



Ministério da Saúde  
Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente  
Departamento de Doenças Transmissíveis  
Coordenação-Geral de Vigilância de Zoonoses e Doenças de Transmissão Vetorial

NOTA TÉCNICA Nº 31/2025-CGZV/DEDT/SVSA/MS

Dispõe sobre orientações e recomendações acerca da vigilância epidemiológica da síndrome hemolítico-urêmica de transmissão hídrica e/ou alimentar

**1. OBJETIVO**

1.1. Implementar e fortalecer as ações de vigilância epidemiológica da síndrome hemolítico-urêmica típica (SHU), de transmissão hídrica e/ou alimentar, promovendo a detecção oportuna, a notificação adequada, a investigação e o monitoramento dos casos, e a prevenção e controle da doença.

**2. CARACTERÍSTICAS GERAIS**

2.1. A SHU é uma manifestação clínica caracterizada por uma tríade que se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática (destruição de glóbulos vermelhos), trombocitopenia (redução no número de plaquetas) e lesão renal aguda<sup>1</sup>. Além desses sinais principais, pode causar complicações graves, como danos a outros órgãos, distúrbios neurológicos e complicações cardiovasculares<sup>1,2</sup>. Geralmente surge após um quadro clínico característico de doenças diarreicas agudas, mas também pode ocorrer sem esse sinal<sup>1</sup>.

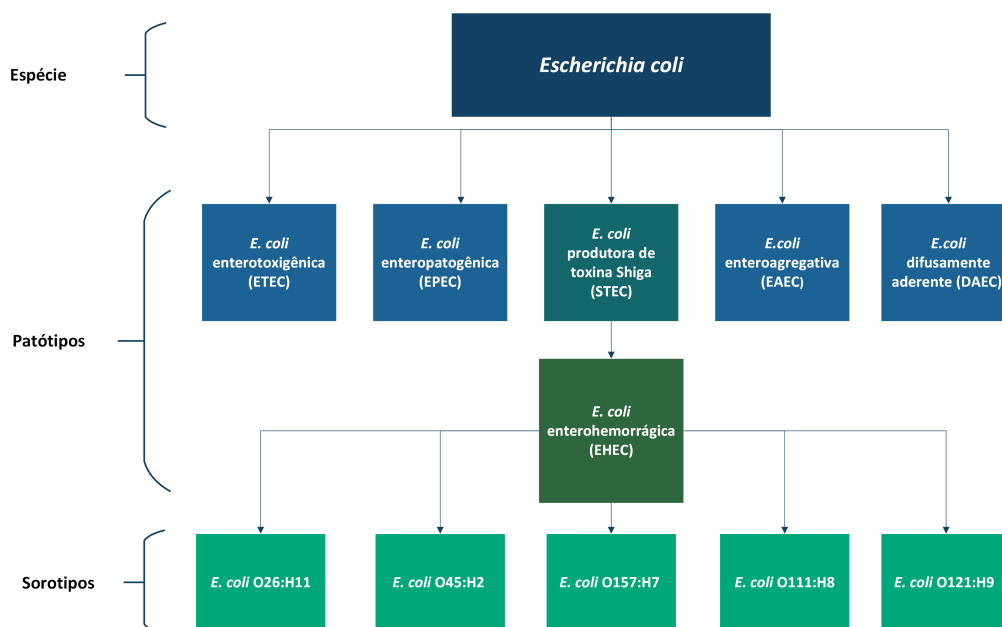
2.2. Essa síndrome pode se apresentar de três formas distintas (típica, atípica e secundária). A forma típica tem origem infecciosa e geralmente surge após uma infecção gastrointestinal bacteriana. A forma atípica, conhecida como síndrome hemolítico-urêmica atípica (SHUa) está relacionada principalmente a mutações genéticas que provocam uma ativação desregulada do sistema complemento nas células do hospedeiro. Já a forma secundária pode ser desencadeada por diversas condições, como neoplasias, hipertensão arterial, rejeição de transplante renal, uso de medicamentos citotóxicos, doenças autoimunes e gravidez<sup>3</sup>.

2.3. Salienta-se que a SHU típica é de relevância para a Saúde Pública e objeto da vigilância epidemiológica das doenças de transmissão hídrica e alimentar. Tal importância decorre da gravidade da doença e seu potencial para causar surtos, o que demanda medidas contínuas e rigorosas de controle e prevenção.

**3. AGENTE ETIOLÓGICO**

3.1. A SHU pode ser causada pela *Escherichia coli* (*E. coli*), uma bactéria comensal que faz parte da microbiota do trato gastrointestinal de humanos e animais, mas que algumas cepas apresentam potencial patogênico capaz de causar quadros clínicos graves. De acordo com seus patótipos, as cepas patogênicas de *E. coli* são classificadas em seis grupos principais: enterotoxigênica (ETEC), enteropatogênica (EPEC), enteroagregativa (EAEC), enteroinvasiva (EIEC), difusamente aderente (DAEC) e produtora de toxina Shiga (STEC). Dentre as STEC, um subconjunto com maior virulência está associado frequentemente à SHU, denominado *E. coli* enterohemorrágica (EHEC)<sup>4</sup>.

3.2. A SHU está geralmente associada a infecções por STEC, sendo o sorotipo *E. coli* O157:H7 o mais frequentemente identificado. Este sorotipo é caracterizado pela elevada virulência, ocasionando maior risco para o desenvolvimento da SHU, necessidade de diálise e é responsável por maior taxa de letalidade. No entanto, outros sorotipos, como O26:H11, O45:H2, O121:H19, e O145:H28, também podem estar implicados no desenvolvimento da doença. Além disso, ocasionalmente, outros agentes etiológicos, como *Shigella dysenteriae* tipo 1, *Shigella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni* e *Aeromonas* spp., entre outros, têm sido associados a casos de SHU (figura 1)<sup>3-5</sup>.



**Figura 1.** Classificação da *Escherichia coli* segundo patótipos e sorótipos.

3.3. A patogenicidade das cepas de STEC está associada à sua capacidade de secretar as toxinas Shiga 1 (Stx1) e Shiga 2 (Stx2), bem como suas variantes, as quais são responsáveis pela indução de lesões no endotélio vascular<sup>1</sup>. Entre essas toxinas, a Stx2 apresenta maior potencial patogênico em comparação à Stx1, sendo frequentemente relacionada à progressão para SHU<sup>4</sup>.

#### 4. RESERVATÓRIOS

4.1. Os animais ruminantes, como bovinos, ovinos e caprinos, são os principais reservatórios naturais de STEC, atuando como fontes primárias de infecções humanas. Embora a maioria das cepas de *Escherichia coli* seja comensal em humanos e animais, a identificação de STEC em uma ampla variedade de espécies animais — incluindo mamíferos, aves, anfíbios, peixes e invertebrados — tem sido relatada em diversas regiões do mundo.

#### 5. MODO DE TRANSMISSÃO

5.1. A transmissão indireta da STEC para os seres humanos pode ocorrer por diversas vias, sendo a mais comum a alimentar, pelo consumo de carne crua ou mal cozida, de produtos lácteos não pasteurizados, de água e de hortaliças e frutas contaminadas. Além disso, a transmissão direta de pessoa a pessoa pela via fecal-oral, frequentemente facilitada pela baixa dose infecciosa, é uma importante forma de infecção. Outras rotas de transmissão incluem o contato direto entre humanos e animais, e contato com águas de recreação contaminadas com matéria fecal<sup>1-5</sup>.

#### 6. PERÍODO DE INCUBAÇÃO E TRANSMISSIBILIDADE

6.1. Os sinais e sintomas iniciais da infecção costumam surgir entre um a 10 dias após a infecção, com mediana de três a quatro dias<sup>6-7</sup>.

6.2. O período de transmissibilidade da STEC é variável<sup>6</sup>, dependendo de fatores como idade, gravidade da infecção e estado imunológico do indivíduo. Em adultos, a eliminação fecal costuma durar cerca de uma semana após o início dos sinais e sintomas<sup>7</sup>, podendo se estender até 18 dias<sup>9</sup>. Já em crianças, o tempo de eliminação tende a ser mais longo, com estudos indicando uma média de aproximadamente 10 dias<sup>8</sup>, com variação de três<sup>7</sup> a 41 dias<sup>9</sup>. A eliminação da bactéria por período prolongado em indivíduos assintomáticos é menos frequente<sup>7</sup>.

#### 7. SUSCETIBILIDADE E VULNERABILIDADE

7.1. A suscetibilidade à doença depende das características microbiológicas e individuais, além de fatores culturais e comportamentais<sup>10</sup>.

7.2. O risco de desenvolver SHU é maior em infecções por *E. coli* O157:H7 e cepas com a toxina Stx2a, em comparação com sorótipos não O157 e cepas portadoras de Stx1<sup>10,11</sup>. Algumas características, como a baixa dose infecciosa (aproximadamente de 100 a 500 microrganismos) e a tolerância à ácidos, contribuem significativamente para sua transmissão aos seres humanos por meio da cadeia alimentar<sup>10</sup>.

7.3. No que se refere às características individuais, a idade é um fator de risco relevante para SHU, sendo mais elevado em crianças menores de cinco anos e adultos acima de 65 anos, possivelmente em decorrência de alterações na competência imunológica desses grupos etários<sup>1,10</sup>.

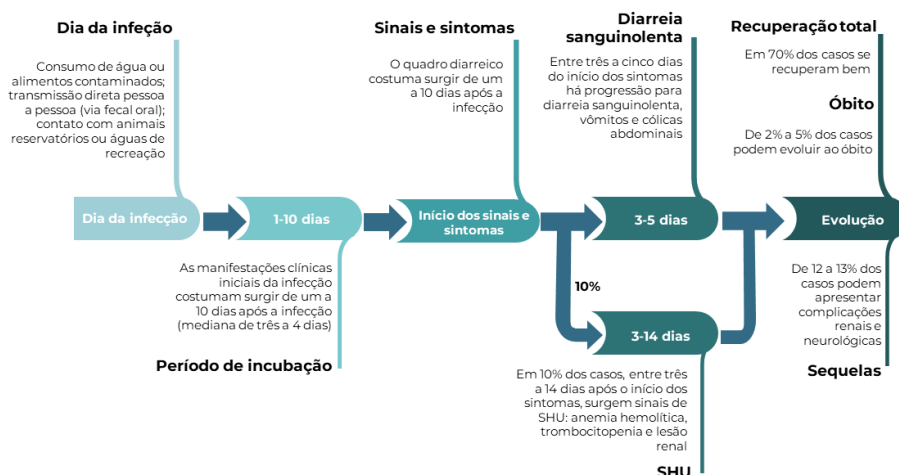
7.4. Além da idade, a acidez gástrica desempenha um papel fundamental como barreira inicial do hospedeiro. Acredita-se que essa proteção seja relevante na infecção por *E. coli* O157:H7, pois indivíduos com baixa acidez gástrica apresentam maior risco de desenvolver SHU em comparação àqueles com função gástrica normal. Nesse contexto, a acloridria e o uso de medicamentos antiácidos são sugeridos como fatores de risco para a infecção<sup>10</sup>.

7.5. Fatores comportamentais e ambientais, frequentemente associados ao risco, incluem o consumo de carne mal cozida, a ingestão de leite cru ou de água não tratada, o consumo de alimentos preparados sem a adoção de boas práticas de manipulação, o contato com animais de fazenda, a exposição a fezes de animais, o contato com águas de recreação contaminadas (como piscinas, rios ou lagos) e higiene inadequada das mãos.<sup>10</sup>

#### 8. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

8.1. Aproximadamente 75% dos indivíduos expostos à STEC permanecerão livres de quaisquer sinais e sintomas<sup>12</sup>. Em 15%, as manifestações clínicas iniciais da infecção costumam surgir entre um a 10 dias após a infecção (mediana de três a 4 dias)<sup>6,7</sup> e tipicamente envolvem diarreia aquosa que, de três a cinco dias, progride para diarreia sanguinolenta, vômitos e cólicas abdominais. Dentro desse grupo sintomático (15%), cerca de 10% evoluem para formas graves da infecção, e entre três a 14 dias após a data de início dos sinais e sintomas, surgem as manifestações de SHU, como palidez, letargia, oligúria e edemas. Nesta fase observa-se a tríade de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão renal.

8.2. A presença de sangue nas fezes, embora comum, não é um critério diagnóstico definitivo para SHU, estando ausente em 20% a 30% dos casos. A maioria dos pacientes apresenta boa evolução clínica quando submetida a terapia de suporte adequada. No entanto, entre 12% a 30% podem desenvolver complicações graves, como insuficiência renal, hipertensão arterial ou sequelas neurológicas permanentes. Uma pequena proporção de casos (2% a 5%) pode evoluir para óbito (figura 2)<sup>13,14</sup>.



**Figura 2.** Linha do tempo da evolução e desenvolvimento da síndrome hemolítico-urêmica.

## 9. DIAGNÓSTICO

### 9.1. Clínico

9.1.1. Clinicamente, o diagnóstico de SHU fundamenta-se na observação dos sinais e sintomas característicos (vide tópico 8), além de exames hematológicos e bioquímicos que evidenciam anemia hemolítica microangiopática (hematócrito < 30%), trombocitopenia (contagem plaquetária < 150.000/mm<sup>3</sup>) e lesão renal (concentração sérica de creatinina superior ao limite máximo da faixa de referência para a faixa etária)<sup>15</sup>.

### 9.2. Laboratorial

9.2.1. O diagnóstico laboratorial da STEC é realizado a partir do cultivo de amostras de fezes (coprocultura). Para isso, utiliza-se, principalmente, a técnica de swab retal ou fecal em meio de transporte Cary-Blair<sup>15</sup>. Quando a amostra for acondicionada em Cary-Blair, esta deve ser encaminhada para o laboratório em até 48 horas. Acima desse tempo, a amostra deve ser mantida sob refrigeração (entre 4°C a 8°C) por até sete dias (Quadro 1)<sup>16</sup>.

**Quadro 1.** Instruções para coleta e encaminhamento de amostras para diagnóstico laboratorial de SHU – amostras clínicas.

TIPO DE DIAGNÓSTICO	TIPO DE MATERIAL	QUANTIDADE/ N. DE AMOSTRAS	PROCEDIMENTO DE COLETA	RECIPIENTE	ARMAZENAMENTO/ CONSERVAÇÃO	PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS
Cultura	Swab retal.	Recolher 3 a 5 gramas de fezes, diarreicas ou não, recomendado: duas amostras por pacientes.	Introduzir o swab na ampola retal comprimindo-o, em movimentos rotatórios suaves, em toda a extensão da ampola.	Recipiente de boca larga, limpos e/ou esterilizados.	Inocular no meio de transporte Cary-Blair ou em 10-20 mL de água peptonada alcalina (pH entre 8,4-8,6), em transporte à temperatura ambiente até 2 horas ou até 5 horas sob refrigeração 4°C a 8°C.	Processar as amostras acondicionadas em meio de Cary-Blair, de 24 a 72 horas após a coleta, se mantidas em temperatura ambiente (no caso de temperatura ambiente acima de 30°C, colocar o meio de Cary-Blair em recipiente com água em temperatura natural) ou em até sete dias se mantidas sob refrigeração (entre 4°C a 8°C).
	Swab fecal.					
	Fezes <i>in natura</i> .					
	Papel de filtro.	Tiras de papel tipo xarope ou mata-borrão).		Acondicionadas em invólucros plásticos, perfeitamente vedados.		

Fonte: Guia para diagnóstico laboratorial em saúde pública: orientações para o sistema nacional de laboratórios de saúde pública

9.2.2. Após o isolamento da cultura pelo Laboratório Central de Saúde Pública (Lacen), as cepas isoladas devem ser enviadas ao Laboratório de Referência Nacional para identificação antigênica por métodos moleculares, obedecendo os

**Na fase inicial da doença, os sinais e sintomas são inespecíficos, por isso é recomendada também a coleta de amostras clínicas de fezes para pesquisa viral e parasitológica (fezes *in natura* - sem conservantes).**

9.2.3. A eliminação da STEC é transitória e o seu isolamento dependente da obtenção de amostras antes de qualquer terapêutica antibiótica. Ademais, a quantidade de toxina Shiga fecal livre é baixa e a probabilidade de identificá-la diminui ao longo do curso da doença, portanto é importante realizar a coleta das amostras na fase inicial da doença<sup>1</sup>.

### 9.3. Clínico-epidemiológico

9.3.1. Na impossibilidade de confirmação laboratorial ou em casos com resultados laboratoriais inconclusivos, a confirmação pode ser realizada com base no critério clínico-epidemiológico.

9.3.2. Esse critério deve ser considerado quando o indivíduo apresentar um quadro clínico compatível com SHU **e**:

- a) Apresentar vínculo epidemiológico com um caso confirmado laboratorialmente; **e/ou**
- b) Apresentar histórico de consumo de alimento no qual tenha sido identificado agente etiológico associado à ocorrência de SHU.

### 9.4. Diagnóstico diferencial

9.4.1. No estágio inicial da doença, a identificação laboratorial do agente etiológico pode ser difícil, uma vez que os sinais e sintomas não permitem uma distinção objetiva entre o patógeno e outros microrganismos capazes de causar quadro de doenças diarreicas agudas (DDA), como outras bactérias, vírus, protozoários e parasitos intestinais. Da mesma forma, causas não infecciosas, como anemia hemolítica autoimune, apendicite, intussuscepção intestinal, câncer colorretal, colite ulcerativa e isquêmica, também apresentam manifestações clínicas semelhantes, portanto devem ser considerados como diagnóstico diferencial<sup>1</sup>. Em adultos, o transplante de medula óssea ou órgão sólido, uso de medicamentos, infecção por HIV, hipertensão maligna ou malignidade metastática podem sugerir uma síndrome de microangiopatia trombótica secundária, semelhante à SHU causado por STEC<sup>1</sup>.

## 10. TRATAMENTO

10.1. O tratamento consiste em um conjunto de medidas de suporte, para alívio dos sinais e sintomas e da progressão da gravidade da doença. A terapia deve se fundamentar no acompanhamento da diurese, do nível de hidratação do paciente, além da correção do desequilíbrio eletrolítico<sup>17-18</sup>. Transfusões de sangue ou plaquetas e terapia de substituição renal são frequentemente necessárias. Sessenta por cento dos pacientes superam a fase aguda e se recuperam sem sequelas após duas a três semanas de hospitalização<sup>6</sup>.

10.2. O uso de antibióticos é controverso e não é recomendado para tratamento da diarreia associada à SHU. Supõe-se que ocorra agravamento da doença após a sua administração devido à liberação da toxina Shiga após a morte celular bacteriana ou à alteração da flora intestinal comensal, que permite que a toxina se ligue livremente à parede intestinal<sup>17</sup>.

## 11. NOTIFICAÇÃO

11.1. Os casos individuais de SHU fazem parte da Lista Nacional de Doenças e Agravos monitorados pela Estratégia de Vigilância Sentinela, conforme estabelecido no anexo XLIII da Portaria de Consolidação nº 5, de 28 de setembro de 2017<sup>19</sup>.

**Devido à raridade e à alta gravidade da doença, recomenda-se que qualquer unidade de saúde notifique casos suspeitos, contribuindo para um melhor monitoramento da doença.**

11.2. Os casos devem ser notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan) por meio da [Ficha de Investigação/Conclusão](#). O preenchimento dos campos "Agravado/doença" e "Código CID-10" devem ser preenchidos com "Síndrome hemolítico-urêmica" e "D59.3", respectivamente. Adicionalmente, todos os surtos de SHU devem ser reportados utilizando a [Ficha de Investigação de Surto de Doenças Transmitidas por Alimentos \(DTA\)](#) e também submetidos à investigação.

## 12. INVESTIGAÇÃO

12.1. A realização da investigação epidemiológica é necessária para identificar SHU e possíveis fontes de transmissão hídrica e/ou alimentar, especialmente aquelas com potencial de transmissão ativa e risco contínuo para a população, detectar novos casos e implementar medidas apropriadas de prevenção e controle. Esse processo envolve a coleta de dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais; rastreamento de fontes de contaminação, como alimentos, água ou contato com animais; além do histórico de deslocamento dos casos e da busca ativa conforme roteiro a seguir.

### 12.2. Investigação clínica

- a) Confirmação dos achados clínicos e laboratoriais compatíveis com SHU;
- b) Investigação de sinais e sintomas prodromicos, ou seja, que antecederam à síndrome (diarreia, especialmente com sangue, febre, vômitos);

- c) Identificação da necessidade de hospitalização, de terapia renal substitutiva e sinais de gravidade;
- d) Avaliação de causas de SHU atípica – não infecciosa –, incluindo condições associadas como neoplasias, hipertensão arterial sistêmica, rejeição de transplante renal, uso de medicamentos citotóxicos (como quimioterápicos ou inibidores da calcineurina), doenças autoimunes (como lúpus eritematoso sistêmico e síndrome antifosfolípide), gravidez, bem como investigação de mutações genéticas relacionadas à via alternativa do complemento.

### 12.3. **Coleta de dados epidemiológicos**

#### 12.3.1. Aplicação de entrevista para avaliar histórico detalhado de:

- a) Alimentação nos 10 dias anteriores (com destaque para carne bovina mal cozida, leite cru, vegetais frescos, alimentos processados, sucos não pasteurizados);
- b) Procedência da água de consumo (poços, fontes, cisternas, bebedouros públicos, água mineral etc.);
- c) Locais frequentados (escolas, creches, parques, festas, acampamentos, clubes, piscinas, brinquedos aquáticos) e identificação de outros doentes, bem como suspeita de surto;
- d) Contato com outras pessoas doentes ou com animais (principalmente ruminantes);
- e) Deslocamentos recentes.

#### 12.3.2. Busca ativa de casos relacionados

- a) Identificação de outros casos com diarreia, especialmente com sangue, nos mesmos ambientes e/ou que tiveram contato com caso doente (ex.: família, creche, escola, comunidade, entre outros);
- b) Investigação de casos secundários, inclusive assintomáticos, se necessário.

### 12.4. **Coleta de amostras clínicas e diagnóstico laboratorial**

- a) Coleta de fezes o mais precocemente possível (antes do uso de antibióticos);
- b) Outras amostras clínicas incluem sangue para avaliação do hemograma e exames bioquímicos, além de urina, com o objetivo de monitorar as condições hemodinâmicas e a função renal.

### 12.5. **Coleta de amostras bromatológicas e ambientais**

- a) A coleta dos alimentos suspeitos e da água consumida pelo(s) caso(s) deve ser realizada o mais precocemente possível, considerando as evidências epidemiológicas. Todos os alimentos suspeitos, incluindo restos dos alimentos efetivamente consumidos, devem ser coletados para análise;
- b) Quando houver coleta de amostras de água, é fundamental verificar, junto ao laboratório, a realização de exames microbiológicos específicos para identificar o agente etiológico patogênico;
- c) Deve-se realizar um levantamento detalhado sobre as condições de saneamento, incluindo as fontes de abastecimento de água e o tratamento dispensado, bem como a situação do manuseio, acondicionamento e dispensação de resíduos sólidos/lixo nos ambientes domiciliar, de trabalho, escolar e em qualquer outro local onde haja suspeita de transmissão.

### 12.6. **Comunicação de risco**

- a) Comunicação clara e transparente com a população, destacando orientações para prevenção;
- b) Alerta aos serviços de saúde locais para que realizem a vigilância e detecção de novos casos.

### 12.7. **Encerramento**

#### 12.7.1. Classificar o(s) caso(s) conforme critérios de diagnóstico no item 9

## 13. **MEDIDAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE**

#### 13.1. As medidas de prevenção incluem higiene pessoal e coletiva, boas práticas de manipulação de alimentos e hábitos alimentares, que incluem<sup>1,18,20</sup>:

- a) Higienizar as mãos com água potável e sabão após o uso do banheiro, realizar troca de fraldas, antes de preparar ou consumir alimentos e após contato com animais ou seus objetos;
- b) Consumir apenas leite e derivados pasteurizados ou leite fervido;
- c) Cozinhar carnes a uma temperatura mínima de 70°C, garantindo que todas as suas partes atinjam essa temperatura;
- d) Prevenir a contaminação cruzada não permitindo o contato de alimentos crus com alimentos cozidos e assegurando a higienização das mãos, equipamentos, móveis, utensílios e superfícies após a manipulação de carne crua;
- e) Lavar, com esfregação mecânica em água limpa e desinfetar frutas, legumes e hortaliças, especialmente se forem consumidas cruas;
- f) Manter caixas d'água e filtros higienizados adequados e periodicamente para garantir qualidade da água de consumo humano;
- g) Garantir a proteção e a adequada cloração de todas as formas de abastecimento de água para consumo humano e das piscinas, a fim de assegurar a qualidade da água para consumo e uso recreativo;
- h) Manter condições de higiene em locais comuns para crianças, como creches e áreas de recreação, incluindo piscinas, brinquedos aquáticos e playgrounds com esguicho d'água; o uso de fraldas apropriadas também contribui para a prevenção da contaminação desses ambientes;
- i) Restringir a manipulação de alimentos que serão compartilhados e o cuidado das crianças por indivíduos doentes, a fim de prevenir a transmissão da doença.

## 14. **FLUXO DE COMUNICAÇÃO**

14.1. É fundamental garantir a comunicação contínua entre as esferas da vigilância epidemiológica municipal, estadual e federal ao longo de todo o processo investigação epidemiológica. Mesmo na ausência de um relatório conclusivo ou com dados ainda parciais, a atualização tempestiva dessas esferas é essencial para subsidiar a tomada de decisões em nível macro, apoiar tecnicamente o processo local e permitir a articulação de respostas interinstitucionais quando necessário. A fluidez na troca de informações contribui para a detecção oportuna e fortalece a capacidade de resposta integrada do sistema de vigilância em saúde.

## 15. CONCLUSÃO

15.1. A adoção das recomendações aqui descritas — incluindo o monitoramento epidemiológico, a investigação imediata de casos e surtos, a organização dos fluxos de comunicação e a promoção de práticas preventivas e de controle — é essencial para a mitigação dos impactos dessa enfermidade e para assegurar uma resposta oportuna e coordenada diante de sua ocorrência na comunidade.

15.2. Em caso de dúvidas, gentileza contatar a Coordenação-Geral de Vigilância de Zoonoses e Doenças de Transmissão Vetorial (CGZV), pelo telefone (61) 3115-3970 ou pelos e-mails: dtha.ms@saude.gov.br e shu@saude.gov.br.

FRANCISCO EDILSON FERREIRA DE LIMA JUNIOR

Diretor do Departamento de Doenças Transmissíveis - Substituto

## REFERÊNCIAS

1. Joseph A, Cointe A, Kurkdjian PM, Rafat C, Hertig A. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: A Narrative Review. Vol. 12, Toxins. MDPI; 2020.
2. Lavrek D, Lava SAG, Milani GP, Simonetti GD, Bianchetti MG, Giannini O. Hemolytic-uremic syndrome after Escherichia coli urinary tract infection in humans: systematic review of the literature. J Nephrol. 2018. Dec 1;31(6):919-24.
3. Sapkota A, Safaiyan A, Goldman RH. Health impacts of foodborne illnesses: a review of the literature. J Environ Health [Internet]. 2017 [acesso em 2024 Abr. 4]; May;79(9):8-14. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5445567/>
4. Islam MA, Heuvelink AE, Talukder KA. Recent updates on outbreaks of Shiga toxin-producing Escherichia coli and its potential reservoirs. Front Cell Infect Microbiol [Internet]. 2023 [acesso em 2024 Abr. 4]; 13:1183240. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2023.1183240/full>
5. Paletta ACC, Castro VS, Conte-Junior CA. Shiga Toxin-Producing and Enteroaggregative Escherichia coli in Animal, Foods, and Humans: Pathogenicity Mechanisms, Detection Methods, and Epidemiology. Vol. 77, Current Microbiology. Springer; 2020. p. 612-20.
6. Argentina. Ministerio de Salud. Administración Nacional de Alimentos, Medicamentos e Tecnología Médica. Fichas técnicas sobre Enfermedades Transmitidas por Alimentos [Internet]. Buenos Aires: ANMAT; [acesso em 2024 Abr. 4]. Disponível em: [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/anmat\\_ficha\\_tecnica\\_sindrome\\_uremico\\_hemo.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/anmat_ficha_tecnica_sindrome_uremico_hemo.pdf)
7. California Department of Public Health (CDPH). Guidance for Local Health Jurisdictions on Reporting and Submission of Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC) [Internet]. Sacramento: CDPH; 2021 [acesso em 2024 Abr. 4]. Disponível em: <https://www.cdph.ca.gov/Programs/CID/DCDC/CDPH%20Document%20Library/IDBGuidanceforCALHJsSTEC.pdf>
8. Lucarelli LI, Alconcher LF, Arias V, Galavotti J. Duration of fecal shedding of Shiga toxin-producing Escherichia coli among children with hemolytic uremic syndrome. Arch Argent Pediatr 2021;119(1):39-43.
9. Vonberg RP, Höhle M, Aepfelbacher M, et al. Duration of fecal shedding of Shiga toxin-producing Escherichia coli O104:H4 in patients infected during the 2011 outbreak in Germany: a multicenter study. Clin Infect Dis. 2013 [acesso em 2024 Abr. 4]; Apr;56(8):1132-40. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23300241/>
10. Rivas M, Chinen I, Miliwebsky E, Masana M. Risk factors for Shiga toxin-producing Escherichia coli-associated human diseases. Microbiol Spectr [Internet]. 2014 [acesso em 2024 Abr. 4]; 2(5). Disponível em: <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.EHEC-0020-2013>
11. Ylinen E, Salmenlinna S, Halkilahti J, Jahnukainen T, Korhonen L, Virkkala T, et al. Hemolytic uremic syndrome caused by Shiga toxin-producing Escherichia coli in children: incidence, risk factors, and clinical outcome. Pediatr Nephrol [Internet]. 2020 [acesso em 2024 Abr. 4]; 3 5(9):1749-1759. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04560-0>
12. Travert B, Rafat C, Mariani P, Cointe A, Dossier A, Coppo P, et al. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: Specificities of Adult Patients and Implications for Critical Care Management. Toxins (Basel) [Internet]. 2021 [acesso em 2024 Abr. 4]; Apr 26;13(5):306. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6651/13/5/306>
13. López EL, Contrini MM, Glatstein E, Ayala SG, Santoro R, Ezcurra G, et al. An epidemiologic surveillance of Shiga-like toxin-producing Escherichia coli infection in Argentinean children: risk factors and serum Shiga-like toxin 2 values. Pediatr Infect Dis J [Internet]. 2012 [acesso em 2024 Abr. 4]; Jan;31(1):20-4. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e318236edb2>
14. Keir LS. Shiga toxin associated hemolytic uremic syndrome. In: Hematol Oncol Clin North Am [Internet]. 2015[ acesso em 2024 Abr. 4];29(3):525-39. Philadelphia: W.B. Saunders. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2015.01.006>
15. Liu Y, Thaker H, Wang C, Xu Z, Dong M. Diagnosis and treatment for Shiga toxin-producing Escherichia coli associated hemolytic uremic syndrome. Toxins [Internet]. 2023 [acesso em 2024 Abr. 4]; 15(1):10. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/toxins15010010>
16. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Articulação Estratégica de Vigilância em Saúde. Guia para diagnóstico laboratorial em saúde pública: orientações para o sistema nacional de laboratórios de saúde pública [Internet] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Articulação Estratégica de Vigilância em Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2021.
17. Lavrek D, Lava SAG, Milani GP, Simonetti GD, Bianchetti MG, Giannini O. Hemolytic-uremic syndrome after Escherichia coli urinary tract infection in humans: systematic review of the literature. J Nephrol [Internet]. 2018 [acesso em 2024 Abr. 4]; dez;31(6):919-24. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0543-x>
18. Harkins VJ, McAllister DA, Reynolds BC. Shiga-toxin E. coli hemolytic uremic syndrome: review of management and long-term outcome. Curr Pediatr Rep [Internet]. 2020 [acesso em 2024 Abr. 4]; 8:16-25. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40124-020-00208-7>
19. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria de Consolidação nº 5, de 28 de setembro de 2017: consolidação das normas sobre as

ações e os serviços de saúde do Sistema Único de Saúde [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2017[acesso em 2024 Abr. 4]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/saude-da-pessoa-com-deficiencia/legislacao/portaria-de-consolidacao-no-05-de-28-de-setembro-de-2017.pdf/@download/file>

20. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RDC nº 216, de 15 de setembro de 2004: dispõe sobre o regulamento técnico de boas práticas para serviços de alimentação [Internet]. Brasília: ANVISA; 2004.



Documento assinado eletronicamente por **Francisco Edilson Ferreira de Lima Junior, Diretor(a) do Departamento de Doenças Transmissíveis substituto(a)**, em 06/05/2025, às 21:19, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º, do art. 4º, do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#); e art. 8º, da [Portaria nº 900 de 31 de Março de 2017](#).



Documento assinado eletronicamente por **Mariângela Batista Galvão Simão, Secretário(a) de Vigilância em Saúde e Ambiente**, em 27/05/2025, às 20:25, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º, do art. 4º, do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#); e art. 8º, da [Portaria nº 900 de 31 de Março de 2017](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [http://sei.saude.gov.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](http://sei.saude.gov.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **0047412484** e o código CRC **E0E7AFD0**.

Referência: Processo nº 25000.060298/2025-02

SEI nº 0047412484

Coordenação-Geral de Vigilância de Zoonoses e Doenças de Transmissão Vetorial - CGZV  
SRTVN Quadra 701, Via W5 Norte Edifício PO700, 6º andar - Bairro Asa Norte, Brasília/DF, CEP 70719-040  
Site - [saude.gov.br](http://saude.gov.br)