

BMJ Best Practice

Infeção por E coli de origem alimentar

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	15
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Novidades	29
Acompanhamento	30
Recomendações	30
Complicações	30
Prognóstico	31
Diretrizes	33
Diretrizes de diagnóstico	33
Diretrizes de tratamento	33
Recursos online	35
Referências	36
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ A maioria dos casos de infecção por *Escherichia coli* tem origem alimentar.
- ◇ A *E coli* enterotoxigênica (ETEC) é a causa mais comum de diarreia do viajante.
- ◇ O diagnóstico é baseado na coprocultura, com sorotipagem para maior especificidade.
- ◇ O tratamento consiste em cuidados de suporte, com reidratação e correção do desequilíbrio eletrolítico.
- ◇ O uso de antibióticos é controverso. Na maioria dos casos, não é necessário, exceto, possivelmente, na diarreia do viajante.
- ◇ Dez por cento dos pacientes com infecção por *E coli* O157:H7 desenvolvem síndrome hemolítico-urêmica.

Definição

A *Escherichia coli* é uma bactéria gram-negativa em forma de bacilo. Trata-se de um organismo comensal que coloniza o trato gastrointestinal dentro de algumas horas após o nascimento. A E coli torna-se patogênica quando adquire fatores de virulência ou mutações genéticas, causando uma ampla gama de doenças intestinais e extraintestinais. A infecção por cepas patogênicas ocorre por meio da ingestão, geralmente de água ou de alimentos contaminados.

Epidemiologia

Geralmente, a *Escherichia coli* é um organismo comensal que representa uma porção significativa do microambiente fecal normal. As formas patogênicas da E coli estão associadas a infecções extraintestinais (como infecção do trato urinário e pneumonia). A epidemiologia e a via de aquisição das diferentes formas de E coli que causam infecções entéricas variam de acordo com os subtipos patogênicos. Assim como ocorre com outros patógenos intestinais, todas as faixas etárias, raças e sexos são potencialmente afetados após a contaminação oral. No entanto, pessoas em extremidades etárias e pacientes imunocomprometidos são mais susceptíveis, principalmente a complicações e infecções prolongadas. Devido a diferenças nos testes e nos registros de fontes bacterianas de doenças diarreicas com base em considerações geográficas e econômicas, é difícil determinar a verdadeira incidência de infecções intestinais derivadas das diversas formas de E coli.[5]

A E coli enteropatogênica (EPEC) é uma causa comum de infecções diarreicas em crianças e representa até 8.8% das causas de doenças diarreicas no cenário comunitário.[6] Normalmente, a EPEC afeta crianças <2 anos.

A E coli enterotoxigênica (ETEC) é a principal causa de diarreia adquirida na comunidade (aproximadamente 14% dos casos), bem como a principal causa de diarreia do viajante, representando cerca de 20% a 40% dos casos.[7] Aproximadamente 210 milhões de casos de ETEC e 380,000 mortes ocorrem por ano em crianças de países em desenvolvimento.[8] [9]

A E coli enteroagregativa (EAEC) é o segundo patógeno diarreico mais comum em pessoas que viajam para a América Latina.[10] Tanto a EPEC quanto a EAEC são mais comuns em países em desenvolvimento, com a EPEC sendo responsável por 5% a 20% das doenças diarreicas pediátricas nesse cenário.[11]

A E coli enteroinvasiva (EIEC) parece ser uma causa menos comum de doença diarreica, comparada a outras formas de E coli patológica. Esse grupo de E coli tem características em comum com a *Shigella*.

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA estimam que a E coli êntero-hemorrágica (EHEC), também conhecida como E coli produtora de toxina Shiga (STEC), causa 265,000 infecções por ano nos EUA.[12] Geralmente, essas infecções são classificadas como O157 e não O157. A E coli O157 é responsável por aproximadamente 36% das infecções EHEC.[12] Provavelmente, a incidência de EHEC é subestimada; no entanto, como nem todos os pacientes procuram atendimento médico, muitos que consultam um médico não fornecem uma amostra fecal para exame, e a EHEC não O157 só é testada por alguns laboratórios.

Mais de 73,000 doenças causadas por E coli O157:H7 são registradas nos EUA todos os anos, com surtos intermitentes que causam uma prevalência variável.[13] A maioria dos surtos está relacionada ao consumo de carne malcozida. Entre 1982 e 2002, 350 surtos foram registrados nos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos EUA em 49 estados.[13] O número de surtos de infecção por E coli relatados ao

CDC diminuiu após um pico em 2005.[13] Em 2018, foi registrado o maior surto de E coli O157:H7 dos últimos 10 anos nos EUA, com 210 pessoas infectadas em 36 estados e 5 mortes registradas; a fonte do surto foi a alface romana da região de cultivo de Yuma.[14]

Um segundo surto que, mais tarde, foi relacionado a uma fazenda no condado de Santa Bárbara, Califórnia, levou o CDC a emitir um alerta para que as pessoas não consumissem alface romana de novembro de 2018 a janeiro de 2019.[15]

A E coli de aderência difusa (DAEC) é uma causa menos comum de diarreia infecciosa. Ela está mais comumente associada a crianças e pessoas que viajam para o México, norte da África ou América do Sul. Estudos sugerem que essa bactéria pode representar de 8% a 14% dos casos de diarreia do viajante.[16]

Etiologia

A grande maioria das infecções por *Escherichia coli* tem origem alimentar, sendo responsável por:[17]

- 80% dos casos de infecções por E coli êntero-hemorrágica (EHEC)
- 70% dos casos de infecções por E coli enterotoxigênica (ETEC)
- 30% dos casos de outros tipos de infecção por E coli.

Entre 1982 e 2002, foram registrados 350 surtos de E coli O157:H7 nos EUA em 49 estados.[13] Desses surtos, 52% resultaram de infecções transmitidas por alimentos, sendo 41% causados por carne moída e 21% por outros produtos perecíveis.[13] Os surtos têm sido associados a carnes, espinafre e leite não pasteurizado contaminados, bem como a trabalhadores do setor alimentício contaminados, com disseminação adicional causada por transmissão fecal-oral.[18] No entanto, a transmissão também tem sido associada a moscas domésticas,[19] minizoológicos,[20] bactérias transmitidas pelo ar em áreas pecuárias e ao contato direto com animais.[21]

Há uma prevalência crescente de cepas resistentes a antibióticos em todo o mundo.[22] Isso pode estar relacionado ao uso de antibióticos em animais, o que tem sido associado à produção de E coli patogênica (incluindo a E coli O157:H7), a qual, posteriormente, é transmitida para o ser humano.[23]

Fisiopatologia

A E coli é uma bactéria gram-negativa em forma de bacilo que se locomove com o auxílio de flagelos. Trata-se de um organismo comensal que coloniza o trato gastrointestinal dentro de algumas horas após o nascimento. A E coli torna-se patogênica quando adquire fatores de virulência ou mutações genéticas, causando uma ampla gama de doenças. A infecção por cepas patogênicas ocorre por meio da ingestão, geralmente de água ou de alimentos contaminados. A diarreia é causada por uma combinação de inflamação intestinal, perda de superfície de absorção, aumento da permeabilidade da mucosa e secreção iônica.

Cada subtipo patológico de E coli exerce uma resposta patológica por diferentes mecanismos.[1] [2]

- A E coli êntero-hemorrágica (EHEC) liga-se a enterócitos colônicos, liberando fatores de virulência, mais comumente toxinas similares à toxina Shiga, que rompem a síntese de proteínas, causando morte celular e subsequente diarreia hemorrágica; as toxinas absorvidas sistemicamente podem

causar complicações e, infelizmente, uma dose baixa (<100 células) é suficiente para produzir uma resposta infecciosa.[2]

- A E coli enteropatogênica (EPEC) liga-se às células epiteliais do intestino delgado, destruindo, subsequentemente, a arquitetura normal das microvilosidades.
- A E coli enteroinvasiva (EIEC) é semelhante à infecção por Shigella, causando uma diarreia/disenteria secretora; trata-se de um patógeno intracelular que pode invadir e replicar-se dentro de macrófagos e células epiteliais.
- A E coli enterotoxigênica (ETEC) é uma cepa não invasiva que se liga a enterócitos do intestino delgado e produz enterotoxinas termolábeis ou termoestáveis.
- A E coli enteroagregativa (EAEC) é uma cepa não invasiva que se liga à mucosa intestinal, aderindo e criando um biofilme espesso, com liberação de enterotoxinas e citotoxinas secretoras.
- A E coli de aderência difusa (DAEC) coloniza o intestino delgado, causando o desenvolvimento de projeções em forma de dedos que envolvem as bactérias.

Classificação

Classificação das formas patogênicas intestinais da Escherichia coli[1] [2] [3]

A E coli patogênica é dividida em seis grupos diferentes, com base na epidemiologia, características fenotípicas, características clínicas da doença e fatores de virulência específicos.

- E coli enteropatogênica (EPEC):
 - Utiliza uma proteína de adesão, a intimina, para se ligar às células epiteliais do intestino delgado, destruindo, subsequentemente, a arquitetura normal das microvilosidades
 - É a principal causa de diarreia em lactentes.
- E coli enterotoxigênica (ETEC):
 - Cepa não invasiva que se liga a enterócitos do intestino delgado e produz enterotoxinas termolábeis ou termoestáveis
 - É a causa mais comum de diarreia do viajante.
- E coli enteroagregativa (EAEC):
 - Cepa de bactérias não invasivas que se ligam à mucosa intestinal e aderem umas às outras, criando um biofilme espesso com a liberação de enterotoxinas e citotoxinas secretoras
 - Geralmente associada à diarreia crônica em crianças de países em desenvolvimento.
- E coli enteroinvasiva (EIEC):
 - Semelhante à infecção por Shigella, causando uma diarreia/disenteria secretora
 - Patógeno intracelular, que pode invadir e replicar-se no interior de macrófagos e células epiteliais.
- E coli êntero-hemorrágica (EHEC):

- Liga-se a enterócitos colônicos e libera fatores de virulência, mais comumente toxinas similares à toxina Shiga, que rompem a síntese de proteínas, causando morte celular e subsequente diarreia hemorrágica
 - A liberação de toxinas pode causar complicações sistêmicas
 - A E coli O157:H7 é a EHEC mais comumente reconhecida.
- E coli de aderência difusa (DAEC):
 - Coloniza o intestino delgado, causando o desenvolvimento de projeções em forma de dedos que envolvem as bactérias
 - Pode causar diarreia na infância e doença diarreica em pessoas que viajam para o México e norte da África.

Classificação por sorotipagem^[1]

Baseada na sorotipagem dos antígenos O (lipopolissacarídeo), H (flagelar) e K (cápsula de polissacarídeos). A sorotipagem é um sistema de classificação complexo em razão do elevado número de antígenos (173 antígenos O, 80 antígenos K e 56 antígenos H^[4]), resultando em mais de 50,000 sorotipos. A sorotipagem pode ser usada para identificar cepas particularmente virulentas (por exemplo, EHEC O157:H7).

Prevenção primária

O princípio básico subjacente à prevenção primária da infecção por *Escherichia coli* envolve a remoção de fatores de risco. Basicamente, esse processo requer a preparação adequada dos produtos alimentares, envolvendo todos os estágios: produção, processamento, acondicionamento, armazenagem, transporte, distribuição, recebimento, importação e consumo final.

A erradicação da via de transmissão fecal-oral requer medidas sanitárias rigorosas, particularmente lavar as mãos. Procedimentos sanitários rigorosos devem ser seguidos pelas pessoas envolvidas em todos os estágios da produção alimentar e também pelas pessoas que consomem os alimentos.

Os viajantes devem tentar aderir a esses padrões sempre que possível, sobretudo em países em desenvolvimento. Programas de vigilância de doenças transmitidas por alimentos, em âmbito nacional e internacional, têm sido desenvolvidos para controlar os riscos de doenças transmitidas por alimentos,[26] com a segurança alimentar sendo prioridade da Organização Mundial da Saúde (OMS).[27]

Os viajantes podem reduzir o risco de transmissão evitando o consumo de frutas e hortaliças cruas ou descascando esses alimentos e evitando a exposição à água contaminada, como gelo ou água não engarrafada.[28] Embora não seja recomendável, bismuto ou rifaximina pode ser usado para prevenir a diarreia do viajante em pacientes de alto risco.[29]

Prevenção secundária

Todos os estágios de preparação dos alimentos, incluindo produção, processamento, acondicionamento, armazenagem, transporte, importação e distribuição, devem aderir a padrões sanitários rígidos para evitar enfermidades transmitidas por alimentos.

A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA estabeleceu normas para tentar reduzir o risco de enfermidades transmitidas por alimentos.[61] Esses regulamentos incluem os seguintes requisitos:

- Instalações domésticas e estrangeiras que produzem, processam, acondicionam ou armazenam alimentos para consumo humano ou animal nos EUA devem estar registradas na FDA
- Todas as instalações que produzem, processam, acondicionam, armazenam, transportam, distribuem, recebem ou importam alimentos devem manter os registros para auxiliar a FDA a identificar a origem e os destinatários do alimento contaminado.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 42 anos apresenta-se com história de 48 horas de diarreia hemorrágica. Ele tem evacuado de 6 a 8 vezes por dia. Além disso, apresenta náuseas, letargia e desconforto abdominal generalizado. Não há histórico de viagens recentes. Ele mora com a esposa e 2 filhos, que passam bem. A família foi a um restaurante 5 dias atrás, quando o paciente comeu hambúrguer com batata frita. Um amigo que estava junto fez a mesma refeição e desenvolveu sintomas semelhantes. O exame físico acusa febre baixa (38 °C [100.5 °F]) mas não apresenta nada digno de nota. O hemograma completo revela contagem de leucócitos elevada (15,000/mm³). Os resultados da coprocultura são disponibilizados 3 dias depois e são positivos para *Escherichia coli*, e a sorotipagem confirma a presença de *E coli* O157:H7.

Caso clínico #2

Uma mulher de 21 anos apresenta-se com diarreia aquosa profusa que ocorre até 20 vezes por dia. O quadro está associado a náuseas, anorexia e letargia. Ela retornou 4 dias atrás do Quênia, onde experimentou muitas comidas locais, geralmente compradas em vendedores de rua. Durante o exame físico, a paciente apresenta membranas mucosas ressecadas e baixo turgor cutâneo. Ela é hipotensa (pressão arterial de 95/50 mmHg) e taquicárdica (pulso de 110 bpm). O exame físico abdominal revela desconforto difuso leve. A paciente responde satisfatoriamente à fluidoterapia intravenosa, com remissão dos sintomas em 48 horas. As coproculturas e sorotipagem são subsequentemente positivas para *E coli* enterotoxigênica (ETEC).

Outras apresentações

As infecções por *E coli* podem afetar todas as idades, embora lactentes e crianças possam ser mais susceptíveis.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A infecção por *Escherichia coli* de origem alimentar apresenta-se de maneira semelhante a qualquer infecção gastrointestinal. Além disso, a história é parte importante do diagnóstico, pois não há achados clínicos diagnósticos específicos. Coproculturas podem confirmar o diagnóstico. A sorotipagem é usada para identificar a cepa exata (por exemplo, *E coli* O157:H7). [\[CDC: E. coli \(Escherichia coli\) – resources for clinicians and laboratories\]](#)

História

As infecções por *E coli* geralmente têm um período de incubação de 1 a 3 dias, embora, em raras circunstâncias, a incubação possa durar 8 dias. Os pacientes apresentam-se com gastroenterite, tendo a diarreia como o principal sintoma. Ela pode estar associada a outros sintomas gastrointestinais, como dor ou desconforto abdominal, anorexia ou náuseas, embora vômitos sejam incomuns. Sintomas sistêmicos, incluindo letargia ou febre, podem estar presentes. A *E coli* êntero-hemorrágica (EHEC) e a *E coli* enterotoxigênica (ETEC) apresentam quadros clínicos mais específicos. A infecção por ETEC

causa, comumente, diarreia aquosa profusa,[28] enquanto a toxina similar à toxina Shiga na EHEC causa diarreia hemorrágica com dor abdominal.

A história é importante para identificar os fatores de risco e, subsequentemente, para ajudar a identificar o agente causador. Embora a história alimentar seja importante, ela dificilmente diferencia a infecção por E coli de outras causas de infecções transmitidas por alimentos. Uma história de consumo de carne moída (por exemplo, em hambúrgueres) é importante pelo fato de existir uma associação estreita entre carne moída e a E coli O157:H7, sendo importante também para identificar possíveis surtos precocemente.[13] O histórico de viagens recentes deve ser investigado, visto que a E coli é a causa mais comum de diarreia do viajante. A história de contato deve ser investigada em todos os pacientes.

Também é importante observar que crianças pequenas (<5 anos), idosos (>60 anos) e pacientes imunocomprometidos têm maior probabilidade de se deteriorar clinicamente em consequência da infecção por E coli.

Exame físico

Não há características patognomônicas que diferenciem os pacientes com gastroenterite por E coli daqueles com outras enfermidades transmitidas por alimentos.[28] Febre e desconforto abdominal inespecífico são achados físicos comuns em pacientes com doenças diarreicas infecciosas. Assim como ocorre com todos os pacientes que apresentam gastroenterite, os pacientes com outras enfermidades transmitidas por alimentos devem ser monitorados para que se possa detectar sinais de depleção de volume e potencial comprometimento hemodinâmico decorrentes de uma redução do volume intravascular, como membranas mucosas ressecadas, turgor cutâneo diminuído, hipotensão ou taquicardia.

Exames laboratoriais

A maioria dos pacientes com gastroenterite aguda é tratada apenas com fluidos e reposição eletrolítica. Apenas os pacientes com sinais e sintomas de doença moderada a grave precisam realizar exames adicionais.

Culturas de bactérias de fezes e sorotipagem para O157:H7

Devem ser enviadas coproculturas de pacientes com sintomas semelhantes aos de gastroenterite que sejam persistentes ou considerados moderados a graves por critérios clínicos, como febre ou desidratação, ou com base na presença de doenças subjacentes. As coproculturas devem ser consideradas obrigatórias em casos de diarreia hemorrágica ou sinais de toxicidade sistêmica. Resultados positivos de culturas geralmente só estão disponíveis 2 a 4 dias depois. As fezes diarreicas, em vez de exame de swab retal, devem ser enviadas dentro de 3 dias da internação hospitalar. Quando o prazo ultrapassa, o benefício é significativamente reduzido. Geralmente, as fezes também são testadas para toxina *Clostridium difficile* sob as condições clínicas adequadas. Geralmente, a cultura bacteriana de rotina das fezes inclui cultura de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* e E coli produtora da toxina Shiga.

Coproculturas de rotina sempre serão positivas para E coli, que cresce facilmente em placas padrão. Para identificar espécies patogênicas, como a E coli O157:H7, as fezes devem ser cultivadas em placas específicas, como placas com meio de ágar MacConkey-sorbitol. Todos os laboratórios clínicos devem fazer o teste de E coli O157:H7 em amostras fecais de pacientes com diarreia aguda.[30] Recomenda-se realizar culturas de amostras de fezes simultaneamente para EHEC O157:H7 e testes para EHEC não O157:H7.[31]

A presença de EHEC pode ser confirmada por teste sorológico para identificar toxinas similares à toxina Shiga usando antissoro para tipagem, ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA), imunofluorescência, imunoquímica ou aglutinação em látex. Alternativamente, a reação em cadeia da polimerase pode identificar os genes que codificam essas toxinas.

É vital identificar a cepa específica, pois isso permite às autoridades públicas de saúde confirmar, investigar e controlar surtos de EHEC.

Exames de sangue

Pacientes que se apresentam na comunidade não são submetidos a exames de sangue rotineiramente. Em pacientes que se apresentem em ambientes hospitalares, devem ser realizados, no mínimo, hemograma completo e testes da função renal, incluindo eletrólitos. Hemoglobina, contagem plaquetária e função renal devem ser monitoradas para que se possa detectar evidências de desenvolvimento da síndrome hemolítico-urêmica, que está associada à infecção por E coli O157:H7.

A realização de hemoculturas é necessária apenas em quadros de resposta sistêmica (ou seja, taquicardia, hipotensão, febre) para descartar bacteremia sistêmica.

Marcadores inflamatórios, como proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação, muitas vezes são usados para monitorar a resposta inflamatória e a melhora, embora não haja evidências da utilidade dessa estratégia.

Exames por imagem

A radiografia abdominal deve ser considerada em todo paciente que apresente sinais de toxicidade grave (ou seja, taquicardia, hipotensão, febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ [$\geq 100.5^{\circ}\text{F}$]). Embora a radiografia não mostre características diagnósticas para E coli, ela pode ajudar a avaliar a inflamação colônica e a descartar dilatação tóxica.

Em pacientes em estado crítico, uma tomografia computadorizada (TC) abdominal pode ser realizada para descartar causas mais graves de sepse e diarreia (por exemplo, abscesso diverticular).

Endoscopia

A endoscopia não mostra características diagnósticas além da inflamação colônica. No entanto, em pacientes com culturas negativas ou diarreia persistente e nenhuma melhora com manejo conservador, deve ser realizada uma endoscopia do trato gastrointestinal inferior para descartar outras causas de diarreia (por exemplo, doença inflamatória intestinal, colite pseudomembranosa). A sigmoidoscopia deve ser suficiente para visualizar a mucosa e obter biópsias teciduais. A colonoscopia é geralmente evitada no cólon moderada a gravemente inflamado porque o risco de perfuração aumenta. A decisão de realizar uma colonoscopia deve ser tomada em consulta com um gastroenterologista.

Fatores de risco

Fortes

alimentos contaminados

- A infecção está relacionada à exposição à água ou a alimentos contaminados, sendo mais comum em regiões carentes de saneamento básico e água limpa. Surtos de infecção por *Escherichia coli* êntero-

hemorrágica (EHEC) podem ocorrer em instituições e estão relacionados a alimentos contaminados, como carnes malcozidas ou saladas e frutas.

- Há evidências claras de que a E coli é transmitida por alimentos contaminados: 52% dos surtos de infecção por E coli O157:H7 estão associados a alimentos contaminados. A carne moída é responsável por 41% desses surtos, 23% têm origem desconhecida, 21% estão relacionados a frutas e hortaliças, 6% a outros tipos de carne, 5% a outros alimentos e 4% a laticínios.[13]

viagens

- A E coli é a principal causa de diarreia do viajante, com a E coli enterotoxigênica (ETEC) sendo a causa de episódios diarreicos em até 34% das pessoas que viajam para a América Latina, África e sul e sudeste da Ásia.[10]
- A ETEC também tem sido implicada em surtos de gastroenterite nos EUA,[24] embora esse tipo de ocorrência seja menos comum.
- A E coli de aderência difusa (DAEC) e a E coli enteroagregativa (EAEC) também têm sido implicadas como causas de diarreia do viajante.

higiene precária

- A transmissão por via fecal-oral representa 14% dos surtos, com 80% desses surtos ocorrendo em creches.[13] No entanto, os surtos também já ocorreram em instituições de acolhimento, escolas e comunidades, com pico de incidência durante os meses do verão.

extremidades etárias (<5 anos e >60 anos)

- Embora a infecção por E coli de origem alimentar possa afetar todas as idades, as complicações são muito mais comuns nas extremidades etárias, associadas, particularmente, à síndrome hemolítico-urêmica e morte.[13]
- A E coli enteropatogênica (EPEC) causa, caracteristicamente, uma doença diarreica em crianças pequenas (<2 anos de idade).

história de contato

- A infecção por E coli ocorre em surtos por contaminação fecal-oral. Uma história de contato deve ser investigada em todos os pacientes.

Fracos

pacientes imunocomprometidos

- O estado imunocomprometido, causado por doença subjacente (por exemplo, infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]), estado de desnutrição ou terapia imunossupressora, pode aumentar a susceptibilidade do paciente a infecções. Além disso, as infecções por E coli, que, geralmente, são autolimitadas e de curta duração, podem causar doenças prolongadas nessas circunstâncias.

contato com animais infectados

- Há relatos de transmissão patógena causada puramente pelo contato com animais portadores de bactérias E coli, incluindo animais de minizoológicos,[20] animais do campo[21] e animais de estimação.[25] No entanto, em comparação com o número total de animais nos EUA, essa via de transmissão representa um fator de risco fraco.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

diarreia (comum)

- As infecções entéricas com *Escherichia coli* patogênica caracterizam-se pela presença de diarreia.
- A maioria das infecções entéricas com *E coli* patogênica caracteriza-se pela presença de diarreia aquosa. As infecções com *E coli* êntero-hemorrágica (EHEC) estão associadas à diarreia hemorrágica.

história de viagens, contato com alimentos contaminados ou contato com pessoas infectadas (comum)

- O histórico de viagens recentes deve ser investigado, visto que a *E coli* é a causa mais comum de diarreia do viajante.
- Embora o consumo de alimentos e/ou água potencialmente contaminados seja um fator importante da história médica, dificilmente essa informação diferencia a infecção por *E coli* de outras causas de infecções transmitidas por alimentos. Uma história de consumo de carne moída (por exemplo, em hambúrgueres) é importante pelo fato de existir uma associação estreita entre carne moída e a *E coli* O157:H7, sendo importante também para identificar possíveis surtos precocemente.^[13]
- Uma história de contato deve ser investigada em todos os pacientes, pois a infecção pode se disseminar por contaminação fecal-oral.

Outros fatores de diagnóstico

dor ou desconforto abdominal (comum)

- Sintoma comum, mas inespecífico, ocorrendo com muitas infecções transmitidas por alimentos.

depleção de volume (comum)

- Pode se manifestar como membranas mucosas ressecadas e turgor cutâneo diminuído, e como taquicardia e hipotensão.

febre (incomum)

- Comum com infecções entéricas e de origem alimentar.
- Raramente dura além dos primeiros 2 a 3 dias. A febre alta persistente deve alertar o médico para possível bacteremia.

náuseas/vômitos (incomum)

- Podem estar associados a outros sintomas gastrointestinais, como náuseas, embora vômitos sejam incomuns.

anorexia (incomum)

- Pode estar associada a outros sintomas gastrointestinais, como anorexia.

letargia (incomum)

- Sintomas sistêmicos, incluindo letargia, podem estar presentes.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
coproculturas <ul style="list-style-type: none"> Devem ser enviadas de pacientes com sintomas semelhantes aos de gastroenterite que sejam persistentes ou considerados moderados a graves por critérios clínicos, como febre ou desidratação, ou com base na presença de doenças subjacentes. Devem ser consideradas obrigatórias em casos de diarreia hemorrágica ou sinais de toxicidade sistêmica. As fezes diarreicas, em vez de exame de swab retal, devem ser enviadas dentro de 3 dias da internação. Quando o prazo ultrapassa, o benefício é significativamente reduzido. Os resultados não serão disponibilizados antes de 2 a 4 dias. Coproculturas de rotina sempre serão positivas para <i>Escherichia coli</i>, que cresce facilmente em placas padrão. Para identificar espécies patogênicas, como a <i>E coli</i> O157:H7, as fezes devem ser cultivadas em placas específicas, como placas com meio de ágar MacConkey-sorbitol. Todos os laboratórios clínicos devem fazer o teste de <i>E coli</i> O157:H7 em amostras fecais de pacientes com diarreia aguda.[30] 	positivas para espécies patogênicas de E coli, como a E coli O157:H7
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Devem ser realizados em pacientes com manifestações mais graves em ambientes hospitalares. A <i>Escherichia coli</i> O157:H7 está associada à síndrome hemolítico-urêmica, que pode se manifestar com anemia e trombocitopenia. A anemia também pode ser causada por sangramento gastrointestinal. 	contagem leucocitária elevada, às vezes hemoglobina e/ou plaquetas baixas
função renal e eletrólitos <ul style="list-style-type: none"> Devem ser realizados em pacientes com manifestações mais graves em ambientes hospitalares. A insuficiência renal pode estar relacionada à depleção de volume ou à síndrome hemolítico-urêmica. 	ureia e creatinina elevadas, hipocalemia

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
sorotipagem das fezes/reação em cadeia da polimerase <ul style="list-style-type: none"> Amostras fecais devem ser testadas para <i>Escherichia coli</i> êntero-hemorrágica (EHEC) não O157:H7 usando testes sorológicos ou reação em cadeia da polimerase.[31] Isso também permitirá a confirmação da EHEC O157:H7. É vital identificar a cepa específica, pois isso permite às autoridades públicas de saúde confirmar, investigar e controlar surtos de EHEC. 	identificação da cepa Escherichia coli êntero-hemorrágica (EHEC)
hemoculturas <ul style="list-style-type: none"> Devem ser realizadas na presença de sintomas sistêmicos (isto é, taquicardia, hipotensão, febre). 	podem ser positivas em quadros de bacteremia por Escherichia coli

Exame	Resultado
marcadores inflamatórios (proteína C-reativa e/ou velocidade de hemossedimentação) <ul style="list-style-type: none"> Podem ser úteis para monitorar a progressão; em níveis elevados, eles cairão à medida que o paciente se recuperar. 	elevado
radiografia abdominal <ul style="list-style-type: none"> Considere caso haja sinais de toxicidade grave (isto é, taquicardia, hipotensão, febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ [$\geq 100.5^{\circ}\text{F}$]) Pode ajudar a avaliar a inflamação colônica e a descartar dilatação tóxica, mas não identifica a causa. Radiografias seriadas podem ajudar a determinar se há melhora ou deterioração. 	perda de haustrações, espessamento da parede do intestino, sinal de impressão digital
endoscopia <ul style="list-style-type: none"> O exame endoscópico não é necessário na grande maioria dos pacientes com gastroenterite. Em pacientes com culturas negativas ou diarreia persistente e nenhuma melhora com manejo conservador, deve ser realizada uma sigmoidoscopia para descartar outras causas de diarreia. Raramente, a colonoscopia é requerida, além de ser geralmente adiada até que a inflamação tenha remitido. 	mucosa friável, eritematosa, exsudato mucopurulento, ulceração franca; alterações específicas para diagnóstico alternativo
tomografia computadorizada (TC) abdominal <ul style="list-style-type: none"> Em pacientes em estado crítico, pode ser realizada para descartar causas mais graves de sepse e diarreia (por exemplo, abscesso diverticular). 	espessamento mural do cólon, dilatação e íleo paralítico podem ser observados

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Gastroenterite viral	<ul style="list-style-type: none"> Muitas vezes associada a sintomas como mialgia e artralgia, embora isso não seja uma regra absoluta. É improvável que esteja relacionada a viagens ou contato com alimentos. Muitas vezes ocorre em surtos, especialmente em ambientes hospitalares e ambulatoriais. Geralmente apresenta menor duração (24 a 48 horas). 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames específicos de diferenciação. A coprocultura pode identificar o patógeno, mas tem altos índices de resultados falso-negativos.
Gastroenterite/diarreia do viajante bacteriana de origem alimentar alternativa	<ul style="list-style-type: none"> Sinais, sintomas e riscos de contato idênticos aos da infecção por <i>Escherichia coli</i> de origem alimentar. 	<ul style="list-style-type: none"> As coproculturas identificam o patógeno (por exemplo, <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>), embora a taxa de resultados falso-negativos seja elevada.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Amebíase	<ul style="list-style-type: none"> O início é tipicamente subagudo, e os pacientes costumam relatar diarreia com duração de vários dias, associada à dor abdominal e perda de peso. 	<ul style="list-style-type: none"> A microscopia das fezes revela Entamoeba. Exame positivo para anticorpos séricos antiamebianos.
Intoxicação alimentar não infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> Exemplos incluem cogumelos ou toxinas. Geralmente apresenta uma história aguda, associada à consumção, com sintomas que se desenvolvem de 1 a 12 horas mais tarde. Os sintomas dependem do tipo exato de cogumelo ou toxina ingerido e pode estar associado a náuseas, vômitos, insuficiência renal ou hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> Identificação da substância ingerida.
Colite ulcerativa	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente apresenta uma história mais crônica, com deterioração mais lenta. Os sintomas variam de sangramento retal intermitente associado à passagem de muco até fezes moles e sanguinolentas. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia da mucosa colônica mostra alterações histológicas características. Marcações vasculares são perdidas em razão do ingurgitamento da mucosa, conferindo-lhe uma aparência eritematosa. Pode haver petéquias, exsudatos, friabilidade ao toque e hemorragia evidente. O envolvimento colônico é contínuo.
Doença de Crohn	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente apresenta uma história mais crônica, com deterioração mais lenta e diarreia prolongada, muitas vezes acompanhada de perda de peso. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia mostra ulcerações focais adjacentes às áreas de mucosa com aspecto normal, juntamente com alterações mucosas polipoides que fornecem um aspecto pavimentoso. Os pseudopólipos também estão frequentemente presentes. Pode envolver todo o trato gastrointestinal, desde a boca até a área perianal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Patologias gastrointestinais não infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> Exemplos incluem doença diverticular, neoplasia maligna ou doença celíaca. Geralmente estão associadas a uma história mais crônica (>4 semanas) e à ausência de sinais de sepsse. Os sintomas associados podem auxiliar no diagnóstico (por exemplo, perda de peso em neoplasias malignas). 	<ul style="list-style-type: none"> Dependem da causa subjacente. A maioria das doenças é diagnosticada por endoscopia ou exames radiológicos (tomografia computadorizada [TC], ressonância nuclear magnética [RNM]).

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento consiste em cuidados de suporte, com especial atenção à reidratação e à correção de desequilíbrios eletrolíticos. Não há evidências claras de benefícios proporcionados pela antibioticoterapia. Alguns estudos sugerem que os antibióticos são prejudiciais na infecção por *Escherichia coli* O157:H7. Os pacientes devem seguir uma rotina de higiene rigorosa. Os pacientes hospitalizados devem ser isolados e permanecer em quarentena para evitar a disseminação.

A imunossupressão, resultante de terapia ou doença, implica aumento do risco de contrair infecções por *E coli*, e qualquer infecção pode ser prolongada. É importante avaliar o grau de imunocomprometimento e monitorar os pacientes rigorosamente. O tratamento é o mesmo dedicado aos pacientes imunocompetentes.

Crianças pequenas (<5 anos) e idosos (>60 anos) são tratados da mesma maneira que adultos mais jovens, mas eles devem ser observados rigorosamente. Deve haver um limiar baixo para internação hospitalar e fluidoterapia intravenosa para reidratação.

Crianças pequenas apresentam maior risco de depleção de volume, pelos seguintes motivos:[32]

- Taxa de metabolismo mais alta
- Relação de área de superfície-volume corporal mais alta
- Dependência de terceiros para se alimentar.

A maioria das crianças responde à terapia de reidratação oral,[33] o que pode reduzir a mortalidade e a necessidade de hospitalização.[34] Em geral, as crianças pequenas devem ser alimentadas normalmente, embora a presença de intolerância à lactose associada à infecção possa exigir uma formulação sem lactose.[32]

Pacientes idosos apresentam taxas de mortalidade e letalidade mais altas que pacientes mais jovens, com a maioria dos casos ocorrendo em acomodações coletivas (como instituições asilares), e devem ser monitorados rigorosamente. É essencial promover o isolamento para evitar a disseminação, bem como realizar a terapia de reidratação precoce.[35]

Reidratação

A maioria dos pacientes pode ser tratada com uma terapia de reidratação oral.[36] Fluidos contendo glicose são preferíveis, pois a glicose no lúmen intestinal promove a absorção de sódio e, subsequentemente, de água. Cafeína e produtos lácteos podem piorar a diarreia e devem ser evitados. Em pacientes que não toleram fluidos por via oral ou que apresentam agravamento de depleção de volume ou agravamento de sepse, a terapia de reidratação intravenosa deve ser iniciada. Uma ressuscitação fluidica tardia pode ser prejudicial. Esta é a razão subjacente da alta taxa de mortalidade associada a doenças diarreicas em lactentes e crianças desnutridas nos países em desenvolvimento.[37]

Redução da disseminação

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estabeleceu diretrizes para evitar a disseminação de infecções.[38] Essas diretrizes incluem medidas simples para pessoas com doenças diarreicas:

- Evitar preparar alimentos para terceiros
- Lavar as mãos abundantemente
- Usar toalhas separadas ou descartáveis

- Usar instalações sanitárias separadas e/ou limpar abundantemente assentos, torneiras e maçanetas de portas após o uso
- Isolar pacientes hospitalizados e submetê-los à quarentena
- Descontaminação rigorosa ou descarte de vestimentas e/ou roupas de cama.

Notificação ao departamento de saúde local ou estadual

A infecção por E coli êntero-hemorrágica (EHEC) é uma doença de notificação compulsória, e as autoridades de saúde locais ou estaduais devem ser informadas de todos os casos. Isso ajuda a identificar a origem dos alimentos contaminados e a removê-la do mercado, reduzindo, potencialmente, a disseminação adicional e detendo surtos.[28]

Modificação nos hábitos alimentares

Não há recomendações específicas para modificação nos hábitos alimentares. No auge da doença, os pacientes devem consumir uma dieta leve que contenha uma fonte de glicose e sódio para auxiliar na reidratação. A gastroenterite grave pode causar intolerância temporária à lactose; portanto, o açúcar do leite deve ser evitado.

Bismuto

O bismuto apresenta efeitos tópicos na mucosa, reduz secreções e liga-se às toxinas bacterianas. Ele pode reduzir a diarreia e pode ser considerado como tratamento adjuvante em todos os tipos de infecção, especialmente em crianças.[39] [40]

Antibioticoterapia

Geralmente, as infecções diarreicas por E coli responderão à terapia de suporte. No entanto, para pacientes com infecção por E coli enterotoxigênica (ETEC) (diarreia do viajante), os antibióticos devem ser oferecidos em casos graves, geralmente enquanto os pacientes ainda estiverem em viagem, quando podem reduzir a duração da doença.[29] Eles também aumentam as taxas de cura.

Recomenda-se o uso de quinolonas (por exemplo, ciprofloxacino, ofloxacino ou norfloxacino). O ciprofloxacino é comumente usado e pode ser administrado por via oral, em dose única ou em ciclo de 3 dias para infecções mais resistentes. As alternativas incluem rifaximina[41] [42] ou azitromicina,[43] que são seguras em crianças e gestantes. Sulfametoxazol/trimetoprima também é uma alternativa.

Alguns antibióticos só podem ser administrados em dose única.

O uso de antibióticos no tratamento de E coli O157:H7 é controverso. Há poucos ensaios clínicos randomizados que avaliam o uso de antibióticos; o maior estudo clínico controlado com placebo não evidenciou diferenças quanto à duração e gravidade da doença com antibióticos.[44] Alguns estudos sugeriram que os antibióticos podem aumentar a incidência de síndrome hemolítico-urêmica[45] ou mortalidade,[46] mas não há evidências claras sobre o fato de os antibióticos serem benéficos ou prejudiciais.[47] Há uma incidência crescente de resistência a antibióticos, muito provavelmente relacionada ao uso de antibióticos em animais e humanos, o que tende a confundir ainda mais o uso potencial de antibióticos.[23]

Agentes antimotilidade

Em geral, agentes antimotilidade (por exemplo, loperamida, difenoxilato/atropina, codeína) não devem ser usados na gastroenterite bacteriana porque podem aumentar o risco de dilatação colônica

tóxica e porque a diarreia autolimitada pode eliminar o patógeno de maneira eficaz. No entanto, eles proporcionam alívio sintomático e encurtam a duração da diarreia, o que pode ser importante para viajantes. Nessas situações, os agentes antimotilidade devem ser administrados por curto período, em associação com antibióticos.[48]

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. [Ver aviso legal](#)

Inicial (resumo)		
todos os pacientes		
<div><div></div><div>■ suspeita de bactéria enterotoxigênica positiva</div></div>	1a	terapia de reidratação e de suporte
	adjunto	bismuto
	mais	antibioticoterapia
	adjunto	agente antimotilidade

Agudo (resumo)		
bactéria enterotoxigênica positiva confirmada		
	1a	continuar terapia de reidratação e de suporte
	adjunto	antibioticoterapia
	adjunto	bismuto
	adjunto	agente antimotilidade
bactéria êntero-hemorrágica positiva confirmada		
	1a	continuar terapia de reidratação e de suporte
	mais	notificação ao departamento de saúde local ou estadual
	adjunto	bismuto
outros sorotipos de Escherichia coli		
	1a	continuar terapia de reidratação e de suporte
	adjunto	bismuto

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](#)

Inicial

todos os pacientes

1a terapia de reidratação e de suporte

» A maioria dos pacientes pode ser tratada com uma terapia de reidratação oral.[36] Fluidos contendo glicose são preferíveis. Em pacientes que não toleram fluidos por via oral ou que apresentam agravamento de depleção de volume ou agravamento de sepse, a terapia de reidratação intravenosa deve ser iniciada.

» Crianças pequenas (<5 anos) e idosos (>60 anos) são tratados da mesma maneira que adultos mais jovens, mas eles devem ser observados rigorosamente. Deve haver um limiar baixo para internação hospitalar e fluidoterapia intravenosa para reidratação.

» No auge da doença, os pacientes devem consumir uma dieta leve que contenha uma fonte de glicose e sódio para auxiliar na reidratação. A gastroenterite grave pode causar intolerância temporária à lactose; portanto, o açúcar do leite deve ser evitado. A cafeína também deve ser evitada.

» Medidas para evitar a disseminação da infecção devem ser implementadas.

adjunto bismuto

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **subsalicilato de bismuto**: crianças com ≤12 anos de idade: 20 mg/kg por via oral cinco vezes ao dia quando necessário, máximo de 4200 mg/dia; crianças >12 anos de idade e adultos: 524 mg por via oral a cada 30-60 minutos quando necessário, máximo de 4200 mg/dia

» O bismuto pode reduzir a diarreia e pode ser considerado como tratamento adjuvante, especialmente em crianças.[39] [40]

■ suspeita de bactéria enterotoxigênica positiva

mais antibioterapia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Inicial

Opções primárias

» **ciprofloxacino**: adultos: 500 mg por via oral em dose única, ou 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ofloxacino**: adultos: 300 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

OU

» **norfloxacino**: adultos: 400 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

OU

» **rifaximina**: crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; crianças >11 anos de idade e adultos: 200 mg por via oral três vezes ao dia por 3 dias

OU

» **azitromicina**: crianças: 20 mg/kg por via oral em dose única; adultos: 1000 mg por via oral em dose única, ou 500 mg por via oral uma vez ao dia por 3 dias

OU

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: adultos: 160/800 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

» Geralmente, as infecções diarreicas por *Escherichia coli* respondem à terapia de suporte. Quando os antibióticos podem encurtar a duração da doença, eles devem ser oferecidos a pacientes com infecção grave por *E coli* enterotoxigênica (ETEC) (diarreia do viajante).^[29]

» Alguns antibióticos só podem ser administrados em dose única.

adjunto

agente antimotilidade

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **loperamida**: crianças de 2-5 anos de idade: 1 mg por via oral em dose única inicialmente,

Inicial

seguido por 0.1 mg/kg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 3 mg/dia; crianças de 6-8 anos de idade: 2 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 1 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 4 mg/dia; crianças de 9-11 anos de idade: 2 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 1 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 6 mg/dia; crianças >11 anos de idade e adultos: 4 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 2 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 8 mg/dia

OU

» **difenoxilato/atropina**: crianças: 0.3 a 0.4 mg/kg/dia por via oral administrados em 4 doses fracionadas, quando necessário, máximo de 10 mg/dia; adultos: 5 mg por via oral quatro vezes ao dia, quando necessário. A dose refere-se ao componente difenoxilato

OU

» **fosfato de codeína**: adultos: 15-60 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

» Em geral, agentes antimotilidade não devem ser usados porque podem aumentar o risco de dilatação colônica tóxica e porque a diarreia autolimitada pode eliminar o patógeno de maneira eficaz.

» Eles proporcionam alívio sintomático e encurtam a duração da diarreia, o que pode ser importante para viajantes. Nessas situações, eles devem ser administrados por curto período, em associação com antibióticos.[48]

Agudo

bactéria enterotoxigénica positiva confirmada

1a

continuar terapia de reidratação e de suporte

» A maioria dos pacientes pode ser tratada com uma terapia de reidratação oral.[36] Fluidos contendo glicose são preferíveis. Em pacientes que não toleram fluidos por via oral ou que apresentam agravamento de depleção de

Agudo

volume ou agravamento de sepse, a terapia de reidratação intravenosa deve ser iniciada.

» Crianças pequenas (<5 anos) e idosos (>60 anos) são tratados da mesma maneira que adultos mais jovens, mas eles devem ser observados rigorosamente. Deve haver um limiar baixo para internação hospitalar e fluidoterapia intravenosa para reidratação.

» No auge da doença, os pacientes devem consumir uma dieta leve que contenha uma fonte de glicose e sódio para auxiliar na reidratação. A gastroenterite grave pode causar intolerância temporária à lactose; portanto, o açúcar do leite deve ser evitado. A cafeína também deve ser evitada.

» Medidas para evitar a disseminação da infecção devem ser implementadas.

adjunto **antibioticoterapia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ciprofloxacino**: adultos: 500 mg por via oral em dose única, ou 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ofloxacino**: adultos: 300 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

OU

» **norfloxacino**: adultos: 400 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

OU

» **rifaximina**: crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; crianças >11 anos de idade e adultos: 200 mg por via oral três vezes ao dia por 3 dias

OU

» **azitromicina**: crianças: 20 mg/kg por via oral em dose única; adultos: 1000 mg por via oral em dose única, ou 500 mg por via oral uma vez ao dia por 3 dias

OU

Agudo

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: adultos: 160/800 mg por via oral duas vezes ao dia por 3 dias

» Em geral, as infecções diarreicas por *Escherichia coli* respondem à terapia de suporte.[49]

» Os antibióticos podem ser usados em formas moderadas de diarreia do viajante e são indicados para formas graves da afecção.[29]

adjunto **bismuto**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **subsalicilato de bismuto**: crianças com ≤ 12 anos de idade: 20 mg/kg por via oral cinco vezes ao dia quando necessário, máximo de 4200 mg/dia; crianças > 12 anos de idade e adultos: 524 mg por via oral a cada 30-60 minutos quando necessário, máximo de 4200 mg/dia

» O bismuto pode reduzir a diarreia e pode ser considerado como tratamento adjuvante, especialmente em crianças.[39] [40]

adjunto **agente antimotilidade**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **loperamida**: crianças de 2-5 anos de idade: 1 mg por via oral em dose única inicialmente, seguido por 0.1 mg/kg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 3 mg/dia; crianças de 6-8 anos de idade: 2 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 1 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 4 mg/dia; crianças de 9-11 anos de idade: 2 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 1 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 6 mg/dia; crianças > 11 anos de idade e adultos: 4 mg por via oral em dose única inicialmente, seguidos por 2 mg após cada evacuação diarreica quando necessário, máximo de 8 mg/dia

OU

Agudo

» **difenoxilato/atropina:** crianças: 0.3 a 0.4 mg/kg/dia por via oral administrados em 4 doses fracionadas, quando necessário, máximo de 10 mg/dia; adultos: 5 mg por via oral quatro vezes ao dia, quando necessário. A dose refere-se ao componente difenoxilato

OU

» **fosfato de codeína:** adultos: 15-60 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

» Em geral, agentes antimotilidade não devem ser usados porque podem aumentar o risco de dilatação colônica tóxica e porque a diarreia autolimitada pode eliminar o patógeno de maneira eficaz.

» Eles proporcionam alívio sintomático e encurtam a duração da diarreia, o que pode ser importante para viajantes. Nessas situações, os agentes antimotilidade devem ser administrados por curto período, em associação com antibióticos.[48]

bactéria êntero-hemorrágica positiva confirmada

1a continuar terapia de reidratação e de suporte

» A maioria dos pacientes pode ser tratada com uma terapia de reidratação oral.[36] Fluidos contendo glicose são preferíveis. Em pacientes que não toleram fluidos por via oral ou que apresentam agravamento de depleção de volume ou agravamento de sepse, a terapia de reidratação intravenosa deve ser iniciada.

» Crianças pequenas (<5 anos) e idosos (>60 anos) são tratados da mesma maneira que adultos mais jovens, mas eles devem ser observados rigorosamente. Deve haver um limiar baixo para internação hospitalar e fluidoterapia intravenosa para reidratação.

» No auge da doença, os pacientes devem consumir uma dieta leve que contenha uma fonte de glicose e sódio para auxiliar na reidratação. A gastroenterite grave pode causar intolerância temporária à lactose; portanto, o açúcar do leite deve ser evitado. A cafeína também deve ser evitada.

» Medidas para evitar a disseminação da infecção devem ser implementadas.

Agudo

mais **notificação ao departamento de saúde local ou estadual**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A infecção por *Escherichia coli* êntero-hemorrágica (EHEC) é uma doença de notificação compulsória, e as autoridades de saúde locais ou estaduais devem ser informadas de todos os casos. Isso ajuda a identificar a origem dos alimentos contaminados e a removê-la do mercado, reduzindo, potencialmente, a disseminação adicional e detendo surtos.[28]

adjunto **bismuto**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **subsalicilato de bismuto**: crianças com ≤ 12 anos de idade: 20 mg/kg por via oral cinco vezes ao dia quando necessário, máximo de 4200 mg/dia; crianças > 12 anos de idade e adultos: 524 mg por via oral a cada 30-60 minutos quando necessário, máximo de 4200 mg/dia

» O bismuto pode reduzir a diarreia e pode ser considerado como tratamento adjuvante, especialmente em crianças.[39] [40]

outros sorotipos de *Escherichia coli*

1a **continuar terapia de reidratação e de suporte**

» A maioria dos pacientes pode ser tratada com uma terapia de reidratação oral.[36] Fluidos contendo glicose são preferíveis. Em pacientes que não toleram fluidos por via oral ou que apresentam agravamento de depleção de volume ou agravamento de sepse, a terapia de reidratação intravenosa deve ser iniciada.

» Crianças pequenas (< 5 anos) e idosos (> 60 anos) são tratados da mesma maneira que adultos mais jovens, mas eles devem ser observados rigorosamente. Deve haver um limiar baixo para internação hospitalar e fluidoterapia intravenosa para reidratação.

» No auge da doença, os pacientes devem consumir uma dieta leve que contenha uma fonte de glicose e sódio para auxiliar na reidratação. A gastroenterite grave pode causar intolerância temporária à lactose; portanto,

Agudo

o açúcar do leite deve ser evitado. A cafeína também deve ser evitada.

» Medidas para evitar a disseminação da infecção devem ser implementadas.

adjunto**bismuto**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **subsalicilato de bismuto**: crianças com ≤ 12 anos de idade: 20 mg/kg por via oral cinco vezes ao dia quando necessário, máximo de 4200 mg/dia; crianças > 12 anos de idade e adultos: 524 mg por via oral a cada 30-60 minutos quando necessário, máximo de 4200 mg/dia

» O bismuto pode reduzir a diarreia e pode ser considerado como tratamento adjuvante, especialmente em crianças.[39] [40]

Novidades

Antagonistas do peptídeo intestinal vasoativo (PIV)

O PIV é um neurotransmissor que atua como potente secretagogo causando a secreção de água e eletrólitos no intestino delgado. Em estudos realizados com animais, a aplicação de antagonistas do PIV reduziu a resposta secretora às toxinas da *Escherichia coli*. No entanto, os antagonistas do PIV ainda não foram usados em ensaios clínicos com humanos.[50]

Terapia fágica

Os bacteriófagos são vírus que infectam as bactérias. A terapia fágica não tem uso disseminado; o uso humano está limitado à República da Geórgia. O princípio básico subjacente a essa terapia é que os bacteriófagos infectam uma célula bacteriana, tornando-a mais vulnerável ao sistema imunológico do hospedeiro ou a antibióticos. O potencial da terapia fágica na infecção por *E coli* tem sido estudado,[51] [52] com atenção voltada para seu uso na pecuária para reduzir o risco de transmissão aos humanos.

Vacinas

Vacinas estão em desenvolvimento, e alguns ensaios clínicos têm demonstrado que elas são eficazes em animais[53] e também em crianças de 2 a 5 anos de idade.[54] Foi levantada a hipótese de que uma vacina contra cólera (Dukoral®) pode ser eficaz contra *E coli* enterotoxigênica (ETEC) porque ela tem uma subunidade recombinante da toxina da cólera que é antigenicamente semelhante à toxina termolábil da ETEC. Uma revisão Cochrane dessa vacina, e de vacinas especialmente desenvolvidas para prevenir ETEC, incluiu 11 estudos e não mostrou evidências suficientes para seu uso.[8]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes não precisam de acompanhamento após a remissão da infecção por *Escherichia coli*, a menos que desenvolvam complicações. Coproculturas não são necessárias para comprovar a erradicação.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem continuar seguindo medidas rigorosas de controle de infecções, especificamente lavar as mãos. Eles devem procurar atendimento médico no caso de recorrência dos sintomas. Os viajantes devem tentar assegurar-se de consumir produtos que estejam de acordo com os padrões sanitários e de preparo dos alimentos apropriados.

[Centers for Disease Control and Prevention: foodborne illness]

[World Health Organization: E. coli]

[World Health Organization: food safety]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
síndrome hemolítico-urêmica (SHU)	curto prazo	média
<p>A SHU caracteriza-se pela presença de anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiência renal aguda. Os níveis de hemoglobina, contagem plaquetária e função renal dos pacientes devem ser monitorados rigorosamente até começarem a melhorar. As toxinas similares à toxina Shiga causam danos diretos às células endoteliais do glomérulo renal.</p> <p>Em geral, 10% dos pacientes com <i>Escherichia coli</i> O157:H7 desenvolvem SHU, embora esse número possa ser superior a 25% durante surtos.[56] Ela geralmente se desenvolve de 5 a 9 dias após o início de diarreia. Estudos epidemiológicos mostram que pouca idade (<15 anos), idade avançada (>65 anos), diarreia com longa duração, contagem elevada de leucócitos, hipoalbuminemia e proteinúria estão associadas a um aumento do risco de SHU.[56] [57]</p> <p>Ela pode estar associada à trombocitopenia e à hemorragia petequial, e um painel de hemólise pode ser útil quando há suspeita de síndrome hemolítico-urêmica em achados laboratoriais ou clínicos.</p> <p>Uma diálise temporária pode ser necessária em até 50% dos casos de SHU associados a infecções por <i>E coli</i> O157:H7. A eficácia do uso de soro hiperimune na SHU relacionada à infecção por <i>E coli</i> não foi demonstrada.</p> <p>A SHU apresenta mortalidade de aproximadamente 3% a 5%, com cerca de 50% dos pacientes sofrendo sequelas,[58] mais comumente insuficiência renal crônica ou deficits neurológicos.[59]</p> <p>O megacólon tóxico raramente complica a SHU secundária à infecção por <i>E coli</i>.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
bacteremia	curto prazo	baixa
<p>Complicação incomum da infecção por Escherichia coli, geralmente por E coli êntero-hemorrágica (EHEC).</p> <p>Causada por translocação bacteriana através do trato gastrointestinal até os linfonodos mesentéricos. Normalmente, as bactérias são removidas por células de Kupffer, mas quando isso não ocorre, desenvolve-se bacteremia. Ela tem maior probabilidade de ocorrer em pessoas imunocomprometidas ou nas extremidades etárias (<5 anos e >60 anos).</p> <p>O diagnóstico baseia-se em sinais de sepse (ou seja, febre, taquicardia, hipotensão) e em hemoculturas positivas.</p> <p>A antibioticoterapia deve ser instigada precocemente e baseada nas sensibilidades bacterianas. Se o tratamento empírico for iniciado, recomenda-se o uso de quinolonas ou cefalosporinas de terceira geração. Infecções mais graves podem ser tratadas com piperacilina/tazobactam, imipeném/cilastatina ou meropeném. Recomenda-se consultar um infectologista o quanto antes.</p> <p>Juntamente com a antibioticoterapia, os pacientes devem ser submetidos à ressuscitação com fluidos e monitorados rigorosamente para que se possa detectar a presença de insuficiência renal ou instabilidade hemodinâmica consistente com choque tóxico.</p>		
síndrome do intestino irritável	longo prazo	baixa
<p>Ocorre em 4% a 32% (média de 10%) dos pacientes que apresentam infecções gastrointestinais. As infecções gastrointestinais aumentam em 12 vezes o risco de síndrome do intestino irritável.[60]</p> <p>O tratamento envolve mudanças nos hábitos alimentares e de estilo de vida, bem como farmacoterapia de acordo com os sintomas. Todo o tratamento deve ser individualizado conforme os sintomas predominantes do paciente.</p>		

Prognóstico

A grande maioria das infecções por Escherichia coli de origem alimentar é assintomática ou leve e autolimitada. Em casos clinicamente aparentes, a maioria dos pacientes responde à terapia de suporte, com recuperação em 2 a 5 dias. A maior parte das mortes nos países em desenvolvimento deve-se à depleção de volume.

Há aproximadamente 265,000 casos de infecção por E coli êntero-hemorrágica (EHEC) por ano nos EUA,[12] e a E coli O157:H7 representa cerca de 73,000 dessas infecções.[13] A E coli O157:H7 é responsável pelo maior número de internações hospitalares e mortes por E coli. A morte é causada, principalmente, por complicações da síndrome hemolítico-urêmica. Em 1999, a E coli O157:H7 causou 2168 internações hospitalares e 61 mortes.[17] A infecção por EHEC de origem alimentar pode apresentar uma taxa de letalidade de até 2% nos países desenvolvidos, com maior incidência entre crianças e idosos.[38] O maior surto de E coli O157:H7 em mais de 10 anos foi registrado nos EUA em 2018, com 210 pessoas infectadas e 5 mortes registradas.[14]

Nos EUA, a E coli enterotoxigênica (ETEC) não O157 é responsável por cerca de 169,000 casos, e outras E coli diarreio gênicas são responsáveis por aproximadamente 40,000 casos por ano.^[55] A ETEC, E coli enteropatogênica (EPEC) e E coli enteroinvasiva (EIEC) têm um índice de letalidade de menos de 0.1% nos países desenvolvidos.^[38]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Shiga toxin-producing Escherichia coli: guidance, data and analysis

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2018

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

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2009

Management of infectious diarrhoea

Publicado por: British Society of Gastroenterology

Última publicação em:
2004

Internacional

Acute diarrhea in adults and children: a global perspective

Publicado por: World Gastroenterology Organisation

Última publicação em:
2012

América do Norte

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

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em:
2017

Infectious diarrhea - guideline for ordering stool specimens

Publicado por: Guidelines and Protocols Advisory Committee (British Columbia)

Última publicação em:
2009

Diretrizes de tratamento

Europa

Shiga toxin-producing Escherichia coli: guidance, data and analysis

Publicado por: Public Health England

Última publicação em:
2018

Europa

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

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2009

Management of infectious diarrhoea

Publicado por: British Society of Gastroenterology

Última publicação em:
2004

Internacional

Acute diarrhea in adults and children: a global perspective

Publicado por: World Gastroenterology Organisation

Última publicação em:
2012

América do Norte

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

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em:
2017

Recursos online

1. [CDC: E. coli \(Escherichia coli\) – resources for clinicians and laboratories](#) (*external link*)
2. [Centers for Disease Control and Prevention: foodborne illness](#) (*external link*)
3. [World Health Organization: E. coli](#) (*external link*)
4. [World Health Organization: food safety](#) (*external link*)

Artigos principais

- Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic Escherichia coli. Clin Microbiol Rev. 1998 Jan;11(1):142-201. [Texto completo](#)
- Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. Pathogenic Escherichia coli. Nat Rev Microbiol. 2004 Feb;2(2):123-40.
- Easton L. Escherichia coli O157: occurrence, transmission and laboratory detection. Br J Biomed Sci. 1997 Mar;54(1):57-64.
- American Medical Association; American Nurses Association-American Nurses Foundation; Centers for Disease Control and Prevention; Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration; Food Safety and Inspection Service, US Department of Agriculture. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians and other health care professionals. MMWR Recomm Rep. 2004 Apr 16;53(RR-4):1-33. [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](#)
- World Health Organization. Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control. Geneva: WHO Press; 2008. [Texto completo](#)
- Panos GZ, Betsi GI, Falagas ME. Systematic review: are antibiotics detrimental or beneficial for the treatment of patients with Escherichia coli O157:H7 infection? Aliment Pharmacol Ther. 2006 Sep 1;24(5):731-42. [Texto completo](#)

Referências

1. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic Escherichia coli. Clin Microbiol Rev. 1998 Jan;11(1):142-201. [Texto completo](#)
2. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. Pathogenic Escherichia coli. Nat Rev Microbiol. 2004 Feb;2(2):123-40.
3. Garcia-Aljaro C, Momba M, Muniesa M; Global Water Pathogen Project. Pathogenic members of Escherichia coli & Shigella spp. Shigellosis. August 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Orskov F, Orskov I. Escherichia coli serotyping and disease in man and animals. Can J Microbiol. 1992 Jul;38(7):699-704.
5. Marder EP, Griffin PM, Cieslak PR, et al. Preliminary incidence and trends of infections with pathogens transmitted commonly through food: Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 2006-2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018 Mar 23;67(11):324-8. [Texto completo](#)

6. Ochoa TJ, Contreras CA. Enteropathogenic escherichia coli infection in children. *Curr Opin Infect Dis.* 2011 Oct;24(5):478-83. [Texto completo](#)
7. Lanata CF, Mendoza W; World Health Organization. Improving diarrhoea estimates. October 2002 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. Ahmed T, Bhuiyan TR, Zaman K, et al. Vaccines for preventing enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 5;(7):CD009029. [Texto completo](#)
9. Steffen R, Castelli F, Dieter Nothdurft H, et al. Vaccination against enterotoxigenic Escherichia coli, a cause of travelers' diarrhea. *J Travel Med.* 2005 Mar-Apr;12(2):102-7. [Texto completo](#)
10. 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.
11. Ochoa TJ, Barletta F, Contreras C, et al. New insights into the epidemiology of enteropathogenic Escherichia coli infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008 Sep;102(9):852-6. [Texto completo](#)
12. Centers for Disease Control and Prevention. E. coli (Escherichia coli): questions and answers. February 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
13. Rangel JM, Sparling PH, Crowe C, et al. Epidemiology of Escherichia coli O157:H7 outbreaks, United States, 1982-2002. *Emerg Infect Dis.* 2005 Apr;11(4):603-9. [Texto completo](#)
14. Centers for Disease Control and Prevention. Multistate outbreak of E.coli O157:H7 infections linked to romaine lettuce (final update). June 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
15. Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of E. coli infections linked to romaine lettuce. January 2019 [internet publication]. [Texto completo](#)
16. Meraz IM, Jiang ZD, Ericsson CD, et al. Enterotoxigenic Escherichia coli and diffusely adherent E coli as likely causes of a proportion of pathogen-negative travelers' diarrhea: a PCR-based study. *J Travel Med.* 2008 Nov-Dec;15(6):412-8. [Texto completo](#)
17. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis.* 1999 Sep-Oct;5(5):607-25. [Texto completo](#)
18. Easton L. Escherichia coli O157: occurrence, transmission and laboratory detection. *Br J Biomed Sci.* 1997 Mar;54(1):57-64.
19. Ahmad A, Nagaraja TG, Zurek L. Transmission of Escherichia coli O157:H7 to cattle by house flies. *Prev Vet Med.* 2007 Jun 15;80(1):74-81.
20. David ST, MacDougall L, Louie K, et al. Petting zoo-associated Escherichia coli O157:h7 - secondary transmission, asymptomatic infection, and prolonged shedding in the classroom. *Can Commun Dis Rep.* 2004 Oct 15;30(20):173-80.
21. Ojeniyi AA. Direct transmission of Escherichia coli from poultry to humans. *Epidemiol Infect.* 1989 Dec;103(3):513-22. [Texto completo](#)

22. Erb A, Sturmer T, Marre R, et al. Prevalence of antibiotic resistance in Escherichia coli: overview of geographical, temporal, and methodological variations. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007 Feb;26(2):83-90.
23. White DG, Zhao S, Simjee S, et al. Antimicrobial resistance of foodborne pathogens. *Microbes Infect*. 2002 Apr;4(4):405-12.
24. Beatty ME, Adcock PM, Smith SW, et al. Epidemic diarrhea due to enterotoxigenic Escherichia coli. *Clin Infect Dis*. 2006 Feb 1;42(3):329-34. [Texto completo](#)
25. Damborg P, Nielsen SS, Guardabassi L. Escherichia coli shedding patterns in humans and dogs: insights into within-household transmission of phylotypes associated with urinary tract infections. *Epidemiol Infect*. 2009 Oct;137(10):1457-64.
26. Käferstein FK, Motarjemi Y, Bettcher DW. Foodborne disease control: a transnational challenge. *Emerg Infect Dis*. 1997 Oct-Dec;3(4):503-10. [Texto completo](#)
27. Schlundt J. New directions in foodborne disease prevention. *Int J Food Microbiol*. 2002 Sep 15;78(1-2):3-17.
28. American Medical Association; American Nurses Association-American Nurses Foundation; Centers for Disease Control and Prevention; Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration; Food Safety and Inspection Service, US Department of Agriculture. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians and other health care professionals. *MMWR Recomm Rep*. 2004 Apr 16;53(RR-4):1-33. [Texto completo](#)
29. Centers for Disease Control and Prevention. Yellow book: chapter 2 - travelers' diarrhea. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
30. Scottish Infection Standards and Strategy Group. Guidance for the diagnosis and management of suspected or proven E. coli O157 infection. *J R Coll Physicians Edinb*. 2004;34(1):37-40. [Texto completo](#)
31. Gould LH, Bopp C, Strockbine N, et al. Recommendations for diagnosis of shiga toxin--producing Escherichia coli infections by clinical laboratories. *MMWR Recomm Rep*. 2009 Oct 16;58(RR-12):1-14. [Texto completo](#)
32. 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](#)
33. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, et al. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;(3):CD004390. [Texto completo](#)
34. Dohi-Fujii B, Godoy-Olvera LM, Durazo-Ortiz J. Oral rehydration therapy: an analysis of its results and impact on the hospitalization and mortality of children with diarrhea [in Spanish]. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1993 Nov;50(11):797-802.

35. Slotwiner-Nie PK, Brandt LJ. Infectious diarrhea in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001 Sep;30(3):625-35.
36. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med*. 1999 Jun;106(6):670-6.
37. World Health Organization. Children: reducing mortality. September 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
38. World Health Organization. Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control. Geneva: WHO Press; 2008. [Texto completo](#)
39. Figueroa-Quintanilla D, Salazar-Lindo E, Sack RB, et al. A controlled trial of bismuth subsalicylate in infants with acute watery diarrheal disease. *N Engl J Med*. 1993 Jun 10;328(23):1653-8. [Texto completo](#)
40. Soriano-Brucher H, Avendano P, O’Ryan M, et al. Bismuth subsalicylate in the treatment of acute diarrhea in children: a clinical study. *Pediatrics*. 1991 Jan;87(1):18-27.
41. Frisari L, Viggiano V, Pelagalli M. An open, controlled study of two non-absorbable antibiotics for the oral treatment of paediatric infectious diarrhoea. *Curr Med Res Opin*. 1997;14(1):39-45.
42. Beseghi U, De’Angelis GL. Comparison of two non-absorbable antibiotics for treatment of bacterial enteritis in children. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 1998 May-Aug;2(3-4):131-6.
43. Tribble DR, Sanders JW, Pang LW, et al. Traveler’s diarrhea in Thailand: randomized, double-blind trial comparing single-dose and 3-day azithromycin-based regimens with a 3-day levofloxacin regimen. *Clin Infect Dis*. 2007 Feb 1;44(3):338-46. [Texto completo](#)
44. Proulx F, Turgeon JP, Delage G, et al. Randomized, controlled trial of antibiotic therapy for *Escherichia coli* O157:H7 enteritis. *J Pediatr*. 1992 Aug;121(2):299-303.
45. Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, et al. The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med*. 2000 Jun 29;342(26):1930-6.
46. Carter AO, Borczyk AA, Carlson JA, et al. A severe outbreak of *Escherichia coli* O157:H7-associated hemorrhagic colitis in a nursing home. *N Engl J Med*. 1987 Dec 10;317(24):1496-500.
47. Panos GZ, Betsi GI, Falagas ME. Systematic review: are antibiotics detrimental or beneficial for the treatment of patients with *Escherichia coli* O157:H7 infection? *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Sep 1;24(5):731-42. [Texto completo](#)
48. Murphy GS, Bodhidatta L, Echeverria P, et al. Ciprofloxacin and loperamide in the treatment of bacillary dysentery. *Ann Intern Med*. 1993 Apr 15;118(8):582-6.
49. Centers for Disease Control and Prevention. Yellow book: chapter 3 - *Escherichia coli*, diarrheagenic. May 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

50. Banks MR, Farthing MJ, Robberecht P, et al. Antisecretory actions of a novel vasoactive intestinal polypeptide (VIP) antagonist in human and rat small intestine. *Br J Pharmacol*. 2005 Apr;144(7):994-1001. [Texto completo](#)
51. Brüssow H. Phage therapy: the Escherichia coli experience. *Microbiology*. 2005 Jul;151(Pt 7):2133-40.
52. Mushtaq N, Redpath MB, Luzio JP, et al. Treatment of experimental Escherichia coli infection with recombinant bacteriophage-derived capsule depolymerase. *J Antimicrob Chemother*. 2005 Jul;56(1):160-5. [Texto completo](#)
53. Smith DR, Moxley RA, Peterson RE, et al. A two-dose regimen of a vaccine against Escherichia coli O157:H7 type III secreted proteins reduced environmental transmission of the agent in a large-scale commercial beef feedlot clinical trial. *Foodborne Pathog Dis*. 2008 Oct;5(5):589-98.
54. Ahmed A, Li J, Shiloach Y, et al. Safety and immunogenicity of Escherichia coli O157 O-specific polysaccharide conjugate vaccine in 2-5-year-old children. *J Infect Dis*. 2006 Feb 15;193(4):515-21. [Texto completo](#)
55. Centers for Disease Control and Prevention. Burden of foodborne illness: findings. July 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
56. Dundas S, Todd WT, Stewart AI, et al. The central Scotland Escherichia coli O157:H7 outbreak: risk factors for the hemolytic uremic syndrome and death among hospitalized patients. *Clin Infect Dis*. 2001 Oct 1;33(7):923-31. [Texto completo](#)
57. Tserenpuntsag B, Chang HG, Smith PF, et al. Hemolytic uremic syndrome risk and Escherichia coli O157:H7. *Emerg Infect Dis*. 2005 Dec;11(12):1955-7. [Texto completo](#)
58. Begue RE, Mehta DI, Blecker U. Escherichia coli and the hemolytic-uremic syndrome. *South Med J*. 1998 Sep;91(9):798-804.
59. World Health Organization. Factsheet: E. coli. February 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
60. Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 Aug 15;26(4):535-44. [Texto completo](#)
61. Acheson DW, Fiore AE. Preventing foodborne disease - what clinicians can do. *N Engl J Med*. 2004 Jan 29;350(5):437-40.

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	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 17, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

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

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

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Eli D. Ehrenpreis, MD, FACP, AGAF

Professor of Medicine

Rosalind Franklin University Medical School, North Chicago, Associate Director for Research, Internal Medicine Residency, Advocate Lutheran General Hospital, Park Ridge, IL, Adjunct Professor of Pediatric Gastroenterology, University of Miami Miller Medical School, Miami, FL

DIVULGAÇÕES: EDE is a consultant for Pediatric Pharmaceuticals, Inc.

// Reconhecimentos:

Dr Eli D. Ehrenpreis would like to gratefully acknowledge Dr Alexandra Kent and Professor Satis Keshav, the previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: AK and SK declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Andrew Poullis, BSc, MBBS, MD, FRCP

Consultant Gastroenterologist

St George's Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: AP declares that he has no competing interests.

Fiona Cooke, MA, PhD, MSc, FRCPATH, MRCP, DTM&H

Research Fellow and Medical Microbiologist

Wellcome Trust Sanger Institute, Department of Microbiology, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK

DIVULGAÇÕES: FC declares that she has no competing interests.

Houssam E. Mardini, MD, MPH, FACP

Voluntary Assistant Professor of Medicine

Digestive Health & Nutrition Center of Ashland, Ashland, KY

DIVULGAÇÕES: HEM declares that he has no competing interests.