

DIARREIA AGUDA INFECCIOSA NA CRIANÇA

J. SALAZAR DE SOUSA

Serviço de Pediatria. Hospital de Santa Maria. Universidade de Lisboa. Lisboa

RESUMO

Define-se diarreia tanto do ponto de vista clínico, como fisiopatológico. Focam-se alguns aspectos da sua epidemiologia numa perspectiva global e nacional. Referem-se as etiologias mais frequentes e os respectivos mecanismos fisiopatológicos. Descrevem-se os mecanismos naturais de defesa mais importantes contra a infeção intestinal. Faz-se uma breve referência às manifestações clínicas. Discutem-se as principais orientações terapêuticas. Refere-se o leite materno como uma das mais importantes medidas de prevenção da diarreia aguda infecciosa.

SUMMARY

Acute Infectious Diarrhoea in Childhood

Diarrhoea is defined either clinically or pathophysiologically. Some epidemiological issues are considered in a global as well as in a national perspective. The main etiologies and pathophysiological mechanisms are referred. Some important natural defenses against intestinal infection are pointed out. Clinical manifestations are briefly described. The main therapeutical guidelines are discussed. Breast milk is referred to as one of the most important preventive measures against acute infectious diarrhoea.

DEFINIÇÃO

Podemos definir diarreia como uma perturbação da motilidade e da absorção *net* intestinal, na qual a primeira está aumentada e a segunda diminuída. Diarreia pode ainda definir-se como um aumento da excreção intestinal de água e de solutos. Como a movimentação da água, do lume intestinal para a mucosa e vice-versa, é sempre uma movimentação passiva, condicionada por gradientes osmóticos, a definição de diarreia pode resumir-se a um aumento da excreção intestinal de solutos¹.

A diarreia provocada por agentes infecciosos (enterite) é, na maioria das vezes, uma diarreia aguda e traduz-se, entre outras manifestações, por um aumento brusco do número de dejectões e uma diminuição acentuada da sua consistência. A repercussão da diarreia no equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-básico é rápida e constitui um dos aspectos mais importantes da diarreia aguda infecciosa (DAI).

IMPORTÂNCIA DA DIARREIA AGUDA INFECCIOSA EM PORTUGAL

A maior ou menor incidência da diarreia infecciosa em determinada população está essencialmente dependente

do nível sócio-económico e cultural dessa mesma população. Fazendo-se a transmissão dos agentes infecciosos por contacto directo, ou contaminação de alimentos, água e objectos, fácil é compreender que habitações superlotadas, más condições de saneamento básico e de higiene pessoal possam largamente contribuir para a difusão da infeção².

A malnutrição, tão frequente nas populações mais desprotegidas e a baixa idade da criança são factores que contribuem, tanto para uma maior prevalência da DAI, como para um aumento da sua gravidade clínica³. Por outras palavras, a diarreia tenderá a ocorrer com maior frequência e a ser mais grave numa criança de três meses, do que noutra de 15 meses e, da mesma forma, numa criança malnutrida do que noutra bem nutrida.

Em 1982 avaliou-se que, em todo o mundo (China não incluída), teriam ocorrido cerca de um bilião de episódios de diarreia em crianças com idade inferior a cinco anos, dos quais teria resultado a morte de cinco milhões de crianças⁴. Em 1993, este número baixou para 2.740.000, situando-se a DAI, em pé de igualdade com a infeção respiratória aguda, como uma das principais causas de mortalidade em crianças até aos 5 anos de idade⁵.

No nosso país o panorama da DAI tem vindo a modificar-se muito favoravelmente nos últimos decénios, passando de uma contribuição superior a 1/3 da mortalidade infantil em 1950, para, aproximadamente, 1/4 em 1960, 1/5 em 1970, 1/10 em 1980 e 1/100 em 1990 (Quadro 1). Em 1993 a DAI foi a responsável por 1,1% da mortalidade infantil que, nesse ano, se cifrou em 8,7%⁶.

Quadro 1 – Evolução da Mortalidade infantil (MI) devida a Diarreia Aguda Infecciosa desde 1950 até 1990

ANOS	1950	1960	1970	1980	1990
% da MI	34%	26%	20%	8,5%	1,3%

A qualidade da assistência hospitalar dispensada à criança moderada ou gravemente desidratada não sofreu, no mesmo espaço de tempo, modificações relevantes no que respeita à metodologia inicialmente implementada⁷. É pois provável que esta evolução esteja relacionada não só com a difusão de normas correctas de rehidratação, tanto intravenosa como oral, mas, também e principalmente, com uma melhoria do nível social, económico e cultural da população portuguesa, cuja consequência tenha sido a diminuição da morbidade e um recurso mais frequente e mais precoce a cuidados médicos.

ETIOLOGIA

Embora alguns protozoários, nomeadamente a *Giardia lamblia* e o *Cryptosporidium*, possam ser causa de diarreia aguda, esta, na maioria dos casos, é consequência de infecção por vírus e por bactérias (Quadro 2)³.

Quadro 2 Etiologia da Diarreia Aguda Infecciosa

VÍRUS	BACTÉRIAS
Rotavírus	Vibrião colérico
Agente Norwalk	Shigellas
Adenovírus	Salmonellas menores
Coronavírus	Escherichia coli
Astrovírus	Yersinia enterocolitica
Calicivírus	Campylobacter jejuni
Outros	Aeromonas
	Outras

A frequência com que se obtêm culturas positivas em doentes com diarreia aguda bacteriana depende de vários factores, entre os quais a natureza da amostra e o seu número em cada doente, os meios de transporte utilizados, a rapidez com que se fazem as culturas e as técnicas bacteriológicas disponíveis⁸. Em países ocidentais desenvolvidos, o panorama etiológico da DAI é aproximadamente o seguinte: rotavírus 50%; bactérias 20% a 30%; causa desconhecida 30% a 20%⁹. Ao longo dos anos, esta distribuição etiológica tem-se mantido sensivelmente idêntica¹⁰, o que não está necessariamente em contradição com a continuada identificação de novos agentes causadores de diarreia na espécie humana¹¹.

No Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria as bactérias do género *Salmonella* continuam a ser as mais frequentemente isoladas em casos de DAI. Isto não equivale a dizer que sejam as *Salmonellas* a causa mais frequente de diarreia aguda bacteriana no nosso meio. A relativa resistência das *Salmonellas* às várias vicissitudes por que passam, desde a colheita da amostra até à realização das culturas, é um facto muito importante a ter em conta na interpretação daqueles resultados. Nos últimos anos, a *Campylobacter jejuni* tem vindo a ser isolada com uma frequência crescente.

No que respeita ao rotavírus, ele foi encontrado, através da microscopia electrónica, em fezes de 44% das crianças que acorreram à urgência do Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria por diarreia aguda¹². Um estudo anterior já havia indicado que 84% das crianças até aos 3 anos tinham evidência serológica de infecção anterior pelo rotavírus¹³.

FISIOPATOLOGIA

VÍRUS

Em 1968 eclodiu em Norwalk (EUA) uma epidemia de diarreia aguda, durante a qual nenhum agente etiológico foi isolado¹⁴ e que, posteriormente, foi atribuída a um pequeno vírus com 27 nm de diâmetro que passou a ser designado por agente Norwalk¹⁵.

Alguns anos mais tarde e graças a aturados estudos de microscopia electrónica realizados em amostras de fezes de crianças com diarreia aguda, foi possível identificar um vírus com 70 nm de diâmetro e que pela sua aparência passou a ser designado por rotavírus^{16,17}.

Este vírus tem uma distribuição mundial e todas as raças humanas já foram por ele atingidas, havendo uma maior incidência entre os seis meses e os dois anos de idade¹⁸.

A imunidade resultante da doença é habitualmente duradoura¹⁸. Não é raro que os pais de crianças com diarreia por rotavírus mostrem sinais de infecção recente por este vírus¹⁹. Isto pode ser devido à ausência de imunidade cruzada entre distintos subgrupos ou serotipos de rotavírus. Os recém-nascidos podem ser infectados, mas 70% a 90% dos que o são comportam-se como assintomáticos²⁰. O leite materno parece conferir protecção importante²¹.

Todos os outros vírus, para além do rotavírus são causa pouco frequente de DAI. A fisiopatologia da diarreia provocada pelo rotavírus é actualmente bem conhecida²². Quando o vírus chega ao intestino, invade as células de revestimento da mucosa, replica no seu interior e provoca uma descamação maciça para o lume intestinal. Como resposta a esta eliminação de enterócitos, as criptas aceleram a sua produção de células que migram muito rapidamente para as vilosidades sem terem tempo de amadurecer. Daí que estas células jovens recém-chegadas das criptas sejam pobres em dissacaridases, em fosfatase alcalina e em Na⁺, K⁺ – ATPase, enzimas próprios de enterócitos adultos e ricas em timidina kinase, um marcador das células crípticas. A pobreza em Na⁺, K⁺ – ATPase vai comprometer todo o processo de absorção intestinal de Na⁺, incluindo a absorção estimulada por nutrientes (glucose, aminoácidos), cujo transporte intesti-

nal está também afectado. A malabsorção de hidratos de carbono vai, por sua vez, contribuir (osmoticamente) para a diarreia²².

BACTÉRIAS

A frequência com que as bactérias referidas no Quadro 2 são causa de diarreia, varia de região para região, ao longo do tempo e com o facto de se tratar de crianças hospitalizadas ou não. De um modo geral, a etiologia bacteriana é menos importante nos países desenvolvidos do que nos países do terceiro mundo²³. Nestes, a *Escherichia coli*, tanto a enterotoxigénica como a enteropatogénica, são uma causa frequente de diarreia^{24,25}. Entre nós, as *Salmonellas* menores constituem a principal causa de diarreia nosocomial sobretudo em lactentes malnutridos. As *Salmonellas* estão em franca expansão nos países ocidentais, dado tratar-se de uma zoonose que afecta sobretudo os galináceos, cujo consumo tem vindo progressivamente a aumentar²⁶.

As bactérias, uma vez chegadas ao intestino, multiplicam-se até atingirem uma população que lhes permita iniciar o processo patogénico. Na fisiopatologia da diarreia provocada por bactérias consideram-se classicamente dois mecanismos, o enterotoxigénico e o invasivo, podendo as bactérias actuar através de um, de outro, ou de ambos os mecanismos²⁷.

O mecanismo enterotoxigénico, exemplificado pelo Vibrião colérico, consiste na fixação das bactérias às microvilosidades dos enterocitos, sem os penetrar nem causar qualquer alteração morfológica. À superfície das células intestinais, o Vibrião exerce a sua acção através da produção de uma enterotoxina (subunidade A) que vai estimular a adenilciclase localizada na membrana basolateral do enterocito, aumentando a concentração intracelular de AMP-cíclico, da qual resulta uma secreção activa de Cl⁻ e uma inibição da absorção do Na⁺ ligado ao Cl⁻. A diarreia provocada pelo Vibrião colérico é o paradigma da diarreia secretória²⁸.

O mecanismo invasivo é exemplificado pelas *Shigellas* que penetram nas células epiteliais da mucosa cólica, aí se multiplicam e invadem sucessivamente outras células. A morte de várias células dá origem às características ulcerações da mucosa e ao aparecimento de sangue, muco e pús nas dejeções.

Com a mucosa profundamente afectada o colon fica diminuído na sua capacidade absorptiva e não consegue fazer face ao fluxo ileocecal. Surge então a diarreia²⁹.

A capacidade de penetrar nas células epiteliais pode ser demonstrada *in vitro* em cultura de células, ou *in vivo* pelo teste de Sereny que consiste em provocar uma ceratoconjuntivite na cobaia, instilando-lhe no olho uma cultura pura de *Shigellas*⁸.

A invasão que ocorre durante a infecção por *Salmonellas* menores ou pela *Yersinia enterocolitica* é mais profunda e atinge a lâmina própria. Aqui, as *Salmonellas* desenvolvem um processo inflamatório, onde os fagocitos incorporam as bactérias, não conseguindo por vezes destruí-las, podendo eles próprios veiculá-las para locais distantes do organismo⁸. A *Campylobacter jejuni* actua também por mecanismo invasivo.

Muitas bactérias causam diarreia por mais do que um mecanismo. Assim a *Shigella dysenteriae*, além da invasão cólica, elabora uma enterotoxina que actua ao nível do íleo, provocando secreção³⁰. A *Campylobacter* e a *Yersinia* podem também associar o mecanismo invasivo com o enterotoxigénico²⁴. A *Salmonella*, ao provocar inflamação na lâmina própria, estimula a produção local de prostaglandinas, as quais são as responsáveis pela secreção intestinal através da estimulação da adenilciclase⁸.

A *Escherichia coli* tem a particularidade de variar muito os seus mecanismos patogénicos, segundo as estirpes em causa³¹. Pode invadir células epiteliais, sobretudo ao nível do colon e provocar uma diarreia disenteriforme, tal como as *Shigellas* (*E. coli* enteroinvasiva). Pode actuar através de uma enterotoxina, tal como o Vibrião colérico (*E. coli* enterotoxigénica). Outras vezes, tal como sucede com as estirpes de *E. coli* enteropatogénicas, o mecanismo não é ainda totalmente conhecido. Estas *E. coli* pertencentes a determinados serotipos identificados através do antígeno O, aderem às microvilosidades, provocam alterações mais ou menos intensas no polo apical dos enterocitos e podem, inclusivamente, produzir uma citotoxina (*E. coli* enteroaderentes)³². As alterações referidas são de natureza morfológica e funcional e causam maldigestão e malabsorção de nutrientes. A citotoxina parece actuar, não através da estimulação da secreção de Cl⁻, mas sim da inibição da absorção de Cl⁻ e Na⁺²⁷. Existem ainda outras estirpes de *E. coli* designadas por enterohemorrágicas, de que é exemplo a *E. coli* O 157:H7 produtora de verotoxina implicada na diarreia que habitualmente antecede a síndrome hemolítico-urémica³³.

A elaboração de enterotoxinas pode ser posta em evidência através de um modelo biológico, a ansa ileal de coelho isolada, na qual se injecta o filtrado da cultura bacteriana. Se as bactérias são produtoras de enterotoxina a ansa distende-se pela acumulação de líquido no seu interior³⁴. A *E. coli* é capaz de produzir duas enterotoxinas, uma termo-lábil (TL) e outra termo-estável (TE). A TL é muito parecida com a do *V. colérico* e actua através da elevação do AMP cíclico pela estimulação da adenilciclase²⁸. A TE parece actuar através da estimulação da guanilciclase e elevação do GMP-cíclico conduzindo, tal como a TL, a um aumento da secreção de Cl⁻ e diminuição da absorção de Cl⁻ e Na⁺²⁸. A capacidade de produzir enterotoxina, só por si, não é suficiente para conferir carácter patogénico à *E. coli*; esta terá que ter, simultaneamente, capacidade de aderência, que ao microscópio electrónico se poderá traduzir pela existência de pequenos filamentos emergindo da superfície bacteriana – *os pilli*¹⁰. Só assim lhe será permitido colonizar o intestino e provocar diarreia.

A capacidade para colonizar e para produzir enterotoxina pode ser transmitida através de plasmídios a outras *E. coli* até aí não patogénicas³⁵. Os mesmos plasmídios, transportando factores R podem transmitir a resistência aos antimicrobianos de uma bactéria para outra. Esta transferência de material genético extracromossómico é relativamente comum entre os vários géneros da família das Enterobactereáceas, facto que deverá constituir séria advertência ao uso indiscriminado de antibióticos na DAI³⁶.

MECANISMOS NATURAIS DE DEFESA CONTRA A INFECÇÃO INTESTINAL

O tracto gastrointestinal está bem apetrechado na sua defesa contra as infecções. Os movimentos peristálticos do intestino e o pH baixo da secreção gástrica são os principais responsáveis pela reduzida população microbiana existente no duodeno e no jejuno. A saliva e as secreções intestinais contêm lisosima, cuja acção bactericida é bem conhecida³⁷.

Uma mucosa intestinal íntegra da qual façam parte enterocitos normais descamando a um ritmo normal e uma lâmina própria contendo número adequado de plasmócitos e de macrófagos, constitui uma barreira eficaz contra as infecções. A forma dimérica de IgA segregada pelos plasmócitos une-se à peça secretora ao passar através dos enterocitos e aparece à superfície da mucosa como IgA secretora³⁸. Esta imunoglobulina resiste à acção proteolítica dos enzimas digestivos e tem actividade anti-toxínica, anti-bacteriana e anti-vírica³⁹. A acção por ela exercida ao nível do lume intestinal é conhecida pela designação de exclusão imunológica.

As mucinas que compõem o glicocalix desempenham um papel importante na interacção entre os agentes infectantes e os enterocitos, constituindo uma área de investigação em plena expansão⁴⁰.

Finalmente, a flora intestinal normal tem uma importante acção protectora contra a invasão por bactérias patogénicas dando lugar a um verdadeiro efeito de barreira, o qual se exerce através de mecanismos ainda incompletamente conhecidos⁴¹.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Se exceptuarmos a diarreia provocada pelo Vibrião colérico, habitualmente tão aparatosa pela sua intensidade, as provocadas por qualquer das bactérias mais frequentes têm um quadro clínico parecido.

O período de incubação varia entre algumas horas e alguns dias. Podem existir, de início, vômitos e hipertermia; os vômitos passam pouco tempo depois de iniciada a diarreia e a hipertermia pode manter-se durante a fase mais intensa da diarreia. Em geral entre o 3º e o 8º dia da doença, a convalescência tem o seu início. Na diarreia por *Salmonellas* e por *Shigellas* podem aparecer, concomitantemente, manifestações respiratórias ou neurológicas, em regra fugazes.

Se bem que dejecções muito ricas em sangue e pús sejam sugestivas de uma etiologia a *Shigella*, o mesmo aspecto pode aparecer na diarreia provocada por outras bactérias invasivas. Uma bacteriémia, ocorre excepcionalmente nas shigeloses e é menos infrequente na diarreia provocada por *Salmonellas* ou pela *E. coli*, particularmente quando se trata de recém-nascidos ou de lactentes jovens (< 3 meses) e malnutridos⁴². São precisamente as crianças muito jovens e sobretudo as malnutridas aquelas que estão mais sujeitas às formas graves de diarreia infecciosa, podendo rapidamente entrar em desidratação, se medidas adequadas não forem urgentemente postas em prática³.

Na diarreia por rotavírus o período de incubação é de dois a três dias. A diarreia é aquosa e geralmente precedida por vômitos. A hipertermia é frequente e, em muitos casos, existe concomitantemente uma infecção respiratória alta. A duração da doença é de cerca de oito dias (cinco dias a três semanas)³.

TRATAMENTO

A DAI é, em regra, uma situação auto-limitada com a duração de alguns dias. Assim, o tratamento terá em vista:

- 1 – a manutenção do equilíbrio hidro-electrolítico durante a fase aguda da diarreia;
- 2 – a correcção da desidratação se esta já se instalou;
- 3 – a instituição de uma dieta que seja bem tolerada, tanto na fase aguda como na fase de convalescência da doença;
- 4 – a administração de fármacos quando fôr caso disso.

A administração abundante de líquidos visa compensar por via oral a perda que se verifica por via intestinal. A água de cozimento de arroz (50 g/l) e o caldo de cenoura (500 g/l) são dois exemplos clássicos de líquidos que, no passado, foram muito utilizados no tratamento da DAI. Actualmente, a preferência generalizada vai para as soluções gluco-electrolíticas, cuja utilização se baseia no facto de a absorção intestinal de sódio se encontrar facilitada pela presença simultânea de glucose ou de outros nutrientes no lume intestinal⁴³. A solução da OMS é a mais difundida a nível mundial. Tem uma osmolaridade de 311 mosm/l e um conteúdo de Na⁺ bastante elevado (90 mmol/l)⁴⁴. A eficácia desta solução tem sido largamente comprovada, embora possua o inconveniente de, ocasionalmente, poder provocar hipernatrémia⁴⁵. No nosso meio, onde não existe cólera e a principal etiologia é o rotavírus, as perdas de electrólitos com as dejecções não são tão intensas e, por este motivo, uma solução com menor conteúdo de Na⁺ é desejável⁴⁶. Uma solução de rehidratação oral com a composição de (mmol/L): Na⁺ 60; K⁺ 20; Cl⁻ 50; Citrato 10; Glucose 90, obedece às recomendações da European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) para ser utilizada em crianças da Europa⁴⁷.

A solução da OMS necessita de ser seguida pela administração de água no tratamento da desidratação (2/3 de solução + 1/3 de água), ou de ser diluída a 1/2 quando utilizada com o objectivo de prevenir a desidratação⁴⁸. A solução atrás referida, devido ao seu menor conteúdo em sódio, não necessita de qualquer complemento hídrico, nem no tratamento nem na prevenção da desidratação⁴⁸. Isto constitui uma vantagem óbvia.

Quando a desidratação é intensa, a administração de água e de electrólitos deve ser feita, sempre que possível, por via endovenosa⁴⁹.

A alimentação da criança não deve ser interrompida durante a diarreia, a não ser durante a fase da rehidratação, se fôr caso disso⁵⁰. Salvo raras excepções, a realimentação gradual ao longo de dias não se justifica⁵¹. A realimentação precoce e total deve constituir a regra⁵²⁻⁵⁴. Por razões de ordem nutricional, a obediência a este prin-

cípio é da maior importância nos países em vias de desenvolvimento.

Em princípio, os anti-eméticos não estão indicados. Os vômitos fazem parte do quadro inicial da doença e podem mesmo constituir nesta fase um mecanismo de protecção contra a infecção. É habitual desaparecerem quando se instala a diarreia. Poder-se-á recorrer aos anti-eméticos nos casos em que a persistência dos vômitos, para além do habitual, torna inútil a administração oral de líquidos³.

A aceleração do trânsito intestinal que acompanha a DAI dificulta a multiplicação dos agentes infecciosos no intestino, bem como a sua aderência à mucosa. Poderia, assim, de um ponto de vista teleológico, ser considerada como uma reacção do organismo à infecção, que tivesse como finalidade libertar rapidamente o intestino do agente infeccioso²⁹. No entanto, é também possível que essa aceleração não seja mais do que a resposta do intestino a um volume de líquido intraluminal aumentado¹. A administração de fármacos com acção antiperistáltica, se bem que atenuando a sintomatologia abdominal (cólicas), pode ter um efeito deletério na evolução de algumas infecções bacterianas⁵⁵. Fármacos como a loperamida que, além duma acção antiperistáltica, têm também uma acção antissecreatória podem, eventualmente, ser utilizados, mas não de forma sistemática⁵⁶.

Deverá ou não prescrever-se um antimicrobiano, uma vez que a diarreia aguda bacteriana é uma situação auto-limitada de curta duração? Na resposta a esta questão há vários aspectos a considerar. Na cólera e nas diarreias a *Shigella* e a *E. coli* enterotoxigénica e enteroinvasiva, a antibioticoterapia reduz a duração da diarreia e o tempo durante o qual as bactérias são eliminadas com as fezes⁴². Pode assim haver algum benefício para o doente e alguma utilidade do ponto de vista epidemiológico na administração de um antimicrobiano. Pelo contrário, quando se trata de diarreia a *Salmonella*, a antibioticoterapia além de inútil para o doente pode prolongar o tempo de eliminação das bactérias^{57,58}. Na diarreia provocada pela *E. coli* enterohemorrágica a antibioticoterapia não está indicada⁵⁹.

É sabido que nos recém-nascidos qualquer infecção tem mais tendência para generalizar do que em crianças mais velhas e que na etiologia das septicémias os agentes gram-negativos são os que aparecem com maior frequência. Por este motivo, todo o recém-nascido com diarreia bacteriana deverá ser submetido a antibioticoterapia⁶⁰. No nosso meio, esta precaução deve ser extensiva a todos os lactentes jovens e malnutridos⁶⁰.

Estando indicada a administração de um antimicrobiano, qual o critério de escolha antes de conhecida a etiologia ou, depois, de entre os vários aos quais a bactéria é sensível? Os antibióticos não absorvíveis por via oral não actuam sobre as bactérias que invadem as células ou as que penetram mais profundamente até à lâmina própria, pelo que a sua eficácia é desde logo limitada. Deverá, assim, preferir-se um antibiótico absorvível por via intestinal, baseando-se a escolha na frequência etiológica local e na sensibilidade revelada por esses agentes. Considerando os vários factores em questão, o cotrimoxazol por via oral é provavelmente, o antimicrobiano com maior probabilidade de eficácia⁶⁰.

A OMS, não perdendo nunca a oportunidade de chamar a atenção para o papel prioritário da rehidratação oral no tratamento da DAI, é muito restrictiva na consideração de outras terapêuticas, que não a rehidratante. Assim, segundo a OMS, o tratamento com antibióticos apenas se justifica na diarreia por *Shigella* e na cólera, e os anti-parasitários, na amebíase e na giardíase⁶¹. Ainda segundo a OMS, os medicamentos chamados *anti-diarreicos* não têm lugar no tratamento da DAI, por serem ineficazes e, alguns, potencialmente perigosos⁶². A investigação nesta área, no entanto, não pode considerar-se encerrada^{63, 64}.

No que respeita à diarreia provocada pelo rotavírus, tanto a administração oral de γ -globulina⁶⁵, como a utilização de *Lactobacillus casei*⁶⁶ têm-se revelado medidas terapêuticas adjuvantes de utilidade. No entanto, a terapêutica com γ -globulina oral é dispendiosa e parece prematuro aconselhar a liberalização da sua utilização na diarreia com esta etiologia⁶⁷.

PREVENÇÃO

Não existindo, no momento actual, possibilidade generalizada de imunização activa contra os principais agentes causadores de DAI, a profilaxia terá necessariamente de assentar na melhoria das condições de saneamento básico, de habitação e de higiene pessoal das populações mais desprotegidas.

O efeito protector do aleitamento materno contra a DAI tem sido largamente comprovado⁶⁸. Incrementar a amamentação nos países em que ela caiu em desuso e impedir o seu progressivo abandono nos países em que ela é ainda prevacente será sem dúvida uma das mais importantes medidas na prevenção da diarreia infecciosa.

BIBLIOGRAFIA

1. ROY CC, SILVERMAN A, ALAGILLE D: Pediatric clinical gastroenterology. 4th ed. Saint Louis: Mosby-Year Book, Inc 1995: 173-214
2. MATA L: Epidemiology of acute diarrhea in childhood. In: Bellanti JA, ed. Acute diarrhea: its nutritional consequences in children. New York: Raven Press 1983: 3-22
3. WALKER-SMITH JA: Diseases of the small intestine in childhood. 3rd ed. London: Butterworths and Co. Ltd 1988
4. SNYDER JD, MERSON MJ: The magnitude of the global problem of acute diarrheal disease: a review of active surveillance data. Bull WHO 1982; 60: 605-13
5. HU CHIN-LI: Emerging needs in paediatric education: a world health organization perspective. Int Child Health 1995; 6: 17-21
6. Instituto Nacional de Estatística. Portugal - Mortalidade infantil. Lisboa: DSSP 1994
7. SALAZAR DE SOUSA C: Re-hidratação dirigida na toxicose infantil. In: Dias-Amado LE, ed. Enciclopédia Médico-Cirúrgica Luso-Brasileira. Secção III-Especialidades. Subsecção H-Pediatria. Vol. 1. Lisboa: Gomes & Rodrigues Ld^a, 1958
8. DRACHMAN RH: Acute infectious gastroenteritis. Pediatr Clin North Am 1974; 21: 711-32
9. Steinhoff MC: Viruses and diarrhoea - A review. Am J Dis Child 1978; 132: 302-5
10. COHEN MB: Etiology and mechanisms of acute infectious diarrhoea in infants in the United States. J Pediatr 1991; 118: S34-S39
11. BALINT JP: Recently recognized pathogens that cause diarrhea or food poisoning. Nutr MD 1995; 21: 1-3
12. AVILLES MF, SEQUEIRA J, ARAUJO E SA G, LADEIRA F: Incidência de partículas virais em crianças com diarreia atendidas na Urgência de Pediatria do Hospital de Santa Maria. Criança 1985; 2: 157-63
13. AVILLES MF: Pesquisa de anticorpos contra rotavirus numa popu-

- lação infantil da área de Lisboa. *Rev Port D Infec* 1981; 4: 29-33
14. ADLER JL, ZICKL R. Winter vomiting disease. *J Infect Dis* 1969; 119: 668-73
 15. KAPIKIAN ZA, WYATT RG, DOLIN R, THORNHILL TS, KALICA AR, CHANOCK RM: Visualization by immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infectious non-bacterial gastroenteritis. *J Virol* 1972; 10: 1075-81
 16. BISHOP RF, DAVIDSON GP, NOLMES IH, RUCK BJ: Detection of a new virus by electron microscopy of faecal extracts from children with acute gastroenteritis. *Lancet* 1974; 1: 149
 17. FLEWETT TH, BRYDEN AS, DAVIES H. Virus particles in gastroenteritis. *Lancet* 1973; 2: 1497
 18. HAFEEJEE IE: The epidemiology of rotavirus infections: a global perspective. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20: 275-86
 19. GRIMWOOD K, ABBOTT GD, FERGUSSON DM, JENNINGS LC, ALLAN JM: Spread of rotavirus within families: a community-based study. *Br Med J* 1983; 287: 575-7
 20. HAFEEJEE IE: Neonatal rotavirus infections. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 957-62
 21. MCLEAN B, HOLMES IH: Effects of antibodies, trypsin, and trypsin inhibitors on susceptibility of neonates to rotavirus infection. *J Clin Microbiol* 1981; 13: 22-9
 22. HAMILTON JR: The pathophysiological basis for viral diarrhoea: a progress report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 150-4
 23. RUIZ-PALACIOS G: Etiologic agents of acute diarrhea: bacterial and parasitic. Comments. In: Bellanti JA, ed. Acute diarrhea: its nutritional consequences in children. Nestlé Nutrition Workshop series. Vol. 2. New York: Raven Press, 1983: 67-70
 24. VELASQUEZ JONES L, RODRIGUEZ RS: Bacterial-induced diarrhoea. *Drugs* 1988; 36 (Suppl 4): 6-17
 25. LIFSHTITZ F, FAGUNDES NETO V, GARCIA OLIVO CA, CORDANO A: Refeeding of infants with acute diarrheal disease. *J Pediatr* 1991; 118: S99-S107
 26. Anónimo: USDA targets meat and poultry safety. *Nutr MD* 1995; 21: 7
 27. O'LOUGHLIN EV, SCOTT RB, GALL DG: Pathophysiology of infectious diarrhoea: changes in intestinal structure and function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 5-20
 28. GUANDALINI S: Intestinal ion and nutrient transport in health and infectious diarrhoeal diseases. *Drugs* 1988; 36 (Suppl 4): 26-38
 29. DE WITT TG: Acute diarrhea in children. *Pediatr Rev* 1989; 11: Pir 6-Pir 13
 30. GIANNELLA RA. Pathogenesis of Salmonella and Shigella diarrhea. In: McClung HJ, ed. Etiology, pathophysiology and treatment of acute gastroenteritis. Columbus: Ross Laboratories, 1978: 84-9
 31. LEVINE MM. Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J Infect Dis* 1987; 155: 377-89
 32. CLAUSEN CR, CHRISTIE DL: Chronic diarrhoea in infants caused by adherent enteropathogenic Escherichia coli. *J Pediatr* 1982; 100: 358-61
 33. ROSANAWEIG JN, GOURLEY GR: Verotoxic Escherichia coli in human disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 295-304
 34. TAYLOR J, MALTBY P, PAYNE JM: Factors influencing the response of ligated rabbit-gut segments to infected Escherichia coli. *J Path Bact* 1958; 76: 491-9
 35. ROWE: Discussion on the paper by Gangarosa: the Escherichia coli controversy - the incidence of enterotoxigenic and enteroinvasive E. coli diarrheas compared to the classic serotypes. In: McLung HJ, ed. Etiology, pathophysiology and treatment of acute gastroenteritis. Columbus: Ross Laboratories, 1978: 40-2
 36. WATANABE T: The origin of the R factors. *Ann N Y Acad Sci* 1971; 182: 126-40
 37. ISRAEL EJ, WALKER WA: Host defense development in gut and related disorders. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 1-15
 38. ELSON CD, KAGNOFF MP, FIOCCHI C, et al: Intestinal immunity and inflammation: recent progress. *Gastroenterology* 1986; 91: 746-68
 39. SCHREIBER RA, ALLEN-WALKER W: Gut immaturity in neonates. In: Hamburger RN, ed. Food intolerance in infancy. Allergology, immunology and gastroenterology. New York: Raven Press, 1989: 43-57
 40. MACK DR: The interplay between enteric pathogens and gastrointestinal mucins. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 116-7
 41. BERGONE-BEREZIN E: Microbial ecology and intestinal infections. In: Bergone-Berezin, ed. Microbial ecology and intestinal infections. Paris: Springer-Verlag France 1989: 1-5
 42. ASHKENAZI S, CLEARY TG: Antibiotic treatment of bacterial gastroenteritis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 140-8
 43. SCHULTZ SG, ZALUSKY R: Ion transport in isolated rabbit ileum. II. The interaction between active sodium and active sugar transport. *J Gen Physiol* 1964; 47: 1043-59
 44. HIRSCHBORN N, GREENOUGH III WB: Progress in oral rehydration therapy. *Sci Am* 1991; 264: 16-22
 45. CUNHA FERREIRA R, WALKER-SMITH J: Controversies in oral rehydration therapy: a way forward. *Gastroenterol J Club* 1989; 1: 2-10
 46. GUANDALINI S: Current controversies in oral rehydration solution formulation. *Clin Ther* 1990; 12 (Suppl A): 38-46
 47. ESPGAN WORKING GROUP. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 113-5
 48. BOOTH IW, HARRIES JT: Electrolyte therapy in acute and chronic diarrhoea. In: Lebenthal E, ed. Chronic diarrhoea in children. New York: Raven Press, 1984: 457-67
 49. Organization Mondiale de la Santé. Traitement et prévention des diarrhées aiguës. Directives destinées aux instructeurs des agents de santé. Genève: OMS, 1985
 50. BROWN KH: Dietary management of acute childhood diarrhoea: optimal timing of feeding and appropriate use of milks and mixed diets. *J Pediatr* 1991; 4 (part 2): S92-S98
 51. BROWN KH, PEERSON JM, FONTAINE O: Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhoea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93: 17-27
 52. HJELT K, PAERREGAARD A, PETERSON W, CHRISTIANSEN L, KRASILNIKOFF PA: Rapid versus gradual refeeding in acute gastroenteritis in childhood; energy intake and weight gain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 75-80
 53. FOX R, LEEN CLS, DUNBAR EM, ELLIS ME, MANDEL BK: Acute gastroenteritis in infants under 6 months old. *Arch Dis Child* 1990; 65: 936-8
 54. RODRIGUES C, ALMEIDA HI, LOPES AI: Realimentação precoce com fórmulas adaptadas e de transição em concentrações normais nas gastroenterites agudas do lactente. Resumos das comunicações da III Reunião Anual da Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Porto 1989
 55. DUPONT HL, HORNICK RB: Lomotil therapy of shigellosis. *JAMA* 1973; 226: 1525-8
 56. Diarrhoeal Diseases Study Group. Loperamide in acute diarrhoea in childhood: results of a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Br Med J* 1984; 289: 1263-7
 57. ASERKOFF B, BENNETT JV: Effect of antibiotic therapy in acute salmonellosis on the fecal excretion of salmonellae. *N Engl J Med* 1969; 281: 636-40
 58. NEILL MA, OPAL SM, HEELAN J et al: Failure of ciprofloxacin to eradicate convalescent fecal excretion after acute salmonellosis: experience during an outbreak in health care workers. *Ann Intern Med* 1991; 114: 195-9
 59. TARR PI: 4+ normal flora (or is it?). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 145-7
 60. VAZQUEZ GONZALEZ C: Diarrea aguda. Gastroenteritis. In: Hernández Rodríguez M, ed. *Pediatría*. 2ª ed. Madrid: Diaz de Santos SA, 1994; 588-93
 61. World Health Organization. Drugs in the management of acute diarrhoea in infants and young children. WHO/SDD/CMT 86. Geneva: WHO, 1986
 62. World Health Organization. The rational use of drugs in the management of acute diarrhoea. Geneva: WHO 1990
 63. RHOADS JM: Earth, wind and fiber: is there a drug to treat acute diarrhea? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 251-4
 64. RHOADS M: Managing acute diarrhea in infants. *Nutr MD* 1995; 21: 1-4
 65. GUARINO A, CABANI RB, RUSSO S, et al: Oral immunoglobulins in the treatment of acute rotaviral gastroenteritis. *Pediatrics* 1994; 93: 12-6
 66. MAJAMAA H, ISOLAURI E, SAXELIN M, VESIKARI T: Lactacetic bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20: 333-8
 67. BASS D: Can we actively treat rotavirus gastroenteritis? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 473-4
 68. CUNNINGHAM AS, JELLIFFE DB, JELLIFFE PJ: Breast-feeding and health in the 1980s: a global epidemiological review. *J Pediatr* 1991; 118: 659-66