excedem a concentração de prevenção do aparecimento de mutantes (MPC) para a Shigella flexneri (ATCC 12022).[28]No entanto, contra um mutante isogênico gyrA (m-12022), seria provável uma seleção dos mutantes se o ciprofloxacino fosse usado.[28]A azitromicina, uma cefalosporina de terceira geração ou a ceftriaxona podem ser mais adequadas. No entanto, uma preocupação crescente é o aparecimento de isolados de Shigella produtores de beta-lactamase de espectro estendido, sobretudo com corresistência a quinolonas.[29] As quinolonas têm sido amplamente utilizadas em crianças e observa-se que seu uso é justificável na doença grave. A gestação é uma contraindicação para o uso das quinolonas.
- O gatifloxacino, uma quinolona de quarta geração, não parece ser mais eficaz que o ciprofloxacino em crianças com infecção por Shigella.[30] Como o seu uso também tem sido associado a distúrbios no controle glicêmico, o gatifloxacino não é recomendado em pacientes diabéticos.
 [FDA alert: gatifloxacin (marketed as Tequin) information] Por causa desse efeito colateral, ele não é utilizado atualmente em muitos países.
- Se for necessária a terapia empírica, os antibióticos deverão ser prontamente ajustados às sensibilidades tão logo sejam conhecidas para evitar a resistência. Se o antibiótico correto for usado inicialmente, mas o paciente for refratário ao tratamento, outras culturas deverão ser enviadas para excluir outro patógeno, ou um diagnóstico alternativo deverá ser considerado.

Tratamentos adjuvantes

Agentes antiespasmódicos não são geralmente recomendados.[31] Medicamentos antidiarreicos não devem ser utilizados, uma vez que existe uma preocupação anedótica de que eles possam promover dilatação tóxica. Deve-se administrar tratamento sintomático em caso de febre e/ou dor. Suplementação de zinco é recomendada nos países em desenvolvimento para crianças abaixo de 6 anos, mas provavelmente não há benefícios em crianças abaixo de 6 meses.[32]

Considerações permanentes

Falha do tratamento

 Isso ocorre geralmente como resultado de resistência ao antibiótico. É importante ajustar a antibioticoterapia às sensibilidades da cultura, logo que estejam disponíveis, a fim de melhorar os desfechos e também combater o desenvolvimento de resistência aos antibióticos.

Estados do portador

O portador crônico de Shigella é incomum e, portanto, o tratamento geralmente não é
considerado. Se há suspeita de portador crônico, recomenda-se a discussão com um especialista
em doenças infecciosas.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. <u>Ver aviso legal</u>

Agudo			(resumo)
shigelose	suspeita ou confirmada		
•••••	depleção de volume de leve a moderada: sem vômitos	1a	solução de reidratação oral
		mais	suporte nutricional precoce + educação em saúde + medidas de controle de infecção
		adjunto	antibioticoterapia
		adjunto	antipiréticos ou analgésicos
	depleção de volume grave ou vômitos	1a	reidratação intravenosa acompanhada de solução de reidratação oral de manutenção
		adjunto	suporte nutricional precoce
		adjunto	antibioticoterapia
		adjunto	antipiréticos ou analgésicos

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. Ver aviso legal

Agudo

shigelose suspeita ou confirmada

depleção de volume de leve a moderada: sem vômitos

1a solução de reidratação oral

- » A terapia de reidratação oral que usa uma solução aprovada para reidratação oral (SRO) na disenteria por Shigella é indicada na depleção de volume leve a moderada. Após a reidratação, recomenda-se a terapia de manutenção para garantir o estado de hidratação, usando a SRO.[11]
- » A terapia de reidratação oral que usa uma SRO aprovada é mais segura que o uso de outras bebidas, que podem ser muito concentradas e conter concentrações de eletrólitos e carboidratos inadequadas.
 Preparações caseiras podem ser igualmente problemáticas, pois podem ocorrer erros.
 A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda fórmulas de SRO de baixa osmolaridade para diarreia em todas as faixas etárias.[22]

mais

suporte nutricional precoce + educação em saúde + medidas de controle de infecção

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Foi constatado que o suporte nutricional precoce melhora os desfechos, em especial no contexto da desnutrição. A alimentação continuada promove recuperação. Pequenas refeições frequentes com alimentos caseiros, ricos em energia e proteína, devem ser fornecidas. Lactentes e crianças devem continuar a ser amamentados com a frequência e duração que eles desejarem.[11]
- » Demonstrou-se que a adição de bananas verdes às refeições reduz a duração dos sintomas de shigelose em crianças com mais de 6 meses de idade.[23] Nos países em desenvolvimento, um ciclo de suplementação de zinco de 10 a 14 dias é recomendado pela OMS em crianças abaixo de 6 anos com diarreia aguda. A dose recomendada é de 10 mg/dia para crianças com até 6 meses de idade e de 20 mg/dia para crianças com mais de 6 meses de

idade.[11] Uma revisão Cochrane sugeriu que o zinco não tem benefícios para crianças abaixo de 6 meses de idade.[32] A vitamina A também é recomendada pela OMS.[22]

» Mensagens educacionais sobre saúde relacionadas à higiene pessoal, alimentos e água potável devem ser fornecidas a todos os pacientes. Pacientes ambulatoriais devem também ser claramente orientados quanto ao modo de desinfecção de roupas, objetos pessoais e seu ambiente próximo.[11]

adjunto

antibioticoterapia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» ciprofloxacino: bebês e crianças: 15 mg/kg por via oral duas vezes ao dia; adultos: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» levofloxacino: adultos: 500-750 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» moxifloxacino: adultos: 400 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» ceftriaxona: bebês e crianças: 50-100 mg/ kg por via intramuscular uma vez ao dia; adultos: 1-2 g por via intramuscular uma vez ao dia

OU

- » azitromicina: bebês e crianças: 6-20 mg/kg por via oral uma vez ao dia; adultos:
 1000-1500 mg por via oral uma vez ao dia
- » Os antibióticos são recomendados para todos os casos de diarreia hemorrágica e cólica abdominal. Antibióticos também são recomendados para idosos e pessoas com desnutrição ou imunocomprometimento.[8] [11] [18] Uma revisão Cochrane revelou que os antibióticos reduzem a duração da diarreia em pacientes com disenteria por Shigella, apesar de os dados serem limitados, sendo incentivada a realização de mais ensaios.[24]

- » Se uma espécie de Shigella for isolada, os pacientes com doenças sistêmicas e os imunocomprometidos deverão ser tratados. Pessoas que manuseiam alimentos, profissionais da saúde, crianças em creches e pacientes institucionalizados infectados também devem ser tratados para reduzir a disseminação. Se não forem tratados, os pacientes podem continuar a eliminar organismos em suas fezes por até 6 semanas, apesar da recuperação. Antibióticos devem ser usados em todos os pacientes com disenteria por Shigella comprovada ou suspeitada.[11] A resistência a antibióticos é, no entanto, uma preocupação crescente. Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos EUA não recomendam a prescrição de rotina de antibioticoterapia para a infecção por Shigella; a antibioticoterapia se reserva a lugares onde é clinicamente indicada ou quando funcionários da saúde pública aconselham esse tratamento no contexto de um surto.[25]
- » A terapia de primeira linha é dependente do perfil de sensibilidades locais. Embora a recomendação atual da OMS seja de que as quinolonas, como o ciprofloxacino, sejam usadas como primeira linha em adultos e crianças,[11] o rápido aparecimento de resistência é uma preocupação,[28] especialmente na Índia e na China.[26] Pacientes com história de viagem à Ásia têm, portanto, risco elevado de infecção resistente a quinolonas.[27]
- » A azitromicina ou uma cefalosporina de terceira geração, como a ceftriaxona, podem ser mais adequadas. No entanto, uma preocupação crescente é o aparecimento de isolados de Shigella produtores de beta-lactamase de espectro estendido, sobretudo com corresistência a quinolonas.[29] As quinolonas têm sido amplamente utilizadas em crianças e observa-se que seu uso é justificável na doença grave. A gestação é uma contraindicação para o uso das quinolonas.
- » Consulte um especialista para obter orientações sobre a duração do tratamento.

adjunto

antipiréticos ou analgésicos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» paracetamol: bebês e crianças: 10-15 mg/ kg por via oral a cada 4-6 horas quando

necessário, máximo de 75 mg/kg/dia; adultos: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 4000 mg/ dia

» Deve-se administrar tratamento sintomático em caso de febre e/ou dor.

depleção de volume grave ou vômitos

1a reidratação intravenosa acompanhada de solução de reidratação oral de manutenção

- » Internação e terapia de reidratação intravenosa podem ser inicialmente necessárias para pacientes com desidratação grave ou vômitos. Após a reidratação, recomendase terapia de manutenção com SRO. Se os pacientes forem incapazes de beber, os fluidos poderão ser fornecidos por sonda nasogástrica uma vez que a hidratação intravenosa não seja mais necessária e que os vômitos tenham remitido.
- » A terapia de reidratação oral que usa uma SRO aprovada é mais segura que o uso de outras bebidas, que podem ser muito concentradas e conter concentrações de eletrólitos e carboidratos inadequadas. Preparações caseiras podem ser igualmente problemáticas, pois podem ocorrer erros.[12] A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda fórmulas de SRO de baixa osmolaridade para diarreia em todas as faixas etárias.[22]

adjunto

suporte nutricional precoce

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Foi constatado que o suporte nutricional precoce melhora os desfechos, em especial no contexto da desnutrição. A alimentação continuada promove recuperação. Pequenas refeições frequentes com alimentos caseiros, ricos em energia e proteína, devem ser fornecidas.
- » Demonstrou-se que a adição de bananas verdes às refeições reduz a duração dos sintomas de shigelose em crianças com mais de 6 meses de idade.[23] Nos países em desenvolvimento, um ciclo de suplementação de zinco de 10 a 14 dias é recomendado pela OMS em crianças abaixo de 6 anos com diarreia aguda. A dose recomendada é de 10 mg/dia para crianças com até 6 meses de idade e de 20 mg/dia para crianças com mais de 6 meses de idade.[11] Uma revisão sistemática mostrou que a suplementação com zinco não teve nenhum

efeito sobre a duração da diarreia em crianças com menos de 6 meses de idade, mas pode reduzir a duração da diarreia em crianças acima de 6 meses de idade.[32] A vitamina A também é recomendada pela OMS.[22]

» Lactentes e crianças devem continuar a ser amamentados com a frequência e duração que eles desejarem.[11]

adjunto

antibioticoterapia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» ciprofloxacino: bebês e crianças: 15 mg/kg por via oral/intravenosa duas vezes ao dia; adultos: 500 mg por via oral duas vezes ao dia ou 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

OU

» levofloxacino: adultos: 500-750 mg por via oral/intravenosa uma vez ao dia

OU

» moxifloxacino: adultos: 400 mg por via oral/ intravenosa uma vez ao dia

Opções secundárias

» ceftriaxona: bebês e crianças: 50-100 mg/ kg por via intramuscular uma vez ao dia; adultos: 1-2 g por via intramuscular uma vez ao dia

OU

- » azitromicina: bebês e crianças: 6-20 mg/ kg por via oral uma vez ao dia; adultos: 1000-1500 mg por via oral uma vez ao dia ou 250-500 mg por via intravenosa uma vez ao dia
- Os antibióticos são recomendados para todos os casos de diarreia hemorrágica e cólica abdominal. Antibióticos também são recomendados para idosos e pessoas com desnutrição ou imunocomprometimento.[8] [11] [18] Uma revisão Cochrane revelou que os antibióticos reduzem a duração da diarreia em pacientes com disenteria por Shigella.[24]

- » Se uma espécie de Shigella for isolada, os pacientes com doenças sistêmicas e os imunocomprometidos deverão ser tratados. Pessoas que manuseiam alimentos, profissionais da saúde, crianças em creches e pacientes institucionalizados infectados também devem ser tratados para reduzir a disseminação. Se não forem tratados, os pacientes podem continuar a eliminar organismos em suas fezes por até 6 semanas, apesar da recuperação. Antibióticos devem ser usados em todos os pacientes com disenteria por Shigella comprovada ou suspeitada.[11] A resistência a antibióticos é, no entanto, uma preocupação crescente. Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos EUA não recomendam a prescrição de rotina de antibioticoterapia para a infecção por Shigella; a antibioticoterapia é reservada para quando é clinicamente indicada ou quando funcionários da saúde pública aconselham o tratamento no contexto de um surto.[25]
- » A terapia de primeira linha é dependente do perfil de sensibilidades locais. Embora a recomendação atual da OMS seja de que as quinolonas, como o ciprofloxacino, sejam usadas como primeira linha em adultos e crianças,[11] o rápido aparecimento de resistência é uma preocupação,[28] especialmente na Índia e na China.[26]
- » A azitromicina ou uma cefalosporina de terceira geração, como a ceftriaxona, podem ser mais adequadas. As quinolonas têm sido amplamente utilizadas em crianças e observase que seu uso é justificável na doença grave. A gestação é uma contraindicação para o uso das quinolonas.
- » Consulte um especialista para obter orientações sobre a duração do tratamento.

adjunto

antipiréticos ou analgésicos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

- » paracetamol: bebês e crianças: 10-15 mg/kg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 75 mg/kg/dia; adultos: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 4000 mg/dia
- » Deve-se administrar tratamento sintomático em caso de febre e/ou dor.

Novidades

Rifaximina

A rifaximina, um antibiótico, não absorvível com ampla especificidade contra patógenos entéricos, pode proporcionar uma alternativa viável para agentes específicos em muitos casos. Entretanto, ele é licenciado somente para a infecção por Escherichia coli não invasiva.[33]

Probióticos

Eles podem reduzir os sintomas e a duração da doença na diarreia infecciosa aguda, mas o esquema ideal ainda está para ser definido.[34] Em crianças com shigelose, um ensaio sugeriu que a cepa GG do Lactobacillus casei pode fornecer benefícios adicionais aos dos antibióticos.[35]

Recomendações

Monitoramento

A maioria dos pacientes com shigelose recupera-se completamente. Não há necessidade de monitoramento contínuo após ter ocorrido a recuperação. Entretanto, o monitoramento pode ser indicado para pacientes com complicações.

A desnutrição geralmente é causada ou agravada pela shigelose mais grave e será necessário um acompanhamento cuidadoso até que o paciente se recupere. Pacientes com síndrome hemolítico-urêmica podem ter insuficiência renal crônica residual e hipertensão. É provável que a artrite reativa necessite de acompanhamento reumatológico.

Instruções ao paciente

A continuidade da terapia de suporte inclui garantia de hidratação e nutrição adequadas. Devem ser aplicadas medidas básicas de higiene para limitar a disseminação do organismo. Pacientes ambulatoriais devem ser claramente orientados sobre desinfecção de roupas, objetos pessoais e seu ambiente próximo, usando água fervente ou soluções com cloro e secagem das roupas ao sol.[11]

Os pacientes devem estar cientes de que eles devem procurar ajuda médica se os sintomas não melhoram ou pioram. Isso pode ser uma indicação de doença mais grave ou de complicações.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidad
anormalidades metabólicas	curto prazo	média

A diarreia com Shigella é geralmente de baixo volume. Portanto, a depleção de volume geralmente não é um problema. Na doença mais grave, depleção de volume e anormalidades metabólicas (como acidose, anormalidades eletrolíticas e hipoglicemia) devem ser adequadamente tratadas.[11]

• •	Período de execução	Probabilidad
síndrome hemolítico-urêmica (SHU)	curto prazo	baixa

As características incluem oligúria ou anúria, insuficiência renal, sobrecarga hídrica e hipertensão, anemia decorrente da hemólise não mediada imunologicamente e trombocitopenia. Características neurológicas incluem irritabilidade, convulsões e confusão (devido a microtrombos cerebrovasculares, hipertensão, desequilíbrio eletrolítico ou uremia). Raramente ocorre necrose intestinal ou comprometimento do pâncreas.

A maioria dos casos (70% a 90%) é causada pela Escherichia coli entero-hemorrágica O157.[17] [19] [20] Dos casos restantes, alguns são causados pelo tipo 1 da Shigella dysenteriae. A síndrome é mediada pela toxina Shiga (ou toxina semelhante à Shiga, no caso da E coli entero-hemorrágica).

Há maior probabilidade de surgimento dentro do contexto de sepse. Por isso, o tratamento precoce é eficaz para prevenir a SHU. Pacientes com S dysenteriae que apresentem bacteremia seriam beneficiados pelo tratamento precoce com antibióticos, ao contrário daqueles com E coli enterohemorrágica.[7]

No âmbito da disenteria decorrente de E coli entero-hemorrágica O157, os antibióticos podem causar ou piorar a SHU e, portanto, devem ser evitados a não ser que o paciente esteja séptico. Uma consulta com um especialista em doenças infecciosas é necessária.

O prognóstico é melhor em crianças mais jovens. A maioria se recupera espontaneamente. Adultos e pacientes idosos tendem a ser piores, e podem ter hipertensão residual ou insuficiência renal crônica.

A mortalidade é baixa em países desenvolvidos. Em países em desenvolvimento, altas taxas de mortalidade (até 70%) ainda prevalecem. A mortalidade é mais alta em pacientes idosos que em crianças jovens.

encefalopatia e convulsões	curto prazo	baixa	
Geralmente associadas à manifestação inicial prodrômica ou como parte da SHU.[2] [11]			
megacólon tóxico e perfuração	curto prazo	baixa	

Raro. Dor abdominal significativa ou sinais de peritonite devem levantar a suspeita de megacólon tóxico e perfuração. Detecção precoce e o tratamento são fundamentais.[11]

artrite reativa longo prazo baixa

A Shigella flexneri está associada à artrite posinfecciosa (artrite reativa), especialmente naqueles que são positivos para HLA-B27. A síndrome da artrite reativa associada a conjuntivite e uretrite pode acompanhar a shigelose.[36]

Acredita-se que seja mais comum em homens, apesar de um estudo sueco ter relatado não haver diferenças significativas relacionadas ao sexo.[36]

síndrome do intestino irritável pós-infeccioso	longo prazo	baixa
A incidência ou prevalência relatada varia de 5% a 32%.[37] [38]		

Complicações	Período de execução	Probabilidad
prolapso retal	variável	baixa
Raro, e geralmente ocorre em crianças mais jovens. O prolapso geralmente pode ser reduzido de forma delicada.[11]		

Prognóstico

A shigelose geralmente causa menos morbidade e mortalidade nos países desenvolvidos que nos países em desenvolvimento. Isso se deve principalmente ao fato de o agente causador ser a Shigella sonnei.[1] O acesso mais fácil à unidade básica de saúde (e aos cuidados especializados, se necessários), também é um provável contribuinte.

Prognóstico

Nos países em desenvolvimento, a maioria dos casos de shigelose é leve e autolimitada, e o portador crônico é incomum. Sem antibióticos, a evolução da doença pode durar um pouco mais, e a eliminação de organismos nas fezes continua por cerca de 4 a 6 semanas.[2] Nos países desenvolvidos, mesmo com doença mais grave, a mortalidade é muito baixa, estimada em total de 0.4% nos EUA.[1]

Medidas básicas de higiene, incluindo lavar rigorosamente bem as mãos e evitar ingerir alimentos e água com probabilidade de contaminação, são úteis para evitar a disseminação ou reinfecção entre os membros da família ou companheiros.[2] [3] [11]

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae type 1

Publicado por: World Health Organization Última publicação em:

2005

América do Norte

Practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea

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

2017

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

Publicado por: American College of Gastroenterology Última publicação em:

2016

Diretrizes de tratamento

Europa

Management of travellers' diarrhoea

Publicado por: BMJ Última publicação em:

2008

Management of bloody diarrhoea in children in primary care

Publicado por: BMJ Última publicação em:

2008

Internacional

Dysentery (Shigellosis) current guidelines and essential medicine list for children

Publicado por: World Health Organization Última publicação em:

2016

Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae type 1

Publicado por: World Health Organization Última publicação em:

2005

América do Norte

Practice guidelines for the management of infectious diarrhea

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em: 2017

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

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:

2016

Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:

2003

Recursos online

- 1. CDC: national notifiable infectious diseases surveillance system (external link)
- 2. FDA alert: gatifloxacin (marketed as Tequin) information (external link)

Artigos principais

- World Health Organization. Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae type 1. 2005 [internet publication]. Texto completo
- King CK, Glass R, Bresee JS, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm Rep. 2003 Nov 21;52(RR-16):1-16. Texto completo
- Christopher PR, David KV, John SM, et al. Antibiotic therapy for Shigella dysentery. Cochrane Database Syst Rev. 2010(8):CD006784.

Referências

- Kotloff KL, Winickoff JP, Ivanoff B, et al. Global burden of Shigella infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. Bull World Health Organ. 1999;77(8):651-66.
 Texto completo
- 2. Gastrointestinal infections and food poisoning. In: Bannister BA, Gillespie SH, Jones J. Infection: microbiology and management. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.; 2006:167-201.
- 3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Shigella surveillance 2017 [internet publication]. Texto completo
- 4. Murphy MS. Management of bloody diarrhoea in children in primary care. BMJ. 2008 May 3;336(7651):1010-5. Texto completo
- 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
- 6. Schroeder GN, Hilbi H. Molecular pathogenesis of Shigella spp.: controlling host cell signaling, invasion, and death by type III secretion. Clin Microbiol Rev. 2008 Jan;21(1):134-56. Texto completo
- 7. Taylor CM. Enterohaemorrhagic Escherichia coli and Shigella dysenteriae type 1-induced haemolytic uraemic syndrome. Pediatr Nephrol. 2008;23:1425-1431. Texto completo
- 8. Yates J. Traveler's diarrhea. Am Fam Physician. 2005 Jun 1;71(11):2095-100. Texto completo
- 9. Suzuki T, Sasakawa C. Molecular basis of the intracellular spreading of Shigella. Infect Immun. 2001;69:5959-5966. Texto completo
- 10. Torres AG. Current aspects of Shigella pathogenesis. Rev Latinoam Microbiol. 2004;46:89-97.

- 11. World Health Organization. Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae type 1. 2005 [internet publication]. Texto completo
- King CK, Glass R, Bresee JS, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR Recomm Rep. 2003 Nov 21;52(RR-16):1-16. Texto completo
- 13. Shah N, DuPont HL, Ramsey DJ. Global etiology of travelers' diarrhea: systematic review from 1973 to the present. Am J Trop Med Hyg. 2009 Apr;80(4):609-14.
- 14. Hill DR, Ryan ET. Management of travellers' diarrhoea. BMJ. 2008 Oct 6;337:a1746.
- 15. Public Health England; Infection and infectious diseases: Update on the epidemiology of Shigella in adults in London; 2012 to 2016. [internet publication] Texto completo
- 16. Sansonetti PJ. Shigellosis: an old disease in new clothes? PLoS Med. 2006;3:e354. Texto completo
- 17. 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;342:1930-1936.
- 18. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. 2001 Feb 1;32(3):331-51. Texto completo
- 19. Razzaq S. Hemolytic uremic syndrome: an emerging health risk. Am Fam Physician. 2006;74:991-996. Texto completo
- 20. Noris M, Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. J Am Soc Nephrol. 2005;16:1035-1050. Texto completo
- 21. National Institute for Health and Care Excellence. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management. April 2009 [internet publication]. Texto completo
- 22. UNICEF/WHO. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. 2009 [internet publication]. Texto completo
- 23. Rabbani GH, Ahmed S, Hossain I, et al. Green banana reduces clinical severity of childhood shigellosis: a double-blind, randomized, controlled clinical trial. Pediatr Infect Dis J. 2009 May;28(5):420-5.
- 24. Christopher PR, David KV, John SM, et al. Antibiotic therapy for Shigella dysentery. Cochrane Database Syst Rev. 2010(8):CD006784.
- 25. CDC Health Alert Network (HAN). CDC recommendations for diagnosing and managing Shigella strains with possible reduced susceptibility to ciprofloxacin. CDCHAN-0040. Apr 2017 [internet publication]. Texto completo
- 26. Srinivasa H, Baijayanti M, Raksha Y. Magnitude of drug resistant Shigellosis: a report from Bangalore. Indian J Med Microbiol. 2009 Oct-Dec;27(4):358-60. Texto completo

- 27. Folster JP, Pecic G, Bowen A, et al. Decreased susceptibility to ciprofloxacin among Shigella isolates in the United States, 2006 to 2009. Antimicrob Agents Chemother. 2011 Apr;55(4):1758-60.
- 28. Allen GP, Harris KA. In vitro resistance selection in Shigella flexneri by azithromycin, ceftriaxone, ciprofloxacin, levofloxacin, and moxifloxacin. Antimicrob Agents Chemother. 2017 Jun 27;61(7). pii: e00086-17. Texto completo
- 29. Zhang W, Luo Y, Li J, et al. Wide dissemination of multidrug-resistant Shigella isolates in China. J Antimicrob Chemother. 2011 Nov;66(11):2527-35. Texto completo
- 30. Vinh H, Anh VT, Anh ND, et al. A multi-center randomized trial to assess the efficacy of gatifloxacin versus ciprofloxacin for the treatment of shigellosis in Vietnamese children. PLoS Negl Trop Dis. 2011 Aug;5(8):e1264. Texto completo
- 31. Costello AM, Bhutta TI. Antidiarrhoeal drugs for acute diarrhoea in children. BMJ. 1992 Jan 4;304(6818):1-2. Texto completo
- 32. Lazzerini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(12):CD005436. Texto completo
- 33. Taylor DN, McKenzie R, Durbin A, et al. Rifaximin, a nonabsorbed oral antibiotic, prevents shigellosis after experimental challenge. Clin Infect Dis. 2006;42:1283-1288.
- 34. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, et al. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(11):CD003048.
- 35. Sepp E, Tamm E, Torm S, et al. Impact of a Lactobacillus probiotic on the faecal microflora in children with shigellosis. Microecol Ther. 1995;23:74-80.
- 36. Hannu T, Mattila L, Siitonen A, et al. Reactive arthritis attributable to Shigella infection: a clinical and epidemiological nationwide study. Ann Rheum Dis. 2005;64:594-598. Texto completo
- 37. Gwee KA. Postinfectious irritable bowel syndrome. Curr Treat Options Gastroenterol. 2001;4:287-291.
- 38. Thabane M, Marshall JK. Post-infectious irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 2009;15:3591-3596. Texto completo
- 39. Public Health England. Shigella laboratory reports: 1992 to 2013. December 2012. http://www.hpa.org.uk/ (last accessed 22 April 2016). Texto completo

Imagens

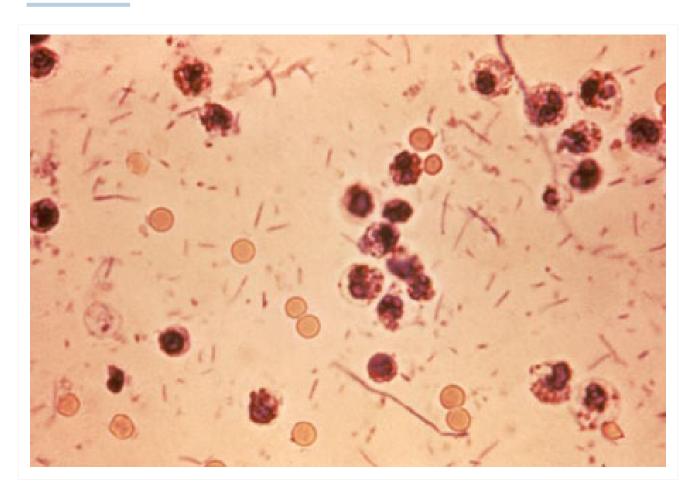


Figura 1: Exsudatos de fezes em um paciente com infecção por Shigella

CDC

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



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

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK



Colaboradores:

// Autores:

Satish Keshav, MBBCh, DPhil, FRCP

Consultant Gastroenterologist Department of Gastroenterology, John Radcliffe Hospital, Oxford, UK DIVULGAÇÕES: SK declares that he has no competing interests.

Ashley Barnabas, MRCP

Consultant Hepatologist and Gastroenterologist St Mark's and Northwick Park Hospitals, Middlesex, UK DIVULGAÇÕES: AB declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Satish Keshav and Dr Ashley Barnabas would like to gratefully acknowledge Dr Gehanjali D.A. Amarasinghe and Dr Richard Pollok, the previous contributors to this monograph. GDAA and RP declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

David Acheson, MD

Chief Medical Officer

Director of Food Safety and Security, US Food and Drug Administration, Rockville, MD DIVULGAÇÕES: DA declares that he has no competing interests.

Franz Allerberger, MD, MPH

Professor of Clinical Microbiology Austrian Agency for Health and Food Safety (AGES), Vienna, Austria DIVULGAÇÕES: FA declares that he has no competing interests.