

# Gastroenterite Aguda

Rosa Maria Lima<sup>1,2</sup> e Jorge Amil Dias<sup>2</sup>

## RESUMO

A gastroenterite aguda (GEA) na criança é, ainda, uma das causas mais comuns de hospitalização e importante problema de saúde pública, no nosso país. Resulta da infecção do tracto gastrointestinal por variados agentes patogénicos que alteram a função intestinal. Assim episódios frequentes contribuem para má-nutrição ao interferirem com a absorção de nutrientes, pelo catabolismo aumentado provocado pela infecção e a redução da ingestão calórica pelos vómitos.

O presente trabalho tem como objectivo fazer uma revisão sistemática de aspectos clínicos relevantes e consensos terapêuticos de acordo com recomendações recentes das Sociedades Europeia e Latino Americana de Gastrenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica.

**Palavras-chave:** diarreia, gastroenterite, rotavírus, rehidratação

Nascer e Crescer 2010; 19(2): 85-90

## INTRODUÇÃO

A gastroenterite aguda (GEA) permanece uma das causas mais comuns de mortalidade em idade pediátrica, em países em desenvolvimento. A maioria das mortes acontece em zonas onde o acesso a água potável e cuidados de saúde são limitados. Neste contexto episódios frequentes de infecção intestinal contribuem para a má-nutrição ao interferirem com a absorção de nutrientes, ao catabolismo aumentado provocado pela infecção e à redução da ingestão pelos vómitos. Na Europa, a maioria dos casos

apresenta um curso leve a moderadamente severo e a evolução fatal é rara. Em Portugal a GEA é causa comum de hospitalização e importante problema de saúde pública.

A GEA resulta da infecção do tracto gastrointestinal por variados agentes patogénicos que alteram a função intestinal. O presente trabalho consiste numa revisão sistemática de aspectos clínicos relevantes e consensos terapêuticos de acordo com recomendações recentes das Sociedades Europeia e Latino Americana de Gastrenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica.

## DEFINIÇÃO

Define-se como a diminuição de consistência das fezes (líquidas ou semi-líquidas) e/ou aumento na frequência das dejeções para mais de 3 nas 24 horas, com ou sem febre ou vómitos. A diarreia habitualmente dura menos de 7 dias e se prolongar por mais de 14 dias designa-se por **diarreia persistente**. Nos primeiros meses de vida, a alteração de consistência das fezes é um sinal mais significativo

de diarreia aguda do que o número de dejeções<sup>(1,2)</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A GEA é problema bastante comum na infância e em crianças pequenas. Crianças até aos 3 anos têm em média 1 a 2 episódios por ano, com um pico de incidência entre os 6 e os 23 meses<sup>(3)</sup>. A diarreia tem habitualmente duração média de 5,0±2,2 dias<sup>(4)</sup>.

A etiologia da GEA varia entre os países, dependendo de factores como a localização geográfica, factores socioeconómicos e clima.

Cerca de 40% dos casos de diarreia nos primeiros 5 anos de vida devem-se ao *Rotavírus*, e 30% a outros vírus, nomeadamente *Norovírus* e *Adenovírus*. Em 20 a 30 % são identificados agentes bacterianos (*Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolítica*, *E. coli* enteropatogénica ou *Clostridium difficile*), sendo que nos países do Norte da Europa o *Campylobacter* é o agente mais frequente enquanto no Sul prevalece a *Salmonella* (Tabela 1).

Tabela 1

Agente	Frequência – Portugal (%)	Frequência – Europa (%)
Rotavírus	31 – 40	10 – 35
Adenovírus	11 – 13	2 – 10
Outros vírus	12	2 – 20
Salmonella spp	12 – 28	5 – 8
Campylobacter spp	2,1 – 2,4	4 -13
Shigella spp	0 – 0,6	0,3 – 1,4
Yersinia enterocolítica	0 – 1,6	0,4 – 3
S/ agente identificado	36	45 – 60

<sup>1</sup> Serv. Gastrenterologia Pediátrica - CHPorto

<sup>2</sup> Unid. Gastrenterologia Pediátrica - HSJoão

Os parasitas causam menos frequentemente diarreia aguda em crianças saudáveis, com maior frequência de *Giardia intestinal*, *Cryptosporidium* e *Entamoeba histolytica*<sup>(2,5,6)</sup>.

Os vários estudos demonstram que a etiologia vírica tem o pico de incidência entre Janeiro a Março, e no nosso país a *Salmonella* pode ser responsável por um pico em Julho e Agosto<sup>(2,5)</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Os vários agentes infecciosos provocam lesão intestinal através de variados mecanismos que estão mencionados na Tabela 2.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença manifesta-se por diarreia líquida, por vezes com sangue, após período de incubação de 1 a 7 dias. Os vómitos e a febre podem estar ausentes, suceder ou preceder a diarreia; quando presentes, habitu-

almente terminam em poucas horas após hidratação adequada, e no máximo em 48 horas.

Alguns sintomas podem ser preditivos da etiologia. A febre elevada (>40°C) é comum na infecção por *Shigella*. A presença de sangue nas fezes é habitualmente preditiva de etiologia bacteriana. O envolvimento do SNC é maior com os agentes bacterianos, particularmente *Shigella* e *Salmonella*. A associação de sintomas respiratórios com as infecções víricas está provavelmente relacionada com a época sazonal<sup>(2)</sup>.

Manifestações subsequentes dependem do grau de desidratação. Raramente podem ocorrer complicações como invaginação intestinal, choque tóxico ou hipovolémico com insuficiência pré-renal na desidratação severa, convulsões resultantes de alterações electrolíticas ou de hipoglicemia, ou ainda mais raramente encefalite.

## AValiação DIAGNÓSTICA

A história clínica bem elaborada e o exame físico cuidadoso são fundamentais. A história clínica fornece informação determinante para a orientação diagnóstica e terapêutica. Os dados importantes a colher são enumerados na Tabela 3.

No exame físico da criança com GEA, é particularmente importante avaliar o grau de desidratação; a forma mais exacta é através da percentagem de perda ponderal.

Todas as crianças devem ser examinadas despidas, pesadas e deve ser calculado o grau de desidratação, que pode ser dividido em 3 grupos: sem desidratação (< 3% de perda ponderal), leve a moderada (3 a 8 % de perda ponderal) e severa (> 9 % perda ponderal). A Tabela 4 enumera os sinais físicos que permitem calcular a gravidade da desidratação.

O tempo de reperfusão capilar, a prega cutânea e o padrão respiratório

Tabela 2

Mecanismos de lesão intestinal	Agentes infecciosos	Mecanismo fisiopatológico
Invasão e lesão da mucosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Shigella</i></li> <li>➤ <i>Yersinia enterocolitica</i></li> <li>➤ <i>Campylobacter jejuni</i></li> <li>➤ Estirpes invasoras de <i>E. coli</i> (EPEC)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Invasão da mucosa intestinal com ulceração e sangue</li> </ul>
Secreção activa de água e sódio	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Vibrio cholerae</i></li> <li>➤ Estirpes enterotóxicas de <i>E. coli</i> (ETEC)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Libertação enterotoxina</li> <li>➤ Fixação em receptores específicos dos enterócitos</li> <li>➤ Activação de mediadores intracelulares (AMPc, GMPc, Ca<sup>++</sup>)</li> <li>➤ Secreção intestinal activa de Cl<sup>-</sup>, Na<sup>+</sup> e H<sub>2</sub>O</li> </ul>
Lesões parciais da mucosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Rotavirus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Invasão e destruição dos enterócitos maduros das vilosidades, sendo substituídos por enterócitos imaturos, com ↓ capacidade de absorção e ↓ actividade enzimática (dissacaridases)</li> <li>✓ Infecção não é contínua (intervalos de mucosa normal)</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Giardia lamblia</i></li> <li>➤ <i>E. coli</i> enteropatogénica (EPEC-aderentes)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Adesão à mucosa → lesão das microvilosidades</li> </ul>
Produção de citotoxinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Clostridium difficile</i></li> <li>➤ Estirpes de <i>E. coli</i> enterohemorrágica (EHEC -O157:H7)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Alguns antibióticos (grupo da Clindamicina) desequilibram a flora intestinal facilitando a proliferação deste agente</li> <li>✓ Produção de citotoxina que destrói a mucosa intestinal com produção de pseudomembranas</li> <li>✓ Produção duma citotoxina (verotoxina), responsável pelo S. hemolítico-urémico que, por vezes (5 a 10%) ocorre após diarreia com sangue</li> </ul>

**Tabela 3**

Dados importantes a obter da história clínica de uma criança com diarreia
Idade, Peso anterior
Número de dias de diarreia
Número de dejecções nas últimas 24 horas
Consistência das fezes
Presença de sangue
Número de episódios vómitos
Febre, quantificar
Micções (N / <normal) (número de fraldas)
Quantidade de líquidos ingeridos
Ingestão alimentar
Aleitamento materno
Medicação já efectuada (SRO / antipiréticos / outros)
Viagem nas últimas 2 semanas
Contacto com outros casos (domicílio / creche / escola)
Patologia pré-existente

anormal constituem os sinais mais fidedignos na avaliação da desidratação<sup>(2)</sup>.

O **tempo de reperfusão capilar** é avaliado num dedo da mão do doente ao nível do coração, em temperatura ambiente agradável. A pressão deve ser gradualmente aumentada, na superfície palmar da falange distal e depois aliviada de imediato. O tempo normal é inferior 1,5 – 2 segundos.

A **prega cutânea** é avaliada na parede abdominal lateral ao nível do umbigo. A prega que se forma pela pressão do polegar e indicador normalmente retorna ao normal de imediato após ser libertada. A hipernatremia e o excesso de gordura subcutânea podem dar sinais falsos negativos de desidratação, a desnutrição pode transmitir um sinal falso positivo.

Na diarreia severa, quando há complicações ou dúvidas sobre o diagnóstico, deverão realizar-se outras investigações de acordo com o quadro clínico.

O exame microbiológico de fezes não deve realizar-se por rotina. A demonstração do agente, vírus ou bactéria responsável pela GEA, não é relevante para a decisão terapêutica para o doente individual. No entanto em situações par-

ticulares (Tabela 5), a procura de agente causal por exame cultural, demonstração do antigénio ou toxina, ou por detecção de DNA pode ser importante e, como tal, recomendada.

Em caso de infecção nosocomial em doentes hospitalizados, isto é, início de diarreia há mais de 3 dias após admissão, deve ser pesquisado *Rotavírus* e/ou toxina de *Clostridium difficile*. O isolamento de agente bacteriano é raro, e o exame cultural de fezes não deve fazer parte da avaliação inicial de um doente com diarreia nosocomial.

As análises de sangue não são habitualmente necessárias em casos de desidratação leve a moderada, uma vez que os resultados não influenciam o tratamento. A etiologia vírica ou bacteriana não se esclarece com parâmetros como a PCR e a velocidade de sedimentação. Estão indicadas para crianças com desidratação severa ou se necessitam de rehidratação endovenosa e devem incluir o hemograma completo, equilíbrio ácido-base, electrólitos, ureia e creatinina<sup>(2)</sup>.

A identificação de leucócitos nas fezes em exame a fresco com coloração por azul de metileno pode sugerir etiologia bacteriana invasiva da mucosa embo-

**Tabela 4**

	Sem desidratação (<3% perda ponderal)	Desidratação leve a moderada (3 – 8%)	Desidratação severa (> 9 %)
<b>Estado geral/ nível de consciência</b>	Bom, acordado	Agitado, irritável ou prostrado	Apático, letárgico
<b>Sede</b>	Normal	Com sede, ávido de líquidos	Bebe muito pouco ou recusa
<b>Freq. Cardíaca</b>	Normal	Normal a elevado	Taquicardia e se agravamento bradicardia
<b>Pulso</b>	Normal	Normal a diminuído	Fraco ou não palpável
<b>Respiração</b>	Normal	Normal ou profunda	Profunda, respiração acidótica
<b>Olhos</b>	Normal	Encovados	Profundamente encovados
<b>Lágrimas</b>	Presentes	Diminuídas	Ausentes
<b>Mucosas</b>	Húmidas	Secas	Muito secas
<b>Prega cutânea</b>	Desaparece de imediato	Desaparece após <2"	Permanece > 2 "
<b>Tempo de reperfusão capilar</b>	Normal	Lento	Muito lento
<b>Extremidades</b>	Quentes	Frias	Frias, cianóticas
<b>Diurese</b>	Normal a diminuída	Diminuída	Mínima

**Tabela 5**

Exame cultural das fezes, quando pedir:
Evolução severa, com perda ponderal estimada > 9%
Diarreia com sangue
Viagem recente para países de risco (África, Ásia, América do Sul)
Imunodeficiência congénita ou adquirida ou terapia imuno-supressora
Suspeita de colite por <i>Clostridium difficile</i> ou <i>S. hemolítico-urémico</i>
Diarreia persistente (mais de 2 semanas)
Surtos epidémicos
Quando infecção intestinal tem de ser excluída para confirmar outras etiologias como a Doença Inflamatória Intestinal.

ra tenha alguma significativa margem de erro. Contudo, não existe nenhum marcador nas fezes seguramente preditivo de infecção bacteriana<sup>(2)</sup>.

**TRATAMENTO**

O tratamento essencial da GEA consiste na reposição de fluidos e electrólitos e na manutenção da alimentação entérica para prevenir o catabolismo e promover a regeneração dos enterócitos.

**Rehidratar**

A rehidratação oral deve ser a primeira linha no tratamento de crianças com GEA.

A Solução de Rehidratação Oral (SRO) foi desenvolvida depois da descoberta do mecanismo de co-transporte de sódio e glicose nos enterócitos. A água segue passivamente o influxo de sódio e glicose. Ficou demonstrado que as bactérias enterotoxinogénicas como o *Vibrio cholerae* e as estirpes enterotóxicas de *E. coli* mantêm intactas a morfologia da mucosa intestinal e as suas funções absorptivas e, apesar da lesão dos enterócitos pelo *Rotavírus* a SRO também se mostra eficaz<sup>(7)</sup>.

As SRO de osmolaridade reduzida (conteúdo em sódio de 75 mmol/L) ou hipotónica (Na<sup>+</sup> 60 mmol/L) são recomen-

dadas como tratamento da GEA na Europa. A solução hipertónica (Na<sup>+</sup> 90 mmol/L) foi inicialmente recomendada, mas vários trabalhos demonstraram de forma consistente que menores concentrações de sódio e glicose aumentam a absorção de água podendo ser mais eficazes que as soluções com osmolaridade mais elevada, e ao mesmo tempo reduzem o risco potencial de induzirem hipernatremia por perda aumentada de água<sup>(2,7,8)</sup>. Uma revisão sistemática de Hahn incluiu 15 ensaios controlados randomizados em 2397 crianças menores de 5 anos, com diarreia aguda, tratados com SRO de osmolaridade reduzida ou hipotónica vs SRO hipertónica; esta revisão demonstrou que as crianças tratadas com SRO de osmolaridade reduzida ou hipotónica tiveram menor necessidade de rehidratação endovenosa, excreção fecal e risco de vómitos, quando comparados com crianças tratadas com SRO hipertónica e sem risco significativo de hiponatremia<sup>(9)</sup>. Assim, a SRO hipertónica não é actualmente recomendada em crianças. Os refrigerantes e Colas contêm muito elevada concentração de açúcar (> 110 g/L), concentrações mínimas de sódio ou de potássio e possuem osmolaridade demasiado elevada (> 780 mOsm/L) pelo que estão fortemente contra-indicados.

Na desidratação leve a moderada (3 a 5% de perda ponderal) a quantidade de líquidos a ser ministrada é de 30 a 50 ml/Kg de peso corporal; na desidratação moderada (> 5 a 8%), a quantidade é de 60 a 80 ml/Kg, durante um período de 3 a 4 horas.

Quando a rehidratação oral não é possível, a rehidratação enteral por sonda nasogástrica é tão eficaz e mais correcta do que a rehidratação endovenosa. Está associada a menos efeitos adversos e internamentos mais curtos.

Uma revisão da Cochrane, envolvendo 1811 crianças com GEA, mostrou não existir diferença significativa entre a terapia oral e endovenosa no que respeita ao risco de hipo ou hipernatremia e ganho ponderal. A diarreia terminou em média cerca de 6 horas mais cedo nos doentes tratados com rehidratação oral, e o tempo de internamento foi significativamente mais curto, em média de 1.2 dias.

A mortalidade foi rara, mas ocorreu em 6 crianças com terapia endovenosa e 2 crianças com rehidratação oral. Apenas em 1 de cada 25 crianças que iniciaram rehidratação oral foi necessário mudar para terapia endovenosa<sup>(10)</sup>.

Não é recomendado o uso de SRO com outros substratos por falta de evidência científica conclusiva<sup>(2,8)</sup>.

O internamento na GEA deve ser limitado de forma a prevenir a infecção nosocomial, garantindo-se um tratamento seguro e eficaz.

As crianças que se apresentam desidratadas e/ou tiveram mais de 8 episódios de diarreia e/ou mais de 4 episódios de vómitos nas últimas 24 horas ou com menos de 6 meses de idade, têm risco elevado de complicações pelo que devem ficar em vigilância, e só poderão ter alta quando a ingestão de fluidos e alimentar é satisfatória.

**Recomendações dietéticas**

A alimentação deve ser mantida e não se recomendam pausas alimentares superiores a 4 horas. Devem manter a dieta habitual, não se justificando a mudança para dietas especiais, nomeadamente com baixo teor de lactose e/ou gorduras ou hidrolisados proteicos<sup>(2,8)</sup>.

**Tratamento farmacológico**

Na maior parte das diarreias infecciosas, o tratamento com fármacos não está indicado. Revêem-se brevemente os principais produtos descritos para a GEA.

**Anti-eméticos**

*Não devem ser usados por rotina em crianças com GEA e vómitos, pela elevada percentagem de efeitos colaterais, no entanto podem ser úteis em crianças com vómitos severos<sup>(2,8)</sup>. A metoclopramida está frequentemente associada a síndrome extra-piramidal, particularmente nos casos de sobredosagem, já que as crianças podem vomitar o medicamento e levar os pais a repetir a dose!*

**Anti-peristálticos**

*A loperamida é um agonista dos receptores opióides provocando redução da motilidade intestinal. Está*

contra-indicada no tratamento da GEA em crianças, pelos efeitos colaterais sérios, nomeadamente distensão abdominal, ileo paralítico, letargia e morte, relatados em crianças com menos de 3 anos<sup>(2,8)</sup>.

#### **Anti-secretórios**

O racecadrotil é um fármaco anti-secretor que exerce o seu efeito anti-diarreico através da inibição da encefalinase intestinal, reduzindo activamente a secreção de água e electrólitos. Pode ser útil na fase inicial (em que o componente secretor é mais relevante) de diarreias víricas. *Pode ser considerado no tratamento de crianças com GEA, no entanto serão necessários mais estudos de eficácia e segurança para fazer essa recomendação*<sup>(2,8, 1)</sup>.

#### **Micronutrientes**

O zinco tem funções tróficas anti-oxidativas, com efeitos que favorecem as funções imunológicas e de barreira da mucosa intestinal. Embora o seu mecanismo de acção seja desconhecido, o tratamento com zinco demonstrou aumentar a absorção de água e electrólitos pelo intestino, favorece a rápida regeneração do epitélio intestinal aumentando os níveis de enzimas das microvilosidades, reduz a gravidade e duração da diarreia aguda e persistente. Estes efeitos foram demonstrados em crianças que vivem em países em desenvolvimento, onde a deficiência de zinco é comum. Não existem provas de eficácia do seu uso em crianças europeias com GEA. No entanto, levando em conta as recomendações da OMS, deve suplementar-se com zinco qualquer criança malnutrida. A dose é de 10 mg/dia em menores de 6 meses e 20 mg/dia após essa idade durante 10 a 14 dias<sup>(2,8,14,13)</sup>.

#### **Probióticos**

Podem ser efectivos no tratamento da diarreia de etiologia vírica. Apesar de numerosos estudos com resultados contraditórios, meta-análises revelam que o *Lactobacillus GG* e o *Saccharomyces boulardii* se mostraram benéficos<sup>(2,8)</sup>.

#### **Antibióticos**

Não são recomendados na grande maioria das crianças com diarreia aguda. Nas GEA de etiologia bacteriana são recomendados para patogéneos específicos, nomeadamente nos casos de *Vibrio cholerae*, *Entamoeba histolytica*, *Shigella* e *Giardia intestinalis*<sup>(2,7)</sup>.

Os antibióticos estão indicados no tratamento de diarreia por agentes bacterianos nas seguintes situações: menos de 3 meses de idade, imunodeficiência primária ou secundária, terapia imunossupressora ou se existe sepsis como complicação.

O tratamento antibiótico da infecção por *Shigella* reduz de forma significativa a duração da febre, diarreia e a excreção fecal do agente e, portanto, a infectividade. É recomendado o tratamento antibiótico na diarreia com confirmação cultural ou na suspeita. O tratamento empírico preferencial é a azitromicina durante 5 dias. No tratamento empírico endovenoso a primeira escolha é o ceftriaxone durante 2 a 5 dias<sup>(2)</sup>.

Na GEA por *Salmonella* não se recomenda tratamento antibiótico em crianças saudáveis, uma vez que, não afecta a duração da febre ou diarreia e pode induzir o estado de portador<sup>(2)</sup>.

Na diarreia por *Campylobacter jejuni*, o tratamento reduz a duração dos sintomas, sobretudo em crianças com diarreia disentérica, e reduz a duração da excreção fecal e portanto reduz a infectividade, sendo recomendada em creches ou instituições<sup>(2)</sup>.

#### **Diarreia persistente**

Designa-se diarreia persistente (DP) quando se inicia de forma aguda e dura 14 dias ou mais, habitualmente associada a má evolução ponderal<sup>(14,15)</sup>. É importante factor de morbidade e mortalidade em todo o mundo, e ao contrário da diarreia aguda em que a desidratação é o mais importante factor de mortalidade, a DP pode ter vários efeitos no desenvolvimento da criança, nomeadamente deficiências de micronutrientes, paragem do crescimento e atraso cognitivo.

Existem poucos dados acerca dos factores de risco para o desenvolvimento de diarreia persistente nos países desen-

volvidos. Os dados acerca dos países em desenvolvimento revelam que as crianças com menos de 6 meses têm um risco mais elevado de desenvolver diarreia persistente.

Um estudo de Vernacchio, realizado nos Estados Unidos, que seguiu prospectivamente 604 crianças com idades entre os 6 meses e os 3 anos, revelou uma incidência da diarreia persistente de 0,18 episódios por criança por ano, ocorrendo mais frequentemente no Inverno e Primavera, com duração média de 22 dias (14–64 dias) e sendo o *Norovirus*, *Rotavirus* e *Sapovirus* os agentes habitualmente associados. Estes dados estão em contradição com estudos realizados em países em desenvolvimento em que a etiologia bacteriana é mais frequente e com maior morbidade e mortalidade<sup>(16)</sup>.

Embora o conhecimento da patogénese da diarreia intratável e de lesão da mucosa tenha aumentado, ainda estamos longe de conhecer os mecanismos moleculares que levam à lesão intestinal prolongada na DP de etiologia infecciosa. Duas formas de lesão podem ocorrer, colonização infecciosa persistente e enteropatia pós-infecciosa que não recupera ou com recuperação muito lenta. A atrofia vilositária e a infiltração da lâmina própria resultantes levam a perda da barreira epitelial e perda das funções de absorção com desnutrição e consequente atraso de reparação epitelial<sup>(14,15)</sup>.

O tratamento da diarreia persistente inclui as medidas de rehidratação, reabilitação nutricional e terapêutica farmacológica.

A rehidratação deve obedecer aos mesmos princípios da GEA. As medidas dietéticas incluem a manutenção do aleitamento materno. Nas crianças alimentadas com fórmula láctea, em que se evidencie acidez das fezes e presença de açúcares redutores (método de execução simples com 5 gotas da parte líquida das fezes, 10 gotas de água e 1 pastilha de Cliniteste®) deverá suspender-se a ingestão de lactose através leite próprio e manter-se bom aporte calórico. Se a diarreia persiste deverá ponderar-se dieta elementar e proceder-se a estudo adicional etiológico (outros défices enzimáticos ou de transporte da glicose no epitélio

intestinal). É recomendada a suplementação com zinco. Devem ser tratadas infecções extra-intestinais. Deve ser investigada possível infecção intestinal se a diarreia se mantém após a abordagem dietética inicial. Em caso de insucesso terapêutico com estas medidas e se não há ganho ponderal deve iniciar-se nutrição parentérica para controlar a desnutrição e promover a recuperação nutricional durante as investigações subsequentes<sup>(14)</sup>.

### Prevenção

Estão disponíveis duas vacinas contra o Rotavírus. A eficácia contra a doença severa por Rotavírus está demonstrada ser superior a 95%. A vacinação é recomendada pelas Sociedades Europeias de Infeciologia e Gastroenterologia Pediátrica (ESPID, ESPGHAN), para todas as crianças entre as 7 semanas e as 26 semanas de vida<sup>(17)</sup>.

Do mesmo modo, a Sociedade de Infeciologia Pediátrica e a Secção de Gastroenterologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria recomendam que devem ser levadas em conta as recomendações das Sociedades Europeias, e a decisão sobre a vacinação deve ser feita em conjunto com os pais tendo em consideração a segurança e eficácia<sup>(18)</sup>.

## ACUTE GASTROENTERITIS

### ABSTRACT

Acute gastroenteritis in children is still one of the most common causes of hospitalization and a major public health problem in our country. It is caused by various pathogens that alter the intestinal function. Therefore frequent episodes contribute to malnutrition by interfering with the absorption of nutrients, an increased catabolism due to infection and the reduction of caloric intake by vomiting.

This paper aims to review systematically the clinical relevance and therapeutic

consensus in accordance with recent guidelines of European and Latin American Societies of Gastroenterology, Hepatology and Pediatric Nutrition.

**Keywords:** diarrhea, gastroenteritis, rotavirus, rehydration

Nascer e Crescer 2010; 19(2): 85-90

## BIBLIOGRAFIA

1. Baqui AH, Black RE, Yunus M, et al. Methodological issues in diarrhoeal diseases epidemiology: definition of diarrhoeal episodes. *Int J Epidemiol* 1991; 20:1057-63.
2. Gaurino A, Albano A, Ashkenazi et al. ESPGHAN/ESPID guidelines for AGE management in European children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46:S81-S184.
3. Van Damme P, Giaquinto C, Huet F, et al. Multicenter prospective study of the burden of rotavirus acute gastroenteritis in Europe, 2004 - 2005: the REVEAL study. *J Infect Dis* 2007; 195 (S1): 4-16.
4. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA, Dias JA, et al. Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter European trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 54-60.
5. Valente I, Aguiar A, Afonso A, et al. Gastroenterite aguda na criança – estudo prospectivo multicêntrico. *Nascer e Crescer* 2006; S159-60.
6. Rodrigues F, Alves M, Alves A, et al. Etiologia das gastroenterites agudas em UICD: estudo prospectivo de 12 meses. *Acta Pediatr Port* 2007; 38(1): 13-7.
7. Guandalini S. Acute diarrhea, in *Pediatric Gastrointestinal Disease* edited by Walker 2004, 166-79.
8. Castrellón P, Allué P et Lindo E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *An Pediatr* 2010; 72 (3): 220.e1-220.e20.
9. Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhoea in children: systematic review. *BMJ* 2001; 323: 81-5.
10. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, et al. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD004390.
11. Santos M, Marañón R, Miguez C, et al. Use of racecadotril as outpatient treatment for acute gastroenteritis: a prospective, randomized parallel study 2009; 155: 62-7.
12. Tuerk MJ and Fazel N. Zinc deficiency. *Curr Opin Gastroenterol* 2009; 25: 136-43.
13. Lazzarini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 3: CD005436.
14. Bhutta ZA, Nelson EA, Lee WS et al. Recent Advances and Evident Gaps in Persistent Diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 260-5.
15. Guarino A and Marco DG. Persistent diarrhea, in *Pediatric Gastrointestinal Disease* edited by Walker 2004, 181-93.
16. Vernacchio L, Vezina RM, Mitchell AA et al. Characteristics of persistent diarrhea in a community-based cohort of young US children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43:52-8.
17. Vesikari T, Van Damme P, Giaquinto C et al. ESPGHAN/ESPID guidelines for Rotavirus vaccination in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46:S38-S48.
18. SPP Consensos e Recomendações. Recomendações para a vacina contra o Rotavírus. *Acta Pediatr Port* 2009;40(1):33-6.