



Ministério da Saúde
Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente
Coordenação-Geral de Laboratórios de Saúde Pública

NOTA TÉCNICA Nº 43/2025-CGLAB/SVSA/MS

1. **ASSUNTO**

1.1. Trata-se de orientações sobre o fluxo de amostras para o Diagnóstico Laboratorial das Enteroinfecções Bacterianas e Síndrome Hemolítica Urêmica.

2. **ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS ENTEROINFEÇÕES BACTERIANAS E SÍNDROME HEMOLÍTICA URÊMICA**

2.1. O perfil epidemiológico das Doenças de Transmissão Alimentar (DTA) e Doenças Diarreicas Agudas (DDA) vêm sofrendo mudanças devido ao surgimento de novos patógenos emergentes e reemergentes, os quais podem provocar graves manifestações clínicas, óbitos e sequelas resultantes de seu potencial patogênico. O mecanismo patogênico da diarreia é responsável pela aceleração do trânsito intestinal, cujo volume de fezes em um adulto saudável é de quase 300 ml.

2.2. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define a diarreia aguda como a ocorrência de três ou mais episódios de evacuação, ou com frequência aumentada em relação ao hábito intestinal do indivíduo, num período de 24 horas, com alteração da consistência das fezes, que se tornam pastosas ou líquidas. Este é geralmente um sintoma de infecção gastrointestinal, que pode ser causado por uma variedade de organismos bacterianos, virais e parasitários. A diarreia pode vir acompanhada de febre, cólicas abdominais ou vômitos. As doenças diarreicas são transmitidas por meio de alimentos ou água contaminados, ou de pessoa para pessoa como resultado de higiene precária.

2.3. A partir daí três síndromes clínicas podem ser descritas:

a) Diarreia aquosa aguda: De início abrupto, consiste na eliminação de grande quantidade de fezes líquidas sem sangue.

b) Disenteria: Quando a diarreia é acompanhada por vestígios visíveis de sangue nas fezes.

c) Diarreia persistente: Com duração superior a 14 dias, pode iniciar como diarreia aguda ou disenteria.

2.4. De um modo geral, a diarreia caracteriza-se por uma síndrome de anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, acompanhada ou não de febre. Os efeitos podem ser altamente variáveis: desde uma condição leve e transitória que se resolve espontaneamente até formas mais graves, nas quais a perda de água e eletrólitos pode ser um fator importante. O choque hipovolêmico pode causar insuficiência renal, distúrbios em outros órgãos e, nos pacientes mais vulneráveis, pode ser fatal.

2.5. A mortalidade infantil por diarreia aguda diminuiu ao longo dos últimos anos do século XX, devido a melhorias no saneamento e implementação de programas de reidratação oral pela OMS. Na distribuição dos casos de diarreia, existem diferenças geográficas e etárias, tanto no que diz respeito à etiologia quanto à gravidade clínica, dependendo se os países são industrializados ou não. As precárias condições de higiene pessoal, nutrição inadequada e deficiências no saneamento básico, frequentemente observadas em países mais pobres, contribuem significativamente para a elevada incidência de casos de diarreia.

2.6. Certos agentes etiológicos, como o *Vibrio cholerae*, responsável pela cólera, ainda são frequentemente identificados em algumas regiões com condições precárias de higiene e saneamento

favoráveis à sua propagação.

2.7. As doenças diarreicas são responsáveis por mais de um milhão de mortes anualmente, figurando entre as principais causas de mortalidade em crianças menores de cinco anos. Estimativas globais abrangentes sobre a carga dessas doenças em faixas etárias específicas dentro desse grupo etário são limitadas. Além disso, a magnitude do impacto das doenças diarreicas em crianças maiores de cinco anos e em adultos permanece pouco explorada na literatura científica.

2.8. As infecções diarreicas ocorrem em todo o mundo, com características amplas e distribuições sazonais. Podem determinar infecções extra intestinais afetando diferentes órgãos e sistemas, tais como o geniturinário e periférico, as articulações, sistema nervoso central, etc. Tem como interromper a função intestinal, com consequências graves para absorção, nutrição, desenvolvimento infantil e carga global de doenças. Estima-se que infecções entéricas e doenças diarreicas estejam entre as 10 principais causas de morte e redução em anos de vida para todas as faixas etárias, sendo as cinco principais em crianças de cinco anos. Além disso, infecções entéricas nos primeiros anos de vida podem desencadear inflamação crônica sistêmica e comprometer o desenvolvimento cognitivo, resultando em consequências significativas na adolescência e idade adulta.

2.9. As infecções causadas por bactérias entéricas apresentam um cenário epidemiológico complexo, com variações na carga da doença, nos fatores de risco e nas características etiológicas conforme a idade, gênero e região geográfica. Entre os principais agentes, destacam-se *Shigella* e *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC), frequentemente associadas a doenças diarreicas e responsáveis por uma parcela significativa da morbidade e mortalidade em todo o mundo. Sua disseminação e prevalência estão intimamente relacionadas com o desenvolvimento regional, social e econômico.

2.10. A identificação precisa de agentes etiológicos das diarreias não apenas contribui na definição de tratamentos mais eficazes, como desempenha um papel fundamental na análise dos fatores de risco. Além disso, a identificação dos patógenos facilita a localização da fonte de infecção, melhora o processamento de alimentos e aprimora o gerenciamento da oferta e promoção da segurança alimentar.

2.11. As infecções alimentares são ocasionadas pela ingestão de alimentos contendo células viáveis de microrganismos patogênicos, sendo os de origem bacteriana prevalentes. Os mecanismos patogênicos envolvidos nas DTA e DDA causadas por agentes bacterianos podem ser classificados em duas categorias: infecções e intoxicações. As bactérias patogênicas aderem à mucosa do intestino, colonizando e proliferando; em seguida, podem invadir a mucosa, penetrar nos tecidos e disseminar para outros órgãos, ou ainda, a produzir toxinas que alteram o funcionamento das células do trato gastrointestinal (bactérias toxigênicas). Esses processos infecciosos geralmente são exclusivos, ou seja, apenas um deles prevalece.

2.12. Entre as bactérias invasivas, destacam-se *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* enteroinvasora (EIEC) e *Yersinia enterocolítica*. Essas infecções costumam estar associadas a diarreias com a presença de sangue e muco, dores abdominais intensas, febre e desidratação leve, sugerindo infecção do intestino grosso por bactérias invasivas. Há também registros de síndromes pós-infecção reconhecidas como importantes sequelas de DTA, tais como a síndrome hemolítica urêmica, decorrente de infecção por *E. coli* produtora de toxina Shiga (STEC); a síndrome de Reiter, associada à salmonelose, shigelose e yersiniose; a síndrome de Guillain-Barré, relacionada à campilobacteriose; e ainda abortamentos ou meningite em pacientes com listeriose.

2.13. Nas infecções por bactérias toxigênicas, particularmente associadas a alimentos contaminados, o quadro clínico resulta da ação das toxinas produzidas pelos microrganismos durante a sua multiplicação na luz intestinal. Essas toxinas interferem nos mecanismos de secreção e absorção da mucosa intestinal. Normalmente a diarreia, nestes casos, é intensa, a febre é discreta ou ausente, e a desidratação é comum. São exemplos clássicos as infecções por *Escherichia coli* enterotoxigênica, *E. coli* produtora da toxina de Shiga, *Vibrio cholerae* O1, O139 e alguns sorovares de *NOVC* (não O1 não O139 *V. cholerae*), *V. parahaemolyticus*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* e *Bacillus cereus*.

2.14. Adicionalmente, certas intoxicações alimentares resultam da ingestão de toxinas previamente formadas nos alimentos, em decorrência da intensa proliferação do microrganismo

patogênico antes do consumo. Esse processo pode ocasionar quadros agudos de diarreia e vômitos. Exemplos clássicos incluem as intoxicações causadas por *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* (emética) e *Clostridium botulinum*. No Quadro 1 estão listados os agentes bacterianos mais comumente associados às DDA.

Quadro 1: Agentes bacterianos mais comumente associados à doença diarreica aguda.

<i>Campylobacter spp.</i>	<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Salmonella spp.</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>Shigella spp.</i>	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Vibrio cholerae</i>
<i>Escherichia coli</i> diarreio gênicas	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Clostridium difficile</i>	<i>Clostridium botulinum</i>

2.15. As Tabelas 1 e 2 apresentam-se a dose infectante e período de incubação para dos principais agentes bacterianos e os sinais clínicos associados às DDA, respectivamente.

Tabela 1: Dose infectante e período de incubação para os principais agentes bacterianos associados às DDA.

Bactéria	Dose infectante (UFC*)	Período de Incubação (estimado)
<i>E. coli</i> enteropatogênica (EPEC)	$10^8 - 10^{10}$	1 a 3 dias
<i>E. coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	10^6	4 -24 horas
<i>E. coli</i> enteroinvasora (EIEC)	$10^6 - 10^{10}$	8 – 24 horas
<i>E. coli</i> produtora de toxina de Shiga (STEC)	<100 células	3 a 4 dias
<i>E. coli</i> enteroagregativa (EAEC)	10 – 100 células	12-36 horas
<i>E. coli</i> difusamente aderente (DAEC)	<100 células	2 a 12 dias
<i>Campylobacter jejuni</i>	500 – 800	3 a 11 dias
<i>Shigella dysenteriae</i>	10 – 200	3 a 5 dias
<i>S. flexneri</i> , <i>S. sonnei</i> , <i>S. boydii</i>	10 – 200	8 -72 horas
<i>Vibrio cholerae</i>	$10^4 - 10^8$	1 a 5 dias
<i>V. parahaemolyticus</i>	$10^6 - 10^8$	15 -24 horas
<i>Aeromonas spp.</i>	$10^6 - 10^{10}$	1 a 5 dias
<i>Salmonella spp.</i>	$10^5 - 10^{10}$	8 -72 horas
<i>Staphylococcus aureus</i>	$4,8 \times 10^8 / g^{**}$	2 – 4h à 96 horas
<i>Bacillus cereus</i>	10^5 a $10^8 / g^{**}$	8 a 16 horas

Bactéria	Dose infectante (UFC*)	Período de Incubação (estimado)
<i>Clostridium botulinum</i>	0.09 a 70 µg**	2h a 10 dias

*Unidades formadoras de colônias; **toxina pré-formada

Tabela 2: Sinais clínicos associados aos principais tipos de diarreia na DDA.

SINAIS	Tipo de diarreia	
	Coleriforme/aquosa	Disenteriforme
Frequência das evacuações	+++	++
Volume de fezes eliminado	+++	+
Fezes aquosas	+++	+
Fezes sanguinolentas	-	+++
Fezes purulentas	-	+++
Cólica - tenesmo	-	+++
Hipotensão-choque-acidose	+++	+
Vômitos / febre	+/-	+/+++
Desidratação	+++	+

2.16. A síndrome hemolítica urêmica (SHU) caracteriza-se por uma tríade de sinais clínicos e/ou laboratoriais indicando falência renal aguda, anemia hemolítica e trombocitopenia. Existem dois tipos distintos de SHU, a típica e a atípica. A SHU típica, que corresponde a mais de 90% dos casos diagnosticados, ocorre em função da atuação da toxina de Shiga (Stx) sobre determinados tipos celulares, especialmente as células do endotélio renal e do sistema nervoso central, que são ricas em receptores do tipo GB₃, os principais alvos moleculares de Stx nos humanos.

2.17. A produção da toxina Stx é decorrente de um processo infeccioso no trato gastrointestinal, causado principalmente por bactérias da espécie *Escherichia coli* produtoras de toxina Shiga ou STEC e por *Shigella dysenteriae* do sorotipo 1. Embora haja relatos na literatura sobre a produção de Stx por outras enterobactérias, como *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*, *Escherichia albertii* e, mais recentemente, *Shigella sonnei*, esses casos são considerados-pontuais e sem relevância epidemiológica até o momento.

2.18. As cepas STEC colonizam o trato gastrointestinal de animais ruminantes, principalmente os bovinos, e desta forma, o contato direto com estes animais, ou consumo de carne ou leite (e seus derivados) contaminados são os principais veículos transmissores dessas bactérias. Entretanto, recentemente os inúmeros relatos de surtos por STEC envolvendo o consumo de vegetais folhosos e frutas evidenciam a complexidade existente na cadeia de transmissão destas bactérias, e apontam para o fato de que a água, tanto de irrigação, como dos sistemas de abastecimento urbano, também pode desempenhar um papel importante na disseminação. Dessa forma, dentro do conceito vigente de Saúde Única, as STEC são reconhecidamente como agentes de uma-zoonose de significativa relevância.

2.19. Historicamente, o sorotipo O157:H7 de STEC tem sido considerado o mais relevante em função de sua alta virulência e elevado potencial epidêmico especialmente nos Estados Unidos, onde possui grande importância epidemiológica. Contudo, sabe-se que, em outros países, os sorotipos não-O157 também podem causar doenças graves e casos de SHU da mesma forma que as STEC O157:H7, o

que os torna igualmente significativos do ponto de vista epidemiológico. No Brasil, por exemplo, o sorotipo O111:H8 é o mais frequentemente associado a infecções humanas.

2.20. O diagnóstico da SHU é realizado através da investigação de marcadores laboratoriais para avaliação da função renal e possíveis distúrbios hematológicos. Tão logo a SHU seja diagnosticada, é fundamental determinar a sua causa, pois a conduta terapêutica e evolução clínica diferem entre casos típica ou atípica. A investigação da presença de STEC, através do exame de coprocultura, é essencial para confirmação de SHU típica. Até que se obtenha um resultado definitivo, o uso de antimicrobianos não é aconselhado ou deve ser adotado com extrema cautela, acompanhando rigorosamente a função renal do paciente, pois os antimicrobianos, especialmente aqueles com atuação bactericida, podem estimular a produção de Stx, agravando o quadro clínico e comprometendo o prognóstico.

3. RECOMENDAÇÃO DO FLUXO LABORATORIAL

3.1. Quando houver a suspeita de DTA/DDA, as amostras devem ser coletadas para diagnóstico laboratorial, sendo as mesmas identificadas e acompanhadas da ficha de encaminhamento ou ficha do SINAN, devidamente preenchida. No laboratório, as amostras "*in natura*" devem ser processadas no máximo em até duas horas após a coleta. Caso isso não seja possível, deve-se utilizar um swab retal ou coletar parte das fezes do recipiente com o auxílio do swab, inserindo-o realizando movimento rotatório nas fezes. Em ambos os casos, o material deve ser inoculado em meio de transporte Cary Blair, o qual permite a preservação dos patógenos entéricos por aproximadamente duas semanas.

3.2. Após a coleta, o meio de transporte deve ser mantido à temperatura ambiente e ao abrigo da luz. A coleta das amostras deve ser realizada antes do início do uso de medicamentos, como antibióticos ou antiparasitários. Todas as amostras devem ser encaminhadas ao Laboratório Central de Saúde Pública (LACEN) para a realização da coprocultura. Cabe aos LACEN encaminhar para o Laboratório de Referência Nacional, todas as cepas positivas e 10% das amostras negativas, para o monitoramento de cepas circulantes no país.

3.3. Todas as amostras coletadas para análise laboratorial de DTA/DDA devem ser cadastradas no Sistema Gerenciador de Ambiente Laboratorial (GAL), no qual tanto o LACEN quanto os Laboratórios de Referência inserem os resultados encontrados.

4. CONCLUSÃO

4.1. Nas Figuras 1 e 2 estão os mapas de distribuição dos Laboratórios de Referências da Rede Laboratorial de Enteroinfecções Bacterianas e da Rede Laboratorial de Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU), com suas respectivas áreas de abrangência. Conforme o [Guia de Vigilância Laboratorial \(2021\)](#).

Figura 1: Rede Laboratorial de Enteroinfecções Bacterianas.



- ★ Fundação Oswaldo Cruz – FIOCRUZ/ RJ
- ★ Departamento de Bacteriologia
Fundação Ezequiel Dias – FUNED/MG
- ★ LACEN– Dr. Milton Bezerra Sobral FUSAN/PE
- ★ Instituto Adolfo Lutz – IAL/SP
- ★ LACEN do Distrito Federal – LACEN/DF
- ★ Instituto Evandro Chagas – IEC/PA

★ Laboratório de Referência Nacional

★ Laboratório de Referência Regional

I - LABORATÓRIO DE REFERÊNCIA NACIONAL

Fundação Oswaldo Cruz – FIOCRUZ/ RJ

Responsável: Dália dos Prazeres Rodrigues

Laboratório de Enterobactérias-LABENT/IOC/FIOCRUZ

Centro de Pesquisa, Inovação e Vigilância em COVID-19 e Emergências Sanitárias

Av. Brasil, 4036 Polo Maré - Sala 2-028, 1º andar, bloco 2 Manguinhos, Rio de Janeiro/RJ CEP 21040-361

Tel.: (21) 2088-3633/3704

E-mail: dalia.rodriques@ioc.fiocruz.br / daliarodrigues@yahoo.com.br / andrefelipemercassantos@gmail.com

Central de Recebimento de Amostras

Instituto Nacional de Controle de Qualidade em Saúde – INCQS

Responsável: Ângela Cristina Spera

Tel.: (21) 3865-5122/3865-5138/3865-5151 (geral)

E-mail: angela.spera@incqs.fiocruz.br

II - LABORATÓRIOS DE REFERÊNCIA REGIONAL

Fundação Ezequiel Dias – FUNED/MG**Responsável:** Carmem Dolores Faria

End.: Rua Conde Pereira Carneiro, 80 – Gameleira

CEP: 30510-010 – Belo Horizonte/MG

Tel.: (31) 3314-4667

E-mail: carmem.faria@funed.mg.gov.brÁreas de Abrangência: **MG, BA, ES, RJ****OBS: O LACEN-RJ será atendido pela FIOCRUZ/RJ, por questões de localização****Laboratório Central de Saúde Pública de Pernambuco– Dr. Milton Bezerra Sobral FUSAN/PE****Responsável:** Gabriela Ayres

End.: Rua Fernandes Vieira s./n., bairro Boa Vista

CEP: 50050-220 – Recife/PE

Tel.: (81) 3181-6190/6313

E-mail: gabrielaayres@gmail.com laen@saude.pe.gov.brÁreas de Abrangência: **PE, CE, PI, RN, PB, AL, SE****Instituto Adolfo Lutz – IAL/ São Paulo****Centro de Alimentos/Núcleo de Microbiologia****Centro de Bacteriologia/Núcleo de Doenças Entéricas****Responsáveis:** Cecilia Geraldine Martins/ Monique Ribeiro Tiba Casas

End.: Av. Dr. Arnaldo, 355 – Cerqueira César

CEP: 01246-902 – São Paulo/SP

Tel.: (11) 3068-2896

E-mail: microbio.ali@ial.sp.gov.br , monique.casas@ial.sp.gov.brÁreas de Abrangência: **SP, PR, SC, RS, MS****Laboratório Central de Saúde Pública do Distrito Federal – LACEN/DF****Responsável:** Everton Giovanni Alves / Lilian Haddad Succi Candido/

Lilian Alves Rocha

End.: SGAN Q. 601, lotes O e P

CEP: 70830-010 – Brasília/DF

Tel.: (61) 3321-0774

E-mail: tonialves2@hotmail.com / nb.gbm.lacendf@gmail.comÁreas de Abrangência: **DF, GO, TO, RO, MT**

Instituto Evandro Chagas – IEC/PA**Responsável:** Ana Judith Pires Garcia Quaresma

Tel.: (91) 3214-2297/ 3214-2122/2213

E-mail: anaquaresma@iec.gov.brÁreas de Abrangência: **PA, AM, AP, RR, AC, MA****Figura 2:** Rede Laboratorial de Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU).**III - LABORATÓRIO DE REFERÊNCIA NACIONAL****Instituto Adolfo Lutz – IAL/ São Paulo****Centro de Bacteriologia/Núcleo de Doenças Entéricas**

Responsável: Luís Fernando dos Santos

End.: Av. Dr. Arnaldo, 355 – 9º. Andar Pacaembu.

CEP: 01246-000 – São Paulo – SP.

Tel.: (11) 3068-2896

E-mail: luiz.santos@ial.sp.gov.br

ENCAMINHAMENTO DE AMOSTRAS CLÍNICAS

Núcleo de Gerenciamento de Amostras Biológicas (NGAB)

Instituto Adolfo Lutz - Laboratório Central.

End.: Av. Dr. Arnaldo, 355 - Pacaembu.

CEP: 01246-000– São Paulo – SP

Tel: (11) 3068-2805/2876/2877/2925.

E-mail: amostrasbiologicas@ial.sp.gov.br

Recebimento de amostras no Núcleo: das 7h às 16h.

4.2. Solicitamos que as informações dos respectivos exames e resultados sejam repassadas a essa Coordenação-Geral de Laboratórios de Saúde Pública (CGLAB/SVSA/MS), para o e-mail: lucia.berto@saude.gov.br

4.3. A CGLAB permanece à disposição para mais informações e esclarecimentos.

5. BIBLIOGRAFIA

5.1. Camilleri M. When and What to Test for Diarrhea: Focus on Stool Testing. Am J Gastroenterol. 2025 Apr 01;120(4):778-784.

5.2. Jones A, Ahmed SM, Platts-Mills JA, Kotloff KL, Levine AC, Nelson EJ, Pavia AT, Khan AI, Leung DT. Etiology of Severely Dehydrating Diarrheal Illness in Infants and Young Children Residing in Low- and Middle-Income Countries. Open Forum Infect Dis. 2024 Nov;11(11):ofae619

5.3. Kreik SR. An Atypical Case of Hemolytic Uremic Syndrome Caused by Shiga Toxin Produced by Aeromonas spp. Cureus. 2024 Jun;16(6):e61859

5.4. Liang D, Wang L, Liu S, Li S, Zhou X, Xiao Y, Zhong P, Chen Y, Wang C, Xu S, Su J, Luo Z, Ke C, Lai Y. Global Incidence of Diarrheal Diseases-An Update Using an Interpretable Predictive Model Based on XGBoost and SHAP: A Systematic Analysis. Nutrients. 2024 Sep 23;16(18)

5.5. Lindsay J.A. Chronic sequelae of foodborne disease. Emerging Infectious Disease. 1997;3:443–452. doi: 10.3201/eid0304.970405.

5.6. Pisipati S, Zafar A, Zafar Y. *Campylobacter coli* bacteraemia: how common is it? BMJ Case Rep. 2020 Dec 22;13(12)

5.7. Ternhag A., Torner A., Svensson A., Ekdahl K., Giesecke J. Short and long-term effects of bacterial gastrointestinal infections. Emerging Infectious Disease. 2008;14:143–148. doi: 10.3201/eid1401.070524



Documento assinado eletronicamente por **Karen Machado Gomes, Coordenador(a)-Geral de Laboratórios de Saúde Pública**, em 04/06/2025, às 15:53, 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 06/06/2025, às 17:43, 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, informando o código verificador **0047949499** e o código CRC **EC90B6BE**.

Referência: Processo nº 25000.080587/2025-10

SEI nº 0047949499

Coordenação-Geral de Laboratórios de Saúde Pública - CGLAB
SRTV 702, Via W5 Norte - Bairro Asa Norte, Brasília/DF, CEP 70723-040
Site - saude.gov.br