

# DIARRÉIA AGUDA

## ACUTE DIARRHEA

Ricardo B. de Oliveira

Docente.Divisão de Gastroenterologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.  
CORRESPONDÊNCIA: Prof. Dr. Ricardo B. de Oliveira. Departamento de Clínica Médica. Hospital das Clínicas – Campus Universitário  
CEP 14048-800 - Ribeirão Preto – SP. Tel: (16) 602 2457.

OLIVEIRA RB. Diarréia aguda. **Medicina, Ribeirão Preto, 36:** 257-260, abr./dez. 2003.

**RESUMO** - A abordagem atual do paciente com diarréia aguda é apresentada.

**UNITERMOS** - Diarréia Aguda. Conduas Terapêuticas.

## GENERALIDADES

A cada ano, um grande número de pessoas, no mundo inteiro, apresenta, pelo menos, um episódio agudo de diarréia. A maioria desses episódios causa desconforto tolerável e se resolve espontaneamente, em horas ou poucos dias, sem tratamento; quando a diarréia é intensa, ou acompanhada de sangramento, dor abdominal, febre ou outros sintomas, a busca de atenção do médico é a regra. Este capítulo apresenta uma abordagem prática das diarréias agudas.

Diarréia resulta de anormalidades funcionais do tubo digestivo, que produzam redução da absorção ou aumento da secreção de água e eletrólitos .

**Secreção anormal** - Diversos microorganismos (Vibrião da cólera, cepas de *Escherichia coli*, espécies de *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, etc) colonizam a luz intestinal e produzem toxinas capazes de ativar mecanismos de estímulo à secreção, existentes na mucosa intestinal (ativação da adenilatociclase ou da guanilatociclase, alterações das *tight junctions* intercelulares, liberação de serotonina pelas células enterocromafins do intestino). Nesses casos, há pouca ou nenhuma inflamação e é mínima a lesão direta ao epitélio intestinal, o qual é colocado em funcionamento inapropriado.

**Absorção defeituosa e perda anormal** - Ocorre, quando há dano ao epitélio intestinal. Esse dano pode ser limitado à membrana das microvilosidades do epitélio ou ser extenso, com a descamação do epitélio e formação de úlceras, como as que decorrem da intensa inflamação em resposta a microorganismos invasivos (espécies de *Shigella*, por exemplo). Muitas vezes, além de má-absorção, há exsudação de plasma, sangue e fluidos inflamatórios, que contribuem para a diarréia.

**Diarréia osmótica** - Defeitos da absorção de nutrientes no intestino delgado, assim como ingestão de substância inabsorvíveis ( laxativos, fenformina ) resultam em resíduos de osmolaridade elevada na luz dos cólons, que impedem a absorção de água, ainda que o epitélio se encontre normal .

**Motilidade anormal** - Grandes volumes intraluminares, resultantes dos mecanismos antes expostos, estimulam, reflexamente, a motilidade intestinal, tornando o trânsito intestinal rápido, o que contribui para a diarréia. Toxinas ou fármacos (eritromicina, por exemplo) que determinam a instalação de padrões de motilidade propulsivos têm o mesmo efeito.

**Mecanismos combinados** - Quando há inflamação na parede intestinal, tanto a secreção de eletrólitos e de muco, como a motilidade propulsiva, é

estimulada por mecanismos que envolvem a ação direta, bem como a intermediada pelo sistema nervoso entérico de mediadores de inflamação sobre as glândulas e a musculatura lisa do intestino.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de diarreia não apresenta, em geral, dificuldades: o próprio paciente o firma corretamente. Ao médico caberá:

1. confirmar o diagnóstico, certificando-se de que a diarreia relatada é real, e não apenas a passagem freqüente de fezes formadas;
2. avaliar a gravidade, com atenção para:
  - volume das perdas;
  - estado de hidratação;
  - presença de febre;
  - presença de hematoquesia ( sangue nas fezes);
  - presença e características de dor abdominal;
  - envolvimento simultâneo de outros órgãos ou sistemas;
3. esclarecer se o comprometimento é de segmentos distais (evacuações são muito freqüentes, com sangue vivo, urgência ou tenesmo) ou proximais (evacuações em pequeno número, volumosas) do tubo digestivo;
4. obter evidência sobre a etiopatogenia (infecciosa, por toxina pré-formada, iatrogênica, etc). A Tabela I apresenta causas comuns de diarreia iatrogênica.

A Tabela II apresenta os principais agentes infecciosos, que causam diarreia aguda.

**Tabela I - Medicções de uso comum com potencial de causar diarreia**

- Laxativos
- Antibióticos
- Procinéticos
- Fenformina
- Diuréticos
- Alopurinol, colchicina
- Teofilina
- Antiinflamatórios

**Tabela II - Agentes infecciosos que causam diarreia aguda**

### Agente

#### BACTÉRIAS

- Vibriões (cólera e outros)
- *Escherichia coli* enterotoxigênica
- *Escherichia coli* enteropatogênica
- *Escherichia coli* entero hemorrágica\*
- *Escherichia coli* entero "agregativa"
- *Escherichia coli* enteroinvasiva \*
- *Shigella SPP*\*
- *Salmonella SPP*\*
- *Campylobacter SPP*\*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Clostridium difficile*\*
- *Micobacteria*\*

#### METAZOÁRIOS

- *Strongyloides stercoralis*
- *Schistosoma SPP*\*

#### PROTOZOÁRIOS

- *Giardia intestinalis*
- *Cryptosporidium parvum*
- Microsporídia
- *Isospora belli*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Entamoeba histolytica*\*
- *Balantidium coli*

#### VÍRUS

- Rotavírus
- Adenovírus
- Calicivírus
- Astrovírus
- Citomegalovírus\*

\* Causa de enterorragia

## CONDUTAS

As seguintes informações são relevantes para a definição de condutas em pacientes com diarréia aguda:

1. a maioria dos episódios de diarréia aguda é autolimitado;
2. a cultura de fezes é positiva em uma minoria de episódios;
3. a maioria das cepas de *Escherichia coli*, *Salmonella* e *Shigella* é sensível às quinolonas;
4. a probabilidade de infecção por *Shigella* é expressiva, quando há hematoquesia;
5. em indivíduos imunocompetentes, a evolução do quadro clínico de Shigellose, mas não de *Salmonellose*, é influenciada, favoravelmente, pela administração de antimicrobianos;
6. o risco para a síndrome hemolítico/urêmica é elevado, quando se administram antibióticos a portadores de *Escherichia coli* O157 H7 (portadora do bacilo de Shiga) ;
7. o uso de antibióticos contribui para o desenvolvimento de cepas de microorganismos resistentes, implica em risco de iatrogenia e de colite pseudomembranosa;
8. as manifestações da infecção pelo *Campylobacter jejuni* são abreviadas pela administração de eritromicina.

### A - Indivíduos previamente hígidos

#### 1) Temperatura < 38°C, sem hematoquesia, manifestações sistêmicas ou sinais de desidratação ausentes

- Restringir a atividade física.
- Manter a hidratação, por via oral - reduzir a ingestão de alimentos e aumentar a de líquidos.
- Considerar a administração judiciosa de loperamida ou difenoxilato, prescrevendo doses individuais, conforme a necessidade.
- Administrar antimicrobianos no contexto de epidemia ou surto por microorganismo conhecido, para o qual haja tratamento de eficiência comprovada.
- Coletar fezes para cultura, se quadro durar mais de 48 h.

#### 2) Temperatura > 38 °C, sem hematoquesia, manifestações sistêmicas ou sinais de desidratação ausentes

- Restringir a atividade física.
- Manter a hidratação pela via oral; reduzir a

ingestão de alimentos e aumentar a de líquidos.

- Considerar a administração judiciosa de loperamida ou difenoxilato, prescrevendo doses individuais, conforme a necessidade.
- Coleta de fezes para cultura e parasitológicos.
- Manter o paciente sob observação; administrar antimicrobianos, se febre perdurar por mais de 48 h, se manifestações sistêmicas aparecerem ou se houver a suspeita forte de infecção por microorganismo para o qual haja tratamento com eficiência comprovada (p. ex. *Shigella SP*).

#### 3) Com hematoquesia, manifestações sistêmicas ou sinais de desidratação ausentes

- Restringir a atividade física.
- Manter a hidratação, com preferência pela via oral; reduzir a ingestão de alimentos, e aumentar a de líquidos.
- Não administrar loperamida ou difenoxilato, se houver suspeita de infecção por *Escherichia coli*, portadora da toxina de Shiga (*STEC*).
- Avaliar a necessidade de transfusão de sangue.
- Considerar diagnóstico diferencial com as causas de hemorragia digestiva baixa.
- Internar e realizar endoscopia imediatamente, se o volume de sangue perdido for expressivo.
- Administrar antimicrobiano, apenas se houver suspeita forte de infecção por microorganismo, para o qual haja tratamento com eficiência comprovada ( p. ex., *Shigella*).

#### 4) Temperatura >38 °C, com manifestações sistêmicas expressivas

- Restringir a atividade física.
- Manter a hidratação, com preferência pela via oral; reduzir a ingestão de alimentos, e aumentar a de líquidos; se a via oral for inviável, ou a desidratação moderada ou grave, internar imediatamente e iniciar hidratação parenteral.
- Administrar loperamida ou difenoxilato judiciosamente, se o número de dejeções for elevado.
- Coletar fezes para cultura e parasitológico.
- Administrar antimicrobianos.
- Adotar medidas terapêuticas, apropriadas às manifestações sistêmicas.

### B- Pacientes imunocomprometidos

Cuidados gerais, como os delineados para indivíduos previamente hígidos.

Coletar fezes para cultura e parasitológico e obtenção de aspirado duodenal para exame microscópico, no atendimento inicial.

Considerar a possibilidade de infecção por agentes oportunistas ( Tabela III) em portadores de SIDA; o próprio HIV é causa de diarreia.

Administrar antimicrobianos e antiparasitários precocemente, em doses mais elevadas e por tempos mais longos do que habitualmente, em pacientes sem imunodepressão.

**Tabela III - Agentes causadores de diarreia em pacientes imunodeprimidos**

- *Cryptosporidium*
- *Microsporidium*
- *Isospora belli*
- Giárdia lamblia
- Vírus Epstein-Barr
- Herpes simplex
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Enterocytozoon bienersi*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Septata intestinalis*
- *Entamoeba histolytica*
- Citomegalovírus
- *Mycobacterium avium-intracellulare*
- Iatrogenia

### C- Diarreia nosocomial

O *Clostridium difficile* é causa importante de infecção. A pesquisa das toxinas A e B do *Clostridium difficile*, nas fezes, deve ser feita prontamente, sempre que o paciente esteja tomando antibióticos; caso o resultado seja negativo, a retossigmoidoscopia pode revelar pseudomembranas que permitam o diagnóstico. Ocasionalmente, em hospitais, ocorrem surtos de diarreia, que podem ter como causa intoxicação alimentar, vírus ou bactérias, como *Escherichia coli*; pela concomitância de co-morbidades que fragilizam os pacientes, a administração precoce de antimicrobianos deve ser considerada. A Tabela IV apresenta as outras causas mais frequentes de diarreia apresentada por pacientes hospitalizados. Em portadores de doença vascular, e, particularmente, no pós-operatório imediato de prótese aórtica, a possibilidade de colite isquêmica deve ser explorada.

**Tabela IV - Causas de diarreia nosocomial**

- Íleo paralítico
- Fecaloma ( diarreia paradoxal)
- Dietas enterais, excessivamente concentradas
- Infecções nosocomiais
- Drogas
- Colite isquêmica
- Recidiva de condição prévia
- Imunossupressão
- Antibióticos

OLIVEIRA RB. Acute diarrhea. **Medicina, Ribeirão Preto**, 36: 257-260, apr./dec. 2003.

**ABSTRACT** - We herein present the guidelines for the approach of the patient with acute diarrhea.

**UNITERMS** - Diarrhea, Acute. Therapeutical Approaches.

### BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1 - GUERRENT RL; VAN GILDER T; STEINER TS; NATHAN M. THIELMAN NM; SLUTSKER L; TAUXE RV; HENNESSY T; GRIFFIN PM; DUPONT H; SACK RB; TARR P; NEILL M;

NACHAMKIN I; RELLER LB; OSTERHOLM MT; BENNISH ML & PICKERING LK. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. **Clin Infect Dis** 32: 331-350, 2001.

2 - THIELMAN NM & GUERRANT RL . Acute infectious diarrhea. **N Engl J Med** 350: 38-47, 2004.