

SÍNDROMES DIARRÉICAS NA CRIANÇA

*Maria Inez Machado Fernandes
Livia Carvalho Galvão
Regina Sawamura*

DIARRÉIA: consiste na alteração do hábito intestinal, com diminuição da consistência das fezes, aumento do volume e/ou maior conteúdo de fluído fecal, com ou sem aumento do número de evacuações.

FISIOPATOLOGIA DA DIARRÉIA: má-absorção e/ou aumento de secreção pelo tubo digestório de água, eletrólitos e nutrientes em proporções e intensidades variadas.

Dentre as síndromes diarréicas na criança, destaca-se a Diarréia Aguda, Diarréia Persistente e Diarréia Crônica.

DIARRÉIA AGUDA

I. ASPECTOS GERAIS

Conceitua-se diarréia aguda como aquela potencialmente autolimitada, de origem predominantemente infecciosa e de duração não superior a 14 dias.

A diarréia aguda, embora venha reduzindo a sua incidência, ainda é causa importante de morbi-mortalidade em países em desenvolvimento, em crianças abaixo de 5 anos de idade. Estima-se que a hidratação oral venha evitando 1 milhão de óbitos ao ano. Segundo a OMS (1995), a diarréia aguda ainda é responsável por 19% dos óbitos nesta faixa etária em países em desenvolvimento. No Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde, em 1997, a mortalidade proporcional por diarréia no mesmo grupo etário variou de 2,69 a 17,65 segundo os estados; em São Paulo, este índice foi de 3,03.

Alguns fatores têm influência na epidemiologia da doença, podendo-se dividi-los em fatores do meio, do hospedeiro e, de menor importância neste aspecto, os do agente. Dentre o primeiro grupo, os principais são as condições de saneamento, as condições sócio-econômicas e de higiene da família, desmame precoce, permanência em creches, hospitalizações freqüentes. Com relação ao hospedeiro, a idade e o estado nutricional são os fatores mais importantes; eles são responsáveis pela imaturidade ou comprometimento dos mecanismos de defesa do trato gastrointestinal, respectivamente. Os fatores do agente são ligados ao mecanismo de ação e localização dos mesmos no tubo gastrointestinal.

A maioria das gastroenterites predomina nos 5 primeiros anos de vida, mas podem ocorrer em qualquer idade, principalmente as shigeloses e as E. coli,

responsáveis pela maioria dos casos de diarreia do viajante. O Rotavírus é pouco comum nos 6 primeiros meses, provavelmente por proteção conferida pela mãe.

O modo de transmissão destes enteropatógenos é principalmente, por contaminação de água e alimentos, mas também pessoa a pessoa (fecal-oral). Há sugestão de contaminação por via respiratória do rotavírus, não comprovada. A *E. coli* enterohemorrágica pode ser transmitida por carne mal cozida de animais portadores (gado, porco, carneiro).

II. ETIOLOGIA, PATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

Os agentes etiológicos mais comuns na diarreia aguda são as bactérias e os vírus (Tabela 1). Embora os protozoários e fungos sejam citados como causas prováveis, seu papel nesta síndrome não está comprovado. Os estudos demonstram frequência de parasitas em grupos com diarreia muito semelhantes aquela de grupo controle, sendo estes agentes causadores de diarreia crônica intermitente ou assintomáticos, na dependência de condições do hospedeiro.

Tabela 1 – Etiologia da diarreia aguda

<u>Infeciosa:</u>	Bactérias –	E. coli	Enteropatógena (enteroaderente)	ECEA
			Enterotoxigênica	ECET
			Enteroinvasiva	ECEI
			Enterohemorrágica	ECEH
		Shiguela		
		Salmonela		
		Campylobacter		
		Yersinia		
		Vibrião Colérico		
		Vírus -	Rotavírus e outros	
	Protozoários -	Ameba		
		Giardia		
	Helmintos	Estrongilóide		
	Fungos			

Não infecciosa

No Brasil, estudos de causa de diarreia mostram resultados variáveis segundo as características da população estudada, mas de maneira geral a *Escherichia coli* e o rotavírus são os agentes encontrados mais frequentemente (tabela 2). A frequência do rotavírus em estudos nacionais da década de 80 varia de 13 a 20%.

No Brasil, alguns patógenos são pouco frequentes, como o *Campylobacter*, a *Yersinia* e o *Vibrião colérico*. Outros têm participação pequena ou mal determinada nas diarreias infantis, como outros vírus (calicivírus, adenovírus entéricos, norwalk vírus, astrovírus) e outras bactérias (*Aeromonas*, *Plesiomonas*).

Tabela 2 – Prevalência de enteropatógenos, em porcentagem, em fezes de crianças com diarreia aguda em duas populações do Brasil

Enteropatógenos	Referências	
	Guerrant (1983)*	Gomes (1991)**
E. coli enteropatógena	4.6	28.4
E. coli enterotoxigênica	23.5	-
E. coli enteroinvasiva	2.0	-
Shiguela	8.0	5.0
Salmonela	0	7.6
Campilobacter	7.5	3.4
Yersinia	?	0
Rotavirus	19.4	14.0
Outros	16.0	0
Múltiplos patógenos	-	9.8
Nenhum patógeno	46.7	55.2

* Pop. De Pactuba – CE – período de 1978-80 (150 amostras)

** Pop. De São Paulo – SP – período de 1985-1986 (500 amostras)

Vários são os mecanismos responsáveis por diarreia aguda segundo o agente etiológico, podendo alguns patógenos agirem através de mais de um mecanismo (tabela 3).

Tabela 3 – Mecanismos patogênicos de diarreia aguda dos principais enteropatógenos

Invasivo	Enterotóxico	Citotóxico	Aderente
E.c.E.I.	E.c.E.T.	C. Difficile	E.c.E.A.
Shiguela	V. Colérico	Ec.E.P	Ec.E.H.
Salmonela			
Yersinia	Yersinia	Ec.E.H.	
Campilobacter	C. Difficile	Shiguela	
Vírus			

Modificado de Cohen, 1991

Bactérias invasivas: na infecção por estes patógenos, ocorre uma invasão da mucosa e submucosa, que induz a processo inflamatório com exsudação e produção de substâncias vasoativas, bem como bacteriemia. O local do intestino mais acometido é o cólon podendo a E. coli e a Salmonela atingirem também a parte distal do delgado; a Shiguela manifesta-se principalmente no segmento mais distal do intestino grosso.

Rotavirus: estes vírus se localizam no intestino delgado, principalmente nos segmentos mais proximais deste; invadem principalmente o enterócito, destruindo a microvilosidade; como consequência há migração acelerada das células das

criptas para os vilos, gerando diminuição de área absorptiva por diminuição de área e imaturidade das células de migração rápida, desencadeando uma diarreia osmótica. Estudos recentes sugerem, para este agente, associação de mecanismo enterotóxico.

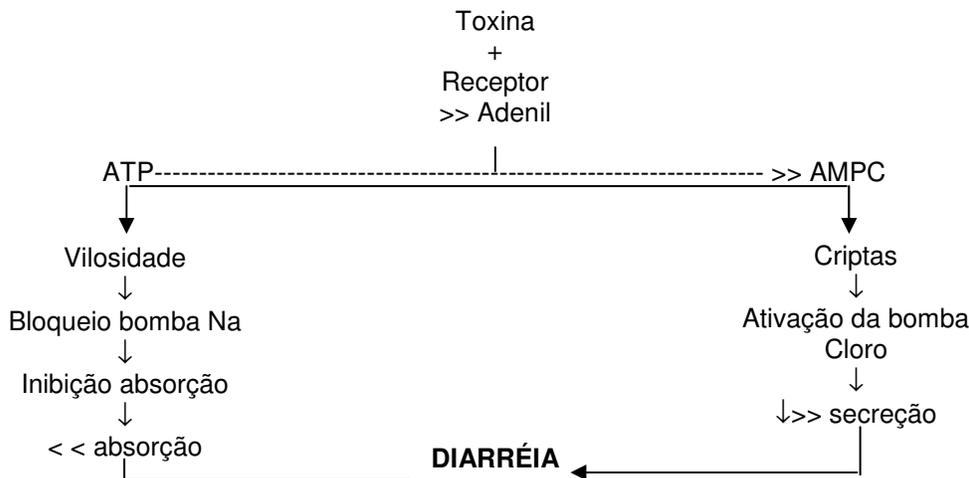
Agentes produtores de enterotoxina: as enterotoxinas atuam estimulando, através da adenilciclase, a transformação de ATP (GMP) em AMPC (GMPC), que diminui a absorção em vilosidade e aumenta a secreção em criptas (Figura 1)

Produtores de citotoxina: o exemplo clássico seria a E. Coli enterohemorrágica e o provável mecanismo produtor de diarreia seria por destruição da célula da mucosa intestinal. A shiguela também produz toxina que tem função de citotoxina, enterotoxina e neurotoxina.

Mecanismo de adesão: vários padrões de adesão têm sido demonstrado em um grupo de E. coli, dos quais o de adesão localizada é o único cuja relação com diarreia está bem determinada. O mecanismo de produção de diarreia por estes patógenos ainda está pouco claro, sugerindo-se destruição de microvilosidades do enterócito e produção de enterotoxinas.

E. coli enteropatogênica: existem muitas controvérsias a respeito do mecanismo patogênico deste grupo de bactérias, que se confunde com os de aderência ou adesão, embora atue de modo diferente (“ataching e effacing”).

Figura 1 – Mecanismos de enterotoxicidade na diarreia aguda



III. DIAGNÓSTICO

Clínico: no quadro clínico temos os sintomas digestivos (diarreia, vômitos, dor abdominal), sistêmicos (febre, astenia, anorexia, perda de peso) e outros (sintomas respiratórios, síndrome hemolítico urêmica). A presença e intensidade de tais sintomas diferem segundo o mecanismo patogênico, segundo Tabela 4.

Tabela 4 – Apresentações clínicas na Diarréia Aguda na criança

Ação patogênica predominante	Local/infecção	Agente	Quadro clínico
Efeito citopático direto	Intestino delgado (proximal)	Rotavírus Adenovírus entérico Calicivírus Norwalk EcEP Giardia	Diarréia aquosa copiosa Vômitos Desidratação moderada a grave Má-absorção de lactose freqüente Hematoquezia ausente Pode ter evolução grave
Enterotoxigenicidade	Intestino delgado	Vibrio cholerae EcET EcEAg Klebsiella Pneumoniae Cryptosporidium	Diarréia aquosa Pode ser copiosa na cólera ou na EcET Hematoquezia ausente Evolução usualmente leve
Invasiva	Íleo distal e cólon	Salmonella Shigella Yersinia Campylobacter EcEI Amoeba	Disenteria: evacuações freqüentes Cólicas, febre Hematoquezia freqüente com leucócitos nas fezes Desidratação variável Evolução pode ser protraída
Citotoxicidade	Cólon	Clostridium difficile EcEH Shigella	Disenteria, cólicas abdominais, febre, hematoquezia Síndrome hemolítico-urêmica (EcEH e Shigella)

Laboratorial: o único exame de utilidade em alguns casos de diarréia é a coprocultura. Ainda assim, tem limitações e não é necessária na grande maioria das vezes, pois não se trata especificamente o agente. Assim, fica reservado aos casos de evolução atípica e aos estudos epidemiológicos.

IV. TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento pode ser dividido em hidratação, alimentação e medicamentoso.

A hidratação é importantíssima e deve ser oral na grande maioria dos casos, ficando a parenteral reservada a casos especiais em que a hidratação oral não seja tolerada ou exista urgência absoluta na reposição de água e eletrólitos (criança em pré-choque ou choque). O soro de hidratação da OMS é o mais disponível de boa composição, embora a concentração de 90 mOsm/L de sódio seja elevada e desnecessária a não ser para casos de cólera; apesar de estudos sugerirem melhores resultados com as soluções menos concentradas, não há efeitos colaterais significativos da solução tradicional e esta ainda é a mais utilizada para a população em geral. A hidratação oral é recomendada tanto para tratamento quanto para prevenção da desidratação.

A alimentação deve ter como objetivo manter o estado nutricional da criança, manter a defesa imunológica e promover a adequada recuperação das alterações digestivas decorrentes da infecção. Para que isto ocorra é necessário manter a dieta habitual da criança, respeitando o seu apetite, que na maioria dos casos está comprometido. Está comprovado que dietas restritivas diminuem ainda mais o aporte e dificulta a nutrição e o trofismo intestinal. Erros alimentares grosseiros devem ser corrigidos (excesso de carboidratos no leite, por exemplo). Fórmulas especiais devem ser reservadas a situações onde haja indícios de intolerâncias secundárias, sendo estas rotuladas na síndrome da diarreia persistente.

Medicamentos, como inibidores de peristaltismo e outros anti-diarréicos, são formalmente contra-indicados na diarreia aguda.

Medicamentos específicos (antibióticos ou quimioterápicos) são recomendados em 5 a 10% dos casos. Nas diarreias bacterianas, o uso de antibiótico vai depender da idade da criança e de seu estado nutricional. A terapia antibiótica, de maneira prática, pode ser indicada do seguinte modo:

- Agentes enteropatógenos nos quais a terapia está sempre indicada: *Vibrio cholera*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Giardia lamblia*.
- Agentes enteropatógenos nos quais a terapia antimicrobiana está indicada somente em circunstâncias especiais: EcEP de curso prolongado, epidemias de berçário.
- EcEI: baseando-se nas características sorológicas e genéticas e na ação patogênica semelhante à *Shigella*.
- *Yersinia*: nos casos de anemia falciforme.
- *Salmonella*: nos lactentes pequenos, nos recém-nascidos com hemocultura positiva ou febre.
- Contra-indicação formal ao uso de antibióticos: infecção por rotavírus e por salmonela em crianças maiores (exceto febre tifóide).

Profilaxia: sabe-se que as medidas mais eficazes na prevenção das gastroenterites são aquelas que otimizam as condições de saneamento e melhoram as condições de vida da população. Do ponto de vista médico, tem efeito significativo o estímulo ao aleitamento materno, orientação na dieta de desmame, orientação de medidas higiênicas domiciliares e vacinação em geral da criança. Quanto à vacinação específica, a única liberada para uso em humanos é a vacina contra rotavírus, por via oral, mas de alto custo. Discute-se o risco-benefício da vacinação em regiões onde a mortalidade por diarreia viral é alta.

DIARRÉIA PERSISTENTE

I. ASPECTOS GERAIS

O termo diarreia persistente foi estabelecido em 1987 pela Organização Mundial da Saúde e definido como a diarreia que surge como consequência de um processo agudo, geralmente de causa infecciosa e tem duração superior a 14 dias. Foi inicialmente referida por Avery, em 1968, dentro da síndrome denominada de

“diarréia intratável”, posteriormente denominada também diarréia prolongada ou pós-enterite.

É causa de importante agravo no estado nutricional das crianças. Além disto, é responsável por cerca de 45% dos óbitos por diarréia e surge como complicação das diarréias agudas em proporções variáveis de 3 a 25%. Esta variabilidade ocorre, principalmente, em função dos fatores de risco para o desenvolvimento da diarréia persistente.

Estes fatores são:

- **Idade:** sabe-se que a diarréia persistente predomina no lactente e é tão mais freqüente quanto mais nova for a criança. É rara após os dois anos de idade.
- **Estado nutricional:** esta síndrome diarréica incide muito mais freqüentemente em crianças desnutridas. A imunidade celular comprometida e deficiência de fatores de proteção no tubo intestinal, além da existência de lesões gastrintestinais prévias e dificuldade na regeneração da mucosa são os responsáveis pela não limitação de um processo diarréico agudo nas crianças desnutridas.
- **Alimentação prévia:** criança com aleitamento materno excepcionalmente desenvolverá diarréia persistente. Além disto, os estudos têm demonstrado que a amamentação exclusiva durante pelo menos três meses de vida protege permanentemente a criança desta diarréia.
- **Diarréias prévias:** crianças que têm diarréias agudas infecciosas repetidas são mais predispostas a desenvolver a forma persistente. Este fator está muito associado ao ambiente de promiscuidade e condições de higiene e saneamento deficientes, comuns nas nossas populações de nível sócio-econômico baixo. Diarréias freqüentes agravam comprometimento do estado nutricional e dificultam a regeneração do epitélio lesado.
- **Peso de nascimento baixo:** este achado também traduz carência nutricional desde o período gestacional, presente também em populações de baixa renda.
- **Manuseio inadequado da diarréia aguda:** o uso inadequado de antibióticos pode interferir na flora bacteriana e diminuir um dos mecanismos de defesa contra o patógeno; por outro lado, o uso de inibidores de peristaltismo pode agir sobre o mecanismo de “varredura” destes agentes, predispondo à maior permanência do patógeno no tubo gastrintestinal; o jejum prolongado agrava o estado nutricional das crianças, dificultando a cura do processo.
- **Etiologia do processo agudo:** embora vários agentes de diarréia aguda sejam citados como causas mais comuns de prolongamento de diarréia (rotavirus, salmonela, yersínia), o único que comprovadamente se destaca é a E. coli enteroaderente.
- **Outros:** imunodeficiência (primária ou secundária), doenças prévias (sarampo, por exemplo), escolaridade materna, deficiência de micronutrientes e de vitaminas (principalmente a vitamina A e o zinco).

II. PATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

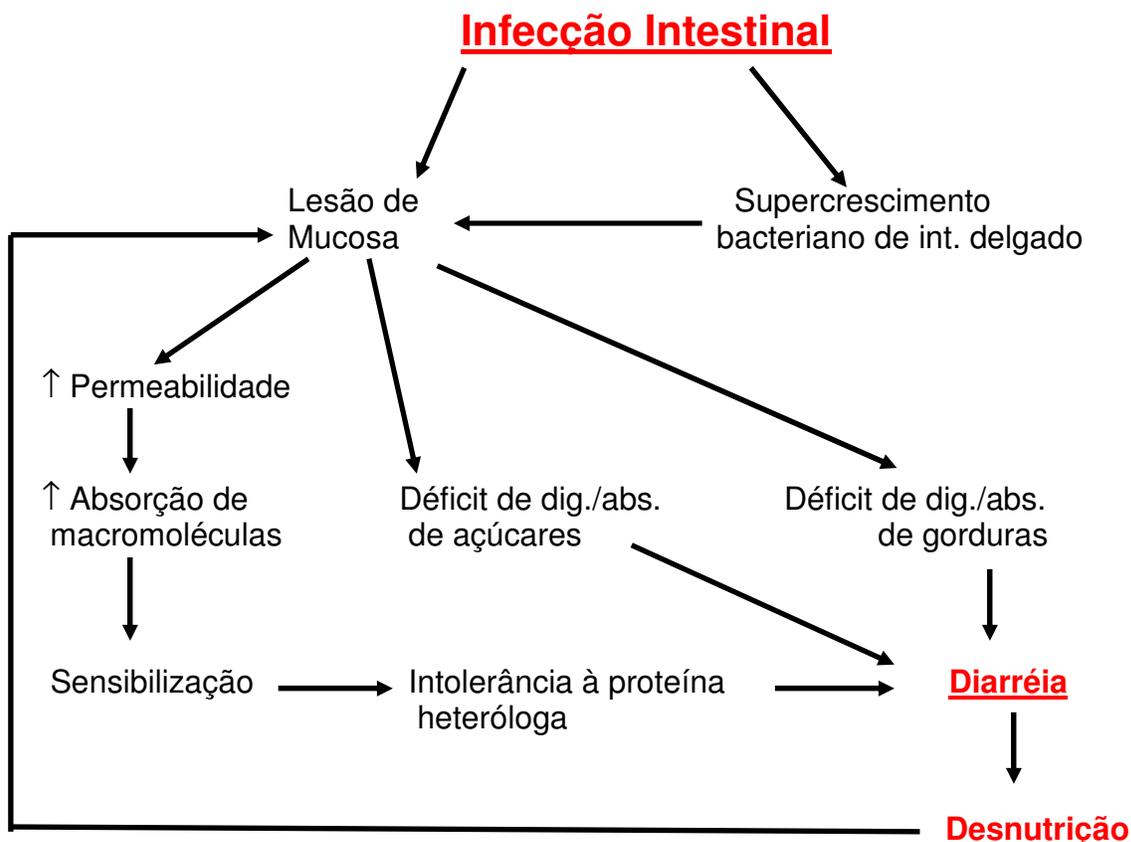
A patogenia da diarréia persistente está esquematizada na figura 2. Os dois mecanismos principais seriam a lesão de mucosa e o supercrescimento bacteriano

em intestino delgado. O real papel deste último tem sido muito discutido e colocado em dúvida, talvez pelas dificuldades diagnósticas desta alteração.

As conseqüências da lesão da mucosa variam segundo a intensidade da mesma. A mais comum é a redução dos níveis da lactase. Esta enzima é mais comprometida por localizar-se de forma mais superficial nas vilosidades, o que origina redução significativa de sua produção mesmo em lesões menos acentuadas. Se o acometimento da mucosa é maior, as outras dissacaridasas podem estar baixas, sendo as maltases as últimas a se alterarem, por serem produzidas em maior quantidade. Ainda pode ocorrer, quando a atrofia vilositária é muito importante, deficiência de absorção de todos os nutrientes, inclusive monossacáridos, o que se traduz numa má absorção global de nutrientes; esta intensidade de processo está presente, geralmente, em crianças previamente muito desnutridas, pequenas e/ou imunodeprimidas.

Por outro lado, a lesão de mucosa leva a aumento da permeabilidade intestinal e comprometimento da barreira da mucosa à passagem de moléculas grandes; as macromoléculas protéicas têm alto poder alergênico e podem sensibilizar o indivíduo, levando à alergia secundária à proteína do leite de vaca. O supercrescimento bacteriano de intestino delgado levaria à lesão intestinal e teria ação nos sais biliares, desconjugando-os precocemente e prejudicando a miscelinização de gorduras. A presença de sais biliares livres na luz intestinal inibe absorção de glicose e tem ação lesiva sobre a mucosa intestinal, agravando a má-absorção.

Figura 2: Diarréia Persistente – Patogênese



III. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta síndrome é eminentemente clínico. Baseia-se na história de diarréia aguda, geralmente infecciosa, que se prolonga por período superior a 14 dias. O exame físico deve ser cuidadoso, avaliando-se o estado nutricional, sinais que sugiram alergia alimentar e presença de edema (possibilidade de enteropatia com perda protéica), bem como assadura perianal (sugestiva de diarréia fermentativa).

Os exames laboratoriais auxiliam muito pouco o diagnóstico, visto que na maioria das vezes o agente da gastroenterite não está mais presente, sendo a cultura de fezes negativa. Os exames de laboratório são utilizados principalmente para diagnóstico de doenças associadas, como infecções extra-intestinais, parasitoses, distúrbios hidro-eletrolíticos, anemia. Um exame de pH e substâncias redutoras nas fezes pode auxiliar no diagnóstico de distúrbios de absorção de carboidratos, desde que feito na vigência de dieta com o açúcar a ser testado e com os cuidados exigidos pela técnica (fezes recém emitidas, pesquisa na porção líquida das fezes, que não deverá estar contaminada com urina).

V. TRATAMENTO

O tratamento é basicamente dietético e deve ter como princípio o conhecimento das alterações fisiopatológicas presentes na diarreia persistente. O tratamento medicamentoso não é necessário na grande maioria dos casos, exceto polivitamínicos, recomendados quando a criança é desnutrida.

A escolha do tipo de alimentação tem como base os aspectos clínicos de cada paciente, principalmente no que diz respeito às características da diarreia e comprometimento do estado nutricional da criança, além da presença de outros fatores de risco, como idade e imunodeficiência.

Em resumo, tem como base o conhecimento dos mecanismos patogênicos desta síndrome e consta de manobras dietéticas adequadas a cada caso, tendo como princípio o de não fazer manipulações desnecessárias, sem, contudo, aumentar o comprometimento do estado nutricional ou o risco de vida da criança.

As manobras dietéticas variam desde a simples redução ou retirada da lactose até nos casos muito graves, a introdução de alimentação parenteral.

DIARRÉIA CRÔNICA

I. DEFINIÇÃO

Síndrome diarreica cujo curso não é autolimitado e não se origina de processo agudo. Tem duração superior a 3 semanas, sem início bem definido, evolução progressiva e contínua ou com surtos freqüentes, com ou sem recuperação clínica completa entre eles.

II. ETIOLOGIA, PATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

São descritas aproximadamente 60 causas de diarreia crônica na infância, sendo que seis a sete são mais comuns, dependendo do local e grupo populacional estudado.

Em nosso meio, segundo nossa experiência, as causas mais freqüentes são: diarreia crônica inespecífica, enteropatia ambiental (na qual estão presentes as parasitoses intestinais), intolerância primária à proteína heteróloga, doença celíaca e fibrose cística.

A fisiopatologia e, conseqüentemente, o quadro clínico das diarreias crônicas diferem segundo as diversas etiologias e no conhecimento dos mesmos se baseia grande parte do diagnóstico etiológico do processo diarreico.

Do ponto de vista etiopatogênico e de fisiopatologia, podemos, didaticamente, dividir as causas de diarreia crônica em quatro grupos:

1 – Doenças que cursam com má absorção importante de nutrientes.
Exemplo: mucoviscidose, doença celíaca. Na primeira, a má absorção ocorre por insuficiência pancreática exócrina e na segunda, por atrofia de vilosidades intestinais.

2 – Doenças que cursam com má absorção de intensidade variável.
Exemplo: parasitoses intestinais, intolerância à lactose tipo adulto, intolerância à sacarose-isomaltose. Nas parasitoses intestinais, a intensidade da má absorção varia com o agente e com as condições do hospedeiro. Nas intolerâncias à lactose e à sacarose-isomaltose, o grau de má absorção depende da quantidade do açúcar ingerido, da forma da doença e dos mecanismos adaptativos do indivíduo.

3 – Doenças que não cursam com má absorção, cuja diarreia ocorre por alterações funcionais. Exemplos: diarreia crônica inespecífica. Nesta, embora a patogenia ainda não esteja totalmente esclarecida, a velocidade aumentada do trânsito colônico parece ser a alteração responsável pela diarreia.

4 – Doenças em que há associações de fatores geradores de diarreia.
Exemplo: doença inflamatória intestinal, linfangiectasia intestinal. Na primeira, a diarreia ocorre por má absorção de nutrientes quando há acometimento de intestino delgado, por má absorção de água nos processos baixos e/ou pelo processo inflamatório em si. Na linfangiectasia intestinal se associam os mecanismos de má absorção de gorduras e de perda protéica intestinal.

Outro aspecto muito importante é a localização do processo no tubo gastrointestinal. A fisiopatologia será diferente em vários aspectos na dependência do acometimento do intestino delgado ou do grosso pela doença gastrointestinal. Nas doenças do intestino delgado, predomina a má absorção de nutrientes e de água, quer por lesão ou defeito no enterócito, quer por deficiência de enzimas que agem no lúmen. Nas doenças que acometem intestino grosso, a diarreia ocorre por processo inflamatório seguido de aumento de motilidade (colites ou retocolites), perda intestinal de proteínas, ou por alteração funcional de motilidade colônica. Deve-se lembrar que algumas doenças podem acometer tanto o intestino delgado quanto o grosso, como a doença inflamatória intestinal ou a alergia à proteína heteróloga.

Tabela 5- Causas de diarreia crônica mais freqüentes na criança, segundo a patogenia da doença.

PATOGENIA	DOENÇA
Alteração na mucosa	
• Morfológicas	
Lesão de enterócitos	Desnutrição, giardiose, estrogiloidiose, doença celíaca, alergia à proteína
Obstrução linfática	Linfangiectasia intestinal
• Funcionais	
Defeitos enzimáticos	Hipolactasia, intolerância à sacarose-isomaltose
Defeitos de transporte	Má-absorção de glicose-galactose
Alterações em lúmen	
• Insuficiência pancreática-exócrina	Fibrose cística Síndrome Schwashman-Diamond
• Deficiência de sais biliares	Colestase crônica Cirrose hepática
• Alteração de flora em intestino delgado	Síndrome de contaminação do intestino delgado
• Alterações Anatômicas	Ressecções cirúrgicas
Miscelâneas	
• Funcional	Síndrome do intestino irritável
• Inflamatória	Doença inflamatória inespecífica Tuberculose intestinal Amebíase

Anderson, 1993 – modificado

IV. DIAGNÓSTICO

A- CLÍNICO: é de extrema importância, dado à multiplicidade de causas de diarreia crônica. É imprescindível se ter um direcionamento das prováveis causas do processo pelos dados clínicos, evitando-se, assim, investigações exaustivas e onerosas em todos os pacientes. Todos os dados clínicos devem ser investigados e considerados para elaboração das hipóteses diagnósticas a serem investigadas.

A diarreia crônica está presente na grande maioria dos casos, podendo faltar em algumas doenças de apresentação atípica, como doença celíaca, linfangiectasia intestinal. Ela é mais comumente de início insidioso e de caráter contínuo, mas pode ser intermitente (parasitoses, intolerâncias alimentares).

Os aspectos clínicos desta síndrome diarreica são extremamente variáveis, na dependência da etiopatogenia da mesma. Serão abordadas algumas características importantes para o diagnóstico clínico das possíveis causas do processo.

1 – Idade do início: A diarreia pode ter início nos primeiros meses de vida, ou mais tardiamente e em cada faixa etária teremos diagnósticos diferentes.

Doenças congênitas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Má absorção de glicose galactose ▪ Deficiência sacarase-isomaltase ▪ Cloridrorrêia congênita
1º ano	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alergia alimentar (LV, soja) ▪ Intolerância secundária HC ▪ Diarreia persistente ▪ Fibrose Cística ▪ Doença Celíaca
1 – 4 anos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parasitoses (giardíase) ▪ Diarréias funcionais ▪ Fibrose Cística ▪ Doença Celíaca
> 4 anos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipolactasia tipo adulto ▪ Doença Intestinal Inflamatória ▪ Soiling
Puberdade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome do intestino Irritável ▪ Tumores ▪ DII

2 – Características das fezes e das evacuações:

- Freqüência das evacuações: varia com a intensidade e a localização do processo. Nas diarréias de comprometimento de intestino delgado, as evacuações são, em geral, menos freqüentes que nas diarréias de cólon. Neste último caso, a freqüência também pode ser menor quando se está diante de uma doença funcional, como no cólon irritável.
- Período do dia em que predominam as evacuações: nas doenças funcionais de cólon a diarreia predomina no período da manhã (motilidade colônica mais exacerbada), enquanto nos processos mal absorptivos costuma haver intensificação do quadro à tarde (acúmulo de nutrientes não absorvidos na luz). Além disto, a presença de evacuações durante o sono sugere doença orgânica importante.
- Volume e consistência das fezes: as fezes serão menos consistentes e mais volumosas na diarreia alta, na dependência do grau e tipo de má absorção. O conteúdo líquido será maior quando houver presença de açúcares não absorvidos na luz (efeito osmótico).
- Odor das fezes: está alterado na má absorção de nutrientes; quando predomina a de carboidratos, o odor é ácido (pela fermentação bacteriana do açúcar); quando há esteatorrêia, o odor pode ser pútrido ou rançoso.
- Presença de restos alimentares: esta é uma queixa muito comum e a valorização da mesma pelo médico deve ser cuidadosa, visto que componentes alimentares fisiologicamente não digeridos pelo homem (fibras não digeríveis) são facilmente visualizadas nas fezes amolecidas de qualquer criança. Assim, só

se deve valorizar esta queixa quando são visualizados alimentos que deveriam ser totalmente digeridos e absorvidos.

- Presença de muco: traduz comprometimento colônico, mas não necessariamente colite; como há produção de muco no cólon pelas células caliciformes, a simples aceleração do trânsito pode levar a aumento deste muco nas fezes.
- presença de sangue: é característica das colites de qualquer etiologia; deve-se ter cuidado para não confundir com sangramento de fissuras, relativamente comuns no lactente com diarreia fermentativa.

3 - Outras manifestações do tubo digestivo: as principais são:

- Vômitos: são comuns na alergia à proteína heteróloga, mas também podem ocorrer nas grandes má-absorções (vômitos de estase) como na doença celíaca.
- Dor abdominal tipo cólica: pode estar presente nas parasitoses intestinais e nas má-absorções, principalmente de carboidratos.
- Distensão abdominal: é um dos sinais mais freqüentes na doença celíaca, mas pode ocorrer em qualquer situação de má absorção e/ ou desnutrição.
- Lesões perianais: as assaduras e fissuras estão associadas a má - absorções de açúcares, enquanto as fístulas e ulcerações podem ocorrer nas doenças inflamatórias intestinais.

4 – Manifestações extra-intestinais associadas: algumas associações são importantes para o diagnóstico etiológico, fazendo parte do quadro clínico das doenças.

- Uma das principais é a perda de peso referida ou detectada durante o processo; ela ocorre quando a doença cursa com má absorção significativa e/ou doença inflamatória, associadas ou não a comprometimento do apetite.
- Sintomas respiratórios podem estar presentes nas alergias alimentares, na mucoviscidose ou nas imunodeficiências; a característica do quadro difere, sendo do tipo broncoespasmo nas alergias, pneumopatia obstrutiva evolutiva na mucoviscidose e infecções de repetição nas imunodeficiências.
- Eczema e/ou rush: associados à alergia alimentar
- Edema: edema hipoprotéico pode ocorrer nas doenças malabsortivas graves e nas perdas protéicas intestinais. Linfedema associado à diarreia crônica é patognomônico de linfangiectasia intestinal.
- Febre prolongada: acompanha o quadro de doença inflamatória intestinal.

5 – Relação do início do quadro com a introdução de alimentos: muito importante nas doenças desencadeadas por alimentos, como na doença celíaca e na alergia alimentar. Além disto, a história alimentar pregressa e atual tem valor fundamental para se detectar erros alimentares que podem desencadear diretamente diarreia, ou ser responsável por desnutrição primária com diarreia, como na enteropatia ambiental.

Além destes, dados de história familiar também são importantes. A referência de casos semelhantes na família sugere doença de transmissão hereditária. Na

alergia à proteína heteróloga, a existência de pais ou outros familiares com qualquer tipo de doença alérgica é fator de risco muito importante para esta doença na criança. Famílias de obesos são mais propensas a cometer erros de sobrecarga alimentar. O exame físico minucioso auxilia muito o diagnóstico, tanto na detecção, pelos dados antropométricos, de desnutrição aguda ou crônica, como pelo achado de alterações associadas.

B - LABORATORIAL: não há exame laboratorial de rotina em diarreia crônica. Até o exame parasitológico de fezes, que é o mais investigado pela alta prevalência de parasitoses intestinais em nosso meio, poderá ser dispensado em casos em que o quadro clínico sugere outras doenças. Citaremos aqueles mais comumente solicitados:

- Exame parasitológico de fezes: deve ser lembrado que as parasitoses que podem ser responsáveis por diarreia crônica que são a giardíase, a estrogiloidíase e, menos comumente, a amebíase intestinal.
- Hemograma com VHS: é útil quando se suspeita de anemia associada à diarreia, principalmente a ferropriva. Eosinofilia importante sugere verminose ou doença alérgica, principalmente quando se manifesta como colite; no entanto, eosinófilos normais não afastam estas possibilidades. O VHS deve ser solicitado quando se suspeita de doença inflamatória.
- Teste da D-xilose: por ser um açúcar absorvido sem digestão prévia, este teste é útil sempre que se suspeita de doença com lesão de vilosidades intestinais.
- Testes de absorção de gorduras: existem vários, desde aqueles menos acurados, que determinam semi-quantitativamente a presença de gordura em excesso nas fezes (teste de Sudan e esteatócrito), usados principalmente como screening e para controle de tratamento. Os mais fidedignos são a determinação de gordura fecal pelo método de Van de Kamer, o teste do lipiodol e curva de triglicérides. Devem ser solicitados quando se suspeita de má digestão ou absorção de gorduras.
- Teste de tolerância aos açúcares: indicado quando se suspeita de doenças primárias de digestão/absorção de carboidratos, como intolerância à sacarose-isomaltose.
- Determinação de sódio e cloro no suor: é indispensável para diagnóstico de fibrose cística.
- Dosagem de imunoglobulinas :suspeita de imunodeficiências.
- Sorologia para Doença Celíaca.
- Biopsia intestinal: indicada para confirmação de doença celíaca, de preferência após testes de absorção alterados ou quando a suspeita clínica for muito forte.
- Outros: na dependência do quadro, podem ser solicitados diversos exames, como testes de perda protéica intestinal, exames de imagem, endoscopia digestiva alta ou baixa, etc.

De forma didática, apresentamos as tabelas abaixo de exames laboratoriais que podem ser utilizados na investigação de má absorção intestinal.

Tabela 6: Exames iniciais para avaliar má absorção intestinal e possíveis conseqüências nutricionais

Hemoglobina	↓ na má absorção de Fe, B12, folato, perda sanguínea
Leucócito	↓ na linfangiectasia
Triglicerídeos	↓ na má absorção grave de gordura
Colesterol	↓ na má absorção grave de gordura e má abs. sais biliares
Albumina	↓ na desnutrição grave, enteropatia perdedora de proteínas
Na, K, Cl, Bic.Na	↓ na má absorção por perda crônica
Ferro, ferritina	↓ na doença celíaca, perda de sangue
EPF	Podem ser necessárias amostras repetitivas na pesquisa de ovos e parasitas
ELISA p/ Ag. <i>Giardia lamblia</i>	Giardíase
Sangue oculto nas fezes	Doença intestinal erosiva ou ulcerativa, alergia alimentar, tumores
pH fecal	< 5,5 – má absorção de HC
SR fezes	Má absorção de HC (glicose, galactose, frutose, maltose e lactose)
Leucócitos fecais	↑ em algumas doenças inflamatórias intestinais

Tabela 7: Exames de segunda fase na investigação de síndrome de má absorção

D-xilose	Lesão de mucosa
Hidrogênio expirado	Detecção de má-absorção de HC
Sobrecarga de HC	Detecção de má-absorção de HC
Gordura fecal	Diagnóstico de esteatorréia
Esteatócrito	Estimativa da má-absorção de gordura
Sudan	Simples – análise qualitativa
α 1-antitripsina fecal	Detecção de perda protéica fecal
Eletrólitos no suor	Diagnóstico de Fibrose Cística

Tabela 8: Testes sorológicos utilizados na investigação de síndrome de má absorção intestinal

Ac. antigliadina Ac. antiendomísio	Doença celíaca
Anticorpo antinúcleo	Enteropatia autoimune, Doença celíaca, Vasculite, Esclerodermia
HLA-DR, DQ	Doença celíaca, Doença de Crohn
Imunoglobulinas séricas	Deficiência seletiva de IgA, Imunodeficiência comum variável
Anticorpo anti-HIV	AIDS
ASCA pANCA	Doença de Crohn Retocolite Ulcerativa

Tabela 9: Exames de terceira fase na avaliação de má absorção intestinal

Ultra-sonografia	Pode auxiliar no diagnóstico de várias doenças
RX simples abdome/Trânsito intestinal	Doença de Crohn, S. alça estagnada, linfangiectasia intestinal
Endoscopia digestiva alta Colonoscopia	Doença de Crohn, outras doenças do intestino delgado e coleta de biópsias
Biópsia intestinal (cápsula de Watson e EDA)	Diagnóstico de várias patologias

TRATAMENTO

O principal tratamento das doenças causadoras de diarreia crônica é dietético, as medicações são utilizadas em poucas situações.

1 – Tratamento dietético

Terapêutica de exclusão ou redução de nutrientes

Quando se exclui um determinado alimento da dieta é importante avaliar se esta exclusão não acarretará desequilíbrios dietéticos. Tanto quanto possível, substituir o alimento excluído por um do mesmo grupo e que tenha o mesmo valor nutricional.

São incluídos nestas condições:

1. Exclusão ou redução de lactose no déficit primário de lactase (bastante raro) e na hipolactasia do tipo adulto, respectivamente. Nesta última situação, as manifestações iniciam-se a partir do quarto ano de vida e a dor abdominal é manifestação mais freqüente que a diarreia crônica.

2. Exclusão da sacarose e isomaltose no déficit de sacarase-isomaltase. Trata-se de uma deficiência congênita desta dissacaridase, transmitida geneticamente e cuja sintomatologia se inicia após introdução destes açúcares na dieta da criança.

3. Exclusão de monossacarídeos na má absorção primária de glicose-galactose, freqüentemente confundida com a alactasia primária congênita, pelo fato das manifestações se iniciarem logo após o nascimento sob forma de má absorção de carboidratos.

4. Exclusão do glúten da dieta. É importante lembrar que a resposta terapêutica à exclusão desta proteína não deve ser usada como critério diagnóstico

único no diagnóstico da Doença Celíaca. Este diagnóstico deve ter como base: caracterização da má absorção; biopsia jejunal compatível; resposta terapêutica e regressão das alterações morfológicas após exclusão do glúten; reaparecimento das alterações morfológicas após a reintrodução do glúten. Atualmente, dispensa-se o último critério em alguns casos.

5. Exclusão de proteínas heterólogas. Nesta situação temos a alergia primária ao leite de vaca como condição mais comum. Esta entidade é de diagnóstico clínico na maioria das vezes, com base principalmente na relação entre os sintomas e a introdução da proteína na dieta e história familiar de atopia, acrescida à resposta clínica à retirada do leite. Na literatura não há consenso quanto aos demais critérios, principalmente no que diz respeito à provocação com a proteína suspeita. Recomendamos a reintrodução de leite de vaca pelo menos uma vez, de preferência sob observação médica e após pelo menos 8 semanas de dieta sem a mesma.

6. Redução de ácidos gordurosos de cadeia longa. O exemplo clássico seria a linfangiectasia intestinal primária ou secundária. Como alternativa de substituição, empregamos a gordura de coco (rica em ácidos graxos de cadeia média). Como fonte calórica e nutritiva temporária ou por tempo prolongado, lípidos com estas características são úteis em todas as situações em que há má absorção de gorduras como: obstrução das vias biliares, síndrome do intestino curto, síndrome da alça cega, etc. Não se deve fazer restrição absoluta dos triglicérides de cadeia média por tempo prolongado pelo aspecto nutritivo, pois haveria deficiência de ácidos graxos essenciais nestes casos.

Terapêutica de modificações dietéticas sem exclusão ou redução

1 – Correções de erros alimentares

2 – Aumento de gordura na dieta. Tem-se observado que em pacientes com síndrome do cólon irritável, obtém-se controle da diarreia em aproximadamente 30% dos casos com a simples normalização ou mesmo aumento do conteúdo de gorduras da dieta. O mecanismo deste fenômeno ainda não está claro, parecendo, contudo, estar relacionado com a interferência da gordura no reflexo gastrocólico.

Tratamento medicamentoso

1. Reposição de enzimas que, de forma permanente ou temporária, estão ausentes no tubo digestivo. Na grande maioria das situações as enzimas que faltam e são passíveis de substituição são aquelas produzidas pelo pâncreas. As indicações de utilização destas enzimas são bastante precisas e quando necessárias devem ser empregadas preparações potentes e em doses adequadas.

2. Reposição de zinco. A acrodermatite enteropática, doença mortal quando não tratada, autossômica recessiva, é uma condição em que há má absorção de zinco por motivos não muito claros. Esta doença é caracterizada por lesões de extremidades e peri-orificiais, acompanhada de alopecia, déficit de crescimento e diarreia. O tratamento consiste em administrar 1 a 2mg/kg de zinco ao dia por toda a vida, com resultados espetaculares.

3. Outros: drogas anti-inflamatórias nos casos de doença inflamatória intestinal, anti-parasitários nas parasitoses, tratamento de doenças associadas como infecções, hipovitaminoses, anemias.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson CM. The child persistently abnormal stools. In: Gracey M & Burke V. *Pediatric Gastroenterology and Hepatology*, 3rd Ed., 1993, p 373-9.
2. Black RE, Persistent diarrhea in children of developing countries. *Pediatric Infect. Dis. J.*,12 : 751-61, 1993.
3. Bhutta ZA, Hendricks KM. Nutritional management of persistent diarrhea in childhood: a perspective from the developing world. *J. Ped. Gastroenterol. Nutr.* 22: 17-37, 1996.
4. Cohen MB. & Laney DW. Infectious Diarrhea. In: Wyllie R & Hyams JS. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 2nd Ed, 1999, p 348-70.
5. Duarte MA & Penna FJ. Abordagem Clínica da Diarréia Crônica. In: Penna FJ & Mota JAC.: *Doenças do Aparelho Digestivo na Infância*, 1^a ed., 1944, p 95-113.
6. Ferreira VC, Fagundes-Neto U. Diarréia protraída: tratamento dietético e intolerância alimentar. *Jornal de Pediatria.* 64: 375-83, 1988
7. Gracey M. Nutritional effects and management of diarrhoea in infancy. *Acta Paediatr Suppl.* 430: 110-26, 1999.
8. Justinik C. Allergic Bowel Disease and Eosinophilic Gastroenterites. In: Wyllie R. & Hyams JS. *Pediatric Gastrointestinal Disease.* 2nd Ed. W. B. Saunders Company, 1999, 334-47.
9. Pinto EALC, Barros-Filho AA, Barros MBA. Fatores de risco para diarréia persistente em crianças hospitalizadas. *Arq Gastroenterol.* 35: 126-31, 1998.
10. Santos EA, Mota JAC, Filho LAP & Penna FJ. Diarréia Persistente In: Penna FJ & Mota JAC. *Doenças do Aparelho Digestivo na Infância*, 1^a ed., 1994, p 53-72.
11. Zim MCA, Cantalice Neto AF. Diarréia Aguda. In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR. *Gastroenterologia e Hepatologia em Pediatria*, 1^a ed., 2003, p 115-131.
12. Oliveira CAGO, Fagundes Neto U. In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR. *Gastroenterologia e Hepatologia em Pediatria*, 1^a ed., 2003, p 145-151.