

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição XI

Capítulo 11

COLITES BACTERIANAS: CLASSIFICAÇÃO, MANEJO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS DOENÇAS INFECCIOSAS DO CÓLON

ANA LUIZA CRISTIANETTI BARIONE¹
CAROLINE CIPRANDI VIEIRA¹
CINDY GIACOMELLI RIGO¹
FERNANDA BOLZAN CALABRIA¹
GABRIEL MAX DE ALMEIDA PEDROTTI¹
GUILHERME GOI SCARTON MONTEIRO²
ISABELLA GOI SCARTON MONTEIRO¹
LAURA MARTENS FISCHER¹
LEONARDO RICCI CAIROS¹
LUIZA ROSA COGO³
MARINA KNEBEL BACCHIERI²
MARIA VICTORIA WALTRICK MORSCH²
MILENA MORAES¹
OTÁVIO AUGUSTO MAGNANTI¹
VERÔNICA VEIZ SALBEGO¹

1. Discente – Escola de Medicina da Universidade de Passo Fundo.

2. Discente – Escola de Medicina da Pontifícia Católica do Rio Grande do Sul.

3. Discente – Escola de Medicina Vale do Taquari.

Palavras-chave

Colites; Diagnóstico Diferencial; Manejo.

INTRODUÇÃO

Colites bacterianas constituem um grupo de doenças do cólon, sendo caracterizadas por inflamação intestinal desencadeada por diferentes patógenos do trato gastrointestinal. A colite infecciosa resulta em uma diarreia do tipo inflamatória, identificada por fezes sanguinolentas, purulentas e mucoides. Os sintomas associados à doença incluem febre, tenesmo e dor abdominal intensa (PAPACONSTANTINO & THOMAS, 2007). Os agentes patológicos comuns causadores de colite bacteriana incluem espécies de *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia* e *Yersinia*, e a principal via de transmissão é a disseminação fecal-oral e a partir da ingestão de água e alimentos contaminados. A principal causa bacteriana de diarreia é a infecção por *Campylobacter jejuni*, com uma prevalência estimada de 25 a 30 por 100 mil habitantes (AZER & SUN, 2023).

A identificação do patógeno é essencial para o diagnóstico definitivo da doença: testes específicos são usados para detectar patógenos entéricos e incluem cultura de fezes e *swab* retal, histologia e identificação de toxinas bacterianas específicas. Além disso, é relevante identificar o causador para ofertar o manejo adequado, evitando o uso indevido de antibióticos e resistência bacteriana no contexto hospitalar (PAPACONSTANTINO & THOMAS, 2007).

A relevância clínica das colites bacterianas se acentua em contextos de internação hospitalar, uso recente de antibióticos, surtos alimentares ou áreas endêmicas. Além disso, o aumento da resistência bacteriana e a adaptação de certos patógenos em predispor ao desenvolvimento de doenças crônicas intestinais têm motivado crescente interesse da comunidade científica e médica (DUPONT, 2009).

O diagnóstico diferencial das colites infecciosas é um desafio, principalmente pela sobreposição clínica com outras formas de colite não infecciosa, como doenças inflamatórias intestinais (DII) e colites isquêmicas. A exclusão de etiologia infecciosa no diagnóstico de DII, como colite ulcerativa, é importante para o seu tratamento, pois os sintomas e os achados endoscópicos e histológicos podem se sobrepor (LIN *et al.*, 2017).

Dessa forma, torna-se importante revisar os principais agentes bacterianos causadores de colite infecciosa, analisando mecanismos de ação, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e tratamento individual de cada etiologia.

MÉTODO

O presente capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou as colites bacterianas por meio de artigos recuperados nas bases de dados PubMed, UpToDate e SciELO. Foram utilizados descritores relacionados a essa condição para uma pesquisa mais seletiva tais como “colites bacterianas”, “parasitoses”, “manejo”, “*Clostridium difficile*”, “*Shigella spp*”, “*Salmonella*”, “*Campylobacter Jejuni*” e “*Escherichia coli*”. Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2020 a junho de 2025, em português, espanhol e inglês. Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo. Ao total, foram selecionados 28 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Clostridium difficile

Clostridium difficile é uma bactéria gram-positiva, formadora de esporos e anaeróbia obrigatória, considerada atualmente a principal causa de diarreia associada ao uso de antibióticos (MADA & ALAM, 2024). A infecção por *C. difficile* (ICD) pode variar desde apresentações assintomáticas até condições graves, como colite pseudomembranosa e megacólon tóxico com choque séptico, as quais estão relacionadas à elevada mortalidade (MADA & ALAM, 2024). Desde os anos 2000, a incidência mundial de infecções por *C. difficile* tem aumentado, resultando em cerca de 500 mil casos e 29 mil mortes anualmente nos Estados Unidos; entretanto, a suscetibilidade ao tratamento tem diminuído (SCHÄFFLER & BREITRÜCK, 2018).

A fisiopatologia da ICD envolve a ingestão de esporos resistentes ao ambiente ácido do estômago, que germinam devido a alterações na homeostase da microbiota do trato gastrointestinal (disbiose intestinal), desta maneira, sendo o uso de antibióticos o principal fator desencadeador (MADA & ALAM, 2024). Esses esporos transformam-se em formas vegetativas que produzem toxinas, principalmente a toxina A (TcdA) e a toxina B (TcdB), responsáveis pela destruição do epitélio colônico, sucedendo na formação de pseudomembranas, as quais são características da ICD (SCHÄFFLER & BREITRÜCK, 2018). Ademais, a disbiose intestinal relaciona-se também à menor produção de ácidos biliares secundários e ao acúmulo de ácidos biliares primários, o que favorece a germinação dos esporos e a proliferação de cepas toxigênicas (KELLY & ALLEGRETTI, 2023). Além disso, fatores do hospedeiro como idade avançada, comorbidades e uso de inibidores de bomba de prótons aumentam a suscetibilidade

à doença (SCHÄFFLER & BREITRÜCK, 2018).

O tratamento de primeira linha para ICD inclui antibióticos como vancomicina e fidaxomicina, sendo esta última associada a menores taxas de recorrência devido à sua ação mais seletiva sobre a microbiota (MADA & ALAM, 2024). Metronidazol, antes amplamente utilizado, tem perdido espaço em decorrência da menor eficácia em casos graves e aumento da resistência bacteriana (KELLY & ALLEGRETTI, 2023). Nos casos recorrentes, opções como bezlotoxumabe (anticorpo monoclonal contra a toxina B) e transplante de microbiota fecal (TMF) têm se mostrado promissoras (KELLY & ALLEGRETTI, 2023). O diagnóstico diferencial deve considerar outras causas de diarreia, como infecções virais, colite isquêmica, colite inflamatória e efeitos colaterais medicamentosos, sendo fundamental a correlação clínico-laboratorial para se efetue o diagnóstico correto e, assim, estipule-se o tratamento adequado (MADA & ALAM, 2024).

As perspectivas futuras para o tratamento de ICD são promissoras, com destaque para o desenvolvimento de produtos bioterapêuticos vivos (PBVs), que visam restaurar a microbiota intestinal de forma mais segura e eficaz do que o TMF tradicional (KELLY & ALLEGRETTI, 2023). Estudos indicam que a modulação do metabolismo dos ácidos biliares e o fortalecimento da resposta imune mucosal podem representar opções terapêuticas adicionais (CROBACH *et al.*, 2018).

Shigella

A espécie de bactérias *Shigella* consiste em bacilos gram-negativos, anaeróbios facultativos, não móveis e não formadores de esporos. Elas são divididas em 4 subgrupos: *S. dysenteriae* (subgrupo A), *S. flexneri* (subgrupo B), *S. boydii* (subgrupo C), and *S. sonnei* (subgrupo

D) (FDA, 2020). A doença causada por essa espécie de bactérias é chamada de Shigelose, que cursa com diarreia com muco e sangue, febre, dor abdominal, vômito e tenesmo (ASLAM *et al.*, 2024). É uma doença comum em países em desenvolvimento, visto que a sua transmissão é favorecida em ambientes com menores condições sanitárias. No entanto, é estimado que os Estados Unidos tenham, em média, 450 mil casos por ano (CDC, 2024). A sua transmissão é principalmente fecal-oral, mas a transmissão de pessoa para pessoa, principalmente por via sexual (entre homens), está crescendo mundialmente. (MASON *et al.*, 2023).

A fisiopatologia da Shigelose consiste, principalmente, na ingestão de alimentos ou água contaminados. A contaminação por apenas de cerca de 10 organismos já é o suficiente para causar a doença (MASON *et al.*, 2023). A *Shigella* é resistente ao ambiente ácido do estômago, por isso consegue atingir facilmente o intestino. No intestino delgado ela se multiplica e entra no cólon, onde a mucosa colônica é o local em que ela efetuará sua patogênese (ASLAM *et al.*, 2024).

Esse microrganismo tem a capacidade de atravessar a mucosa colônica através das células M epiteliais e consegue entrar no macrófago e induzir a apoptose. Após isso, a *Shigella* inicia uma invasão ao enterócito que, por meio de uma série de reações, promove a endocitose da bactéria na célula hospedeira, que, concomitantemente, recruta neutrófilos para a região, o que resulta em uma resposta inflamatória ainda mais exacerbada (ASLAM *et al.*, 2024). Essa lesão ao enterócito mediada pelas enterotoxinas produzidas pela *Shigella* criam úlceras na mucosa intestinal, particularmente no cólon, o que adiciona o componente hemorrágico na fisiopatologia da doença (ASLAM *et al.*, 2024).

Usualmente a infecção por *Shigella* é autolimitada e tende a ter uma resolução em 5 a 7

dias. Por conta disso, o principal tratamento da Shigelose é a hidratação e a reposição de eletrólitos, que, na maioria dos casos, são feitos em casa via oral pelo paciente. Apenas nos casos mais severos é indicada a internação hospitalar para efetuar a reposição de fluidos por via endovenosa (MASON *et al.*, 2023). Medicamentos antidiarreicos não devem ser usados, pois podem piorar a condição do paciente (DUPONT & HORNICK, 1973).

A ação dos antibióticos na infecção por *Shigella* diminui a duração dos sintomas em cerca de 2 dias e reduz a transmissão para outros indivíduos. Por isso, o uso de antimicrobianos é restrito a casos graves, com internação e/ou sepse, e pacientes com maior risco iminente de agravamento da doença como imunossuprimidos, crianças muito jovens e idosos (CHRISTOPHER *et al.*, 2010).

O uso de antibióticos para essa doença é extremamente restrito por conta da resistência bacteriana desenvolvida por essa espécie nos últimos anos, o que é uma preocupação mundial e se tornou um problema de saúde pública, visto que as principais e mais utilizadas classes de antimicrobianos não podem mais ser usadas como tratamento empírico para essa infecção (ASLAM *et al.*, 2024).

Por ser uma infecção com uma clínica similar e pela semelhança bioquímica, a *Escherichia Coli* deve ser o principal diagnóstico diferencial (FDA, 2020). Entre os outros possíveis diagnósticos diferenciais devem ser consideradas infecções bacterianas e virais que cursam com sintomas parecidos, como infecção por *Clostridium difficile*, febre tifoide, infecção por entamoeba, entre outras.

Salmonella spp

A *Salmonella spp.* é uma bactéria entérica gram-negativa da família *Enterobacteriaceae*, amplamente distribuída em ambientes naturais

e nos intestinos de humanos e animais. É um dos principais agentes causadores de doenças transmitidas por alimentos (DTAs), sendo frequentemente associada ao consumo de ovos crus, carnes mal cozidas, leite não pasteurizado e vegetais contaminados. A infecção ocorre, predominantemente, por via oral-fecal, e sua importância em saúde pública está relacionada tanto à frequência quanto à gravidade dos casos, especialmente em populações vulneráveis (BRASIL, 2011).

As manifestações clínicas variam conforme o sorotipo envolvido e o estado imunológico do paciente. As formas mais comuns são as gastroenterites não tifoídicas, caracterizadas por sintomas como diarreia aguda, geralmente aquosa, náuseas, vômitos, febre baixa e cólicas abdominais. Esses quadros, embora autolimitados, podem evoluir para desidratação, principalmente em crianças, idosos e imunodeprimidos. Já as infecções sistêmicas, causadas principalmente por *Salmonella enterica* sorotipo Typhi (*S. Typhi*) e Paratyphi (*S. Paratyphi*), resultam em febre tifoide e paratifoide, doenças potencialmente graves. Os sintomas incluem febre persistente e elevada, mal-estar, anorexia, dor abdominal difusa, bradicardia relativa, hepatomegalia, exantema, podendo evoluir para complicações como perfuração intestinal, hemorragias, abscessos esplênicos e septicemia (STANAWAY *et al.*, 2021).

O diagnóstico laboratorial é essencial para a confirmação etiológica da infecção. O Ministério da Saúde do Brasil recomenda o isolamento da bactéria por meio de culturas em meios seletivos (como ágar XLD e ágar SS), seguidas de provas bioquímicas (fermentação de açúcares, descarboxilação de aminoácidos, entre outros) e, finalmente, identificação sorológica por meio de aglutinação com antissoros específicos. A coleta de fezes é prioritária nas gastroenterites, enquanto nas febres entéricas é recomendada a

hemocultura, especialmente na primeira semana da doença, quando a bacteremia é mais intensa (BRASIL, 2011).

O tratamento depende da forma clínica e da gravidade da infecção. Nos casos de gastroenterite leve a moderada, o manejo é sintomático, com reidratação oral, correção de eletrólitos e observação clínica, sem o uso de antibióticos, que geralmente não são recomendados por não reduzirem a duração dos sintomas e por aumentarem o risco de portador crônico. Já nas formas sistêmicas ou em pacientes imunossuprimidos, é obrigatória a antibioticoterapia. Os medicamentos mais utilizados incluem ciprofloxacino, ceftriaxona e azitromicina. A escolha do antimicrobiano depende do perfil local de sensibilidade bacteriana, uma vez que a resistência aos antibióticos tem aumentado consideravelmente em várias regiões do mundo, comprometendo a eficácia dos tratamentos convencionais (STANAWAY *et al.*, 2021; BRASIL, 2011).

A resistência antimicrobiana, particularmente aos medicamentos de primeira linha como as fluoroquinolonas, representa um dos principais desafios no enfrentamento das infecções por *Salmonella*. Dados globais apontam que cepas invasivas não tifoídes vêm apresentando resistência múltipla, o que contribui para taxas elevadas de morbidade e mortalidade, sobretudo em países em desenvolvimento. Diante disso, a vigilância epidemiológica e laboratorial, a utilização racional de antibióticos e a melhoria das condições sanitárias são medidas fundamentais para reduzir o impacto dessas infecções na saúde pública (STANAWAY *et al.*, 2021).

Campylobacter jejuni

A *Campylobacter jejuni* é uma bactéria microaerofílica gram-negativa responsável por 90% das infecções por *Campylobacter* (GO-

YAL *et al.*, 2021). É um microrganismo comensal no trato gastrointestinal de muitos animais, os quais são utilizados como meio de transmissão para a população. A infecção pode ser decorrente do consumo de água e alimentos contaminados ou contato com animais tanto domésticos quanto selvagens (DUARTE *et al.*, 2024).

A campilobacteriose apresenta sintomas entéricos típicos (vômitos, febre, diarreia e dor abdominal), caracterizando-se como uma gastroenterite autolimitada, na maioria das vezes. Em indivíduos imunocomprometidos a infecção pode ser prolongada e mais grave, sendo necessário tratamento antimicrobiano e hospitalização (DEVI *et al.*, 2019). Os macrolídeos e as fluoroquinolonas constituem as opções de primeira linha para infecções por *C. jejuni* (NUNES *et al.*, 2023). Nas últimas décadas, a resistência bacteriana vem sendo um problema significativo, muitas vezes associado a falhas de tratamento. No entanto, estudos atuais demonstram que indivíduos com campilobacteriose se mostram sensíveis a pelo menos um ou mais dos antimicrobianos disponíveis para tratamento. Assim, a eritromicina é classificada como medicamento de escolha, na maioria das vezes, para infecções complicadas por *Campylobacter jejuni* (DEVI *et al.*, 2019).

Para prevenir a infecção por *Campylobacter jejuni*, é fundamental adotar medidas como o consumo de alimentos bem cozidos, higiene adequada no preparo dos alimentos, tratamento da água e controle do contato com animais infectados (DUARTE *et al.*, 2024). Além disso, é importante considerar os diagnósticos diferenciais nas gastroenterites, como infecções por *Salmonella*, *Shigella* e *Escherichia coli*, para garantir o manejo clínico adequado. A implementação dessas estratégias preventivas, associadas ao diagnóstico correto e ao tratamento oportuno, é essencial para reduzir a ocorrência

e a gravidade da campilobacteriose (NUNES *et al.*, 2023).

Escherichia coli

A *Escherichia coli* (*E. coli*), bactéria anaeróbica gram-negativa, é encontrada normalmente no trato digestivo de animais de sangue quente, no intestino, mantendo uma relação comensal, essencial para a saúde humana. Ela pode residir no meio ambiente e em alimentos contaminados, sendo um microrganismo versátil, capaz de adaptar-se em diferentes nichos e condições ambientais. A *E. coli* patogênica pode ser intestinal ou extraintestinal, pode causar gastroenterite, infecções de trato urinário, meningite neonatal e, em cenários mais graves, evoluir para sepse (MUELLER & TAINTER, 2023).

Existem alguns subtipos de *E. coli*, os quais se diferenciam por genes de virulência, manifestações clínicas e formas de tratamento (NAIDOO & ZISHIRI, 2025). A mais comum é a *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC), que é o organismo mais importante na causa da diarreia do viajante, causando diarreia aquosa em ambientes com saneamento básico precário (MUELLER & TAINTER, 2023), náuseas, dor abdominal e febre (NAIDOO & ZISHIRI, 2025). A enteropatogênica (EPEC), responsável por casos isolados e epidêmicos, causa diarreia aquosa, principalmente em bebês e crianças. Já a enteroagregativa (EAEC) pode provocar tanto diarreia aguda quanto crônica, sendo encontrada tanto em locais desenvolvidos, quanto em regiões com recursos limitados. Destaca-se ainda a enterohemorrágica (EHEC), produtora da toxina Shiga, produzida por *Shigella dysenteriae*, e inclui os sorotipos O157:H7, associada a surtos diarreicos sangüinolentos devido a carnes mal passadas, laticínios crus e vegetais contaminados (MUELLER & TAINTER, 2023).

O tratamento deve ser realizado com base nos sintomas do paciente. Os antibióticos não são oferecidos em primeiro momento, sendo recomendados fluídos orais (caso não seja possível a via oral, aplicar por via intravenosa) e antidiarreicos quando o quadro clínico for leve. Caso as manifestações clínicas sejam graves, como mais de seis evacuações por dia, diarreia com sangue, diarreia com duração de sete dias ou mais, recomenda-se o uso de antibióticos. Rifaximina, azitromicina e ciprofloxacino são exemplos (MUELLER & TAINTER, 2023), porém, frente ao aumento da resistência de antibióticos em bactérias, está sendo desenvolvida uma tecnologia dentro da engenharia bacteriófagos. Ao utilizar a nova tecnologia, com o sistema CRISPR/Cas9 sem cicatrizes, pesquisadores conseguiram expandir o espectro de ação para cepas resistentes do *E. Coli*, podendo ser utilizada futuramente junto ao antibiótico (SONG *et al.*, 2023).

As manifestações clínicas causadas pelo *E. Coli* são amplas, porém, as que mais se manifestam são relacionadas ao trato digestório, como diarreia sanguinolenta e aquosa. Esses sintomas podem ser facilmente confundidos e muitas vezes mal diagnosticados, sendo importante considerar etiologias como *Shigella spp*, *Salmonella spp*, *Campylobacter jejuni* e *Yersinia enterocolitica*, entre outras (MUELLER & TAINTER, 2023).

Yersinia enterocolitica

Yersinia enterocolitica é uma bactéria gram-negativa, cocobacilar, anaeróbia facultativa, pertencente à família Enterobacteriaceae, com a capacidade de crescer em baixas temperaturas, o que favorece sua persistência em alimentos refrigerados, principalmente carne suína (TAUXE *et al.*, 1987). Esta espécie é um dos principais agentes da yersiniose intestinal

em humanos, adquirida principalmente pela ingestão de carne suína crua ou malcozida, como tripas e tonsilas contaminadas (FREDRIKSSON-AHOMAA *et al.*, 1999). Os suínos são o principal reservatório, abrigando sorotipos patogênicos como O:3, O:8 e O:9. A transmissão também pode ocorrer, mais raramente, por água contaminada, contato com animais ou transfusão de hemoderivados, já que a bactéria pode proliferar em bolsas de sangue (TACKET *et al.*, 1985).

Grupos de risco incluem crianças pequenas, imunodeprimidos e pacientes com sobrecarga de ferro, como em hemocromatose, apresentando quadros de enterocolite febril, dor abdominal em quadrante inferior direito e diarreia que podem persistir por semanas (FÀBREGA & VILA, 2012). Complicações incluem sepse, abscessos, ileíte, colite ulcerativa e sequelas como eritema nodoso e artrite reativa, principalmente em portadores de HLA-B27 (LEIRI-SALO-REPO, 1987). O diagnóstico envolve cultura em meios seletivos como o CIN ou testes moleculares. O tratamento é, na maioria dos casos, sintomático, com uso de antibióticos reservado para formas graves, sendo indicadas fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol ou cefalosporinas de terceira geração (GRYGIEL-GÓRNIK, 2025).

CONCLUSÃO

Diante do exposto, torna-se evidente que as colites bacterianas compreendem um grupo diverso de condições infecciosas do cólon ainda muito prevalentes, com variações clínicas que dependem do agente etiológico.

A identificação precisa do patógeno é fundamental para a escolha apropriada do manejo da doença, evitando uso indevido de antimicrobianos e reduzindo o risco de resistência bacteriana, principalmente no contexto hospitalar.

Ademais, é imprescindível obter o conhecimento sobre mecanismos de ação, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e tratamento individual de cada agente.

Além disso, entender os fatores de risco, identificar áreas endêmicas e analisar diagnósticos diferenciais, como outras doenças inflamatórias intestinais sobrepostas, é crucial para prevenir o desenvolvimento de doenças intestinais crônicas e obter um bom prognóstico. O manejo inadequado pode resultar em complicações ao paciente, como resistência a antibióticos, bem como predisposição à cronicidade da doença.

Com os avanços de métodos diagnósticos como testes rápidos de agentes etiológicos, objetiva-se diagnósticos eficazes para um manejo adequado de colites bacterianas. Entretanto, ainda são necessárias estratégias acuradas de vigilância epidemiológica, bem como adequado controle de surtos e uso racional de medicamentos.

Desta forma, o conhecimento aprofundado sobre essas doenças inflamatórias do cólon e sua correta abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica representa um elemento imprescindível para a redução de complicações e a melhora do prognóstico dos pacientes com colites infecciosas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASLAM, A. *et al.* Shigellosis. Statpearls, 26 feb. 2024.
- AZER, S.A. & SUN, Y. Colitis. Statpearls, 7 aug. 2023.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde; Fundação Oswaldo Cruz. Laboratório de Referência Nacional de Enteroinfecções Bacterianas, Instituto Adolfo Lutz. Manual técnico de diagnóstico laboratorial de Salmonella spp.: diagnóstico laboratorial do gênero Salmonella. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - CDC. Clinical overview of Shigellosis. Ccenters for Disease Control and Prevention, 2024. Disponível em: <https://www.cdc.gov/shigella/hcp/clinical-overview/index.html>. Acesso em: 4 jul. 2025.
- CHRISTOPHER, P.R. *et al.* Antibiotic therapy for Shigella dysentery. The Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 8, 2010. doi: 10.1002/14651858.CD006784.pub4.
- CROBACH, M.J.T. *et al.* Compreendendo a colonização por Clostridium difficile. Clinical Microbiology Reviews, v. 31, 2018. doi: 10.1128/CMR.00021-17.
- DEVI, A. *et al.* Antimicrobial susceptibility of clinical isolates of Campylobacter jejuni from New South Wales, Australia. Journal of Global Antimicrobial Resistance, v. 15, p. 96, 2018. doi: 10.1016/j.jgar.2018.09.011.
- DUARTE, A. *et al.* Epidemiological data and antimicrobial resistance of Campylobacter spp. in Portugal from 13 years of surveillance. Pathogens, v. 13, 2024. doi: 10.3390/pathogens13020147.
- DUPONT, H.L. Clinical practice: bacterial diarrhea. The New England Journal of Medicine, v. 361, p. 1560, 2009. doi: 10.1056/NEJMcp0904162.
- FÀBREGA, A. & VILA, J. Yersinia enterocolitica: pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. Infection, v. 40, p. 5, 2012. doi: 10.1007/s15010-011-0168-y.
- FREDRIKSSON-AHOMAA, M. *et al.* High prevalence of Yersinia enterocolitica in tonsils of pigs at slaughter. Food Microbiology, v. 16, p. 531, 1999. doi: 10.1078/0723-2020-00055.
- GOYAL, D. *et al.* Antimicrobial susceptibility testing and successful treatment of hospitalised patients with extensively drug-resistant Campylobacter jejuni infections linked to a pet store puppy outbreak. Journal of Global Antimicrobial Resistance, v. 26, p. 131, 2021. doi: 10.1016/j.jgar.2021.04.029.
- GRYGIEL-GÓRNIK, B. Yersinia enterocolitica infections: current knowledge and therapeutic challenges. Journal of Infection and Public Health, v. 18, p. 10, 2025. doi: 10.3390/microorganisms13051133.
- KELLY, C.R. & ALLEGRETTI, J.R. Review article: gastroenterology and Clostridium difficile infection: past, present, and future. Clinical Infectious Diseases, 2023. doi: 10.1093/cid/ciad644.
- LEIRISALO-REPO, M. Yersinia infection and reactive arthritis. Scandinavian Journal of Rheumatology, v. 16, p. 248, 1987.
- LIN, W.C. *et al.* Challenges in the diagnosis of ulcerative colitis with concomitant bacterial infections and chronic infectious colitis. PLoS One, v. 12, e0189377, 2017. doi: 10.1371/journal.pone.0189377.
- MADA, P.K. & ALAM, M.U. Clostridioides difficile infection. Statpearls, 10 apr. 2024.
- MASON, L.C.E. *et al.* The evolution and international spread of extensively drug resistant Shigella sonnei. Nature Communications, v. 14, p. 1983, 2023. doi: 10.1038/s41467-023-37672-w.
- MUELLER, M. & TAINTER, C.R. Escherichia coli infection. Statpearls, 13 jul. 2024.
- NAIDOO, N. & ZISHIRI, O.T. Presence, pathogenicity, antibiotic resistance, and virulence factors of Escherichia coli: a review. Bacteria, v. 4, 2025. doi: 10.3390/bacteria4010016.
- NUNES, A. *et al.* Recurrent Campylobacter jejuni infections with in vivo selection of resistance to macrolides and carbapenems: molecular characterization of resistance determinants. Microbiology Spectrum, 2023. doi: 10.1128/spectrum.01070-23.
- PAPACONSTANTINOU, H.T. & THOMAS, J.S. Bacterial colitis. Clinics in Colon and Rectal Surgery, v. 20, p. 18, 2007. doi: 10.1055/s-2007-970196.
- SCHÄFFLER, H. & BREITRÜCK, A. Clostridium difficile: from colonization to infection. Frontiers in Microbiology, v. 9, 2018. doi: 10.3389/fmicb.2018.00646.
- SONG, J. *et al.* Phage engineering for targeted multidrug-resistant Escherichia coli. International Journal of Molecular Sciences, v. 24, 2023. doi: 10.3390/ijms24032459.

SPROSTON, E.L. *et al.* Trends in fluoroquinolone resistance in *Campylobacter*. *Microbial Genomics*, v. 4, 2018. doi: 10.1099/mgen.0.000198.

STANAWAY, J.D. *et al.* The global burden of non-typhoidal *Salmonella* invasive disease: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Infectious Diseases*, v. 21, p. 569, 2021. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30418-9.

TACKET, C.O. *et al.* *Yersinia enterocolitica* and transfusion-related sepsis. *Annals of Internal Medicine*, v. 102, p. 44, 1985.

TAUXE, R.V. *et al.* *Yersinia enterocolitica* infections and pork: the missing link. *The Lancet*, v. 329, n. 8542, p. 1129, 1987. doi: 10.1016/s0140-6736(87)91683-7.