

Capítulo 4

Diagnóstico diferencial da diarreia na criança

Luciana Rodrigues Silva

Uma das características mais especiais do epitélio gastrointestinal é a rápida e contínua diferenciação e renovação dos enterócitos. A biologia molecular abre novos horizontes sobre a organização e funcionamento deste epitélio, acrescentando às funções digestivas, absorptivas e secretórias, funções imunológicas, nervosas e endócrinas, que por sua vez ampliam o entendimento dos processos fisiopatológicos envolvidos na determinação das doenças.

A produção fecal de uma criança é de 5 a 10 g/kg de peso de fezes por dia, proporcionalmente mais que um adulto, que por sua vez produz 100 a 200 g diárias. Um dos fenômenos que ocorrem na diarreia é o aumento do volume de fezes. Há que se considerar que a diarreia é um sintoma e não uma doença. Durante o episódio diarreico ocorre um desequilíbrio entre os processos de absorção e secreção, e então as fezes ficam amolecidas ou liquefeitas, com aumento do número de evacuações. Diarreia pode ser um quadro auto-limitado e benigno ou até um que ameace a vida do paciente. Também pode ocorrer numa criança eutrófica ou num paciente criticamente comprometido, com repercussões diferentes.

A diarreia aguda na infância representa um problema significativo de saúde, particularmente nas crianças de baixa idade, que vivem em precárias condições sócio-econômicas. As crianças pequenas são as que pagam maior tributo a esta patologia; 85% das mortes por diarreia acontecem em crianças no primeiro ano de vida. A criança tem como principais características dois processos dinâmicos, representados pelo crescimento e desenvolvimento. Estes processos, para ocorrerem de modo adequado, dependem de vários fatores. Em muitas situações, podem surgir intercorrências que prejudicam a evolução natural destes processos. A diarreia é sem dúvida uma das mais freqüentes causas na parada do processo de crescimento e muitas vezes se associa nitidamente com o desencadeamento ou piora da desnutrição. As

conseqüências da diarréia a curto e longo prazo são mais graves nas crianças de baixa idade.

A doença diarréica aguda compreende um grupo de condições clínicas, cuja manifestação comum é a presença de fezes de consistência diminuída associada ao aumento do número de dejeções e se caracteriza por ser um quadro auto-limitado, durando no máximo até quinze dias.

Os fatores que contribuem para a diarréia aguda são múltiplos e estão descritos na tabela 4-1.

Tabela 4-1

Fatores implicados na determinação da diarréia aguda da criança

- . Condições desfavoráveis de gestação e má-nutrição materna
 - . Baixo peso ao nascer
 - . Desmame precoce
 - . Precárias condições de habitação, saneamento e higiene
 - . Contaminação fecal de água e alimentos
 - . Falta de informação e baixa escolaridade dos pais
 - . Predária condição sócio-econômica
 - . Condição nutricional e imunológica desfavoráveis
 - . Idade da criança
 - . Grau e extensão da lesão do tubo digestivo
 - . Falta de orientação adequada após o desmame
 - . Acesso precário aos Serviços de Saúde
 - . Falta de orientação técnica dos profissionais
 - . Preconceitos culturais
-

Durante o episódio diarréico ocorrem fenômenos que contribuem para piorar o estado nutricional, tais como: perda excessiva pelas fezes, falta de apetite, dieta inadequada, suspensão prolongada da alimentação, antibioticoterapia intempestiva, bloqueio na absorção de nutrientes, alteração na secreção, motilidade e sais biliares e ainda intolerâncias alimentares.

A diarréia aguda é extremamente freqüente na criança e na maioria das vezes é infecciosa, no entanto outras causas podem estar relacionadas e devem ser

investigadas. É fundamental que o pediatra tenha conhecimento da fisiopatologia e dos possíveis diagnósticos diferenciais envolvidos.

A etiologia da diarreia aguda na infância pode estar relacionada com agentes infecciosos como vírus, bactérias e parasitas, ou agentes não infecciosos, como intolerância a dissacarídeos, proteínas, uso de drogas e outras condições que menos frequentemente podem iniciar a apresentação do quadro com uma diarreia. Alguns fatores podem determinar o prolongamento do quadro diarreico, salientando-se: tratamento inadequado durante o episódio agudo, dieta incorreta, intolerância a carboidratos e proteínas, desmame precoce, baixa idade, desnutrição, episódios diarreicos anteriores, ambiente contaminado, hospitalização, supercrescimento bacteriano, tipo e virulência do agente infeccioso e deficiência de micronutrientes. (3,6)

São condições que determinam diarreia na infância:

Infecções -

Vírus - Rotavírus, Adenovírus, Astrovírus, Calicivírus, Vírus Norwalk

Bactérias - *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* (toxigênica, enteropatogênica, invasiva, enterohemorrágica, enteroaderente), *Campylobacter*, *Yersinia*, *Aeromonas*, *Staphylococcus*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*, *Pleisiomonas*

Parasitas - *E. histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Strongyloides*, *Enterozyton bienensi*

Fungos

Dietéticas -

Superalimentação, intolerância aos carboidratos (lactose, sacarose, maltose, glicose, galactose), intolerância às proteínas (leite, soja), intolerância ao glúten (doença celíaca), dietas hiperosmolares

Anatômicas e Mecânicas

Intestino curto, retocolite ulcerativa, doença de Whipple, enterocolite necrozante, linfangiectasia, alça cega, má-rotação, semi-obstrução intestinal, fístulas entéricas

Bioquímicas –

Abetalipoproteinemia, deficiência de enteroquinase, retenção de quilomícrons, cloridorréia congênita, diabetes, uremia, má-absorção seletiva de vitamina B12

Desnutrição proteico-calórica

Imunológicas

Hipogamaglobulinemias, deficiência de IgA, AIDS, Wiskott-Aldrich, Ataxia-teleangiectasia, Imunodeficiências combinadas

Pancreatopatias e Hepatopatias

cirrose, atresia biliar, pancreatite crônica, fibrose cística, deficiência de sais biliares

Endocrinopatias e Doenças Metabólicas

Hipertireoidismo, hiperplasia adrenal congênita, doença de Addison, hipoparatiroidismo, Doença de Wolman, uremia, cistinose, tirosinemia, Zollinger-Ellison, deficiência de zinco, hiperplasia de célula não beta, galactosemia, má-absorção de metionina, Doença de Gaucher, Doença de Niemann-Pick

Neoplasias

Carcinóide, ganglioneuroma, neuroblastoma, Zollinger-Ellison, polipose, linfoma, mastocitose, adenocarcinoma, tumores secretores de VIP (substância vasoativa intestinal)

Tóxicas

Arsênio, chumbo, fosfatos orgânicos, sulfato ferroso, laxantes, antibióticos, cogumelos, quimioterapia, radioterapia, antibióticos (eritromicina, clindamicina, ampicilina, cefalosporinas), antiácidos com magnésio, sorbitol presente no acetaminofen, cimetidina, digoxina, colchicina)

Vasculares

Insuficiência de artéria mesentérica, hipertensão portal, isquemia intestinal

Suspensão de narcóticos

Psicogências

Cólon irritável

Outras

Hemorragia gastrointestinal, apendicite, peritonite, polipose familiar, corpo estranho, Doença de Hirschsprung, gastroenterite eosinofílica, esvaziamento rápido após cirurgias, síndrome de privação materna, acrodermatite enteropática, esclerodermia, neurofibromatose, Doença de Whipple, disautonomia familiar (Riley-Day)

Entre as causas mais comuns de diarreia aguda estão: Infecções virais, bacterianas e parasitárias, intolerâncias alimentares, quadros pós-antibioticoterapia, distúrbios motores e psicogênicos. Entre os quadros mais graves de diarreia encontram-se: síndrome hemolítico-urêmica, desidratação grave, intoxicações alimentares, sepse, colite pseudomembranosa, gastroenterites do recém-nascido, doença de Hirschsprung, megacólon tóxico da doença intestinal inflamatória, crise celíaca e intussuscepção. Também não deve ser esquecido que eventualmente podem abrir o quadro clínico com diarreia: apendicite, doenças inflamatórias intestinais e intoxicações.

Há alguns dados que podem sugerir os agentes causadores do quadro diarreico, tais como: *Salmonella* (AIDS/Doença inflamatória intestinal/Anemia falciforme), *Giardia lamblia* (Deficiência de IgA/hipogamaglobulinemia), Cytomegalovirus (transplantados), *Cryptosporidium* (AIDS/exposição a animais), *Pseudomonas/Candida* (neutropenia), *Clostridium difficile* (hospitalizados/uso recente de antibióticos), *Vibrio vulnificus* (cirrose), *Vibrio* (ingestão de mariscos), *Campylobacter/Yersinia* (exposição a animais), *Shigella* (tenesmo), *Yersinia* (dor em fossa ilíaca direita), *Shigella/E.coli* enterohemorrágica (síndrome hemolítica urêmica) e *Salmonella/Shigella/Campylobacter/Yersinia* (síndrome de Reiter). (11,12)

Outro aspecto que pode ser sugestivo é que algumas intoxicações alimentares são mais comuns em determinadas épocas do ano: nos meses quentes as mais prevalentes são *Salmonella*, *Shigella* e *Staphylococcus aureus*. Em alguns países, o *Campylobacter jejuni* é mais prevalente nos meses de primavera e outono. Surtos relacionados com *Clostridium botulinum* ocorrem mais no verão e outono, enquanto que *Clostridium perfringens* acontece mais no verão. Por outro lado, as infecções pelo vírus Norwalk e pelo *Bacillus cereus* ocorre durante todo o ano.

Outro aspecto a ser enfatizado diz respeito a algumas condições de maior risco para a doença diarreica, tais como: os hepatopatas crônicos têm risco 80 vezes maior e mortalidade 200 vezes maior que a população geral de apresentar diarreia por *Vibrio vulnificus*. Pacientes com AIDS e outras imunodeficiências, uso de corticóides, insuficiência renal crônica, neoplasias, diabetes, ou condições acompanhadas de sobrecarga de ferro têm maior risco de doença e morte. Assim como aqueles que usam por longos períodos antagonistas dos receptores-H2 e que foram submetidos à ressecção gástrica, pela diminuição da acidez gástrica. (c,D). Outros pacientes de alto risco são

os transplantados, falcêmicos, que utilizam próteses ortopédicas ou cardíacas e os sépticos.

Algumas pistas epidemiológicas também podem sugerir o agente causador do quadro diarréico: creches (*Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, Rotavírus, *Clostridium difficile*); hospitalização e uso recente de antibióticos (*C. difficile*); piscina (*Giardia*, *Cryptosporidium*, Norwalk); viagem (diarréia do viajante); intercurso sexual anal (doenças sexualmente transmissíveis); animais de fazenda (*Cryptosporidium*); mariscos (*Vibrio*); queijo (*Listeria*); hamburger (*E.coli* enterohemorrágica); arroz (*Bacillus cereus*); alimentos em conserva (*Clostridium perfringens*). (10). Na tabela 4-2 estão relacionados os alimentos e os enteropatógenos a eles mais relacionados como determinantes de quadros diarréicos.

Tabela 4-2 – Alimentos e associações com determinados alimentos

Carne de boi e porco - *Salmonella*, *S. aureus*, *C. perfringens*, *E.coli* enterohemorrágica, *B. cereus*, *Y. enterocolytica*, *L. monocytogenes*, *Brucella*, *T. spiralis*

Carne de ave – *Salmonella*, *S. aureus*, *Campylobacter*, *C. perfringens*, *L. monocytogenes*

Ovos – *Salmonella*, *S. aureus*

Leite e queijo – *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli* (EIEC, EHEC), *Y. enterocolytica*, *Streptococcus grupo A*, *Brucella*, *L monocytogenes*.

Verduras – *C. botulinum*, *Salmonella*, *Shigella*, *B. cereus*, vírus Norwalk

Peixe - *C. botulinum*, Ciguatera, veneno escombróide, *Diphyllobothrium latum*, Anisakiase

Mariscos – *V. parahaemolytico*, *V. cholerae*, hepatite A, vírus Norwalk e símiles, veneno paralítico, veneno neurotóxico

Comida chinesa - *B. cereus*, veneno glutamato monossódico

Mel – *C. botulinum*

Entre os agentes que têm sido relacionados com a diarréia do viajante, por ordem de frequência decrescente encontram-se relatados: *E. coli* enterotoxigenica, *E. coli* enteroaderente, *Shigella*, *Salmonella*,

Campylobacter, Aeromonas, Vibrio, Rotavírus, E. histolytica, G. lamblia, e Cryptosporidium.

Durante a diarreia aguda, ocorrem alterações no transporte de água e eletrólitos no trato digestivo, tendo como consequência distúrbios nos mecanismos digestivo, absorptivo e secretório do intestino. Os resultados do processo diarreico são variáveis, uma vez que o quadro clínico pode ser leve com discretas repercussões sistêmicas, até formas graves acompanhadas de febre, vômitos, desidratação significativa e até óbito. O comprometimento do estado nutricional é também uma consequência importante sobretudo naqueles pacientes já desnutridos, de baixa idade e que fazem episódios sucessivos, além daqueles que recebem o tratamento incorreto.

A integridade do tubo digestivo é fundamental para que suas funções sejam exercidas de maneira adequada. De acordo com o grau de lesão da mucosa intestinal os processos de absorção e secreção estarão alterados. Nas crianças de baixa idade, a recuperação das infecções entéricas é mais demorada, uma vez que a migração de enterócitos é mais lenta e os mecanismos locais de defesa são ainda incipientes, portanto estas crianças apresentam maior chance de prolongar o quadro diarreico. Os níveis enzimáticos são mais baixos e as lesões propiciam a passagem de macromoléculas, facilitando o aparecimento de intolerâncias alimentares.

Por outro lado, as reservas da criança jovem são escassas, o que determina desidratação e desnutrição mais freqüentemente. O leite materno exerce um papel protetor primordial no tubo digestivo, pois é rico em lactobacilos, lactoferrina, lisozima, IgA secretória, além dos polimorfonucleares e outros fatores que impedem a proliferação e a adesão dos enteropatógenos.

O desnutrido é predisposto às infecções pela depressão do seu sistema imunológico, além de freqüentemente estar exposto aos alimentos e água contaminados.

As complicações mais freqüentes e manifestações não habituais relacionadas com os enteropatógenos mais comuns estão na Tabela 4-3. (e)

Tabela 4-3 Complicações mais frequentes e manifestações não habituais relacionadas com os enteropatógenos mais comuns

Shigella – Enteropatia perdedora de proteínas, meningite, convulsão, pneumonite, síndrome hemolítica-urêmica, síndrome de Reiter (artrite, uretrite, conjuntivite), eritema nodoso, colite pós-infecciosa, reação leucemóide, apendicite, miocardite.

Salmonella não tifóide – bacteremia e infecção extra-intestinal, osteomielite, pneumonia, arterite, meningite, estado de portador, colecistite, cálculos, colite pós-infecciosa.

Salmonella typhi – dissociação pulso-temperatura, alteração do nível de consciência, manchas róseas na pele, máculas em abdômen, miocardite, ulceração intestinal e colônica, sangramento e perfuração intestinal, hepatoesplenomegalia, supressão de medula óssea, recidiva da doença, estado de portador

Campylobacter jejuni – Aborto séptico, colecistite aguda, pancreatite, cistite, síndrome Guilliam Barre, artrite

C. fetus – meningoencefalite, artrite séptica, pneumonia, cardite, tromboflebite, aneurisma micótico aórtico, aborto séptico, febre recorrente, mialgia

Yersinia enterocolytica – poliartrite, síndrome de reiter, eritema nodoso, faringite, sepsis, tireoidite, pericardite, glomerulonefrite

Clostridium difficile – enteropatia perdedora de proteína, megacólon tóxico

Já o quadro de diarreia persistente, se caracteriza por apresentar duração superior a 15 dias, e geralmente segue uma diarreia infecciosa e ocorre sobretudo em crianças pequenas. Nos lactentes há maior prevalência antes dos seis meses de idade, quando as defesas do trato digestivo ainda são incipientes, dando maior chance à instalação e perpetuação dos enteropatógenos e das lesões decorrentes de sua presença, além dos distúrbios hidroeletrólíticos e comprometimento nutricional mais significativos e frequentes, o que determina consequências graves sobretudo relacionadas com desnutrição e mortalidade dos pequenos pacientes. Na tabela 4-4 estão as causas que determinam a perpetuação do quadro de diarreia aguda e na tabela 4-5 estão as crianças com maior risco de desenvolverem diarreia persistente.

Tabela 4-4 Causas que contribuem para a perpetuação da diarreia aguda:

- Má-absorção de carboidratos dissacarídios e, nas formas mais graves, até monossacarídios, a depender do grau de lesão da mucosa.
 - Persistência do agente etiológico. Os agentes mais frequentes são a *E. coli* enteropatogênica, o rotavírus e a *Shigella*.
 - Intolerância às proteínas heterólogas, sobretudo às do leite de vaca.
 - Má-absorção de sais biliares, especialmente se há lesão no íleo terminal.
 - Supercrescimento bacteriano do intestino delgado.
 - Tratamento incorreto da diarreia aguda.
-

Tabela 4-5 – Crianças de risco para apresentarem diarreia persistente:

- Desmame precoce
 - Baixa idade
 - Desnutrição protéico-calórica
 - Infecção por *E. coli* enteropatogênica
 - Uso inadequado de antibióticos
 - Não reconhecimento por parte do médico de pacientes com alto risco para prolongarem um quadro agudo de diarreia.
 - Baixo peso ao nascer
 - Episódios repetidos de diarreia ou diarreia prévia prolongada
 - Gravidade do quadro agudo de diarreia
 - Deficiência de vitamina A e micronutrientes
 - Conduta inadequada na diarreia aguda
 - Hospitalização
 - Más condições de vida
-

Por outro lado, a diarreia crônica tem conceito temporal ainda controverso. A maioria dos autores admite tratar-se de diarreia crônica quando a criança apresenta diarreia por um período maior que trinta dias ou quando ocorrem pelo menos três episódios num período de tempo menor que dois meses. A diarreia crônica na infância é na verdade uma síndrome, que pode ser determinada por inúmeras patologias, representadas por alterações anatômicas, bioquímicas, funcionais do tubo digestivo e/ou seus anexos.

A diarréia aguda pode ser classificada de diversas maneiras. A classificação mais simples divide a diarréia aguda em infecciosa e não infecciosa.

Pode-se também classificá-la em alta e baixa. A diarréia é alta quando há acometimento do intestino delgado, caracterizando-se por poucas dejeções, de grande volume, podendo haver restos alimentares. A diarréia baixa é aquela que traduz o envolvimento do intestino grosso, com grande número de dejeções, pouco volumosas, com tenesmo, podendo haver presença de sangue e pus. Pode ainda ser mista quando houver envolvimento de ambos os segmentos do intestino.

Outra classificação da diarréia aguda baseia-se nos mecanismos fisiopatológicos determinantes, que podem estar presentes de modo isolado ou mais frequentemente combinados. De acordo com esta classificação, a diarréia aguda pode ser: osmolar, secretória ativa, secretória passiva, por alteração da absorção iônica, por alteração da permeabilidade e motora.

A diarréia osmolar é provocada por excesso de osmolaridade dentro da luz intestinal, havendo por conseguinte pressão osmótica superior à do plasma, o que promove passagem de água e eletrólitos para dentro do lúmen. Esta quantidade aumentada de líquidos produzida supera a capacidade de absorção, o que determina a emissão de fezes liquefeitas. Os solutos intraluminais não-absorvíveis não só retêm fluidos na luz intestinal como também estimulam a peristalse. As principais causas de diarréia osmolar são:

- A) Superalimentação com carboidratos determinando sobrecarga de nutrientes em relação à capacidade absorptiva
- B) Ingestão de solutos não-absorvíveis como laxantes à base de magnésio, fosfato, sulfato e lactulose, que exercem ação osmótica sobre a mucosa intestinal
- C) Deficiência enzimática, principalmente das dissacaridases, enzimas importantes na digestão dos açúcares, que quando não absorvidos funcionam como osmoticamente ativos. Dentre as deficiências das dissacaridases, a mais comum é a de lactase. Esta deficiência pode ser congênita (extremamente rara) ou transitória (extremamente freqüente). A deficiência adquirida ocorre comumente de modo transitório no curso dos episódios diarréicos ou em outras condições acompanhadas de lesão da borda em escova dos

enterócitos, pois é aí que esta enzima se localiza. Ocorre também o componente osmolar nas diarreias infecciosas acompanhadas de reparação lenta da mucosa. Nas últimas porções do intestino, os açúcares sofrem ação das bactérias que os fermentam, havendo produção de ácido lático, com diminuição do pH fecal e estímulo da secreção, o que agrava o quadro diarréico.

Clinicamente, a diarreia osmótica se caracteriza por distensão abdominal, desconforto e cólicas, ausência de febre, fezes amolecidas, explosivas, fétidas e ácidas, com osmolaridade elevada, pH abaixo de 5 e presença de substâncias redutoras. A diarreia osmótica persiste enquanto a substância continua a ser ingerida e cede quando esta é eliminada da dieta. Devido à acidez fecal, é freqüente o encontro de irritação e assadura perianal significativa.

Na diarreia secretória, que representa o principal mecanismo envolvido nas infecções, ocorre hipersecreção de água e eletrólitos para dentro do lúmen intestinal, a partir de estímulos representados por toxinas, substâncias especiais, hormônios ou invasão de microrganismos. A diarreia secretória pode ser ativa ou passiva.

Na diarreia secretória ativa não há solução de continuidade na mucosa intestinal, que permanece íntegra. O que acontece é que determinados estímulos (toxinas da *Escherichia coli* toxigênica e do *Vibrio cholerae*, prostaglandinas, ácidos biliares, gastrina, peptídio vasoativo intestinal) ativam o mecanismo secretor ao nível das criptas das vilosidades. Estas substâncias se acoplam a determinados receptores específicos, havendo ativação da adenilciclase e maior produção de AMP e GMP cíclico, ativando a bomba eletrolítica, havendo grande secreção intestinal. A absorção permanece íntegra, o que enfatiza o uso da hidratação oral com solução glicoeletrolítica. A diarreia secretória ativa caracteriza-se por emissão de grande quantidade de fezes líquidas, caracterizadas como “água de arroz”, que leva facilmente à desidratação. Em geral não há febre, ou quando há, é baixa. Não há lesão da mucosa nem sangue ou leucócitos nas fezes.

Na diarreia secretória passiva ocorrem alterações na mucosa, podendo surgir lesão no epitélio por invasão de patógenos, promovendo maior passagem de água e eletrólitos para dentro da luz e processo inflamatório da submucosa. Em algumas circunstâncias a destruição ocorre só na camada epitelial como no caso dos Rotavírus. Em outras oportunidades, na diarreia

secretória passiva há invasão da mucosa com proliferação bacteriana com destruição e eventualmente invasão da corrente sanguínea com bacteremia, como é o caso de *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasora, *E.coli* enterohemorrágica, *Campylobacter* e *Yersinia*. É comum nestes quadros invasivos o aparecimento de febre, fezes disentéricas com presença de leucócitos e sangue nas fezes.

No mecanismo por alteração da absorção iônica, ocorre inibição da absorção do íon envolvido, havendo simultaneamente a não absorção de água, sendo o exemplo deste mecanismo a cloridorréia congênita. A diarréia é profusa com elevadas concentrações de cloro nas fezes, sendo um quadro grave devido às complicações que podem surgir como alcalose e hipocloremia.

A diarréia por alteração da permeabilidade pode acontecer em várias circunstâncias como na doença celíaca, doenças intestinais inflamatórias, enterites alérgicas, linfangiectasia, obstrução intestinal e aumento de ácidos biliares.

A diarréia motora pode ocorrer isolada ou combinada com outros mecanismos fisiopatológicos. A diarréia pode ocorrer quando há aumento de motilidade ou diminuição da mesma. Em ambas as situações há alteração no contato entre os nutrientes e a mucosa e além da predisposição ao de supercrescimento bacteriano. A motricidade alterada pode ser um dos fatores na gênese do processo diarréico, influenciando o grau de absorção e induzindo secreção reflexa.

Baseando-se em critérios clínicos, pode-se ainda dividir a diarréia aguda em inflamatória (ou sanguinolenta) e não-inflamatória (ou aquosa). As diarréias inflamatórias em geral são mais graves que as não-inflamatórias, embora estas possam promover perda de volume considerável. Entre as diarréias inflamatórias estão as causadas por *Shigella*, *Salmonella*, Amebíase, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E.coli* enteroinvasiva e enterohemorrágica e *Clostridium difficile*; estas formas cursam com leucócitos presentes nas fezes, podendo também apresentar sangue oculto ou vivo. Entre as causas das diarréias não inflamatórias agudas estão os vírus, *Vibrio cholerae*, *Giardia*, *E. coli* enterotoxigenica e as fezes não apresentam leucócitos e sangue. A diarréia por Rotavírus é extremamente prevalente, sobretudo no lactente logo após o desmame, embora possa ocorrer em outras faixas etárias; acompanha-se freqüentemente de febre, vômitos e manifestações respiratórias. Em algumas

circunstâncias a diarreia por Rotavírus pode apresentar sangue misturado nas fezes, mas não é o habitual.

As diarreias agudas mais comuns são as infecciosas, que são adquiridas através da ingestão de água e alimentos contaminados com microrganismos e/ou toxinas produzidas por microrganismos. Esta contaminação fecal da água, alimentos e das mãos promove habitualmente a disseminação das enteroinfecções. Fatores relacionados com o agente (quantidade do inóculo, adesão, produção de toxinas, capacidade de invasão), com o hospedeiro (integridade da mucosa, pH gástrico, muco, sistema imunológico) e com o ambiente (exposição a enteropatógenos) estão diretamente relacionados com o aparecimento da doença diarreica e sua apresentação clínica. Hospedeiros portadores de imunodeficiências são mais susceptíveis aos enteropatógenos, podendo desenvolver quadros fatais de diarreia.

Em algumas situações não se identificam os agentes etiológicos das diarreias e em outras, são identificadas associação de patógenos. Nos últimos anos têm-se identificado novos agentes causadores da diarreia infecciosa dentre os quais estão: astrovírus, *Aeromonas*, *Pleisiomonas*, *Isospora* e microsporídios.

A grande maioria dos pacientes com diarreia aguda não tem desidratação, no entanto a desidratação é sempre um risco que pode ocorrer nas crianças com diarreia e é a complicação mais freqüente. A desidratação ainda representa causa significativa de morte em crianças menores de um ano, apesar dos avanços e incentivos à rehidratação oral. A maior incidência de desidratação ocorre nas crianças menores de um ano, devido às características da composição corpórea das crianças neste grupo etário. As perdas por diarreia são proporcionalmente maiores quanto menor o peso da criança.

As crianças com diarreia aguda devem ser classificadas de acordo com o quadro 1, quanto ao seu estado de hidratação, para a orientação adequada do seu tratamento. De acordo com esta classificação as crianças podem se enquadrar em três grupos: sem desidratação, com algum grau de desidratação e com desidratação grave. Maiores detalhes estão descritos nos capítulos 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 e 31.

(entra Quadro 1)

Quadro 1- Avaliação do estado de Hidratação do paciente com diarreia.

1. Observe			
Condição	Bem, alerta	Irritado, intranquilo, com sede	Comatoso, deprimido, hipotônico **
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normal	Sedente, Bebe com avidez	Bebe mal ou não é capaz **
2. Explore			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente
Pulso	Cheio	Rápido e débil	Muito débil ou ausente **
Enchimento capilar *	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (de 3 a 8 segundos)	Muito prejudicado (mais de 8 segundos) **
Fontanela	Normal	Deprimida	Muito deprimida
3. Decida			
	<u>Não tem sinais de desidratação</u>	Se apresentar dois ou mais sinais acima <u>tem desidratação</u>	Se apresentar dois ou mais sinais incluindo pelo menos um sinal ** <u>tem desidratação grave</u>
4. Trate ***			
	Use PLANO A	Use PLANO B	Use PLANO C

- * O examinador comprime, com a própria mão, a mão fechada da criança, durante 15 segundos. O examinador retira sua mão e observa o tempo para a volta da coloração normal da palma da mão da criança.

- A avaliação periférica é muito importante para as crianças, principalmente as desnutridas, em que os outros sinais de desidratação (elasticidade da pele, olhos) são de difícil apreciação.
- O tratamento está descrito nos capítulos 24, 25 e 30.

Entre as conseqüências da diarréia aguda estão: desnutrição, distúrbios hidroeletrólíticos, acidose metabólica, choque e insuficiência renal aguda.

Na abordagem da criança com quadro agudo, deve-se lembrar que a diarréia e os vômitos podem representar manifestação de doença sistêmica ou estarem relacionados com acometimento do próprio trato digestivo. Fundamental é sempre identificar e caracterizar detalhadamente o início da diarréia, a idade da criança, o histórico alimentar e sua relação com o quadro diarréico, a duração do aleitamento exclusivo e misto, a época do desmame, a época de introdução de novos alimentos, o uso de mamadeira ou chupeta e o peso ao nascer. Deve-se solicitar informações e observar as características inflamatórias intestinais e extraintestinais associadas ao episódio diarréico; as características das fezes podem sugerir o segmento intestinal acometido, tais como número, cor, aspecto, volume, freqüência, tenesmo, sangue, muco, parasitas, gordura, presença de dor ou alimentos mal digeridos. Sempre que possível, o pediatra deve examinar as fezes da criança, além de questionar sobre o relato de episódios anteriores e seu tratamento, passado de outras infecções graves, relato de diarréia em familiares, na escola ou na creche, uso recente de drogas, cirurgias prévias, viagem recente, assadura perianal, cirurgias prévias, relato de atopia, ambiente contaminado, presença de toxemia e doenças respiratórias. Também lembrar de investigar a possibilidade de neoplasia, imunodeficiência, hospitalização prévia, uso recente de antibióticos, descrição das condições de vida da família, nível educacional dos pais e orientação terapêutica neste episódio de diarréia. É importante perguntar se tem associado ao quadro diarréico, febre, vômitos, dor abdominal ou tontura. Os fatores de risco relacionados com imunodeficiência adquirida e hepatites, outras doenças infecciosas e afecções hereditárias devem ser questionados com relação aos pais e aos pacientes.

Se a diarréia é de início abrupto sem febre, devem ser consideradas em termos de freqüência, as infecções, as diarréias osmóticas e alérgicas. Aquelas de início mais progressivo, acompanhadas de febre e vômitos sugerem agente causal infeccioso. À medida que o episódio persiste e se cronifica, outros elementos diagnósticos precisam ser incluídos e a

avaliação vai sendo completada, cuidando-se sempre de manter um bom aporte nutricional. A resultante do desequilíbrio entre a absorção e a secreção, que ocorre na diarreia depende da extensão do processo no tubo digestivo e da idade do paciente; nas crianças de baixa idade tais alterações e repercussões são mais intensas. O médico precisa saber diferenciar a diarreia que acontece na criança eutrófica daquela que acomete a criança desnutrida ou com alguma doença de base, pois o prognóstico pode ser mais complicado e grave. Fundamental ainda é identificar os pacientes com doenças de base, como por exemplo, imunodeficiências, hepatopatias crônicas, uso de corticóides e imunossupressoras, entre outras.

A diarreia adquirida em hospital também precisa ser levada em consideração, pois representa uma freqüente infecção adquirida em hospital e os principais fatores de risco envolvidos são baixa idade do paciente, tempo de duração da hospitalização, presença de acompanhantes próximos e uso de antibióticos. Agentes que têm sido descritos relacionados com a diarreia adquirida em hospital são o Rotavírus, o *C. difficile*, a *Candida* e a *Salmonella*.

Alguns agentes infecciosos e metais pesados também podem causar quadros de intoxicação alimentar importantes. Dentre as intoxicações alimentares acompanhadas com manifestações neurológicas devem ser lembradas: *Clostridium botulinum*, veneno de peixe *Ciguatera*, veneno neurotóxico de peixe, veneno de cogumelo e reação de glutamato monossódico. A preservação dos alimentos e a higiene das nossas comunidades ainda deixam muito a desejar, o que predispõe à contaminação freqüente da água e alimentos.

É fundamental estabelecer se há indícios de toxemia, manifestações concomitantes em outros aparelhos ou sistemas, imunodeficiências, neoplasias e hospitalização recente. Verificar se houve tentativa terapêutica para o quadro atual e se este episódio foi adquirido em hospital. O exame físico deve ser completo e sistematizado, enfatizando o grau de hidratação e a avaliação nutricional. Para avaliar o grau de hidratação, deve-se pesquisar a prega cutânea, o enchimento capilar, a atividade, a secura da boca e das mucosas e a tensão arterial. Todo o exame deve ser realizado, especialmente detalhado o exame do abdomen. Devem ser evidenciados a presença de distensão abdominal, aumento de ruídos hidroaéreos ou alteração dos mesmos, massa abdominal, alterações sugestivas de acometimento hepático, neurológico ou de outros sistemas e linfedema. É importante pesar a

criança despida e avaliar a curva de crescimento da criança, se esta é disponível. Deve-se identificar se há petéquias ou púrpuras que possam sugerir púrpura de Henoch-Shönlein, síndrome hemolítica-urêmica ou sepsis. No paciente com aspecto muito doente, afastar bacteremia. O toque retal pode ser esclarecedor na presença de pólipos ou megacólon. Importante é examinar e reexaminar a criança periodicamente enquanto está sendo hidratada para identificar algum outro dado que possa contribuir no diagnóstico. Quando houver dúvida é sempre indicada a avaliação realizada também por um cirurgião.

A presença de sangue ocorre em 10% dos pacientes com diarreia aguda, em geral em pequena quantidade, embora em alguns casos a perda sangüínea possa ser significativa; nestas oportunidades deve-se afastar as diarreias infecciosas invasivas, a intolerância à proteína heteróloga, a síndrome hemolítico-urêmica e a intussuscepção. Buscar sempre a presença de lesões perianais e cicatrizes cirúrgicas, que podem sugerir doenças inflamatórias. Na tabela 4-6 estão descritos os parâmetros que devem ser enfatizados na história da criança com diarreia aguda. Na tabela 4-7 estão os passos que devem ser enfatizados no exame físico, que deve sempre ser minucioso e completo.

Tabela 4-6 – A anamnese do paciente com diarreia aguda deve conter dados que permitam caracterizar perfeitamente o tipo de diarreia em questão:

- Início, idade, histórico alimentar, duração do aleitamento, desmame, peso ao nascer, mamadeira, chupeta
- tempo de duração da diarreia
- concomitância de vômitos
- número de defeções/dia
- fezes aquosas ou disentéricas (com presença de sangue vivo)
- eliminação de parasitos
- sintomas associados devem ser questionados: febre, vômitos, tenesmo, flatulência, dor abdominal, distensão abdominal, tosse, coriza ou anorexia, assaduras
- ocorrência de eliminações durante o sono, defeções pós-alimentares, fezes explosivas.
- disúria

Além disso, a história dos antecedentes deve especificar:

- período neonatal: peso ao nascer, ocorrência de icterícia neonatal, idade gestacional, intercorrências

- antecedentes alimentares: período de aleitamento materno, ocasião do desmame, idade de introdução do leite de vaca na dieta, idade de introdução do glúten na dieta, modo de preparo dos alimentos
 - desenvolvimento neuropsicomotor: idade em que sustentou a cabeça, sentou, engatinhou, andou
 - Vacinas já realizadas
 - Relato de outros episódios de diarreia e suas características, hospitalizações e cirurgias prévias
 - Identificar outros casos de diarreia na família e na escola e a existência de doenças de transmissão hereditária
 - hábitos de vida: especificar as condições de saneamento básico, hábitos de higiene, qualidade da água consumida e número de residentes da habitação por cômodo.
 - Relato de imunodeficiência, neoplasia, uso de drogas
-

l

Tabela 4-7 – Dados a serem enfatizados no exame físico da criança com diarreia aguda:

- . Avaliação nutricional
 - . Estado de hidratação - Prega cutânea, enchimento capilar, tensão arterial, atividade, secura de boca e mucosas
 - . Distensão, dolorimento ou tensão, peritonismo, presença de massa abdominal, aumento ou ausência de ruídos hidroaéreos
 - . Acometimento hepático, neurológico e de outros sistemas
 - . presença de petéquias e púrpuras
 - . Lesões perianais, cicatrizes de cirurgias
 - . Exame segmentar completo
-

As crianças com diarreia aguda devem receber hidratação e alimentação o mais precocemente possível, além da avaliação criteriosa da gravidade do caso, para decidir se o tratamento será ambulatorial ou hospitalar, se há necessidade de acrescentar outras medidas terapêuticas e naturalmente aproveitar esta oportunidade para educar a mãe sobre a patologia, suas causas, complicações e prevenção. Pacientes muito debilitados, desnutridos, imunocomprometidos ou com doenças graves associadas têm risco aumentado de doença diarreica mais grave. Eles podem necessitar internamento precoce e

exploração diagnóstica mais detalhada. Outros pacientes que podem requerer uma abordagem mais agressiva incluem pacientes com sinais sistêmicos, evidência de diarreia inflamatória e doenças que necessitam tratamento específico. (12)

No recém-nascido às vezes é difícil dizer se se está diante de um bebê com diarreia, pois normalmente ele pode evacuar várias vezes ao dia, sobretudo se está amamentado ao seio e outros parâmetros como peso, atividade geral e diurese devem ser avaliados. Entre as crianças maiores, a informação sobre a mudança do padrão evacuatório é o melhor indicativo de diarreia. As crianças que estão em creches, que levam mãos à boca com frequência, que usam chupetas, que estão convivendo com várias outras, freqüentemente também apresentam surtos diarréicos. Avaliar o ambiente que habitam, os padrões alimentares e a chance de contaminação fecal de água e alimentos é muito importante para chamar atenção da repetição da doença diarréica.

Os recursos diagnósticos dos exames complementares têm avançado muito nos últimos anos, o que demonstra a necessidade de atualização contínua dos médicos, aliada à capacidade crítica e o bom senso na sua utilização. Há que enfatizar a necessidade também de se fazer sempre o acompanhamento da realização destes exames e explicar de modo claro aos pequenos pacientes e seus familiares quais as finalidades dos procedimentos diagnósticos e o significado dos resultados. Os procedimentos diagnósticos devem ser realizados por indivíduos habilitados em áreas apropriadas em termos de infraestrutura, desde a recepção do paciente até a entrega dos resultados. Alguns exames mais invasivos necessitam sedação do paciente e para tanto há que se dispor de material adequado e pessoal treinado. Todo o material empregado deve ser limpo conforme suas especificações. Os profissionais devem ser treinados e todos os dados obtidos devem ser corretamente registrados. A relação médico-paciente em pediatria tem peculiaridades diferentes e os procedimentos diagnósticos e terapêuticos que envolvem crianças requerem mais tempo do que aqueles realizados em adultos. Os objetivos finais dos exames complementares são realizar técnicas eficientes e seguras aplicadas por equipes treinadas, seguindo sempre uma análise crítica do médico sobre a necessidade, a segurança, a sensibilidade, a especificidade e o custo do exame na contribuição para o diagnóstico e a evolução da patologia apresentada pelo paciente.

As amostras fecais recém-emitidas representam a fonte inicial mais importante de elementos para uma análise criteriosa de um quadro diarréico. Os cuidados

com a sua coleta, manuseio e processamento são etapas que concorrem para a positividade do exame e sua confiabilidade. Quando não houver possibilidade de obtenção de uma amostra de fezes, pode-se fazer um “swab” ou aspirado retal. As porções de fezes mais ricas em muco ou sangue geralmente abrigam maior número de microrganismos.

Na avaliação laboratorial das crianças com quadros diarréicos agudos, poderão ser feitos, de acordo com a análise de cada caso, os seguintes exames:

1. Exame macroscópico das fezes - a observação das fezes já nos indica a presença de sangue, muco, pus, alimentos mal digeridos, parasitas, além de caracterizar o aspecto, a consistência e sua composição.
2. Exame parasitológico de fezes - este exame procura identificar a presença de parasitas, protozoários e helmintos que podem determinar diarréia. Em algumas situações são necessárias várias amostras. Esta identificação requer colheita e processamento adequado do material, além de indivíduos habilitados a diagnosticar os parasitas.
3. Elementos anormais nas fezes - exames simples para identificação de leucócitos e sangue nas fezes, que podem traduzir inflamação e destruição da mucosa intestinal em casos de colites e diarréias invasivas causadas por *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* invasiva, e *E. coli* hemorrágica. Nas doenças alérgicas podem ser encontrados neutrófilos, monócitos e eosinófilos. Por outro lado nas diarréias secretórias não há presença de leucócitos, como nas causadas por *E. coli* enterotoxigenica e *V. Cholerae*.
4. A pesquisa de vírus nas fezes pode ser feita de rotina através da técnica de Elisaimunoensaio ou Látex para identificar rotavírus e adenovírus ou em algumas situações por imunoeletromicroscopia ou microscopia eletrônica para estes vírus e outros mais recentemente ligados à doença diarréica. Também já foram iniciadas as técnicas de identificação viral por PCR.

5. pH fecal e substâncias redutoras - esta determinação irá detectar a intolerância aos carboidratos, sendo útil na detecção do mecanismo osmótico da diarreia e na resposta à terapêutica dietética empregada.
6. Hemograma - este exame poderá auxiliar nos processos infecciosos acompanhados de invasão da mucosa intestinal, quando revela leucocitose e desvio para esquerda. Se houver disseminação extraintestinal de bactérias enteropatogênicas há também chance de identificá-las nas hemoculturas.
7. Identificação de bactérias enteropatogênicas - através da coprocultura, que deve ser realizada em laboratório de excelência, com coleta adequada, conservação e transporte apropriados, além da disponibilidade para identificar as cepas enteropatogênicas que possam ser correlacionadas com o quadro apresentado pelo paciente. Vale lembrar que, na maioria dos casos de diarreia aguda, não se emprega este exame, já que a maioria dos quadros são autolimitados e a orientação terapêutica é semelhante, baseada na hidratação e alimentação. A coprocultura é também exame caro e demorado, e muitas vezes quando se dispõe do resultado, a criança já está curada. Por todas estas questões há que se avaliar a necessidade de sua realização. Deve-se solicitar nas crianças com quadro grave, para identificar “shigelose”, nos pacientes de baixa idade, nos pacientes com evidência de disseminação extraintestinal, nos quadros que se prolongam e nos surtos epidêmicos. Mais recentemente começou-se a empregar as técnicas de PCR para identificação de enterobactérias, cuja vantagem é a rapidez no resultado do exame. Provavelmente em pouco tempo esta técnica venha a substituir a coprocultura habitual.

A maioria das crianças com diarreia aguda não necessita da realização de exames, mas em casos individualizados e quando houver disponibilidade, estes exames citados podem ser feitos.(12)

Outros exames excepcionalmente poderão ser necessários se a diarreia se prolonga ou se é acompanhada de sinais e sintomas extraintestinais, tais como: dosagem de alfa-1-antitripsina nas fezes, teste de hidrogênio expirado, testes de tolerância a carboidratos, aspirado duodenal, absorção de xilose e

triglicéridos, biópsia de duodeno, dosagem de eletrólitos no suor, osmolaridade fecal, endoscopia e colonoscopia, aspirado, enema baritado, ultra-sonografia e outros métodos de imagem.

A grande maioria das crianças será tratada a nível ambulatorial e algumas delas podem ficar sob observação por um período, enquanto são reidratadas. Um pequena parte será hospitalizada, quando por exemplo se tratar de diarreia em crianças menores de três meses de idade, pacientes com doenças de base ou quadro sistêmico grave, crianças em choque ou desidratação grave, com perda sanguínea significativa ou dor abdominal intensa ou ainda portadoras de imunodeficiências, doença crônica debilitante ou desnutrição franca. As crianças de baixa idade têm maior tendência a fazer bacteremia e a ter causas extraintestinais de diarreia, tais como infecção urinária ou otite. (5)

No caso da diarreia persistente o diagnóstico é clínico. Baseia-se na caracterização da duração da diarreia a partir de um episódio agudo infeccioso com mais de quatorze dias. Deve-se questionar sobre a evolução da doença, as repercussões sobre o estado geral e nutricional, o apetite, o histórico alimentar detalhado e o tratamento anteriormente empregado.

Existe um espectro variável da apresentação clínica na diarreia persistente. Há aqueles pacientes com quadros leves, sem comprometimento significativo do estado geral que são tratados ambulatorialmente apenas com orientação dietética adequada. Devem ser aventadas as possibilidades de intolerâncias a carboidratos e intolerância a proteínas, avaliando-se de modo criterioso as mudanças na dieta, tais como o emprego de fórmulas sem lactose, leite de soja, dieta isenta de leite de vaca, emprego de proteínas hipoalergênicas (frango, rã) e hidrolisados protéicos. A dieta deve ser inquirida detalhadamente. Deve-se avaliar a gravidade do quadro e as condições socioeconômicas da família para a indicação da condução adequada de cada caso. Deve-se ter em mente que o mais importante é o seguimento continuado e freqüente destes pacientes para verificar a melhora do quadro diarreico, o ganho de peso ou, eventualmente, a piora pelo surgimento de novas intolerâncias alimentares. Há ainda quadros mais graves, onde as crianças podem estar desidratadas, com evidência de infecção extraintestinal, distúrbios metabólicos, desnutrição importante, sangramento digestivo e até sepse. Estes pacientes requerem investigação diagnóstica mais profunda e muitas vezes hospitalização para receberem terapêutica mais agressiva. Deve-se corrigir os distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos, detectar precocemente infecção intestinal ou extraintestinal e detectar as intolerâncias alimentares e avaliar criteriosamente a investigação diagnóstica a ser realizada. A reidratação e

realimentação sempre que possível devem ser feitas por via oral. A realimentação nos pacientes com anorexia rebelde deve ser feita por via nasogástrica ou nasojejunal contínua com a utilização de sondas flexíveis. Nestes pacientes, os volumes devem ir aumentando progressivamente e eles devem ser colocados em posição anti-refluxo.

Nos pacientes com diarréia persistente, em geral são feitos hemograma, eletrólitos, parasitológico de fezes, pesquisa de leucócitos e sangue oculto nas fezes, coprocultura, pesquisa de *Cryptosporidium*, Rotavírus, Giárdia e ameba, pesquisa de gorduras e substância redutoras e pH fecal. Outros exames podem ser realizados a depender da análise de cada caso, como por exemplo testes de tolerância, hemocultura e biópsia de intestino delgado e grosso.

A maioria dos autores define diarréia crônica como o quadro diarréico que se estende por um período superior a um mês ou pela frequência de episódios superior a três, em intervalo de tempo inferior a dois meses.

Enfatiza-se aqui novamente a caracterização detalhada na anamnese e no exame físico. Tentar anotar minuciosamente como foi o primeiro episódio da diarréia, se insidioso ou abrupto, se havia características infecciosas ou não. Anotar o número de dejeções e qual a frequência máxima já apresentada. Descrever o aspecto das fezes com a cor, aspecto, volume, consistência, presença de muco, pus, gordura ou parasitas, se bóiam no vaso e se há alimentos mal digeridos. Se o sangue vem misturado às fezes no início, posteriormente ou isoladamente, se é sangue vivo ou escuro. Se a dejeção se relaciona especificamente com algum alimento ou com as refeições. Se a evacuação sempre segue a alimentação e se a consistência das fezes se modifica de modo sistemático ao longo do dia. Importante identificar a presença de outros sintomas associados como febre, vômitos, manifestações respiratórias leves ou graves, convulsões, tenesmo e sinais de hepatopatia. Avaliar o comprometimento nutricional sempre analisando a curva de crescimento e os momentos nos quais houve alteração do padrão. Se usou algum medicamento antes ou durante a diarréia e se há mudança recente na dieta. Definir o ritmo intestinal nos períodos sem diarréia. Perguntar a mãe sobre o volume fecal e se é proporcional ao que a criança come. Se há exantema, assadura, distensão abdominal, halitose, dor abdominal, alteração do ritmo do sono, evacuação durante o sono, escape fecal, irritabilidade, infecções respiratórias repetidas. Procurar história de alergia no paciente e seus familiares, época de introdução exata do leite de vaca, trigo, ovos, frutas, carne, soja, peixe. Descrever a história alimentar detalhadamente com o

período de amamentação, se a mãe usou leite de vaca na gestação. Registrar o desenvolvimento psicomotor e o controle esfínteriano. Verificar as condições de nascimento, peso ao nascer, icterícia neonatal e eliminação de mecônio. Hospitalizações anteriores, cirurgias prévias, transfusão de sangue. Presença de animal doméstico, viagem recente, banhos de rio, condições de moradia, saneamento e abastecimento de água. No exame físico cuidadoso e sistemático de todos os segmentos corpóreos, deve-se identificar as anormalidades cutâneas, os gânglios, artrites, presença de circulação colateral, massas abdominais, equimoses, cicatrizes cirúrgicas, assadura e fissura anal. A inspeção e o toque retal são fundamentais em todos os pacientes com diarréia crônica. Outro dado importante que deve ser sempre perguntado é se a criança acorda à noite para evacuar, que pode sugerir doença inflamatória, problemas neurológicos ou neuropatia diabética,

Existem várias classificações de diarréia crônica. Segundo os aspectos das fezes a diarréia crônica pode ser classificada em:

Diarréia com Fezes Gordurosas

A – Pré-enterocitária

- . Insuficiência gástrica – Aquilia
- . Insuficiência pancreática
 - Insuficiência pancreática primária
 - Pancreatites
 - Fibrose cística
 - Pancreatite hereditária
 - Síndrome de Schwachmann-Diamond
 - Aplasia congênita
 - Deficiência congênita de lipase
 - Pancreatectomia
- . Insuficiência biliar
 - Hepatopatias crônicas
 - Icterícias obstrutivas
- . Supercrescimento bacteriano
- . Desnutrição

B - Enterocitária

- . Doença Celíaca
- . Desnutrição
- . Síndrome do intestino curto
- . Abetalipoproteinemia

C – Pós-enterocitária

- . Linfangiectasia
- . Ileomesenterites
- . Doença de Crohn
- . Linfomas
- . Linfangiomas
- . Doença de Whipple

Diarréia com Fezes Aquosas

A – Pré-enterocitárias

- . Síndrome do cólon irritável
- . Deficiência congênita de tripsina

B – Enterocitárias

- . Deficiência congênita de lactase
- . Deficiência secundária de lactase
- . Intolerância tardia à lactose
- . Deficiência de sacarase-isomaltase
- . Má-absorção congênita de glicose-galactose
- . Má-absorção secundária de glicose-galactose
- . Má-absorção congênita de frutose
- . Diarréia persistente
- . Intolerância à proteína heteróloga
- . Imunodeficiências
- . Desnutrição
- . Acrodermatite enteropática
- . Cloridorréia congênita
- . Deficiência de enteroquinase
- . Doença de inclusão microvilositária
- . Defeitos de troca Na⁺/H⁺
- . Síndrome do intestino curto
- . Hipoplasia congênita das criptas
- . Diarréias hormonais e neuro-humorais
- . AIDS

C – Pós-enterocitárias

- . Alergia alimentar
- . AIDS

Diarréia com Fezes sanguinolentas

- . Retocolite ulcerativa
- . Doença de Crohn
- . Colite alérgica
- . Infecções intestinais
- . Parasitoses intestinais
- . Hiperplasia nodular linfóide

- . Pólipos e polipose
- . Tuberculose intestinal

Outra classificação das causas de diarréia crônica a ser considerada é a seguinte:

Infecção e Infestação

- . Bactérias
- . Vírus
- . parasitas

Parenteral

- . Otomastoidite
- . Infecção do trato Urinário

Dietética

- . Superalimentação
- . Alergia a leite de vaca
- . Alergia a leite de soja
- . Desnutrição

Diarréia crônica inespecífica ou Cólon irritável

Tumores secretores de hormônios

- . APUDoma
- . Gastrinoma

Ma-absorção de carboidratos

- . Congênita: deficiência de Lactase, sucrase-isomaltase, má-absorção de glicose-galactose
- . Adquirida: deficiência de lactase, ma-absorção de glicose-galactose

Defeitos imunológicos

- . Agamaglobulinemia

- . Deficiência de IgA secretória
- . Imunidade celular alterada
- . Imunodeficiência combinada

Anormalidades metabólicas

- . Cloridorréia familiar
- . Abeta e hipobetalipoproteïnemia
- . Má-absorção de ácido fólico
- . Má-absorção seletiva de vitamina B12
- . Galactosemia
- . Tirosinose
- . Doença de Wolman
- . Acrodermatite enteropática

Endocrinopatias

- . Hipertireoidismo
- . Insuficiência adrenal
- . Hipoparatiroidismo
- . Diabetes mellitus

Anormalidades no intestino delgado

- . Doença Celíaca
- . Espru tropical
- . Doença de Whipple
- . Linfangiectasia intestinal
- . Gastroenterite eosinofílica
- . Deficiência de enteroquinase

Doenças pancreáticas

- . Fibrose cística
- . Síndrome de Schwachman
- . Pancreatite crônica
- . Deficiência de lipase
- . Deficiência de tripsinogênio

Hepatopatias

- . Hepatites crônicas
- . Atresia biliar

- . Má-absorção primária de ácidos biliares

Lesões vasculares

- . Isquemia intestinal
- . Enterocolite necrotizante

Lesões anatômica

- . Doença de Hirschsprung
- . Má-rotação
- . Obstrução parcial do intestino delgado
- . Síndrome da alça cega
- . Síndrome do intestino curto
- . Pseudoobstrução intestinal
- . Linfossarcoma, Linfoma, Polipose

Doença inflamatória intestinal

- . Colite ulcerativa
- . Doença de Crohn

Enterocolite pseudomembranosa

Diarréia Tóxica

- . Quimioterapia
- . Enterite por radiação
- . Drogas

Diarréia intratável

- . Defeitos epiteliais primários

Doença de inclusão em microvilos (atrofia de microvilosidades), Enteropatia em “tufos” (displasia epitelial primária, deficiência de integrina $\alpha6\beta4$), deficiência de heparan sulfato em enterócitos.

- . Enteropatia autoimune

Com antígeno identificado – enteropatia autoimune com nefropatia

Mutação de gen imunoregulador conhecido – desregulação imune, poliendocrinopatia, enteropatia, síndrome ligada ao X

(IPEX), Distrofia ectodérmica autoimune com poliendocrinopatia e candidíase (APCED)

Falha da seleção negativa de linfócitos – deficiência da ativação da célula T (mutação CD3)

Enteropatia autoimune não classificada

. Diarréia intratável idiopática ou sindrômática

No tópico das diarréias intratáveis, alguns avanços significativos ocorreram devido ao melhor entendimento da fisiopatologia das enteropatias, além do progresso na biologia molecular e genética, com a identificação de fenômenos de autoimunidade e perda da expressão normal de proteoglicanos sulfato do epitélio. A maioria dos casos descritos de diarréia intratável requerem cuidados especiais e nutrição parenteral de longa duração, e alguns até de transplante de intestino. São crianças que apesar de todas as medidas terapêuticas e exclusões dietéticas mantêm o quadro diarréico. (1,2,8)

A etiologia da diarréia crônica é, portanto, múltipla e extensa. A sua prevalência também obedece a padrões geográficos e ocorre de acordo com o nível sócio-econômico dos pacientes. Entre as causas mais comuns de diarréia crônica nos pacientes de baixa renda estão: desnutrição, síndrome do intestino contaminado, síndrome pós-enterite, intolerância à lactose e intolerância à proteína heteróloga. Por outro lado, entre as crianças de alta renda, as causas mais prevalentes de diarréia crônica são: intolerância à proteína heteróloga, síndrome pós-enterite, intolerância à lactose, doença celíaca, fibrose cística e doença inflamatória intestinal. (4)

O quadro clínico dependerá da existência ou não da má-absorção, da duração da doença, do segmento do trato digestivo acometido e da gravidade da doença. Alguns sinais podem sugerir determinadas patologias, embora não sejam patognomônicos e necessitem ser analisados sempre em conjunto com todo o quadro apresentado pela criança. São alguns dos exemplos sugestivos:

Abdomen distendido – Doença de Hirschsprung, Doença Celíaca, Intolerância alimentar, Contaminação intestinal

Cicatriz cirúrgica abdominal – Ressecção maciça com intestino curto, alça cega, Atresia biliar

Estomatite – Doença de Crohn, Alergia ao leite de vaca

Artralgia, artrite – Doença inflamatória, Doença de Whipple

Lesão perioral e perianal – Acrodermatite enteropática, Candidíase, Doença de Crohn
Neuropatia – Diabetes, Amiloidose, Abetalipoproteinemia
Prolapso retal – Fibrose cística, Tricocefaliase
Prurido – Colestase, Dermatite herpetiforme
Polipose nasal – Fibrose cística
Infecção generalizada ou de repetição – Imunodeficiências
Hiperpigmentação – Doença Celíaca, Doença de Whipple, Doença de Addison, Acrodermatite enteropática
Hepatomegalia – Hepatopatias, Metástase, Aminoacidúria
Hipotrofia muscular – Doença Celíaca, Desnutrição
Odor característico – Doença do Xarope de bordo, Má-absorção de metionina
Mancha pelagróide – Desnutrição, Doença de Hartnup
Exantema – Síndrome carcinóide, Acrodermatite enteropática
Vômitos – Intolerância alimentar, Infecção, Obstrução intestinal

As síndromes diarréicas crônicas estão intimamente relacionadas com desnutrição grave. Em algumas situações pode ser difícil identificar a causa e o efeito, mas é geralmente aceito que diarréia crônica e desnutrição fazem parte de um circuito cíclico integrado. Muitos efeitos secundários estão relacionados com desnutrição proteico-calórica. Algumas alterações se desenvolvem no sistema imunológico, determinando queda nas defesas do hospedeiro contra infecções. O declínio na acidez gástrica, na produção das enzimas pancreáticas, a alteração da motilidade e as deficiências imunológicas também contribuem para aumentar as chances de infecções. Estes fatores também contribuem no ciclo da lesão de mucosa intestinal e comprometimento da absorção de nutrientes. Pacientes que apresentam lesão grave e extensa apresentam maior predisposição à permeabilidade aumentada da mucosa, facilitando a penetração de macromoléculas, sobretudo proteínas heterólogas. Outra consequência do dano à mucosa é representada pela diminuição da maturação e “turn over” da população de enterócitos, incapacitando-os a exercerem sua função plena de absorção e secreção. No envolvimento do intestino proximal pode haver decréscimo da produção de hormônios intestinais. Existe, portanto, toda uma rede de fenômenos imbricados entre si que atuam na patogênese dos diversos quadros de diarréia crônica. As várias causas apresentam mecanismos diferentes e não vão ser detalhadas neste trabalho. Cada uma das entidades deve ser posteriormente estudada de forma individualizada. (7)

Entre os exames a serem solicitados na criança com diarreia crônica estão:

1. Exame macroscópico das fezes – a observação das fezes já nos indica a presença de sangue, muco, pus, alimentos mal digeridos, parasitas, além de caracterizar o aspecto, a consistência e sua composição.
2. Exame parasitológico de fezes – este exame procura demonstrar a presença de parasitas, protozoários e helmintos que podem determinar diarreia. O diagnóstico das parasitoses pode ser feito em fezes, sangue, tecidos e outros líquidos do organismo, a depender do agente. O diagnóstico das parasitoses necessita de confirmação laboratorial, desde que a maioria das doenças parasitárias não apresenta um quadro característico. Um diagnóstico incorreto pode acontecer em decorrência de erro no procedimento ou na interpretação. Estas incorreções podem ser devidas ao uso inadequado de microscópios, aos esfregaços mal preparados, à falta de experiência na identificação de determinadas espécies e à presença de artefatos no material examinado. Esta identificação deve ser sempre realizada com cuidado e por técnicos de laboratório eficientes.
3. Outras abordagens laboratoriais podem ser empregadas para o diagnóstico de parasitoses, mais recentemente representadas pelas técnicas sorológicas (para amebíase e esquistossomose) e o PCR (polymerase chain reaction) para amebíase e giardíase, que têm revolucionado o diagnóstico de várias enfermidades.

Empregam-se ainda o aspirado duodenal e as biópsias de intestino alto para strongiloidíase, giardíase, criptosporidíase e, mais recentemente, para identificação de *C. sinensis* e *E. bienersi*. A caracterização dos grupos de zimodemas da *E. histolytica* também é importante para diferenciar as amebas patogênicas das não-patogênicas. A biópsia retal ainda pode ser útil no diagnóstico do *S. mansoni* e na *E. histolytica*.

4. Elementos anormais nas fezes – exames simples devem ser realizados para identificar leucócitos e sangue vivo ou oculto, que podem traduzir a inflamação e a destruição da mucosa intestinal em casos de colites e de diarreias infecciosas invasivas. Nas doenças alérgicas e inflamatórias ainda podem ser encontrados neutrófilos, monócitos e eosinófilos.
5. Identificação de bactérias enteropatogênicas – a coprocultura pode identificá-las, mas merece algumas considerações. Deve ser realizada em laboratórios de excelência que tenham a orientação adequada de coleta e conservação das fezes, além de disporem de material necessário para identificar as cepas enteropatogênicas que possam ser correlacionadas com o quadro clínico do paciente. A coprocultura é um exame caro e demorado tendo indicações precisas para sua realização. Em algumas situações é

fundamental para identificar os casos de diarreia por *Shigella*, quadros graves e arrastados em crianças de baixa idade, quadros acompanhados de disseminação extraintestinal e em quadros que se prolongam ou cronicam. A coloração simples do Gram nas fezes pode identificar o *Campylobacter*, o *C. difficile* e o *S. aureus*.

Mais recentemente têm-se empregado com sucesso a técnica de PCR para amplificação e identificação da seqüência de nucleotídios de bactérias patogênicas, exame de elevada sensibilidade e especificidade, cuja grande vantagem é a rapidez no resultado. Embora ainda seja empregado em poucos centros, por se tratar de exame sofisticado e caro, a tendência é a sua popularização exatamente para se obter diagnósticos mais rápidos. Já são disponíveis os testes para identificação do DNA de cepas de *E.coli* (ETEC, EIEC, EPEC, EHEC, EAEC), *Campylobacter*, *Salmonella*, *Y. enterocolytica* e *Clostridium*.

6. A pesquisa de vírus nas fezes pode ser feita de rotina através de técnica de Elisaimunoensaio para rotavírus e adenovírus e também através de imunoeletromicroscopia ou microscopia eletrônica para estes vírus e outros mais raramente associados à doença diarreica. Técnicas mais recentes estão empregando PCR para identificação destes agentes.
7. pH fecal e substâncias redutoras – estes irão identificar a intolerância aos carboidratos, sendo útil na detecção da diarreia osmótica e na avaliação da resposta à dieta empregada. As fezes são testadas com Cliniteste logo após sua emissão para se obter resultados confiáveis. O pH é determinado com fitas submersas na porção líquida das fezes e quando o valor for inferior a 6, há indicação de má-absorção de açúcares.
8. Teor de gordura nas fezes – utilizado para identificar quantitativamente a perda de gordura pelas fezes ou a esteatorreia. Pelo método de Van der Kamer os valores normais são de até 3 g de gordura nas 24 horas. Este teste habitualmente só é realizado nas diarreias crônicas para avaliar má-absorção. É um teste difícil de realizar na prática pois necessita da coleta de todo o volume fecal por 3 a 5 dias, com dieta apropriada.
Outras técnicas mais simples qualitativas para detectar presença de gordura nas fezes são representadas pela coloração do Sudam III em esfregaço de fezes e o esteatócrito, que embora seja um teste semiquantitativo pode indicar a presença de esteatorreia, funcionando como prova de triagem.
9. Dosagem de alfa-1-antitripsina nas fezes - é empregada nos processos diarreicos de longa duração para detectar a perda protéica nas fezes, comum de ocorrer na fibrose cística, doenças inflamatórias intestinais, doença celíaca, linfangiectasia e gastroenteropatia alérgica. Este teste emprega a técnica de imunodifusão radial comparada a placas controle.

Nas crianças portadoras de enteropatias perdedoras de proteínas, os valores obtidos são dez vezes superiores aos das crianças normais.

10. Teste de hidrogênio expirado – este teste detecta o hidrogênio no ar expirado após a fermentação de carboidratos na luz intestinal e sua absorção pela mucosa. Valores superiores a 20 ppm do valor inicial traduzem má-absorção de carboidratos ou supercrescimento bacteriano. Esta é uma prova realizada também em alguns centros para investigação de diarréias prolongadas, para avaliação diagnóstica da deficiência de dissacaridasas e acompanhamento da terapêutica dietética empregada. A criança fica em jejum por seis horas antes da ingestão do açúcar a ser testado (lactose, sacarose, maltose, frutose ou glicose). Em algumas situações o crescimento bacteriano no intestino delgado e o retardo no esvaziamento gástrico podem promover a elevação dos níveis de hidrogênio expirado, sendo o resultado confundido com a má-absorção do açúcar considerado. A vantagem deste método é a sua sensibilidade aliada ao fato de não ser invasivo.
11. Testes de tolerância a carboidratos – o mais freqüentemente empregado é o teste de tolerância à lactose, embora possa ser feito de modo semelhante com maltose e sacarose para testar a capacidade absorptiva para estes carboidratos. É empregado em pacientes com diarréia crônica e, mais raramente nas diarréias agudas que tendem a se tornar persistentes. A deficiência transitória de lactase é bastante encontrada em crianças com patologias do intestino delgado. O teste é feito com o paciente em jejum prévio de seis horas, ao qual se administra lactose (ou maltose ou sacarose) em solução a 10% após a colheita em jejum da glicemia. A dosagem de glicemia com o glicosímetro é repetida com quinze, trinta, sessenta e noventa minutos. Quando a curva glicêmica fornece valores diferenciais entre o jejum e as dosagens seguintes superiores a 30 mg/dl, a prova é considerada normal. Recomenda-se observar alterações que possam surgir nas 24 horas após o teste do tipo distensão abdominal, cólicas e diarréia, revelando intolerância ao carboidrato testado.
12. Aspirado duodenal – através da coleta do aspirado duodenal pode-se estudar a função pancreática, os sais biliares, a flora do intestino delgado, identificar *G. lamblia*, *S. stercoralis*, *Cryptosporidium* e *E. bieneusi*, além da imunoglobulina secretória e estudos de perfusão.
13. Absorção de xilose – empregada nos casos de diarréia crônica para avaliar má-absorção, traduzindo lesão do intestino delgado alto. Este teste representa, junto com o teste de absorção de triglicerídios, uma prova de rastreamento para biópsia de intestino. Geralmente ambos estão alterados diante de lesões extensas do duodeno e jejuno proximal. Atualmente

medem-se os níveis sanguíneos após uma hora de ingestão de D-xilose, que na criança normal estão acima de 25-30 mg%. A criança deve estar em jejum prévio de seis horas e ingerir 0,5g/kg de xilose em solução de 5 a 10% de água, tendo a coleta de 1 a 2 ml de sangue venoso depois de 60 minutos. Resultados abaixo de 25 mg% traduzem lesão de mucosa duodenal com aumento de permeabilidade.

14. Absorção de Triglicerídios – também funciona como triagem de má-absorção e rastreamento para realização de biópsia de duodeno. Este teste é realizado com o paciente em jejum, empregando-se margarina na dose de 2g/kg por via oral. São considerados normais aumento nos níveis de triglicerídios sanguíneos superiores a 50-65mg%, quando comparados aos níveis inicialmente tomados.
15. Biópsia de duodeno – realizada através de cápsula Crosby ou Watson ou ainda por endoscopia alta, a biópsia duodenal é exame fundamental na abordagem diagnóstica do paciente com diarreia crônica, sobretudo nos pacientes com doença celíaca, abetalipoproteinemia, doença de Whipple, amiloidose, enterite eosinofílica e linfoma. Pode ainda dar o diagnóstico de giardíase, criptococose, isosporíase, estrongiloidíase, esquistossomose, capilaríase, linfangiectasia e hiperplasia linfóide. Há outras situações nas quais os achados não são específicos mas podem contribuir para o diagnóstico, como na intolerância às proteínas heterólogas, intestino contaminado, espru tropical e desnutrição. O local habitual da biópsia é a junção duodeno-jejunal e os fragmentos obtidos com a cápsula são mais expressivos do que com o endoscópio. Habitualmente o exame é realizado em crianças após o jejum de quatro a seis horas, exceto se o paciente está muito grave quando então este período pode ser menor. Na maioria das vezes não é necessário sedar se for empregada a cápsula. Por outro lado, se o paciente vai fazer endoscopia, a sedação é rotina. Antes da passagem do tubo ou cápsula na maioria dos serviços emprega-se antieméticos (metoclopramida, cisaprida) que também facilitam a progressão do aparelho. As complicações são extremamente raras, havendo descrição de hemorragia e perfuração; às vezes não se obtém fragmento. É fundamental manusear adequadamente os fragmentos de biópsia. Este tecido pode ser encaminhado para estudo histológico, para microscopia eletrônica, estudos bacteriológicos, provas histoquímicas e bioquímicas para atividade enzimática, estudos imunológicos e cultura de tecido.
16. Dosagem de eletrólitos no suor – é realizada nos pacientes com diarreia crônica para identificar aqueles com fibrose cística através da iontoforese por pilocarpina. A quantidade mínima de suor necessária para o teste é de 100mg. Valores de concentração de cloro no suor superiores a 60 mEq/l

sugerem fibrose cística; entre 50 a 60 há necessidade de testes confirmatórios e abaixo de 30 mEq/l são considerados normais. Nem sempre testes alterados são patognomônicos, por isso sempre devem ser repetidos. Nos recém-nascidos a triagem para fibrose cística é feita através da pesquisa do gen mutante 508 em papel de filtro junto a outros testes de triagem neonatal.

17. Colonoscopia ou retossigmoidoscopia com biópsia – este é um exame importante diante dos quadros diarréicos com presença de sangramento. Poderá identificar doenças inflamatórias como colites, amebíase, esquistossomose, pólipos ou polipose, shigelose, hiperplasia nodular linfóide, neoplasias, além de fornecer material para estudo possibilitando a identificação de agentes infecciosos e fragmentos de tecido. Se há proctite, tenesmo e dor retal acompanhados de relato de uso recente de antibióticos, a colonoscopia pode diagnosticar colite pseudomembranosa por *C. difficile*.
18. Hemograma – este exame poderá auxiliar nos processos infecciosos acompanhados de invasão de mucosa intestinal, quando revela leucocitose e desvio para esquerda. Se houver disseminação extraintestinal de bactérias enteropatogênicas, há também chance de identificá-las nas hemoculturas.
19. Nos pacientes aidéticos, o próprio vírus HIV pode causar diarreia, além de vários outros agentes como o *Cryptosporidium*, microsporídios, *I. belli*, citomegalovírus, *Herpes simplex*, Adenovírus, *Mycobacterium avium*, *Salmonella*, *Shigella* e *Campylobacter*, dentre outros. Estes pacientes com quadro diarréico iniciam sua investigação com as culturas de rotina nas fezes e em seguida a depender da evolução, são submetidos às endoscopia alta e coloscopia com obtenção de aspirados e biópsias para a identificação específica dos agentes mais prevalentes nestas patologias, sobretudo os oportunistas.
20. Métodos de imagem podem ser empregados na investigação de doenças inflamatórias, divertículos, tuberculose, patologias acompanhadas de má-absorção ou tumores que cursam com diarreia. Poderão ser realizados o trânsito intestinal, o enema baritado, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada.
21. Testes sorológicos para doença celíaca - como a principal etiopatogenia aceita para esta condição é a imunológica, foram desenvolvidos testes sorológicos para sua triagem tais como os anticorpos antigliadina tipo IgG e IgA e, mais recentemente e de maior especificidade, os anticorpos anti-transglutaminase e anti-endomísio. A combinação do emprego destas dosagens sorológicas aumenta a sensibilidade de triagem diagnóstica para indicação da biópsia intestinal, embora ainda existam os falso-positivos e falso-negativos, sobretudo nos pacientes muito jovens.

22. Urocultura quantitativa e qualitativa para identificar os pacientes com infecção urinária que cursam com diarreia crônica
23. Para avaliar o estado nutricional podem estar incluídos o hemograma, cálcio, fósforo, ferro, magnésio, proteínas totais e frações e imunoglobulinas.
24. Outros testes poderão ser feitos na avaliação de um paciente com diarreia persistente ou crônica, a depender do conjunto de dados da anamnese, exame físico e evolução do processo diarreico, tais como Rast para leite de vaca, para leite de soja e outros alimentos, provas de função hepática e albumina marcada no sangue, amilase, bicarbonato, lipase, sais biliares, enteroquinase no líquido duodenal, estudos de antígenos HLA, cintilografia, tomografia e ressonância magnética.

Os pacientes imunossuprimidos têm grande risco para desenvolverem diarreia. O comprometimento do sistema imune pode ocorrer em vários níveis, em neutrófilos, macrófagos, plasmócitos, imunoglobulinas e linfócitos. A imunossupressão pode ser devido a drogas, doença subjacente, quimioterapia ou AIDS. Entre os pacientes aids, 60% dos infectados e 85% dos doentes apresentam diarreia em algum ponto do curso da doença. Entre os agentes frequentemente encontrados nestes pacientes estão: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Entamoeba histolytica*, *microsporida*, *Strongyloides*, *Cyclospora*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis*, Cytomegalovirus, *Herpes simplex*, Adenovírus, calicivírus, Astrovírus e o HIV. (9)

Finalmente, enfatiza-se a necessidade do médico em conhecer os exames disponíveis e diante de cada criança com diarreia persistente ou crônica, decidir como e quando fará a abordagem diagnóstica, quando não será necessário fazer, quando solicitará a ajuda do especialista e como deverá orientar a terapêutica de modo adequado dentro dos limites de cada família. Deverá evitar sempre o emprego de exames desnecessários e observar a criança como um todo, que além da diarreia é um indivíduo que necessita de suporte nutricional adequado desde o início da investigação do quadro.

A conduta com o paciente pediátrico que tem diarreia requer do médico, atenção e cuidado em vários aspectos. Nesta área, como em outros setores da atenção médica, fundamental é a realização de uma anamnese detalhada, com o relato sistematizado de todos os sintomas, de acordo com a cronologia

correta. A anamnese é a parte mais importante na formulação diagnóstica. É preciso saber ouvir e interpretar corretamente as informações.

O passo seguinte é representado por um exame físico completo e organizado para detectar alterações que possam contribuir junto com a história, para hipóteses diagnósticas adequadas. É sempre importante identificar quais as repercussões da doença sobre a criança e sua família, além de conhecer seus hábitos de vida, suas relações intrafamiliares, observando-se cuidadosamente o paciente. Apenas os profissionais que souberem fazer uma boa formulação diagnóstica baseada na anamnese e exame físico poderão ter maiores chances de acerto diagnóstico, beneficiando a criança, além de poderem utilizar o arsenal diagnóstico laboratorial complementar de modo racional e individualizado para cada paciente.

A abordagem de um paciente pediátrico com diarreia aguda, persistente ou crônica requer do médico, portanto, atenção e discernimento e muitas vezes há necessidade de consultar o especialista para investigação diagnóstica mais detalhada e criteriosa em vista de tão múltiplas causas e diferentes condutas a depender da situação.

Bibliografia

1. Murch SH. The molecular basis of intractable diarrhoea of infancy. *Baillieres Clin. Gastroenterol* 1997; 11:413-40.
2. Goulet O, Kedinger M, Brousse et al. Intractable diarrhoea of infancy with epithelial and basement membrane abnormalities. *J Pediatr* 1995;127:212-9.
3. Wharton BA. Gastroenterological problems in developing countries. In: Anderson CM, Burke V, eds. *Paediatric Gastroenterology*, Oxford:Blackwell; 1975.
4. Barbieri D, Koda Y. Doenças Gastroenterológicas em Pediatria. Ed. Atheneu, 1996.
5. Silva L, Mota E, Santana C. Diarreia Aguda na Criança. Ed. Medsi, 1990.
6. Sabrá A. Diarreia aguda e crônica em Pediatria. Ed. Cultura Médica, 1994.
7. Emanuel Lebenthal. Chronic Diarrhea in Children, Nestlé Nutrition Workshop Series volume 6, 1994.
8. Murch SH. Toward a molecular understanding of complex childhood enteropathies, *J Ped Gast Nut* S4:S10, may-jun 2002.

9. Guerrant RL, Loh JA, Williams EK. Acute infectious diarrhea – epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention. *Pediatr Infect Dis* 1996;5:353,458.
10. Spirit, Mitchell – Diarrhea in the critically ill patient, in Acute care of Abdomen, *Williams and Wilkins*, 1998.
11. Perla LH, Taylor MB, Vender RJ. Miscellaneous Colonic Emergencies. In: *Gastrointestinal Emergencies*, 2nd Edition, 1997.
12. Silva, L.R., Guerra, I. Diarréia aguda e Desidratação in Pronto Atendimento pediátrico, 219-238, editora Medsi, 2000