

TRATAMIENTO ANTI INFECCIOSO DE LA DIARREA AGUDA

Gloria Mora de Sánchez (1), Reinaldo Pierre (2), Keila Paz (3),
Fabiola Barboza (4), Isabel Campos Cavada (5)

Resumen

La diarrea es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, por lo tanto es prioritario que el médico disponga de los conocimientos necesarios para el diagnóstico y tratamiento adecuado. La terapéutica inicial siempre debe estar basada en la historia clínica, en el conocimiento de los principales gérmenes causales y en la propia fisiopatología de la enfermedad.

En la presente revisión se concluye que, el tratamiento inicial debe ser sintomático dado que los estudios epidemiológicos indican que el mayor número de casos es de origen viral, sin embargo, se debe mantener una evaluación continua del paciente, teniendo presente siempre su edad ya que de ella dependerá la etiología de la enfermedad.

En caso de que se sospeche actuación de enterobacterias, parásitos o gérmenes específicos se hacen las sugerencias terapéuticas específicas más efectivas y se indican algunas consideraciones importantes en pacientes inmunocomprometidos.

Palabras clave: Diarrea, tratamiento antiinfeccioso, virus, bacterias, parásitos

ANTI INFECTION TREATMENT OF ACUTE DIARRHEA

Summary

Diarrhea is a major cause of morbidity and mortality worldwide, therefore it is important that the medical staff has the expertise necessary for appropriate diagnosis and therapeutic measures. Initial treatment should always be based on clinical history, knowledge of the major causative organisms and the pathophysiology of the disease itself. In this review it is concluded that initial treatment should be symptomatic because epidemiological studies indicate that the greatest number of cases have a viral origin. However, a continuous evaluation of the patient is necessary, always considering the patient's age, because it is important for etiologic diagnosis. Specific therapeutic suggestions are made for the suspicion of enterobacteria, parasites or suspected specific germs. Some considerations are given for immunocompromised patients.

Keywords: Diarrhea, anti-infective therapy, viruses, bacteria, parasites

INTRODUCCIÓN

La terapia inicial de la diarrea aguda se sustenta en la información obtenida en el interrogatorio y examen físico. Debemos hacer hincapié en que los virus, unos de los principales agentes causales, producen diarreas acuosas en su mayoría autolimitadas, por lo tanto, se debe iniciar tratamiento sintomático y evaluar continuamente el paciente.

En caso de evacuaciones con características que indiquen sospecha de enterobacterias o parásitos se debe iniciar tratamiento específico.

El examen simple de heces sigue siendo el principal apoyo en el momento del diagnóstico inicial que junto con el coprocultivo constituye un importante soporte para determi-

nar el seguimiento

Es importante tener presente que “no todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas infecciosas son bacterianas y no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibiótico” (1).

Tratamiento antimicrobiano en diarrea bacteriana: Empírico y específico

Independientemente del agente etiológico, el cual raras veces se conoce al momento de la consulta, la enfermedad diarrea aguda (EDA) o gastroenteritis suele ser autolimitada en niños inmunocompetentes. Aun siendo de etiología bacteriana y sin tratamiento antimicrobiano específico suele haber recuperación espontánea luego de algunos días y las complicaciones son infrecuentes. Es por esto que el uso de antimicrobianos de forma rutinaria no se recomienda en casos de EDA (2). Sólo en ciertas y determinadas circunstancias clínicas podría estar indicado el uso de antibióticos (3). En el cuadro 1 se listan los antimicrobianos más utilizados en la EDA infecciosa (4).

El objetivo del tratamiento siempre debe ser en estos casos: a) Lograr la mejoría de los síntomas, b) Prevenir las complicaciones y, c) Conseguir la erradicación del enteropatógeno reduciendo así el riesgo de transmisión a contactos.

Para decidir el uso empírico de antibióticos, el médico puede tomar en cuenta ciertos aspectos epidemiológicos, clínicos y paraclínicos que le permitan diferenciar entre una diarrea acuosa no-invasiva, y una enfermedad diarrea invasiva o inflamatoria. Ésta última se caracteriza generalmente por un cuadro agudo febril de diarrea mucosanguinolenta ha-

- (1) Puericultor pediatra, profesora Universidad Experimental Rómulo Gallegos, Miembro titular Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, secretaria de Relaciones Institucionales de la SVPP a nivel central. Policlínica Maracay.
- (2) Gastroenterólogo Pediatra Clínica Razetti de Barquisimeto. Presidente Sección de Gastroenterología Pediátrica Sociedad Venezolana de Gastroenterología.
- (3) Médico pediatra egresada de la universidad del Zulia, adjunto al servicio de pediatría de policlínica Maracaibo, secretaria de información y difusión de la SVPP jdc.
- (4) Médico Pediatra egresada de la Universidad del Zulia, Gastroenterólogo pediatra egresada del Hospital Miguel Pérez Carreño, Adjunto del servicio de gastroenterología pediátrica de la Clínica Paraíso.
- (5) Pediatra. Maestría en Nutrición. Especialista en Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Profesora del posgrado de Nutrición Clínica Universidad Simón Bolívar. Adjunto de Emergencia Pediátrica Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela

TABLA 1. Antibióticos más utilizados en el tratamiento de la EDA infecciosa (4)

Antibiótico	Dosis, frecuencia y dosis máxima diaria	Formas de dosificación oral	Genérico disponible	Comentarios/Efectos adversos
Vía oral				
Macrólidos				
Azirtromicina	Día 1 = 10 mg/kg Dosis max.: 500 mg Días 2 a 5= 5 mg/kg Dosis máx: 250 mg Tomado una vez al día	Suspensión (por 5 mL): 100 o 200 mg 250 mg cápsulas	Si	Trastornos digestivos. Convulsiones. Artralgia. Hepatitis y falla hepática
Eritromicina	40 – 50 mg/kg/día Dosis max. diaria 2 g (expertos sugieren el empleo de estolato) Aplicado como: 10-15 mg/kg cuatro veces/día	Suspensión (por 5 mL): Succinato: 125 mg /60 mL) 200 mg (60 mL) 250 mg (60 mL) Tabletas: 500 mg	Si	·Puede causar hepatotoxicidad idiopática. ·Reducir la dosis en compromiso renal severo ·Náusea, vómitos, diarrea, reacciones alérgicas, ictericia colestásica, pancreatitis, efectos cardíacos, síndrome miasténico, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidémica tóxica.
Quinolonas				
Ciprofloxacina	20 – 30 mg/día Dosis max. diaria 1,5 g Tomado como: 10 a 15 mg/kg, dos veces al día	Suspensión (por 5 mL): 250 o 500 mg 250 o 500 mg/cápsulas	Si	Cuidado en casos de compromiso renal
Betalactámicos				
Cefixima	8 mg/kg/día Dosis max. diaria 400 mg Tomado como: 4 mg/kg, dos veces al día u 8 mg/kg/día	Suspensión (por 5 mL): 250 o 500 mg 250 o 500 mg/cápsulas	Si	Reacciones alérgicas. Diarrea, náusea y vómitos.
Vía parenteral				
Ceftriaxona	50 a 75 mg/kg/día Dosis max. Diaria 1 g (en infecciones severas, la dosis max diaria: 4 g). Aplicado como: 25 – 40 mg/kg, dos veces al día	Frasco ampolla: 500 mg 1 g	Si	Falla renal Falla hepática Cuidado en pacientes deshidratados Precipita en orina

Modificado de CCHMC (Cincinnati Children's Hospital Medical Center).
Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. British National Formulary for children, 2009 update. Desktop 18.2.
Last literature review version 18.2: May 2010.

bitualmente acompañada de afectación del estado general del niño. Las causas más comunes de este tipo de gastroenteritis son: *Shigella spp*, *Campylobacter spp*, *Salmonella entérica* y otros microorganismos (3-5) (tabla 2).

Otra decisión importante a tomar a la hora de prescribir antibióticos en enfermedad diarreica aguda es la vía de administración. Se consideran indicaciones de tratamiento antimicrobiano parenteral las siguientes:

- Intolerancia a la VO.
- Pacientes inmunocomprometidos con clínica de diarrea, fiebre y sospecha de enteroinfección bacteriana.
- Compromiso importante del estado general o síntomas/signos de bacteriemia o sepsis.
- Neonatos y lactantes menores de tres meses con clínica de diarrea y fiebre.

Shigella spp.

El tratamiento empírico por vía oral de primera línea en

casos de gastroenteritis por *Shigella* (sospechada o demostrada por cultivo) es la azitromicina y en segundo lugar el ácido nalidixico o una cefalosporina de 3ª generación tipo cefixime. Sólo cuando se demuestra sensibilidad in vitro a ampicilina, amoxicilina o TMP-SMZ debe indicarse estos antimicrobianos como terapia de primera línea. Las fluoroquinolonas pueden utilizarse en pacientes menores de 17 años sólo cuando no hay otra alternativa. Si existen indicaciones para tratamiento parenteral, el agente antimicrobiano de primera elección en estos casos es la ceftriaxona o cefotaxima por 5 días (6-7).

Campylobacter spp.

Se reserva el uso de antibióticos para aquellas formas disenteriformes y aquellos casos en los cuales es necesario reducir el riesgo de transmisión a contactos (pacientes que asisten a guarderías o que permanecen reclusos en instituciones de algún tipo). La eritromicina y la claritromicina son

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano según agente etiológico

Microorganismos	Antibióticos	Vía y duración
<i>Vibrio Cholerae</i>	TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día	Oral, por 7 días
<i>E. coli enterotoxigénica enteropatógena O157:H7 entero invasiva</i>	TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día Cefixime	Oral, por 7 días Oral, por 5 días
<i>E. coli enterohemorrágica</i>	Dar tratamiento según sensibilidad antibiótica reportada	Según antibiótico
<i>Shigella spp</i>	Azitromicina	Oral
	Cefixime	Oral
	TMP-SMZ o Amoxicilina (en cepas susceptibles)	Oral, por 7 días
	Cefotaxima 100 mg/kg/día	IM, por 5 días
	Ceftriaxone	IM, por 5 días
<i>Salmonella spp</i>	Amoxicilina o Ampicilina 20-40 mg/kg/día	Oral o EV, por 14 días
	TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día	Oral o EV, por 14 días
	Cefotaxima o Ceftriaxona 100 mg/kg/día	EV o IM, por 14 días
	El tratamiento deberá ser evaluado según sensibilidad bacteriana reportada	
<i>Aeromonas spp</i>	TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día	Oral, por 7 días
<i>Yersinia enterocolítica</i>	TMP-SMZ 8/40 mg/kg/día	Oral, por 7 días
<i>Campylobacter jejunii</i>	Al inicio de la enfermedad Claritromicina 7,5 mg/kg/ 2 veces/día	Oral, por 7 días

TMP-SMZ: Trimetropin sulfametoxazol

antibióticos de primera línea en estos casos. El efecto es óptimo cuando se inicia la terapia en los tres primeros días del comienzo de la enfermedad. Aunque el tratamiento es capaz de disminuir los síntomas y negativizar los cultivos, no se sabe si logra reducir el riesgo de síndrome de Guillain-Barré post-infeccioso (8).

Salmonella spp.

Los antibióticos no deben ser usados de manera rutinaria en gastroenteritis por *Salmonella* ya que pueden favorecer la aparición de estados de portador asintomático, aumentar los efectos adversos y prolongar la detección de *Salmonella* en heces. No parece existir ninguna evidencia de un beneficio clínico del tratamiento con antibióticos de niños sanos con diarrea no severa por *Salmonella*. La terapia antimicrobiana sólo está indicada en pacientes con riesgo de bacteremia o infección extraintestinal: pacientes con inmunodeficiencia subyacente, asplenia anatómica o funcional, terapia inmunosupresora o esteroidea, enfermedad inflamatoria intestinal y en neonatos o lactantes menores de tres meses. La ampicilina EV protege mejor contra las recaídas y el estado de portador en comparación con la ampicilina VO, la amoxicilina o el placebo (3).

Escherichia coli.

Es controversial el uso de antibióticos en gastroenteritis

por *Escherichia coli* enterohemorrágica ya que la mayoría de los estudios han demostrado que el tratamiento no tiene un efecto significativo sobre la evolución del cuadro clínico, la excreción fecal del patógeno o el riesgo de desarrollo del síndrome urémico hemolítico. En enteroinfecciones por *E. coli* enterotoxigénica, enteropatógena o enteroinvasiva el TMP-SMZ y las cefalosporinas de 3ª generación de administración oral constituyen la primera elección (4). Existe buena experiencia en el tratamiento de gastroenteritis por *E. coli* enteroagregante con un antibiótico no absorbible tipo rifaximina (9).

Vibrio cholerae.

Es significativo el efecto del tratamiento antimicrobiano sobre la evolución clínica y la excreción fecal del patógeno en casos de cólera. El tratamiento de elección es la doxiciclina, siendo la azitromicina, la eritromicina y la ciprofloxacina buenas alternativas como terapias de segunda línea. También puede utilizarse TMP-SMZ, sobre todo en menores de 8 años (3,10).

Tratamiento de otros agentes etiológicos.

En casos de diarrea por *Clostridium difficile* se recomienda como terapia de primera línea metronidazol. La vancomicina oral es una alternativa para cepas resistentes. La gastroenteritis por *Yersinia spp* sólo se trata en caso de formas complicadas con bacteremia o manifestaciones extraintesti-

nales. No está indicado de rutina el tratamiento antimicrobiano en casos de gastroenteritis por *Vibrio* no-colérico spp., *Aeromonas* spp. o *Plesiomonas shigueloides* (3).

Terapia en diarreas virales

La utilización de antivirales solo está recomendada en aquellas enfermedades diarreicas donde se identifique el agente viral en pacientes con compromiso del sistema inmune. Los virus más frecuentemente identificados son *Citomegalovirus* (CMV) (11-14) y en menos comunes el Herpes Virus – 6 (VHS) aislado en pacientes con trasplantes de células madres (16,17). En pacientes inmunocomprometidos con serología negativa para CMV se ha logrado aislar en las biopsias de mucosa del tracto gastrointestinal los típicos cuerpos de inclusión intracelular característicos de esta patología (Figura 1) específicamente en mucosa de colon y de íleon. Se ha postulado que estos cuerpos de inclusión no siempre se observan debido a la gran destrucción tisular por parte del virus, en estos casos el diagnóstico se realiza por detección del ADN del virus por PCR en el tejido de mucosa colónica o en heces. La imagen endoscópica es variable, oscila entre lesiones ulcerosas inespecíficas (Figura 2) y mucosa normal (13).

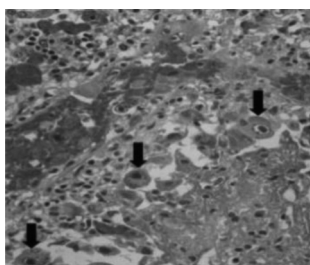


Figura 1. Cuerpos de Inclusión intracelular por CMV

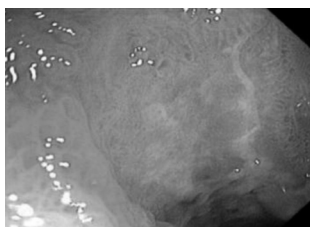


Figura 2. Imagen de mucosa de colon con lesiones ulcerosas inespecíficas

En pacientes con trasplante de órganos sólidos (hígado, riñón) se han reportado casos de enfermedad gastrointestinal incluyendo diarrea aguda (14) concluyendo que en ellos se debe realizar el despistaje del virus como rutina y la realización precoz de colonoscopia para diagnóstico y tratamiento de colitis por CMV en los receptores de trasplante, siendo esta patología una de las principales causas de rechazo del órgano (14-16).

En pacientes con inmunodeficiencia adquirida con diarrea aguda se ha logrado demostrar en las biopsias de tejido colónico la presencia de CMV y VHS, por lo que se hace énfasis en la realización temprana de colonoscopia para toma de biopsia en pacientes inmunosuprimidos con sintomatología (11).

En el tratamiento de la diarrea por CMV en pacientes inmunosuprimidos se utiliza:

- Ganciclovir en dosis inicial de 10 mg/kg/día en dos dosis, seguida de 5 mg/kg/día OD vía endovenosa.
- Valganciclovir (15 mg/kg/día, por vía oral).
- Foscarnet, dosis inicial 180 mg/kg/día en tres dosis, seguida de 90 mg/kg/día OD por 3 a 4 semanas.

Para los pacientes que tienen colitis por CMV y HIV se recomienda la terapia con ganciclovir por 21 a 42 días, o hasta que los signos y los síntomas hayan desaparecido. Una vez que el paciente pueda tolerar medicaciones orales, se puede cambiar a valganciclovir tabletas. El foscarnet se utiliza como una alternativa, en caso de resistencia al ganciclovir. El valganciclovir oral puede ser utilizado en pacientes con enfermedad leve (18). Para concluir, cabe destacar que debe descartarse la infección por CMV en los pacientes con clínica de diarrea grave con independencia de su estado inmunológico. A continuación se ilustra una guía para diagnóstico y tratamiento de las diarreas virales agudas en pacientes inmunocomprometidos (Figura 3)

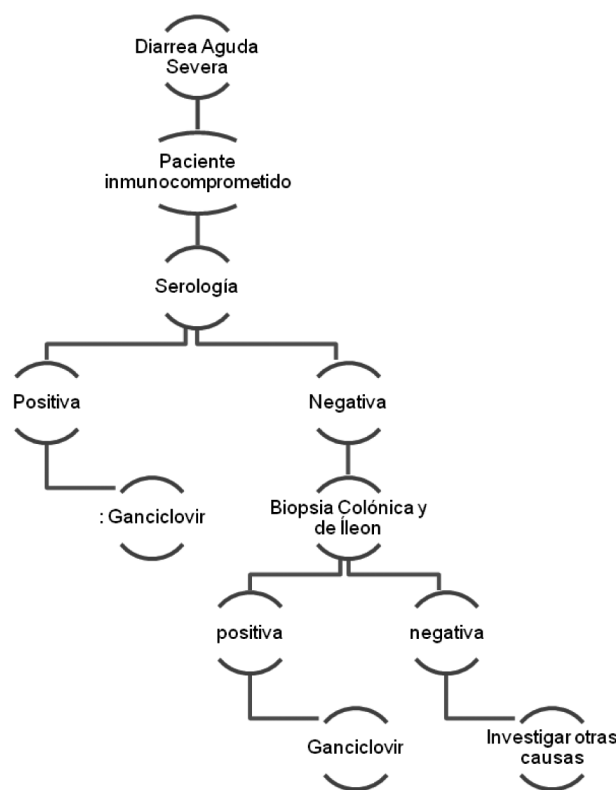


Figura 3. Conducta en diarreas virales agudas en pacientes inmunocomprometidos

Tratamiento antiparasitario

a) Protozoos

Entamoeba histolytica

El espectro clínico de la *E. histolytica* varía desde el estado de portador asintomático hasta la enfermedad intestinal invasiva o extraintestinal, ambas formas pueden coexistir en una misma persona. La amebiosis intestinal se presenta con cólicos abdominales, diarrea mucosanguinolenta y tenesmo.

La fiebre es infrecuente. La forma extraintestinal más común es el absceso hepático, aunque se han descrito amebiasis pleuropulmonar, pericarditis amebiana, absceso cerebral y amebiasis cutánea (19-22).

Los agentes de primera línea en el tratamiento de la ame-

biosis son los nitroimidazoles compuestos: metronidazol, tinidazol, ornidazol y secnidazol, estos fármacos tienen un buen efecto luminal y sistémico. Existen otros agentes con efecto amebicida que están en desuso, entre los cuales se cuentan la cloroquina fosfato, clorhidrato de emetina y dehi-

Tabla 3. Tratamiento antiparasitario según agente etiológico (1-27-30-31-35-37-38-42-44-46)

Agentes infecciosos	Tratamientos de elección	Tratamientos alternativos
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol 30 mg-50mg/día por 7-10 días	-Tinidazol (30-50mg/kg/día) x 3 días. -Nitazoxanida eficaz en amibiasis intestinal pero es más tóxica que el metronidazol contra E. histolytica, -De 12 a 47 meses: 100 mg cada 12 h durante 3 días consecutivos -De 4-11 años de edad: 200 mg cada 12 h durante 3 días. -Secnidazol: 30mg/kg /día DU -Nitazoxanida + Albendazol (1.000 mg-400 mg DU), cada fármaco administrado por separado en dos días consecutivos.
<i>Blastocystis hominis</i>	Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días	-TMP/SMZ 5-10 mg/kg/día -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días -Iodoquinol 40 mg/kg/día cada 8 horas por 20 días -Furazolidona (Inmunocomprometidos): 6-8mg/kg/día c/6 horas x 7-10días -Nitazoxanida + Albendazol (1,000 mg-400 mg DU), cada fármaco administrado por separado en dos días consecutivos
<i>Giardia lamblia</i>	·Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 5 días ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días ·Tinidazol 50 mg/kg/día dosis única (máx. 2 g) ·Albendazol 400 mg dosis única diaria por 5-7 días Secnidazol 30mg/Kg/dosis única	·Furazolidona 6-8 mg/kg/día cada 6 horas por 7-10 días ·Paramomicina 25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días
<i>Cryptosporidium parvum</i>	·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días	Inmunocomprometidos: Paramomicina
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	· TMP/SMZ 5-10 mg/kg/día BID por 7-10 días ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días -Ciprofloxacina 15-20mg/kg/día, BID	
<i>Ascaris lumbricoides</i>	·Piperazina: 50-150 mg/kg/día cada OD por 1 a 5 días ·Albendazol: 400 mg vía oral dosis única (repetir igual a los 15 días)	·Mebendazol: 100 mg BID por 3 días o 500 mgs dosis única -Ivermectina: 150-200 µg/ kg dosis única -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días
<i>Strongyloides stercoralis</i>	-Ivermectina 200 µg/kg/día BID con un intervalo de 2 semanas -Inmunocomprometidos y síndrome de hiperinfección: -200 µg/kg/día BID por 2 días, repetir en 2 semanas	-Albendazol 400 mg BID por 5-7 días -Tiabendazol 50 mg/kg/día BID por 3 días, En Síndrome de hiperinfección prolongar por 7-10 días
<i>Trichuris trichiura</i>	-Mebendazol 100 mg BID por 3 días o 500 mg, dosis única -Albendazol: 1-2 años 200 mg DU por 3 días >2 años 400 mg DU por 3 días	-Mebendazol: 100 mg BID por 3 días o 500 mgs dosis única -Ivermectina 200 µg/kg día por 3 días -Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID por 3 días 4-11 años: 200 mg BID por 3 días

droemetina, furoato de diloxanida, paromomicina y iodoquinol. El tratamiento de la amebiasis con la nitazoxanida ha revelado en los estudios clínicos el éxito en el 69% a 96% de los casos (22).

Blastocystis sp

Su importancia como causante de enfermedad del tracto gastrointestinal es muy controversial por la comprobación de portadores asintomáticos. *Blastocystis hominis* está asociado con síntomas de distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve a moderada sin leucocitos ni sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Se recomienda tratamiento para pacientes con síntomas persistentes, en quienes no se encuentre otro patógeno intestinal y en caso de pacientes inmunocomprometidos (1,19,23,25)

La furazolidona podría ser una alternativa en aquellos pacientes inmunocomprometidos que no toleren el metronidazol ni el TMP-SMZ (26).

Giardia lamblia

La mayoría de los individuos infectados son asintomáticos. La enfermedad se caracteriza por un amplio espectro clínico que varía de agudo a síntomas crónicos como diarreas fétidas asociadas con flatulencia, distensión abdominal, anorexia, malabsorción, retraso del crecimiento y mala función cognitiva (1,22). La nitazoxanida es efectiva en la giardiasis (27), incluso en inmunosuprimidos resistentes al metronidazol y albendazol (28).

Cryptosporidium spp

La infección con *Cryptosporidium spp* puede ser asintomática o manifestarse con dolor abdominal, náuseas, distensión abdominal y diarrea. Aunque la enfermedad es normalmente benigna y autolimitada en personas inmunocompetentes, implica riesgo de conducir a la diarrea crónica con mala absorción y pérdida de peso. Puede ser mortal en personas inmunosuprimidas con HIV/SIDA (22,29,30).

La nitazoxanida por 3 días es una opción de primera línea para el tratamiento de la enfermedad causada por *Cryptosporidium parvum* en adultos inmunocompetentes y niños (22,29,31). Sin embargo, no es eficaz en niños infectados por VIH.

El albendazol y la paromomicina pueden acortar la duración de la diarrea pero no erradicar la infección en pacientes inmunosuprimidos (32,34).

Cyclospora cayetanensis

Es un protozoo coccidio responsable de producir diarrea acuosa; también ocasiona náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, distensión y cólicos abdominales y cansancio crónico. El tratamiento con TMP/SMZ es eficaz y los pacientes VIH/SIDA llegan a requerir dosis más altas así como terapia de mantenimiento a largo plazo (1,35).

b) Helmintos

Ascaris lumbricoides

La infección por *Ascaris lumbricoides* se ha asociado a la patología intestinal y en particular a la malnutrición que afecta el crecimiento, la absorción de grasas y vitamina A (36).

La piperazina, praziquantel, pamoato de pirantel, albendazol, mebendazol, levamisol, y otras alternativas como tribendimidina, nitazoxanida han demostrado ser seguros y eficaces contra el *A. lumbricoides* (36-40). La ivermectina es una potente droga antinematode y es extremadamente eficaz contra el *A. lumbricoides* (36,38,41).

Strongyloides stercoralis

La principal manifestación es la eosinofilia en sangre periférica. Los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal vago, malabsorción, vómitos y diarrea. La ivermectina es una excelente opción terapéutica con tasas de curación entre 80 a 100% (42). Los pacientes con síndrome de hiperinfección o inmunosuprimidos pueden requerir tratamiento prolongado o repetido. En caso de recaídas, utilizar los mismos fármacos (1).

Trichuris trichiura

Los niños con infestaciones masivas pueden presentar síndrome disentérico, acompañado de dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco (1).

Un programa de dosis de 3 días de albendazol es necesario para lograr la eficacia terapéutica aceptable (38,39).

La ivermectina, con pocos efectos secundarios, podría ser utilizado como una herramienta para el tratamiento de la trichuriasis (0,2mg/kg) (43). La ivermectina es un medicamento de amplio espectro antihelmíntico efectivo contra las infecciones por geohelmintos con una eficacia comparable al albendazol. La combinación de ivermectina y albendazol tiene la ventaja de una mayor eficacia contra la trichuriasis que los fármacos por separado (41).

En la table anterior se presenta un resumen con las alternativas terapéuticas para los parásitos descritos (Tabla 3).

REFERENCIAS

- 1- Aurenty L, López M, Ferraro S, Troncone A, Vancampenhoud M. Tratamiento antiinfeccioso de diarreas en pediatría. Arch Ven Puer Ped 2010;73(1):41-45.
- 2- Gutiérrez Castellón P, Polanco I, Salazar Lindo E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana. An Pediatr 2010;72(3):220.e1-e20.
- 3- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN 2008;46:S81-S122.
- 4- Gonzales C, Bada C, Rojas R, Bernaola G, Chavez C. Guía de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda Infecciosa en Pediatría Perú – 2011. Rev Gastroenterol Perú 2011; 31-3:258-277.
- 5- Giugno S, Oderiz S. Etiología bacteriana de la diarrea aguda en pacientes pediátricos. Acta Bioquim Clin Latinoam 2010;44:63-70.
- 6- Basualdo W, Arbo A. Randomized comparison of azithromycin versus cefixime for treatment of shigelosis in children. Pediatric Infect Dis J 2003;22:374-77.

- 7- Miron M, Torem M, Merom R, Colodner R. Azithromycin as an alternative to nalidixic acid in therapy of childhood shigellosis. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:367-68.
- 8- Ternhag A, Asikainen T, Giesecke J, Ekdahl K. A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with *Campylobacter* species. *Clin Infect Dis* 2007;44:696-700.
- 9- Infante RM, Ericsson CD, Jiang ZD, Ke S, Steffen R, Riopel L et al. Enteroaggregative *Escherichia coli* diarrhea in travelers: response to rifaximin therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:135-38.
- 10- Khan WA, Saha D, Rahman A, Salam MA, Bogaerts J, Bennish ML. Comparison of single-dose azithromycin and 12-dose, 3-day erythromycin for childhood cholera: a randomized, double-blind trial. *Lancet* 2002;360(9347):1722-27.
- 11- Bhajjee F, Subramony C, Tang S-J, Pepper DJ. Human Immunodeficiency Virus-Associated Gastrointestinal Disease: Common Endoscopic Biopsy Diagnoses. *Pathology Res Intern* 2011, Article ID 247923, 8 pages, 2011. doi:10.4061/2011/247923
- 12- Liu A, Meyer E, Johnston L, Brown J, Gerson LB. Prevalence of graft versus host disease and cytomegalovirus infection in patients post-haematopoietic cell transplantation presenting with gastrointestinal symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38: 955-966.
- 13- Ramos E. Infección por citomegalovirus como causa de diarrea grave rebelde en un lactante inmunocompetente. *An Pediatr* 2009;70:582-585
- 14- Merrikhi A, Amir-Shahkarami SM, Saneian H. Cytomegalovirus Colitis in a 10 Year-Old Girl after Kidney Transplantation. *Iran J Pediatr* 2013;23(2):220-22.
- 15- Korkmaz M, Kunefeci G, Selcuk H, Unal H, Gur G, Yilmaz U et al. Role of Early Colonoscopy in CMV Colitis of Transplant Recipients. *Transplant Proc* 2005;37(7):3059-60.
- 16- Petrisli E, Chierreghin A, Gabrielli L, Zanfi C, Lauro A, Piccirilli G et al. Early and late virological monitoring of Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Human Herpes Virus 6 Infections in Small Bowel/Multivisceral. *Transplant Proc* 2010;42(1):74-78.
- 17- Mousset S, Martin H, Berger A, Heß S, Bug G, Kriener S et al. Human herpesvirus 6 in biopsies from patients with gastrointestinal symptoms after allogeneic stem cell transplantation. *Ann Hematol* 2012;91:737-42.
- 18- Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2009;58(RR-4):1-207.
- 19- Diaz E. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 2003;68:384-85.
- 20- Bouree P, Bisaro F. [Parasitic diarrhea]. *Presse Med* 2007;36:706-16.
- 21- van Hal SJ, Stark DJ, Fotedar R, Marriott D, Ellis JT, Harkness JL. Amoebiasis: current status in Australia. *Med J Aust* 2007;186(8):412-16.
- 22- Escobedo AA, Almirall P, Alfonso M, Cimerman S, Rey S, Terry SL. Treatment of intestinal protozoan infections in children. *Arch Dis Child* 2009;94:478-482.
- 23- Nigro L, Larocca L, Massarelli L, Patamia I, Minniti S, Palermo F ET al. A placebo-controlled treatment trial of *Blastocystis hominis* infection with metronidazole. *J Travel Med* 2003;10(2):128-30.
- 24- Moghaddam D, Ghadirian E, Azami M. Gastroenteritis. *Parasitol Res* 2005;96(4):273-75.
- 25- Stensvold CR, Arendrup MC, Nielsen HV, Bada A, Thorsen S. Symptomatic infection with *Blastocystis* sp. subtype 8 successfully treated with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Ann Trop Med Parasitol* 2008;102(3):271-74.
- 26- Stenzel DJ, Boreham PF. *Blastocystis hominis* revisited. *Clin Microbiol Rev* 1996 ;9(4):563-84.
- 27- Rossignol JF, Lopez-Chegne N, Julcamoro LM, Carrion ME, Bardin MC. Nitazoxanide for the empiric treatment of pediatric infectious diarrhea. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2012;106(3):167-73.
- 28- Abboud P; Lemeé V; Gargala G, Brasseur P, Ballet JJ, Borsa-Lebas F et al. Successful treatment of metronidazole and albendazole-resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001;32:1792-94.
- 29- Rossignol JF. Cryptosporidium and Giardia: treatment options and prospects for new drugs. *Exp Parasitol* 2010;124(1):45-53.
- 30- Speich B, Marti H, Ame SM, Ali SM, Bogoch II, Utzinger J et al. Prevalence of intestinal protozoa infection among school-aged children on Pemba Island, Tanzania, and effect of single-dose albendazole, nitazoxanide and albendazole-nitazoxanide. *Parasit Vectors* 2013;6:3.
- 31- Anderson VR, Curran MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. *Drugs* 2007;67(13):1947-67.
- 32- Clezy K, Gold J, Blaze J, Jones P. Paromomycin for the treatment of cryptosporidial diarrhoea in AIDS patients. *AIDS* 1991;5:1146-47.
- 33- White Jr AC, Chappell CL, Hayat CS, Kimball KT, Flanigan TP, Goodgame RW. Paromomycin for cryptosporidiosis in AIDS: a prospective, doubleblind trial. *J Infect Dis* 1994;170:419-424.
- 34- Farthing MJ. Treatment options for the eradication of intestinal protozoa. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;3:436-45.
- 35- Rodríguez E, Palma V, Urbina H. Protozoarios oportunistas emergentes. *Arch Venez Puer Ped* 2010; 73 (Supl 2):12-19.
- 36- Hagel I, Giusti T. *Ascaris lumbricoides*: An overview of therapeutic targets. *Infectious Disorders Drug Targets*. 2010;10(5):349-67.
- 37- Parashar A, Arya R. Nitazoxanide. *Indian Pediatr* 2005;42(11):1161-65.
- 38- van den Enden E. Pharmacotherapy of helminth infection. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10(3):435-51.
- 39- Vercruyse J, Behnke JM, Albonico M, Ame SM, Angebault C, Bethony JM et al. Assessment of the anthelmintic efficacy of albendazole in school children in seven countries where soil-transmitted helminths are endemic. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011;5(3):e948.
- 40- Lubis IN, Pasaribu S, Lubis CP. Current status of the efficacy and effectiveness of albendazole and mebendazole for the treatment of *Ascaris lumbricoides* in North-Western Indonesia. *Asian Pac J Trop Med* 2012;5(8):605-609.
- 41- Moncayo AL, Vaca M, Amorim L, Rodriguez A, Erazo S, Oviedo G et al. Impact of long-term treatment with ivermectin on the prevalence and intensity of soil-transmitted helminth infections. *PLoS Negl Trop Dis* 2008;2(9):e293.
- 42- Rondón L, Narvaez R, Artis MT, Carrizo J. Nematodos. *Arch Venez Puer Ped* 2010;73(Supl 2):36-48.
- 43- Wen LY, Yan XL, Sun FH, Fang YY, Yang MJ, Lou LJ. A ran-

- domized, double-blind, multicenter clinical trial on the efficacy of ivermectin against intestinal nematode infections in China. *Acta Trop* 2008; 106(3): 190-94.
44. Cedillo-Rivera R, Chávez B, González-Robles A, Tapia A, Yépez-Mulia L. In vitro effect of nitazoxanide against *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* and *Trichomonas vaginalis* trophozoites. *J Eukaryot Microbiol* 2002; 49(3): 201-208.
 45. Adagu IS, Nolder D, Warhurst DC, Rossignol JF. In vitro activity of nitazoxanide and related compounds against isolates of *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* and *Trichomonas vaginalis*. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49(1): 103-11.
 46. Bernal-Redondo R, Martínez-Méndez LG, Mendoza-Chavez A, Velasco-Perales D, Chavez-Munguia B. Evaluation of the in vitro effect of albendazole, metronidazole and nitazoxanide on viability and structure of *Giardia lamblia* cysts. *J Submicrosc Cytol Pathol* 2004; 36(3-4): 241-45.