

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL  
ESTADO (ISSSTE)**



**INCIDENCIA DE HOSPITALIZACIONES POR  
GASTROENTERITIS ASOCIADA A ROTAVIRUS EN  
MENORES DE 5 AÑOS EN UN AÑO EN EL HOSPITAL  
GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ**

**TRABAJO DE TESIS PRESENTADO PARA OBTENER EL  
TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

**AUTOR: Gerardo Rendón Balandra**  
**ASESOR: Dr. Héctor Espinosa Maldonado**  
**Distrito Federal, octubre 2006**  
**MÉXICO**

**AGRADECIMIENTOS**

**A MI FAMILIA, A MIS AMIGOS Y A MIS MAESTROS  
AUNQUE AVECES NO HAYA DIFERENCIA**

## *INDICE*

<b>Presentación.....</b>	<b>1</b>
<b>Agradecimientos.....</b>	<b>5</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>7</b>
<b>Introducción y marco de referencia.....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>17</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>18</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>20</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>25</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>26</b>

### ***PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA***

¿Cual es la incidencia de hospitalizaciones por gastroenteritis causadas por rotavirus durante un año en un hospital de segundo nivel como el Hospital General Dr. Fernando Quiroz del ISSSTE?



## ***INTRODUCCION Y MARCO DE REFERENCIA***

La Organización Mundial de la Salud (OMS), reporta anualmente alrededor de 100 millones de casos de diarrea aguda que afectan a niños menores de 5 años de edad, con una mortalidad de 5 millones aproximadamente, asociados a la misma causa; se estima que el 25 % de estas últimas se deban al rotavirus. En los países en desarrollo el rotavirus ha sido identificado como el agente patógeno que con mayor frecuencia se asocia a gastroenteritis grave, en niños menores de dos años. <sup>(3, 6, 7, 10)</sup>

Zahorsky (1929) describe un síndrome gastrointestinal que se considera corresponde a la gastroenteritis producida por rotavirus, misma que recibió el nombre de “Enfermedad de vómitos invernales”; sin embargo no fue hasta 1973 que la doctora Ruth Bishop y colaboradores, realizaron las observaciones en microscopía electrónica de los primeros rotavirus humanos. El material se obtuvo de biopsias duodenales de lactantes, en 6 a 9 meses de edad, con diarrea aguda. <sup>(5, 9, 11)</sup>

En México se ha notificado, según las cifras del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (InDRE), que las enfermedades intestinales ocupan el 5o lugar entre las veinte principales causas de mortalidad, en los menores de cinco años, cuarto lugar en menores de un año y segundo lugar en los de uno a cuatro años. El 70% de las defunciones ocasionadas por esta enfermedad se deben a deshidratación. Anualmente en el país muere 1 de cada 1000 niños menores de cinco años y una de cada seis defunciones en este grupo es debida a diarrea y deshidratación secundaria a la misma. La presentación clínica de la enfermedad producida por el rotavirus, presenta límites amplios, que van desde una diarrea acuosa con duración limitada, hasta una diarrea severa que dura varios días, con vómito, fiebre y deshidratación; la cual puede conducir a la muerte. <sup>(3, 5, 7)</sup>

La infección por rotavirus, representa un problema importante de salud pública en todo el mundo, el desarrollo de una vacuna se ha convertido en tema de importancia mundial. La meta de la vacuna no es la prevención de la infección por rotavirus sino la de atenuar la gravedad de la diarrea aguda y disminuir la prevalencia de la misma, en la población infantil. <sup>(4, 10, 12, 19)</sup>

Los rotavirus tienen distribución cosmopolita, la prevalencia más alta se presenta en los meses fríos, de noviembre a abril, aunque en las regiones con

poca variación de temperatura no se observa una distribución estacional definida.

La forma primaria de transmisión es fecal-oral, aunque se han comunicado la presencia de virus en secreciones del conducto respiratorio, aunque no se ha confirmado esta vía de transmisión. Dado que el virus es estable en el medio ambiente, la infección puede ocurrir a través de la ingestión de agua o comida contaminada y mediante fomites, este ultimo mecanismo se ha asociado a infecciones nosocomiales. La transmisión de animales al hombre no se ha documentado. (3,5, 6, 7,11, 14)

La tasa de infección en nuestro país se estima en 0.6 infecciones por niño, por año, con incidencia de síndrome diarreico asociado a rotavirus, de 0.3 episodios, por niño por año. (3, 5,6, 7,11, 14)

En neonatos, se ha demostrado que la infección por rotavirus es muy frecuente, aunque un porcentaje amplio cursan asintomáticas. Existen reportes que indican que los prematuros cursan con cuadros graves. Los rotavirus causantes de infección asintomática en neonatos son genéticamente distintos.

En México la incidencia de infección neonatal por rotavirus se observo en 4.5 infecciones por 100 niños por mes, correspondiendo a diarrea neonatal, una tasa de 1.5 episodios por 100 niños por mes.

Estudios en nuestro país, determinan que los eventos de diarrea aguda se asocian más frecuentemente, con una reinfección que con la primoinfección; en tanto que la primoinfección temprana aporta un efecto protector, para la diarrea atenuando la gravedad de la misma, aunque esto se ha determinado para el serotipo específico que produce la primoinfección, por tanto en la reinfección producida por un serotipo diferente no se ha evidenciado tal efecto protector.

También en adultos y en pacientes especiales, se ha demostrado la presencia de los rotavirus como agente causal, tales como diarrea nosocomial, diarrea del viajero, en pacientes con inmunosupresión, aquellos con padecimientos crónicos, ancianos, personal de salud y reclutas militares. En los hospitales, la transmisión nosocomial comprende el 10 a 20% de todos los casos de gastroenteritis, en niños hospitalizados. (2, 3, 5,6, 9,12, 13, 14,20)

Durante un periodo estacional pueden circular más de un serotipo, aunque uno es el que tiende a predominar durante ese periodo epidémico; el

serotipo predominante puede variar cada dos años en promedio. Es posible que un mismo paciente sea afectado por más de un serotipo durante una misma estación, asociado a la interacción que el paciente tenga con otros enfermos, o bien con portadores asintomáticos, como en el jardín de niños. El rotavirus puede presentar variaciones en la frecuencia relativa de sus serotipos, de un brote epidémico a otro, sin que sea posible predecir cual será el serotipo predominante. <sup>(3, 5,7,14)</sup>

El rotavirus (latín rota=rueda) es un virus ARN de doble cadena, pertenece a la familia *Reoviridae*, mide 70 nm de diámetro, se compone de un core interno y dos cápsides; el core contiene el ARN de la proteína icosaédrica y del primero parten los capsómeros hacia las cápsides con un arreglo radiado, y las cápsides son externa e interna; su genoma es segmentado constituido de 11 filamentos, cada uno con actividad génica aislada, codificando a proteínas virales específicas para cada uno de estos. Estas proteínas denominadas VP de sus siglas en inglés “viral protein”, se integran en estructurales y no estructurales; por sus siglas en inglés nombradas NS “non-structural”, con una participación importante en el ensamble viral y algunas sin una función aun identificada. <sup>(3, 5,9, 13, 16)</sup>

Las proteínas virales (VP) 1, 2, y 3 conforman, el core aunque la función de VP1 y VP3 no esta definida, se ha propuesto que VP2 participa en la replicación y encapsulación temprana del ARN.

La cápside interna esta constituida por la glucoproteína viral VP6 misma que se sintetiza en aproximadamente un 60%, su peso molecular es de 42000; sus características antigénicas las determina el antígeno común de grupo y el antígeno de subgrupo; este no genera anticuerpos neutralizantes. Debido a sus diferencias antigénicas en esta proteína se pueden clasificar en grupos, hasta el momento se establecen siete denominados de (A a G). Los tres primeros (A, B y C) son los únicos patógenos al hombre, el grupo A es el comúnmente asociado a síndrome diarreico en niños en América; en tanto que los del grupo B se asocia a epidemias en Asia; el grupo C también causa brotes epidémicos en Australia, Brasil y Reino unido. <sup>(5, 6,7 10,16)</sup>

En cuanto al grupo A determinado por diferencias antigénicas en los epítopes del antígeno mayor VP6, se subdivide en dos subgrupos I y II, siendo

el más abundante el subgrupo II; esta característica antigénica es la que se utiliza en la mayoría de las pruebas inmunodiagnósticas comerciales.

La cápside externa está integrada por las proteínas VP4, VP7 y VP9. La VP4 funciona como antígeno menor de neutralización, su peso molecular es de 88000, funciona como una hemaglutinina, que se inserta en la matriz, estableciendo proyecciones en forma de “espigas”, se ha propuesto como factor de penetración viral a la célula huésped, esto lo logra a través de la fragmentación en dos proteínas VP5 y VP8, por enzimas pancreáticas.

La VP7 es el antígeno mayor de neutralización, con un peso molecular de 38000, cuyo gen determina el serotipo, esta proteína constituye la mayor parte de la superficie de la cápside externa, propuesta al igual que VP4 como responsables de la unión del virus con la célula blanco; aunado con esta actividad viral estas proteínas funcionan como determinantes antigénicos, que representan blancos inmunológicos importantes, induciendo ambas respuestas inmunológicas tanto celular como humoral. Ambas proteínas son fundamentales para la virulencia del rotavirus.

En base a sus características antigénicas se clasifican a los serotipos de VP7 en serotipos G (por glucoproteína). En base a las variaciones de los epítopes de VP7 se han identificado 14 serotipos diferentes de rotavirus del grupo A, de los cuales 10 infectan al hombre, que van de G1 a G6, G8 a G10 y G12, los que se relacionan con la mayor parte de infecciones son los serotipos G1 a G4. Los 1, 3, 4 y 9 pertenecen al subgrupo II y los serotipos 2 y 8 al subgrupo I; este conocimiento ha permitido determinar epidemiológicamente diversos estudios en esta área.

La clasificación para la proteína viral VP4 está determinada por los serotipos P (por proteína sensible a Proteasa), para el grupo A se describen al menos 20 genotipos y 10 serotipos para VP4 (P), nueve de los cuales, se han encontrado en rotavirus humanos. La determinación del serotipo viral, dado por la proteína VP4 es importante, puesto que en la infección natural, la respuesta inmune de los anticuerpos neutralizantes, parece estar dirigida contra esta proteína.

Además de las seis proteínas estructurales, el genoma codifica para cinco proteínas no estructurales (NS): NS26, NS28, NS34, NS35 y NS53; se sugiere que NS26, NS34 y NS53 pudieran participar en la replicación del ARN

viral; NS28 proteína que se encuentra glucosilada se asocia a la morfogénesis viral, probablemente como receptor en el retículo endoplásmico para las partículas subvirales. Se estudia la participación de NS 53 como proteína de unión celular y algunos autores la proponen como potencial enterotoxina, hecho que esta en estudio. (3, 4, 5, 9, 13, 15, 16, 18, 19,20)

Los rotavirus son estables al medio ambiente, manteniéndose viables de 7 a 10 días; en condiciones adecuadas de ambiente y humedad su viabilidad puede durar hasta 45 días. Se inactiva con uso de cloro, etanol, alcohol al 95% y ácido paracético, no se inactivan con yodo, glutaraldehído, y hexaclorofeno; se mantienen estables en un rango de pH de 3.5 a 10.0 se inactivan con jugo gástrico con pH menor de 3.0.

La característica patogénica del rotavirus, inicia en la infección del enterocito, que se encuentra en el ápice y en la parte media de las vellosidades intestinales, por tanto las zonas más frecuentemente afectadas son duodeno y yeyuno, en el menor de los casos con participación del íleon y el colon. El virus inicia su multiplicación dentro del enterocito maduro, con la consecuente destrucción de los mismos, esto genera la modificación de la arquitectura normal de las vellosidades, los enteroblastos que se encuentran en las criptas, responden ante la lesión con diferenciación hacia su estirpe madura, mirando hacia el ápice de la vellosidad; se han descrito mecanismos de isquemia, o cambio en el flujo sanguíneo como cofactores que desencadenan la remodelación de la vellosidad con desprendimiento de la capa infectada y dañada.

Se ha establecido, que el mecanismo tisular que determina la presencia de síndrome diarreico incluye la disminución de la superficie de absorción, alteración en la función del epitelio por inmadurez o destrucción, deficiencia transitoria de disacaridasas, alteración en la regulación de absorción y secreción, dentro de la biología del desarrollo del tejido implicado, su maduración requiere de 3 a 8 semanas para restablecer su función madura. (3,5, 13, 16, 18,19)

Se han estudiado los mecanismos inmunogénicos comprometidos en el establecimiento de una inmunidad, que impide que en etapas adultas, desarrollemos cuadros entérrales, tan severos como en la infancia. Se ha observado que la IgM anti-rotavirus presenta una tasa de producción alta a los

pocos días de iniciada la infección, sin embargo el comportamiento de IgG e IgA no se elevan durante la fase aguda, apareciendo hasta la fase de convalecencia o hacia el final del estado agudo; esto ocurre dentro de las semanas 2 a 4 después del contacto; Sin embargo la secreción intestinal de IgA se ve incrementada permaneciendo así durante varios meses. Los anticuerpos sericos no confieren una inmunidad directa ya que el rotavirus no causa viremias, aunque se ha demostrado un efecto protector de éstos, varios estudios correlacionan sus concentraciones sanguíneas y el desarrollo de las manifestaciones clínicas, de acuerdo a lo demostrado, en relación a que las infecciones por rotavirus puede inducir anticuerpos neutralizantes dirigidos contra la cepa infectante (homotópicos) y crear reacción cruzada contra otras cepas (heterotópicos).La infección primaria cursa con reacción homotópica.

Se ha descrito que tanto VP4 y VP7 contienen regiones epítopes, que inducen anticuerpos capaces de neutralizar a varios serotipos, los cuales podrían corresponder a dominios heterotópicos que induzcan reacción de neutralización cruzada en las cepas de varios serotipos.

La inmunidad celular no parece tener una participación clara, aunque actualmente hay indicios de que participa a nivel local, se ha informado de inducción de linfocitos a través de la aplicación de vacunas experimentales.

Se ha demostrado que en la leche materna hay anticuerpos anti-rotavirus, induciendo una protección pasiva al alternar la susceptibilidad a la enfermedad. (1, 3, 4, 5, 11, 12, 18, 19,20)

### ***Manifestaciones Clínicas***

El periodo de incubación va de 1 a 3 días en promedio de 2 días. La excreción de los virus esta presente desde días antes de las manifestaciones clínicas y suelen persistir hasta por 10 días después de que han desaparecido los síntomas. A los pocos días de iniciado el cuadro clínico, hay una gran excreción de virus aproximadamente  $10^{11}$ / gramo de heces. El espectro clínico puede ir desde una infección asintomática hasta un síndrome diarreico, que pueda llevar al paciente hasta la deshidratación grave y la muerte, se ha reportado que en condiciones de hacinamiento esta va de un 40-50%, aunque las infecciones sintomáticas suelen auto limitarse en 5-7 días su duración puede prolongarse hasta de 14 días o mas. La prolongación del cuadro suele asociarse a intolerancia transitoria a disacáridos, las recaídas sintomáticas son

frecuentes; en pacientes inmunocomprometidos, estas inclusive pueden ser crónicas o recurrentes, con cuadros mucho más agresivos. Otro factor de importancia es la edad del paciente; siendo en lactantes y preescolares, de inicio abrupto, con diarrea que generalmente es explosiva, con intensidad variable, de características líquidas, sin sangre, con moco y sin leucocitos, algunas de estas evacuaciones con coloración disminuida o pálidas, con cierto aspecto de esteatorrea, sugiriendo modificaciones en cuanto a la excreción de pigmentos biliares y secreción pancreática; otro de los síntomas que se presentan es el vomito que afecta según series publicadas hasta un 80% de los pacientes y este suele preceder a las evacuaciones o bien aparecer ya establecido el cuadro diarreico, puede haber síndrome febril, con temperaturas altas de hasta 39 grados centígrados, que se presenta en mas de la mitad de los pacientes. La perdida de líquidos está entre el 5 al 10% del peso corporal, en el menor numero de casos puede haber deshidratación mas grave tanto en niños como en adultos de riesgo; entre el 40-80% de los casos la deshidratación se clasifica como isotónica, que puede en la mayoría de las veces estar acompañada de acidosis metabólica.

Se han reportado antecedentes de síntomas de vías respiratorias, aunque no son característicos de cuadro prodrómico o no se ha establecido una real asociación de los mismos.

Otra complicaron de la infección por rotavirus es la intususcepción; también se ha relacionado con síndrome de Kawasaki, meningitis aséptica, encefalitis, síndrome de Reye, muerte súbita del lactante, enterocolitis necrosante y enfermedad inflamatoria intestinal; sin embargo, no ha establecido una relación causa efecto, para ninguna de estas. Las infecciones concomitantes entre los rotavirus y otros agentes infecciosos; ocurren principalmente en los países en vías de desarrollo, aunque no se ha definido la modificaciones que condicionan el cuadro clínico (1, 2, 5, 8, 12, 17, 20)

### ***Diagnóstico.***

Se han desarrollado varios métodos para la detección de los antígenos, e incluso del mismo agente, entre los que destacan microscopia electrónica, inmunoelectromicroscopia, ELISA, aglutinación en látex y electroforesis en gel. Siendo considerado de oro la microscopia electrónica, aunque ésta no determina serotipo o grupo, mismos que solo serian de utilidad para demostrar

coinfeción viral; la inmunoelectromicroscopia es mas sensible y además se pueden identificar y serotipificar a los rotavirus y a otros virus.

Aunque actualmente se utilizan métodos más rápidos, sensibles y menos costosos, como los inmunológicos. Los más usados son ELISA y la aglutinación en látex, en el que ELISA puede detectar  $10^6$  partículas por gramo de heces, haciéndola mas sensible que el microscopio electrónico. Su uso con anticuerpos monoclonales hace aun más sensible y especifica a esta prueba; aunque solo detecta rotavirus del grupo A (utilizando anticuerpos anti VP-6). Puede existir reporte de falsas positivas, por lo que las pruebas positivas fuera del periodo epidémico se deben repetir mediante bloqueo de la reacción, con un anticuerpo anti rotavirus.

La aglutinación en látex ha mostrado tener una alta especificidad pero menor sensibilidad que el ELISA.

La inmunofluorescencia es un método altamente específico para detectar antigenos en biopsias y células de cultivo, pero es menos accesible. La electroforesis y la hibridación son técnicas muy especializadas, con mucho mas sensibilidad y especificidad que los métodos anteriores, sin embargo se requieren equipos e insumos sumamente costosos por lo que solo se usan para fines de investigación biomolecular.<sup>(1, 3, 4, 5, 14, 16, 18,19,20)</sup>

### ***Tratamiento.***

Continúa siendo el aspecto más importante del tratamiento, la prevención y el control de la deshidratación, los antivirales no ofrecen beneficio en cuanto al comportamiento de la enfermedad, no hay terapia antiviral que sea especifica: El desarrollo de vacunas ha logrado atenuar las manifestaciones clínicas de la infección por rotavirus. Aunque contienen antigenos de los serotipos más comunes es posible, que el paciente pueda ser infectado por una cepa diferente y cursar con una enfermedad atenuada. <sup>(2, 5, 8, 11, 12,19)</sup>

El presente trabajo, es un estudio descriptivo, observacional, transversal, en el que se tomaron los datos de pacientes menores de 5 años ingresados a hospitalización del Hospital Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, en un periodo de un año, comprendido del 1º de junio de 2004 al 31 de julio de 2005 ; con diagnostico de gastroenteritis que cursaron con síndrome diarreico, fiebre y vómitos en algún momento de su enfermedad, a todos ellos se les realizó protocolo de diarreas que consiste en toma de biometría hemática , citología de



moco fecal, coprocultivos, copoparasitoscópico, búsqueda de ameba en fresco, rotatest ( prueba de aglutinación en látex); en los reportados positivos para rotatest, se valoro el comportamiento estacional de casos de rotavirus.

## ***OBJETIVOS***

### **Objetivo General:**

Establecer el diagnóstico y número de casos, de pacientes hospitalizados por gastroenteritis asociada a rotavirus, en menores de 5 años, durante un periodo de un año en el Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez

### **Objetivos específicos:**

Determinar la frecuencia de pruebas positivas para rotavirus en pacientes hospitalizados con diagnóstico de gastroenteritis aguda que fueran menores de 5 años de edad en el Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez

Demostrar la asociación con el rotavirus; en los casos de gastroenteritis diagnosticada como virales en pacientes menores de 5 años hospitalizados en el Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez en un periodo de un año

## ***MATERIAL Y METODOS***

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional, donde se analizaron los datos recabados en la historia clínica de 50 pacientes que ingresaron a hospitalización en el hospital Fernando Quiroz Gutiérrez; durante un año, comprendido del 1º de junio de 2004 a 31 de julio de 2005, con diagnóstico de gastroenteritis probablemente infecciosa; a todos se les estableció el mismo protocolo de estudio, que incluyó biometría hemática, coproparasitoscópico, coprocultivos, prueba inmunológica en heces para rotavirus, búsqueda de ameba en fresco, citología de moco fecal. Se determinó la incidencia según la positividad de la prueba inmunológica a rotavirus.

La detección de antígenos virales se realizó por medio de Slidex Rotakit (Bio Merieux SA Francia). Con partículas fijadas a látex con anticuerpo monoclonal específico, que presenta una reacción de aglutinación sobre tarjeta. El fabricante refiere una sensibilidad de 83.6% y una especificidad de 99.5% con valor predictivo positivo 97.9% lo cual se considera como estadísticamente significativo.

Las muestras fueron obtenidas directamente de las evacuaciones del paciente, enviadas en frasco estéril. En tubo de hemólisis se depositan aproximadamente 2gr de heces por 2ml de tampón, estas son homogenizadas durante un periodo de 10 minutos, a temperatura ambiente, posteriormente son centrifugadas por un mínimo de 10 minutos, a 1800 rev/min. Se depositan dos gotas del sobrenadante, (el cual contiene los antígenos) en tarjetas donde se encuentran los anticuerpos monoclonales (R1); se realiza el mismo procedimiento para control en tarjetas sin anticuerpos (R2). Se mezcla cuidadosamente y se deja a temperatura ambiente durante dos minutos y se considera como prueba positiva cuando en la tarjeta R1 hay aglutinación. Se considera negativa si R1 es homogéneo y prueba no interpretable si hay aglutinaciones en el grupo control R2, en caso de duda se repite la prueba desde el comienzo.

### ***CRITERIOS DE INCLUSION***

- pacientes que ingresaron a hospitalización desde un mes de vida hasta los 5 años cumplidos cuyo diagnóstico fuera gastroenteritis probablemente infecciosa
- Pacientes de un mes de vida hasta los 5 años de edad que desarrollaron gastroenteritis probablemente infecciosa durante su internamiento por cualquier otra causa diferente
- Ambos sexos
- Pacientes con síndrome diarreico agudo, no mayor a 14 días de evolución

### ***CRITERIOS DE EXCLUSION***

- Pacientes ingresados a UCIN
- Pacientes con tratamiento ambulatorio
- Pacientes con gastroenteritis persistente o crónica

## **RESULTADOS**

De los 50 pacientes que cumplieron con los criterios de selección en el periodo de tiempo especificado, 37 (74%) de estos cursaron con fiebre, en 35(70%) se presentaron vómitos y los 50 (100%) evacuaciones diarreicas. Los cultivos para enterobacterias, la ameba en fresco y los coproparasitoscópicos fueron reportados como negativos en 50 pacientes (100%). El rotatest positivo en 22 pacientes.

En los pacientes que dieron positivos a rotatest se estableció el diagnostico de gastroenteritis por rotavirus. En el grupo positivo a rotatest se conformo por 12 pacientes femeninos que equivale a 55% y 10 pacientes masculinos que representa el 45% con una relación 1.2:1 (Grafica 1).

La fiebre se presento en 17 pacientes lo que corresponde al 77% el vomito en 19 (86%) (Graficas 2 y 3).

La incidencia mayor fue mayor en los meses de marzo y abril con un total de nueve casos lo que representa el 41% de casos de gastroenteritis por rotavirus. Mientras que la incidencia de gastroenteritis en general (50 pacientes) predominan en los meses de febrero a abril con un total de 20 casos lo que representa el 40% del total de pacientes estudiados (Grafica 4 y Cuado 1)

## ***DISCUSIÓN***

En México las infecciones gastrointestinales siguen siendo, un problema importante de salud pública con un alto índice de mortalidad.

El INDRE reporta a la gastroenteritis como la quinta causa más común de enfermedad en edad pediátrica. En el medio rural la gastroenteritis continúa siendo una causa importante de morbimortalidad en comparación con el medio urbano pues en este último la prevalencia se estima en un 8.4% (Cevallos y Cols. <sup>1</sup>) lo que se ha visto favorecido por una mayor accesibilidad a servicios de salud, inicio de la utilización de la vacuna contra rotavirus, servicios sanitarios y de agua potable más accesibles en el medio urbano que en el rural.

En el primer nivel de atención la gastroenteritis continúa siendo causa frecuente de consulta, pero dadas las características de la población usuaria del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE solicitaron consulta por síndrome diarreico en el servicios de urgencias un total de 1098 pacientes ameritando hospitalización solo 50 con prevalencia del 4.5% en el medio urbano.

Cevallos y Cols (<sup>1</sup>) reporta al rotavirus como agente causal en el 55% de sus casos hospitalizados mientras que en nuestro hospital fue del 44%.

Concluimos que en nuestro grupo de estudio la etiología de rotavirus es la más frecuente al igual que en la bibliografía consultada y que la signo-sintomatología no es determinante para sospechar el agente etiológico por lo que a todo paciente con cuadro enteral sin importar la gravedad o variedad de sus signos y síntomas se debe realizar la prueba diagnóstica para rotavirus.

Grafica 1 casos según sexo



Grafica 2 Presentación de fiebre en la población estudiada

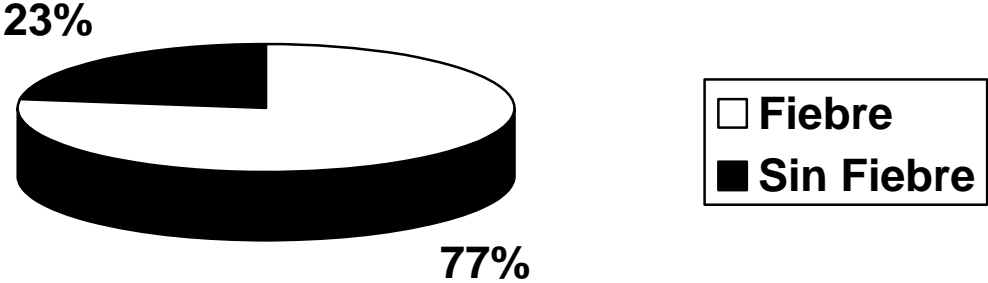
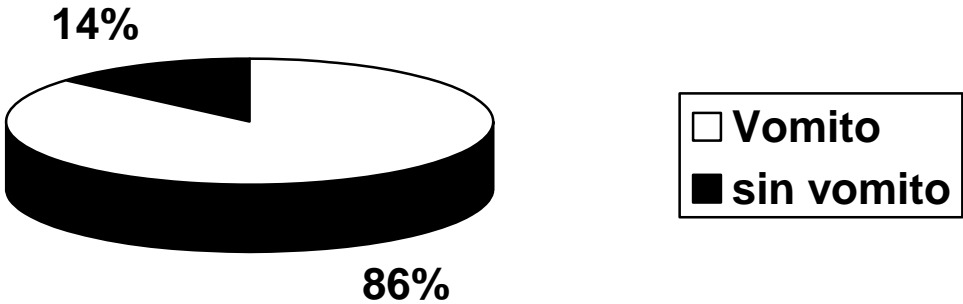


Grafico 3 Presentación de vomito en la población estudiada





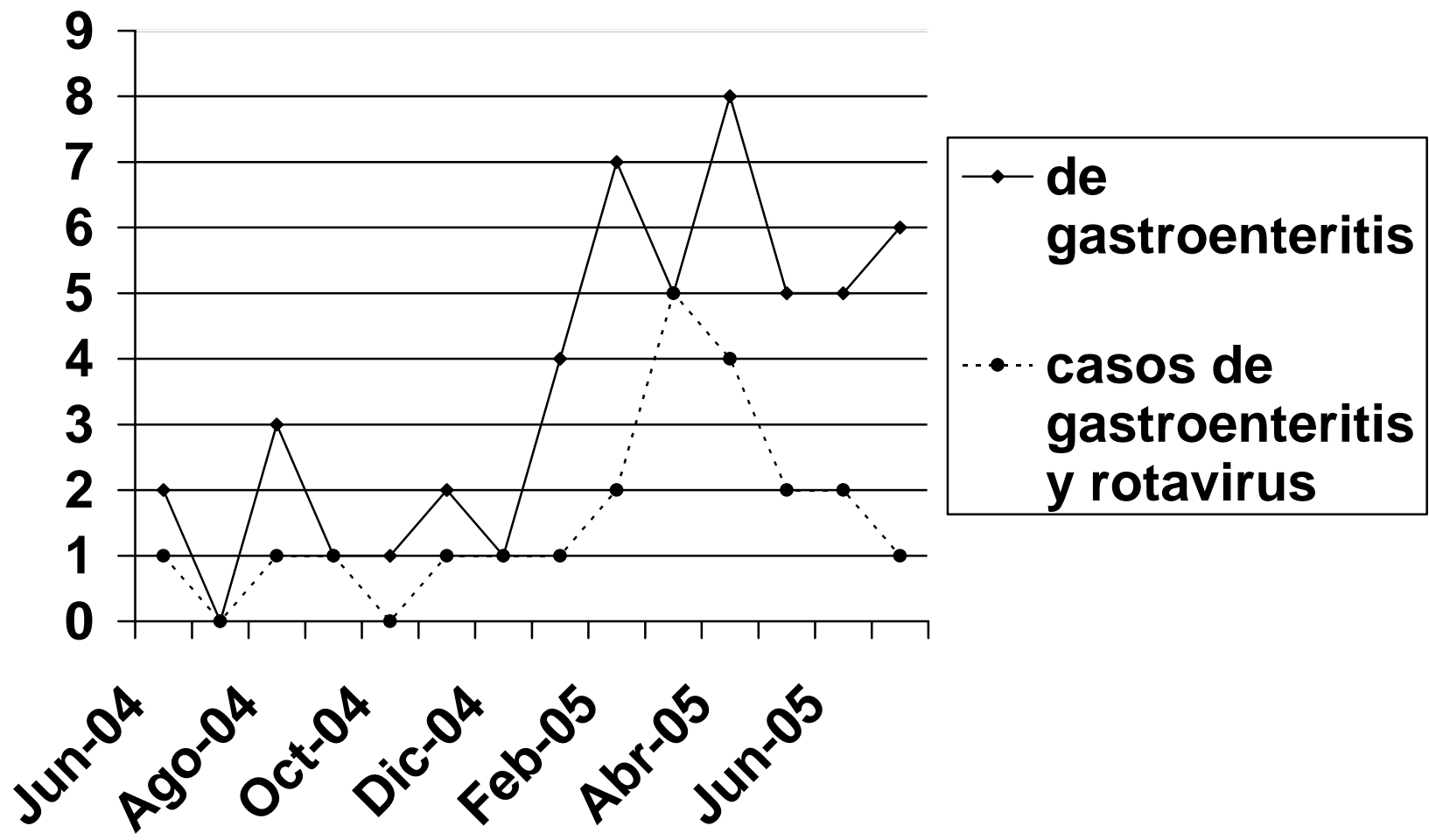


Grafico 4 Incidencia de gastroenteritis y gastroenteritis por rotavirus por mes

Mes Casos	Ju n 04	J ul 0 4	Ag o 04	Se p 04	O ct 04	No v 04	Di c 04	En e 05	Fe b 05	M ar 05	A br 05	Ma y 05	Ju n 05	J ul 0 5
Gastroente ritis	2	0	3	1	1	2	1	4	7	5	8	5	5	6
Gastroente ritis y rotavirus	1	0	1	1	0	1	1	1	2	5	4	2	2	1

Cuadro 1 Incidencia mensual de gastroenteritis y gastroenteritis causada por rotavirus

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Cevallos A, Plgeón H,.Gastroenteritis aguda por rotavirus en un hospital privado. Rev Mex Pediatr 2002; 69(2): 61-63
- 2.- Delpiano L, Riquelme J, Casado C, et al,. Comportamiento clínico y costos de la gastroenteritis por rotavirus en lactantes: Adquisición comunitaria versus nosocomial. Rev Chil Infect 2006; 23 (1): 35-42
- 3.- García H. Virus causantes de enfermedades prevalentes, emergentes y re-emergentes en México; Rotavirus, Adenovirus y Astrovirus. J infect Dis 2004: 183-189
- 4.- Haupt R,. Physicians' Knowledge and attitudes about rotavirus gastroenteritis and rotavirus vaccine. Pediatr Ann 2006; (35): 54-64
- 5.-Herrera I. Diarrea por Rotavirus; Síndrome diarreico infeccioso. Ed. Panamericana, México 2002: 57-75
- 6.- Kane E, Turcios R, Arvay M, et al,. The epidemiology of rotavirus diarrhea in Latin America. Anticipating rotavirus vaccines. Pan Am J Public Health 2004; 16(6): 371-377
- 7.-Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, et al. Infecciones nuevas emergentes y re-emergentes; Manual de insectología Clínica. ed 16, Ed Méndez Editores. México 2001: 821-829
- 8.- Manrique S, Romero A, Flores S,. Abuso de antibióticos en pacientes con gastroenteritis por rotavirus en pediatría. An Med Asoc Med Hosp. ABC 2004; 49(1): 24-28
- 9.- Nguyen D, Henin S,. Rotavirus. Pediatrics. 2006; 23-33
- 10.-Organización Mundial de la Salud. Protocolos genéricos para la vigilancia hospitalaria dirigida al calculo de la carga de la gastroenteritis por rotavirus en niños. WHO/V y B/02.15: 1-77
- 11.-Parashar U, Gibson C, et al. Rotavirus and severe childhood diarrhea; Emerging Infectious diseases online, [www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid) , 2006; 12(2): 304-306
- 12.-Parashar U, Hummelman E, et al. Global Illness and deaths caused by rotavirus disease en children. Emerging Infectious Diseases 2003; 9(5): 565-572

- 13.-Parashar U, Bresee J, et al. Rotavirus. Infectious diseases online, [www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid) 2006; 11(1) 280-291
- 14.- Pickering L, Peter G, et al, Infecciones por rotavirus, Red book, ed 25; Ed Panamericana, USA 2000: 475-476
- 15.- Rahman M, Matthijnssens J, et al. Characterization of a novel P[25],G11 human group A rotavirus, J Clin Microbiol 2005; 43 (7): 3208-3212.
- 16.- Reidy N. Analysis of human Rotavirus in the south of Ireland. Annual Conference 2003
- 17.- Tzipori S, Makin T, et al. Clinical manifestations of diarrhea in Calves infected with Rotavirus and Enterotoxigenic Escherichia coli. J Clin Microbiol 1981; (13): 1011-1016
- 18.- Urbina D. Diversidad genética del rotavirus: su implicación en la prevención y control de la diarrea. Infectio 2004; 8 (4): 293-300
- 19.- Vizzi E, Calviño E, et al. Evaluation of serum antibody responses against the rotavirus nonstructural protein NSP4 in children after Rhesus rotavirus tetravalent vaccination or natural infection. Clin Diag Labor Inmunol 2005; 12 (10): 1157-1163
- 20.- Wit M, Koopmans M, et al. Risk factors for Norovirus, Sapporo-like virus, and Group A Rotavirus Gastroenteritis. Emerging infectious diseases, [www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid) 2003; 9(12): 1563-1570