

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“DESCRIPCION EPIDEMIOLOGICA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS INGRESADOS
CON DIAGNOSTICO DE ROTAVIRUS”.**

EDIN RONALDO QUEVEDO CORADO

TESIS

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas.
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Enero 2015.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Edin Ronaldo Quevedo Corado

Carné Universitario No.: 100021354

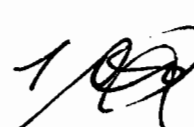
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con especialidad en Pediatría, el trabajo de tesis **"Descripción epidemiológica en niños menores de 5 años ingresados con diagnóstico de rotavirus"**.

Que fue asesorado: Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves MSc.

Y revisado por: Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2015.

Guatemala, 03 de noviembre de 2014



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Escuintla 15 de Octubre de 2014

Doctor

Willy Menéndez Nieves.

Maestría en pediatría.

Hospital Regional Escuintla.

Por este medio le envío el informe final de Tesis "Descripción epidemiológica de niños menores de 5 años ingresados con diagnóstico rotavirus" perteneciente al Dr. Edin Ronaldo Quevedo Corado, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves
ASESOR
Pediatra

Dr. Willy Menéndez Nieves
PEDIATRA
COL. MED. 4393

Hospital Nacional de Escuintla

6ta. Av. 3-45 zona 11 PBX: 2444-7474 / portal.mspas.gob.gt

www.guatemala.gob.gt



Escuintla 16 de Octubre de 2014

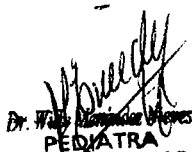
Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
COORDINADOR GENERAL
Programas de Maestrías y Especialidades
Presente

Estimado Doctor Ruiz:

Atentamente me dirijo a usted deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido REVISOR el trabajo de tesis titulado: "DESCRIPCION EPIDEMIOLOGICA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS INGRESADOS CON DIAGNOSTICO DE ROTAVIRUS" Realizada por el Doctor Edin Ronaldo Quevedo Corado, de la Maestría de Pediatría el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves
PEDIATRA

Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves
Docente Responsable Maestría de Pediatría
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital Regional Nacional de Escuintla

Cta. Av. 3-45 zona 11 PBX 2331-74 // portal.mspas.gob.gt

www.guatemala.gob.gt

INDICE

Resumen

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	3
III.	Objetivos.....	14
IV.	Material y Métodos.....	15
V.	Resultados.....	19
VI.	Discusión y Análisis.....	27
VII.	Referencias Bibliográficas.....	32
VIII.	Anexos.....	36

RESUMEN

Objetivo: Determinar las principales características epidemiológicas presentes en niños menores de cinco años ingresados por Rotavirus, en el Hospital Nacional de Escuintla durante enero 2011 a diciembre 2012. **Metodología:** Observacional, retrospectivo de corte transversal, realizado mediante la obtención de datos a través de una hoja de recolección de información a 188 pacientes con diagnóstico de rotavirus. **Resultados:** Se reportó mayor número de casos en pacientes del sexo masculino con un 63% en el año 2011 y un 59.6% en el año 2012 con un predominio de la enfermedad entre los 6 meses a los 3 años de edad, del total de pacientes estudiados el 49% recibieron dos dosis de vacuna, quedando el 20% de los niños sin cobertura de la misma, el 20% de los pacientes ingresados presentaban antecedentes de diagnóstico previo de rotavirus, el estado nutricional normal predominó en el estudio con 55%, únicamente al 40% de total de pacientes se les realizó diagnóstico mediante ELISA, la mayoría de pacientes al ingreso presentaban deshidratación moderada, el 46% de los pacientes recibió lactancia materna exclusiva por más de 6 meses, el 53% de los pacientes estuvo ingresado menos de 48 horas, más del 80% de pacientes eran originarios de Escuintla y los meses en los que más casos se reportaron fueron marzo 33% y abril 30% respectivamente. **Conclusiones:** La infección por rotavirus predominó en el sexo masculino, en edades entre los 6 meses a los 3 años, hay deficiencia en la cobertura de vacuna, y medios para la realización de las pruebas; el estado nutricional es determinante en el desarrollo de la infección, y la lactancia materna indispensable como protección, la mortalidad encontrada es baja comparada con países en vías de desarrollo y los meses en los que mayor número de casos se reportan coinciden epidemiológicamente con los países tropicales, y de Centroamérica.

Palabras Claves: Rotavirus, vacunación, desnutrición, ELISA, deshidratación, lactancia materna.

I. INTRODUCCION

Las enfermedades infecciosas continúan siendo la primera causa de muerte en la población infantil, representando hasta el 80% de la morbilidad en los casos pediátricos, siendo las diarreas en concreto una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en niños menores de 5 años. Entre ellas las gastroenteritis causadas por rotavirus constituyen una de las principales causas de mortalidad en los países en vías de desarrollo y de morbilidad en los países industrializados, siendo, en el caso de la población infantil, uno de los motivos más importantes de atención y/o ingreso hospitalario, con un elevado coste sanitario y social (1,2).

De acuerdo a los datos disponibles, el rotavirus causa aproximadamente 75.000 hospitalizaciones y cerca de 15.000 muertes anuales en la Región de las Américas.

En 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de EE.UU. desarrollaron un protocolo genérico para la vigilancia estandarizada del rotavirus, el cual está enfocado a la vigilancia centinela de la diarrea severa que requiere hospitalización entre los niños menores de 5 años de edad. Este protocolo ha sido implementado en 13 países de la región de las Américas, incluyendo Guatemala. (3)

Los cuadros diarreicos agudos, causados por este virus poseen la particularidad de tener una variación estacional bien definida, con un pico epidémico en los meses de invierno. (4) En la Región de las Américas hay una vigilancia hospitalaria centinela de esta enfermedad implementada en varios países. Los datos demuestran que para los países de Centroamérica el pico estacional se registra entre diciembre y marzo; y para los países de América del Sur, entre mayo y septiembre. (5)

La vigilancia centinela del rotavirus genera información sobre las cepas de rotavirus circulantes. Estos datos permitirán posterior a la introducción de la vacuna (vigilancia post-mercado), evaluar la eficacia de ésta y determinar cambios en la composición de las actuales o futuras vacunas contra el rotavirus. (4)

Su vía principal de transmisión es la fecal-oral, pero algunos estudios insinúan como válidos, el contacto persona a persona, y/o el contacto con superficies contaminadas e incluso la inhalación de secreciones respiratorias. La infección es especie-específica (la transmisión de rotavirus entre el hombre y animales no ha sido documentada) pero las cepas aisladas de humanos tienen una alta homología genética con las cepas aisladas de animales (6).

Epidemiológicamente De todos los enterovirus, que de modo endémico originan Enfermedad Diarreica Aguda (EDA) hasta en el 50% de casos en menores de 5 años, el rotavirus es el más frecuente. Se han realizado las siguientes estimaciones: provoca en todo el mundo 111 millones de casos de diarrea, 25 millones de consultas, 2 millones de hospitalizaciones y se asocia a la muerte de 800.000 niños, de los tres a cinco millones que mueren por diarrea en el mundo cada año, de las cuales el 6% corresponden a menores de 5 años (7).

También se menciona que antes de cumplir sus cinco años, uno de cada 5 niños acude a consulta por esta enfermedad, uno de 65 se hospitaliza y fallece uno de 300 (8). Se le atribuye el 25% de muertes por diarrea en forma global y se asume que hasta los tres años, todos los niños han sido infectados por el virus, encontrándose la infección sintomática usualmente ocurre entre los 4 a 24 meses; en niños de 4 años se encontró casi en su totalidad signos serológicos de la infección y las reinfecciones ocurren con rangos variables en severidad según edad. (9)

Los lactantes menores de 3 meses se encuentran protegidos de esta infección por los anticuerpos transplacentarios y también con los anticuerpos que pasan por la leche materna además de lactaderina (10).Reiteramos que la infección de los neonatos y adultos que tienen contacto con niños infectados suelen ser asintomáticas.

La importancia de este estudio radica en que el Hospital Nacional de Escuintla, es un hospital de referencia, en el que todos los años se presentan brotes de diarreas, causadas por rotavirus, y no hay ningún estudio de referencia reciente sobre el tema.

II. ANTECEDENTES

El Rotavirus en humanos fue inicialmente descrito en 1973 por Ruth Bishop en Australia quién describió “partículas virales” al observar al microscopio electrónico biopsias de intestino delgado de niños con diarrea severa de origen no bacteriano (6). En base a la morfología de estos virus, cuya apariencia al microscopio electrónico era la de una rueda de carreta antigua, estos virus fueron bautizados con el nombre de rotavirus, del latín rota, que quiere decir rueda (11).

El Rotavirus constituye un género dentro de la familia *Reoviridae*, misma que tiene nueve géneros disímiles y comparte las siguientes características con los miembros de esta familia (12). Las partículas virales tienen una geometría icosaédrica, no presentan envoltura lipídica y su genoma está compuesto por 11 Segmentos de RNA bicatenario que no es infeccioso en ausencia de las proteínas virales. La partícula viral contiene todas las enzimas necesarias para la producción de sus RNA mensajeros y la replicación viral se lleva a cabo exclusivamente en el citoplasma de la célula (enterocito); este virus presenta tres tipo de partículas de distintos tamaños: **partícula de triple, doble y simple, cubierta proteica en cuyo interior se halla su genoma** (13).

Para la abreviación de las proteínas estructurales del virus, se utilizó el prefijo VP (Viral Protein). El Genoma consta de 11 segmentos que codifican las proteínas estructurales (SP) que forman parte del virus (ej. VP1) y las proteínas no estructurales (NSP) las cuales no son parte de la estructura viral, pero participan en la formación de nuevos virus dentro del enterocito (ej. NSP2)

En su estructura se describen tres capas: La capa **interna** en su estructura presenta 60 dímeros de proteínas, dentro las cuales encontramos a la **VP2** (102 kda), que encierra 11 segmentos de RNA de doble cadena y dos proteínas minoritarias, **VP1** y **VP3**.

La capa **intermedia** constituida por 260 trímeros de **VP6** (41 kda) ordenado como un enrejado, hace contacto con VP2 por su lado interno y con las proteínas externas VP4 y VP7.

La **capa externa** conformada por la **VP7** (37kda) conformada por 780 copias de glicoproteína y 60 picos o ganchos formados por dímeros de proteínas virales de adherencia **VP4** (87kda).

En su superficie se hallan 132 canales acuosos que unen el medio externo viral con el Core para la transcripción de partículas; realizada por la RNA polimerasa puede ser expulsada por estos canales.

Los Rotavirus tienen tres importantes especificidades antigénicas:

El grupo está determinado por la proteína ubicada en la capa intermedia (VP6) con características antigénicas que permiten la clasificación del rotavirus en 7 grupos (de A hasta G) que son indistinguibles al microscopio electrónico pero se diferencian antigénicamente por la técnica de Elisa. Los grupos de rotavirus A, B y C han sido encontrados en humanos y animales; los grupos D, E, F y G infectan solamente a los animales. El grupo A es el más común y el de mayor importancia Epidemiológica. (14).

El subgrupo se establece a partir de dos tipos de patrones de migración electroforética de sus genes (patrón corto y largo) confirmado por estudios de Hibridación molecular de ARN11. Y de acuerdo a su homología genética se clasifican en: sub-grupo I (estándar DS-1) y sub-grupo II (Wa.)

El serotipo se determina mediante la tipificación serológica de la glicoproteína de la cápside externa, VP7 que se conoce como serotipo “G” (glicoproteína), y el serotipo “P” que es una proteína de la cápside externa, VP4. No obstante, la diversidad del rotavirus en seis continentes, reconoce más de 40 cepas según la combinación de las proteínas de superficie (14, 15, 16).

En la capa más externa se encuentran las proteínas VP4 y VP7 que tienen actividad neutralizante y definen la clasificación binaria de los rotavirus del grupo A en serotipos y genotipos. Se han determinado 14 serotipos G y 21 genotipos P, de los cuales 10 serotipos G y 7 genotipos P son humanos (16,17).

Dentro el estudio genético del rotavirus la asignación genética inicial se realizó con el rotavirus de simio SA11. De los genes virales seis (genes 1, 2, 3, 4, 6, y 9) se codifican por las proteínas VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 y VP7, respectivamente (18, 19,20) y los restantes cinco (5, 7, 8,10 y 11) se codifican por las seis proteínas no estructurales (NSP). Estas proteínas, que no forman parte del vibrión, se sintetizan en la célula (enterocito) durante el ciclo replicativo del virus. (21,22).

La epidemiología de las infecciones del RV es compleja. La mayoría de las infecciones en humanos está causada por el grupo A. Las asociaciones G/P predominantes de rotavirus humanos son: G1, G3 y G4 con P [8] (también denominado P1A, y G2 con P [4] (también denominado P1B) En los últimos años han emergido por todo el mundo tipos antes infrecuentes, especialmente el G9, con dos genotipos P diferentes, P [8] y P [6] (18). Otras cepas como G5, G6, y G8 han sido aisladas en diferentes regiones tropicales. Entre los genotipos P, los más comúnmente encontrados han sido el P [8] y el P [4] (23).

La variabilidad antigénica de los rotavirus ha motivado la realización de múltiples ensayos para identificar los genotipos predominantes en los diferentes países. De esta manera se ha podido comprobar que se detectan importantes variaciones en la distribución de los tipos antigénicos circulantes entre diferentes poblaciones y/o periodos de tiempo. Recientemente se ha publicado una revisión en la que se documentan más de 40,000 cepas según la combinación de las proteínas de superficie (18). Como ejemplo de esta diversidad se encuentra el genotipo G9, que en los últimos 8 años ha emergido mundialmente y ya representa el 4,1% del total de infecciones por rotavirus, por delante del G3 (3,8%), con lo que se ha convertido en el cuarto genotipo más detectado globalmente (América, Australia e India). En Europa se ha detectado en diversos países (Italia, Gran Bretaña, Francia, Albania, Holanda, Hungría, Alemania, Irlanda), a partir de 1990 y España desde 1998. Durante 2005 se ha detectado una prevalencia elevada del genotipo G9 en nuestro medio. (24,25)

3. EPIDEMIOLOGÍA.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.

El **reservorio** de la enfermedad son, probablemente, sólo los humanos no habiéndose encontrado patogenicidad por virosis animal, excepto para los grupos B y C. Los rotavirus de los grupos B y C detectados en seres humanos son, al parecer, muy diferentes de los encontrados en animales (26). **Mecanismo de transmisión:** la forma primaria de transmisión es fecal-oral, aunque se han notificado bajos títulos del virus en secreciones respiratorias y otros fluidos corporales. El virus es estable en el medio ambiente por lo que la transmisión puede ocurrir a través de la ingestión de agua o comida contaminada, y mediante el contacto con objetos o superficies contaminadas. También, la transmisión aérea, por las gotas respiratorias, ha sido sugerida ya que puede explicar algunas situaciones en las que no hay transmisión fecal-oral durante brotes de diarrea por rotavirus.

El virus es transmisible durante la fase aguda y más tarde, mientras persiste la excreción y diseminación del virus. Generalmente deja de detectarse a los 8 días después de la infección aunque, en pacientes inmunodeprimidos, la excreción se ha notificado incluso pasados los 30 días. La dosis infectiva es muy pequeña y el rotavirus es excretado en grandes cantidades en las heces de los niños infectados. Ambos elementos contribuyen de forma importante a la alta contagiosidad del rotavirus.

El patrón de **transmisión nosocomial** es por contacto directo o indirecto fecal-oral. El principal vector de transmisión son los trabajadores sanitarios. Los rotavirus se encuentran en las manos en un 76-78% de los trabajadores encargados de los niños con infección comunitaria por rotavirus. Además, el virus es capaz de sobrevivir durante días en las manos

y durante 1 a 10 días en superficies secas y poco porosas en ambiente con poca humedad. La elevada proporción de portadores asintomáticos contribuye a la rápida diseminación del rotavirus (27).

El periodo de incubación es de 24 a 72 horas, variando las manifestaciones clínicas desde infección asintomática a enfermedad grave. La duración de la enfermedad es de 3 a 9 días y la estancia media de hospitalización requerida en los casos de deshidratación severa es de 4 días. (28) **Población de riesgo:** la población a riesgo son los niños entre 0 y 5 años de edad, pero el riesgo de deshidratación es mayor en los 2 primeros años de vida. La mayoría de las infecciones por rotavirus ocurren durante los primeros 3 años de vida, siendo la máxima incidencia de infección entre los 6 y 24 meses de edad. El riesgo de hospitalización en la infección neonatal está asociado con el bajo peso al nacer y la prematuridad; otros factores asociados son el género masculino, madre fumadora y madre <20 años (29,30). El riesgo no parece variar según diferentes zonas geográficas, pero se sugiere que las desventajas socioeconómicas y la prematuridad son un riesgo añadido a la hospitalización por diarrea. (27)

Estacionalidad: en los países de clima templado la enfermedad tiene un patrón estacional de predominio en invierno, con epidemias anuales generalmente entre los meses de noviembre y abril. En climas tropicales, los brotes se producen todo el año, con un ligero ascenso en los meses de invierno. (28).

PATOGENIA

El Rotavirus se emite en grandes concentraciones con las heces, antes y durante algunos días después de la enfermedad clínica, por un promedio de 4 días, se requiere escasa carga de viriones para producir la enfermedad en un huésped predispuesto, propagándose eficazmente por vía fecal – oral.

El término gastroenteritis frecuentemente utilizado, difiere en la afección patogénica de esta enfermedad, porque no ocasiona daño alguno en la mucosa Gástrica. La afectación específica acontece en los enterocitos de los extremos de las vellosidades del intestino delgado, alterando sus funciones inherentes a la hidrólisis de disacáridos, absorción, transporte de agua y electrolitos, provocando un desequilibrio en la relación entre absorción y secreción de líquidos, además de una mala absorción de carbohidratos complejos como la lactosa (31).

A continuación se describen paso a paso la patogenia de la infección por Rotavirus:

Primer paso: Contacto viral con el enterocito; se manejan dos teorías para el ingreso del virus al citoplasma: por endocitosis, en la que la VP4 juega un rol muy importante ya que

esta molécula, una vez activada, reconoce a un receptor específico de membrana (aún no ha sido determinado en los enterocitos humanos). La segunda teoría es la de penetración directa, con ingreso del virus hasta la capa interna, para liberar al Core (32).

Segundo paso: Una vez dentro del citoplasma el endosoma que contiene al virus se fusiona con los lisosomas los cuales con sus enzimas proteolíticas provocan la hidrólisis de la capa proteica (VP6), dejando libre en el citoplasma al Core viral.

Tercer paso: Una vez liberado el Core viral es necesario que se active el RNA polimerasa viral (Transcriptasa o VP1 contenida en el Core) que produce RNA mensajeros que realizan copias de los 11 segmentos del RNA viral; éstos contienen los genes que van a codificar cada una de las proteínas estructurales y no estructurales (NSP1 y la NSP3) que se acumulan en el cito esqueleto y ensamblan el precore; todo lo anterior ocurre después de ocho horas, en el citoplasma del enterocito, para formar en definitiva el viroplasma, mismo que se transforma en el core definitivo con intervención de la NSP2 y la NSP5 (34,35).

Cuarto paso: Posteriormente la NSP4 provocaría cambios en la permeabilidad de la membrana del retículo endoplásmico rugoso, marcando un incremento en la permeabilidad al calcio, es así como terminaría el ciclo de replicación del virus, liberándolo al lumen intestinal por lisis celular (35).

Inmunidad resultante de la infección natural

Las infecciones repetidas producen inmunidad contra la afección por rotavirus. Los niños son inmunizados después de 1-3 infecciones a lo largo de los dos primeros años de vida, 2 infecciones (incluso subclínicas) sin importar el serotipo confieren cerca del 100% de protección frente a la gastroenteritis grave o moderada causada por un rotavirus grupo A. (35,36).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La infección por rotavirus puede ser asintomática. La severidad de las manifestaciones clínicas dependen del serotipo o subtipo y también de la edad, siendo en los neonatos asintomáticas, los prematuros pueden tener cuadros severos que llegan incluso hasta la enterocolitis, asignándole hasta un 40%.

El Rotavirus tiene un periodo de incubación de uno a tres días, provocando un síndrome clínico conocido como gastroenteritis viral que varía de una diarrea leve a severa que ocasiona deshidratación a veces fatal.

Cabe mencionar que puede existir una infección simultánea con dos o más cepas diferentes de Rotavirus, tras la exposición de infantes a ambientes altamente contaminados. Los **vómitos** se han reportado como síntoma importante en la infección con una duración

aproximada de 2 a 4 días. Con frecuencia los vómitos aparecen primero que la diarrea, pero esta última se mantiene por más tiempo. Se ha reportado su presencia hasta en el 75% de casos (35,37).

La **diarrea** tiene una duración aproximada de 3 a 6 días, con una frecuencia de evacuatoria de 2 a 8 veces por día, de carácter acuoso, sin flema ni sangre, excepto en prematuros en los que puede tener carácter disintérico; en casos severos se presenta una deshidratación generalmente isotónica.

La **fiebre** usualmente es de corta duración (no más de dos días), puede presentarse fiebre de más 39°C. Entre otros síntomas encontramos al dolor abdominal leve; algunos niños presentan manifestaciones respiratorias superiores y con menos frecuencia, manifestaciones sistémicas como cefalea y mialgias (37).

DIAGNOSTICO - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Son útiles antecedentes epidemiológicos (estación del año, contacto con pacientes infectados), las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios. El diagnóstico diferencial se debe realizar con las infecciones digestivas producidas por otros microorganismos, sobre todo enterotoxigénicos que también originan diarrea acuosa y en casos complicados, incluso con cuadros quirúrgicos.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los inmunoanálisis enzimáticos (EIA, PCR) nos permiten identificar los rotavirus del grupo A, con una especificidad y sensibilidad de un 90%. A través de ELISA se pueden identificar antígenos del virus (proteína de cápside VP6) en muestras de materia fecal.

También se puede conocer la genotipificación por reverso-transcripción mediante RT-PCR para los genotipos G y P, estudio que no se realiza en nuestro medio.

Los casos dudosos se pueden estudiar con microscopía electrónica de heces, electroforesis de RNA, hibridación del ácido nucleico. Dentro los datos de laboratorio en el examen de heces no se encuentran hematíes, ni leucocitos. Otro dato importante es la acidosis en la deshidratación isotónica, deshidratación con una densidad urinaria elevada, leucocitosis. La presencia de azúcares reductores en evacuaciones orienta hacia una intolerancia a la lactosa.

El **tratamiento** de la gastroenteritis por rotavirus es sintomático, encaminado a prevenir y tratar la deshidratación secundaria al proceso. Para ello se indica el inicio de forma precoz de aporte de líquidos en forma de solución rehidratante oral, que, además de corregir el déficit hídrico existente, asegure un aporte adecuado de electrolitos frente a las pérdidas mantenidas por vómitos y diarrea. En los casos con incapacidad de ingesta de líquidos por

boca, deshidratación grave o afectación clínica importante será necesario el ingreso hospitalario y la administración de fluido terapia intravenosa y, en ocasiones, alimentación parenteral (38).

En la actualidad se indica el comienzo precoz de la alimentación habitual del niño para favorecer la nutrición y la recuperación funcional del enterocito. En los estudios realizados administrando inmunoglobulinas orales y probióticos como los lactobacilus se ha objetivado un efecto beneficioso con acortamiento del cuadro clínico y del periodo de excreción viral.

Terapia farmacológica

No existe tratamiento específico antiviral de eficacia probada; las siguientes consideraciones pueden ser orientadoras, sin ser definitivas Nitazoxanida: Droga de acción antiparasitaria fundamentalmente, aprobada por la FDA para tratamiento contra *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia*, ha demostrado su propiedad inhibitoria de replicación de varios virus.

En un estudio con tizoxanida (metabolito activo circulante de la nitazoxanida), tipo doble ciego con placebo en tres días de tratamiento redujo la duración de la diarrea con un tiempo medio de 31 hrs. para el fármaco vs. 75 hrs. para el placebo. Se debe contraponer el aparente alentador resultado, frente al número reducido de pacientes. (39)

Leche Materna con sus factores protectores como la IgA tipo específica, la IgSc o inmunoglobulina antirotavirus, contenida en el componente secretor (40) y la lactaderina glucoproteína de 46 kDa, fija específicamente la partícula viral e inhibe su replicación y por consiguiente representa una disminución o ausencia de los síntomas (41) .

El Calostro hiperinmune de vacas inmunizadas con rotavirus humano: reduce la severidad y duración de la diarrea.

Los Probióticos (usados tempranamente) pueden acortar la duración de la enfermedad.

El Racecadotril: (un inhibidor de la encefalinasa) inhibe la hipersecreción y disminuye la duración de la enfermedad (39).

Los antidiarreicos además de no haber demostrado eficacia, pueden producir efectos colaterales que dificultan la interpretación del cuadro clínico. El empleo de antieméticos es bastante controversial, debido a sus potenciales efectos adversos, que incluyen reacciones alérgicas, Sedación y síntomas extrapiramidales.

El uso de antibióticos está reservado para los casos en los que se sospeche o se demuestre coinfección bacteriana o parasitaria. La diarrea por rotavirus como demuestran muchos estudios, es más grave que la originada por otros agentes, sobre todo en lactantes, en directa relación con la deshidratación; los recursos terapéuticos actuales han disminuido las

tasas de mortalidad, sin embargo al asociarse a factores de comorbilidad como desnutrición, el panorama es sombrío, por lo que la solución debiera ser preventiva (42).

PREVENCIÓN

Dentro la prevención podemos mencionar que una buena higiene reduce el riesgo de infección por esta patología. Un estudio sobre la sobrevivencia de este virus en las manos del personal de salud señala que puede mantenerse por más de 4 hrs con mejor sobrevivencia que algunos virus respiratorios (43).

Se encontró también que este agente viral es resistente a la mayoría de los jabones comúnmente empleados y también a algunos antisépticos en hospitales, esta afirmación tendría como sustento el estudio realizado de Ansari (43) en 1989 quien después de infectar con una suspensión fecal con rotavirus las manos de adultos voluntarios, los sometió a lavados con diferentes productos, observando una reducción de este agente en un 99,9% si se utilizaba alcohol al 70%; 98,9% al usar clorhexidina con alcohol al mismo porcentaje; 86,9% empleando jabón líquido corriente y 85,5% al lavarse con agua corriente.

Otro punto importante es la promoción de la lactancia materna, aunque no impide la infección, parece atenuar la enfermedad, por lo que estimular su empleo en la alimentación de los niños podría disminuir la incidencia de deshidratación y la consecuente hospitalización de menores de dos años como consecuencia de gastroenteritis aguda por rotavirus.

La lactancia materna a través de la lactaderina 40 protege contra la infección sintomática por rotavirus en un 50% en los menores de 6 meses y 40% en menores de 1 año.

La prevención de esta enfermedad aún depende de la inmunidad adquirida por la exposición natural a este virus (14).

Se recomiendan las medidas generales para lograr la interrupción de la cadena de transmisión del virus. Los niños con diarrea por rotavirus, en los que sus heces no pueden ser retenidas por los pañales o por el uso del baño, deben ser excluidos de concurrir a la guardería hasta que finalice la diarrea.

VACUNA

El desarrollo de la vacuna nace por la necesidad imperiosa de disminuir las tasas alarmantes de mortalidad infantil asociadas a este virus. La primera vacuna contra rotavirus se fabricó de tres cepas reordenadas de la VP7 (G1, G2, G4) de origen humano y una cepa no alterada que corresponde a un rotavirus de macaco (G3) antigénicamente similar a la G3 humana; cada dosis de vacuna liofilizada contenía 1×10^5 unidades formadoras, de placas de cada una de las cuatro cepas, además de 2,5 ml de un disolvente como es el citrato-bicarbonato, denominada vacuna tetravalente de rotavirus Rhesus (Rotashield) y aprobada

por la Food and Drug Administration (FDA) en 1998, se incorpora en el calendario vacuna de EE.UU. y retirada del mercado en 1999 por su posible asociación con la invaginación intestinal en 1:10.000 vacunados.

Se observó en estudios experimentales que las cepas G3 de rotavirus de Macaco mulatta (RRV, por sus siglas en inglés), evaluadas en ratones, se reproducen fuera del intestino e inducen enfermedades como hepatitis y atresia biliar.

La RRV es la misma cepa del rotavirus que se utilizó en la vacuna de RotaShield. Se plantea la hipótesis que usando cepas que se reproducen en tejidos fuera del intestino, como experimentalmente se empezó a demostrar, la invaginación intestinal pueda controlarse.

Una vacuna “ideal”, debería: ser de origen humano contra rotavirus, remedando cambios biológicos similares a la infección natural e inmunizando sin inducir gastroenteritis; presentar antígenos más relevantes que las vacunas previas de reapareamiento animal humano, ser más eficiente, proteger contra enfermedad moderada o severa, evitar la hospitalización, reducir la mortalidad y el impacto socioeconómico de la enfermedad.

En América Latina entre los años 2000-2002 un grupo latinoamericano de diez países estudió la epidemiología del rotavirus, encontrando que a los seis meses de edad, 18% de los niños ya había presentado un episodio de infección por este virus; a los 12 meses, 54%; y a los 24 meses, 90% de la población infantil latinoamericana ya había tenido su primera infección por rotavirus. Analizando por país se encontró que el país con menos infección antes del año de edad era Chile con un 38%; la tasa va en aumento hasta llegar a Venezuela, donde 75% de los lactantes tienen una infección por este virus en el primer año de vida. (44)

LAS VACUNAS LICENCIADAS:

Rotateq®, pentavalente de origen humano-bovino a virus vivos de administración oral, es de **Merck Sharp & Dohme (MSD)**. Es una vacuna que tiene especificidad contra cinco serotipos humanos: G1, G2, G3, G4 y P1, producto de un proceso de recombinación genética de una cepa bovina WC3 que, al inocularse en un medio de cultivo celular con un rotavirus humano, permite que se integren los genes que codifican para proteínas de superficie serotipo-específicas de rotavirus humano y utilizando anticuerpos monoclonales para suprimir la expresión de otras proteínas; obteniendo finalmente un rotavirus (con VO4 y VP) de 5 serotipos de rotavirus humano (44,45).

Requiere 3 dosis la primera al segundo mes la segunda al cuarto mes y la tercera al sexto mes, se administran en la medicina privada en México y se puede administrar simultáneamente con otras vacunas.

El estudio más importante en 70.000 niños muestra, en período más crítico (ventada de 42 días luego de cualquiera de las tres dosis, 6 casos de invaginación en vacunados vs. 5 en el grupo placebo; en seguimiento hasta dos años se halló 15 casos de invaginación en el grupo placebo y 12 en vacunados; las hospitalizaciones y visitas de urgencia por rotavirus, disminuyeron en un 93%; la protección reportada contra cualquier tipo de severidad de la enfermedad fue de 74% y 96% contra gastroenteritis grave, con protección significativa contra serotipos G1 y G2. No se pudo demostrar protección contra G3, G4 ni G9 (24).

Rotarix®, es monovalente de origen humano, a virus vivo atenuado de administración oral, **desarrollada por Glaxo Smith Kline (GSK)**, que usó el serotipo P1A [8] G1 de mayor prevalencia mundial. Demostró que con dos dosis proveerán protección contra rotavirus naturales G1, G3, G4, G9 y posiblemente G2. Requiere dos dosis, la primera a las 6-14 semanas y la segunda a las 14-24 semanas, con intervalo mínimo de 4 semanas; se puede administrar simultáneamente con otras vacunas igual que la anterior.

Se han desarrollado estudios con esta vacuna en Canadá, Europa EEUU, Africa y Latino América de los que se puede resumir los siguientes resultados:

Adecuada respuesta inmune (IgA sérica) superior a 60%; baja reactogenicidad en relación al placebo; protección contra diarrea grave entre 86 a 90%; evita hospitalizaciones hasta en el 79% (estudio latinoamericano); protección contra serotipo G1 (en su mayoría P1A [8] G9) fue de 89% (24, 45,46).

En 9670 casos vacunados se presentaron 3 casos de invaginación intestinal y un caso en 3600 placebos (Incidencia de 0,06 en ambos grupos). En un estudio de 63.000 niños en 11 países latinoamericanos seguidos por 6 meses mostraron 16 casos en placebos y 9 en vacunados de un total de 31.673. Durante la ventana de seguimiento post vacunal de 30 días, 7 casos en el grupo placebo y 6 en vacunados (24,46). Finalmente, los vacunados tuvieron necesidad menor de internación y la protección global contra gastroenteritis grave fue de 85%. En un estudio de cohorte de 20.000 niños hasta el año de edad se determinó protección los serotipos G1, G3 y G9; Para G2 hubo reducción no significativa y se presentaron 3 casos graves por G4. (24, 45, 47).

En cuanto a la eficacia por serotipos demostró 91% contra G1, 100% contra G-9, 88% contra G-3 y 45% contra G-2. Esto demuestra que además de la protección específica contra G1, confiere protección cruzada importante contra otros serotipos prevalentes.

En conclusión, Rotarix es una vacuna efectiva en prevenir gastroenteritis por Rotavirus contra serotipos G-1 y no G-1(45,47).

Países latinoamericanos que introdujeron la vacuna

Los países que introdujeron la vacuna Rotarix (GSK) son: Brasil, El Salvador, México, Panamá y Venezuela.

Los países que introdujeron la vacuna Rotateq (Merck) son: Nicaragua y los Estados Unidos.

El esquema de vacunación utilizado en estos países es el siguiente:

Rotarix (dos dosis) a los 2 y 4 meses de edad.

Rotateq (tres dosis) a los 2, 4 y 6 meses de edad.

El intervalo entre la primera y segunda dosis es de 4 a 8 semanas, recomendado 8 semanas.

La edad máxima para la segunda dosis es de 6 meses, en algunos países 5 meses y 29 días. La administración puede ser simultánea con: OPV, DPT, HIB y HVB.

De acuerdo con los estudios realizados, la vacuna monovalente y pentavalente, han demostrado seguridad y eficacia para evitar la diarrea grave y la muerte por esta causa. Sin embargo, debido a que son vacunas recientes es necesario implementar un sistema de vigilancia donde se reporten todos los eventos adversos.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las principales características epidemiológicas presentes en niños menores de cinco años ingresados por Rotavirus, En el Hospital Nacional de Escuintla durante enero 2011 a diciembre 2012.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1. Establecer algunos factores biológicos asociados al problema:

- a). Sexo
- b). Grupo etario
- C. Esquema de Vacunación
- d). Estado nutricional

3.2.2. Identificar factores riesgos más frecuentes relacionados a gastroenteritis aguda por rotavirus.

3.2.3. Determinar métodos diagnósticos: clínico y laboratorio.

3.2.4. Identificar procesos mórbidos relacionados con la gastroenteritis aguda causada por rotavirus.

3.2.5. Determinar la relación lactancia materna y formulas con la mayor o menor incidencia de rotavirus.

3.2.6. Identificar factores demográficos y epidemiológicos más relacionados a rotavirus.

- a) lugar de precedencia.
- b) mes del año en que más casos fueron reportados.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 TIPO DE DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Observacional, retrospectivo de corte transversal.

4.2 UNIDAD DE ANALISIS

Unidad primaria de muestreo

Hospital Regional de Escuintla, área de pediatría.

Unidad de Análisis

Prueba de rotavirus positiva mediante “Rotase II ELISA”, y caso confirmado por nexo epidemiológico.

Unidad de Información

Pacientes menores de 5 años ingresados en el área de rehidratación del Hospital Regional de Escuintla, con cuadro de gastroenteritis Aguda.

4.3 POBLACION Y MUESTRA

Población:

La población, 89 pacientes ingresados en el año 2011 y 99 ingresados en el año 2012.

Muestra:

Niños menores de 5 años ingresados al hospital de escuintla de enero 2011 a diciembre 2012, con cuadro de gastroenteritis aguda.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión:

- Niños menores de 5 años con cuadro de gastroenteritis aguda. Ingresados en el Hospital de Escuintla 01 de enero 2011 al 31 diciembre de 2012.
- Diagnostico positivo mediante “ELISA”, para rotavirus
- Diagnóstico clínico y por nexo epidemiológico.

Criterios de Exclusión:

- Niños menores de dos meses y mayores de 5 años que acudan al servicio de emergencia con cuadro de gastroenteritis aguda y que no ameritaron ingreso hospitalario.
- Niños de 0 a 5 años con cuadro de diarrea liquida aguda secundaria a otro tipo de germen (parásitos, bacterias, etc.).

4.5 INSTRUMENTO A UTILIZAR PARA RECOLECTAR Y REGISTRAR LA INFORMACION.

Para la recolección de la información se realizó una ficha tipo encuesta, previo consentimiento del familiar el cual incluyo: nombre, sexo, edad, origen, estado nutricional, vacunación contra rotavirus, diagnóstico previo de rotavirus, ablactación, enfermedades asociadas, complicaciones por rotavirus, lugar al que ingresa, días de estancia, y lugar de procedencia. (Ver anexo 1).

4.6 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE LA INFORMACION:

Durante los meses de enero 2011 a diciembre 2012, se tuvo un registro de los niños menores de 5 años que ingresaron al área de terapia de rehidratación anexo de la medicina pediátrica con cuadro de gastroenteritis aguda, posteriormente se solicitó la información al departamento de microbiología para la confirmación de los diagnósticos. Para poder hacer el diagnostico se revisó la historia clínica y se confirmó por medio de “Rotazyme II ELISA”.

- La historia clínica nos brindó información sobre los síntomas y signos que el paciente presentaba, esto para determinar la sospecha diagnostica de rotavirus y valorar su ingreso. Esta información fue obtenida mediante la entrevista y el examen físico a cada paciente.
- La recolección de la muestra fue obtenida en frasco estéril enviado a microbiología inmediatamente, donde se nos entregaba informe sobre diagnostico positivo o negativo de Rotavirus.

Teniendo esta información se precedió a la revisión del expediente clínico de cada paciente para llenar la ficha de recolección de datos. (ver anexo 1 y 2).

PLAN DE ANALISIS

Se ingresaron los datos en una computadora portátil marca SONY VAIO Core i3, se crearon tablas de distribución de frecuencias, para analizar cada uno de los datos.

Cada uno de los datos se analizó, según método estadístico de frecuencias absolutas y relativas.

4.7 RECURSOS

Residentes de Pediatría.

Estudiantes de Medicina.

Personal de laboratorio

Personal de enfermería

Especialistas

4.8 ASPECTOS ETICOS

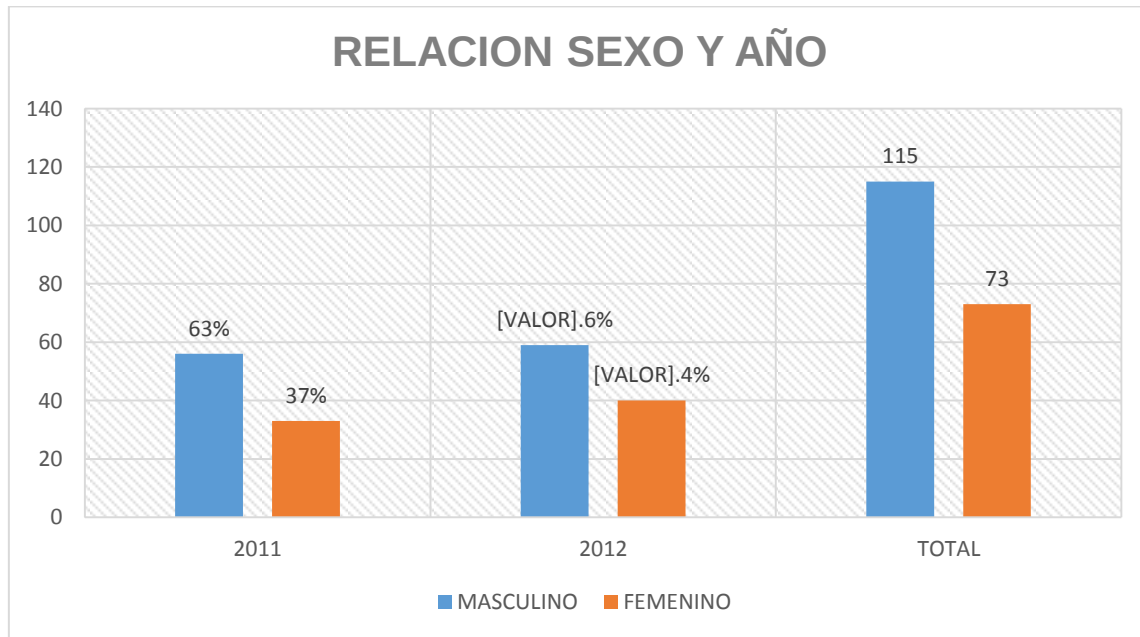
Los datos obtenidos en la investigación fueron confidenciales, se resguardo la integridad y seguridad del paciente al hacer la toma de muestra para los cultivos, vigilando el bienestar del paciente.

i) **OPERACIONALIZACION DE VARIABLES**

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta el momento de la investigación.	Intervalo de la edad en años según ministerio de salud pública y Asistencia social clasifica las edades así: Infante 1 mes – 1 año. Niñez 1 – 9 años Adolescencia de 10 - 12 años.	Cuantitativa Discreta	Razón	Encuesta
Gastro enteritis por Rotavirus	Conjunto de acciones que el medico utiliza para determinar a través de medios clínicos y laboratorio si se trata de una gastroenteritis por Rotavirus	Diagnóstico realizado a través de hallazgos clínicos y mediante ELISA en heces fecales	Cualitativa	Nominal	Resultados de cultivos
Sexo	Condición orgánica de la persona	Género identificado como masculino y femenino	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Encuesta
Procedencia	Espacio geográfico, donde se encuentran localizadas las residencias.	Rural Urbano	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Encuesta
Microorganismos	Microorganismo procariontes que en algunas condiciones causan daño a los seres humanos	Microorganismos detectados e heces fecales	Cualitativa	Ordinal	Resultado serológico

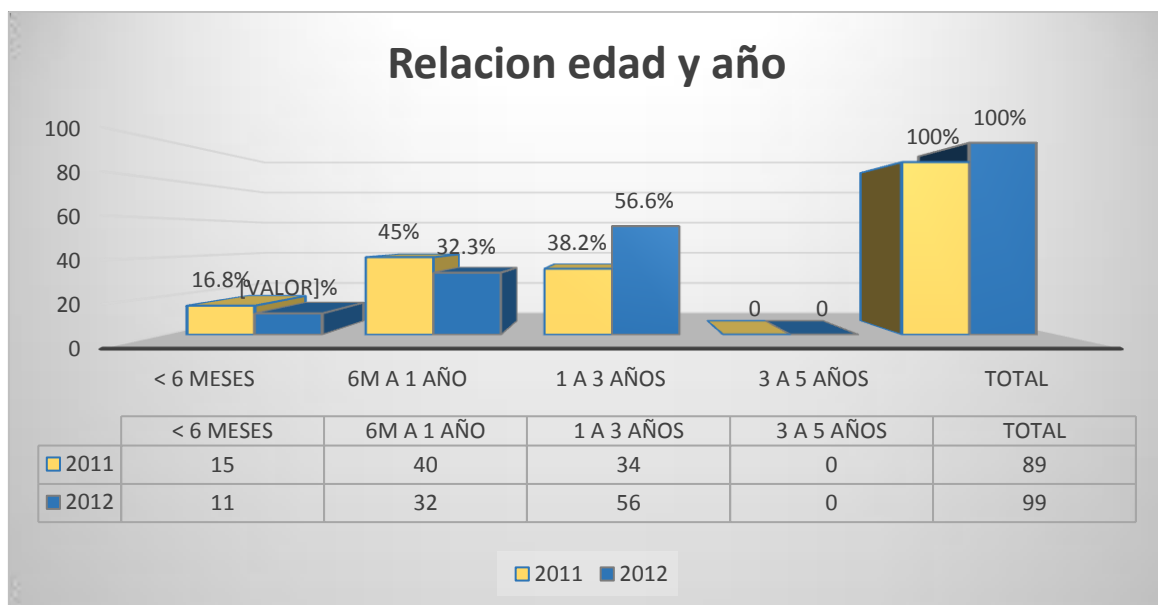
V. RESULTADOS

Grafica 1



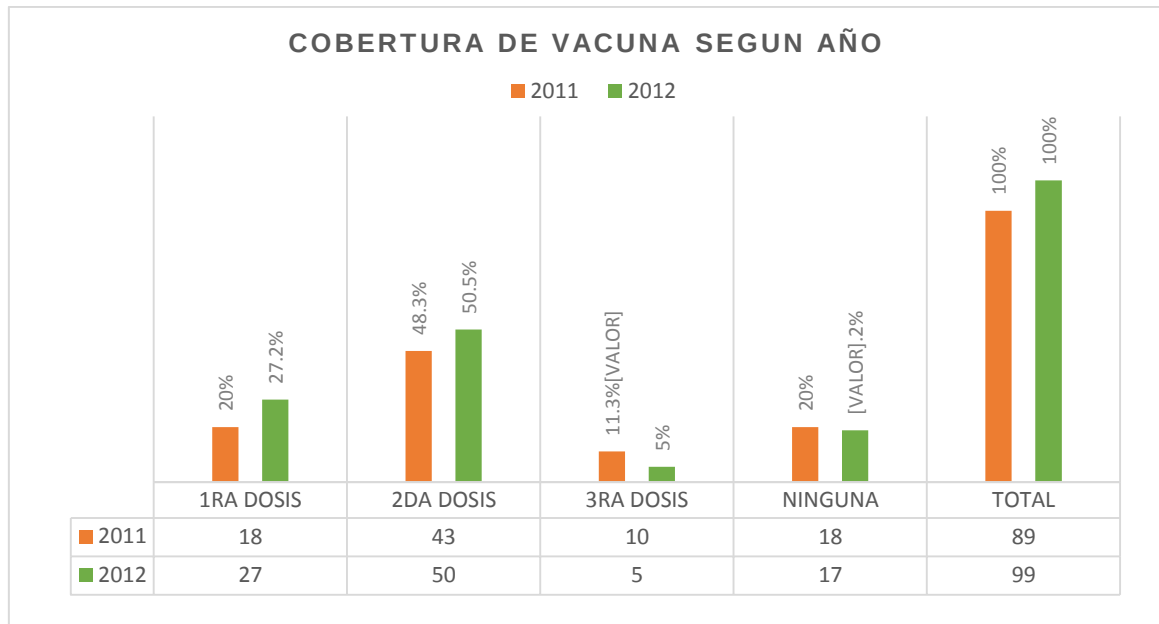
Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Grafica 2



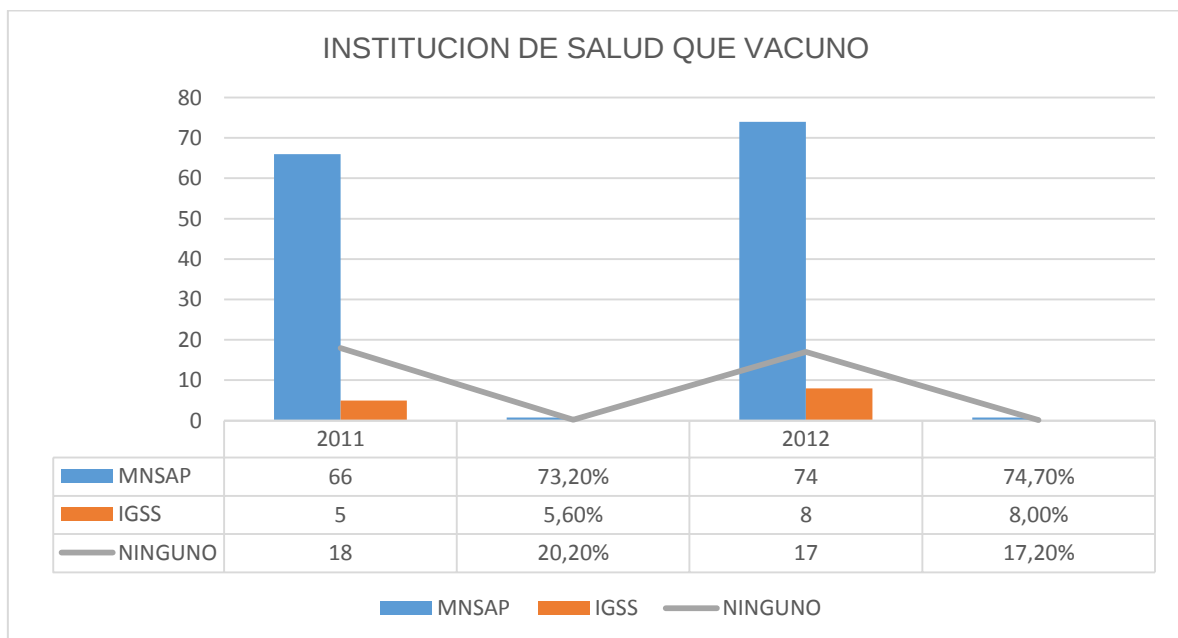
Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Grafica 3



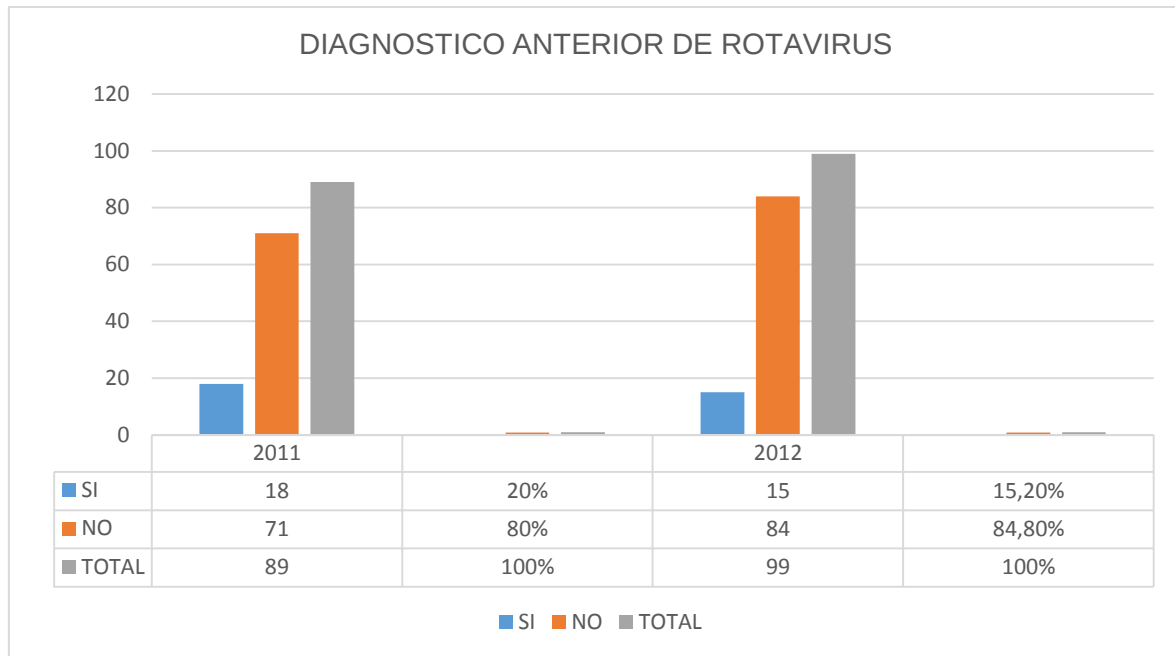
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 4



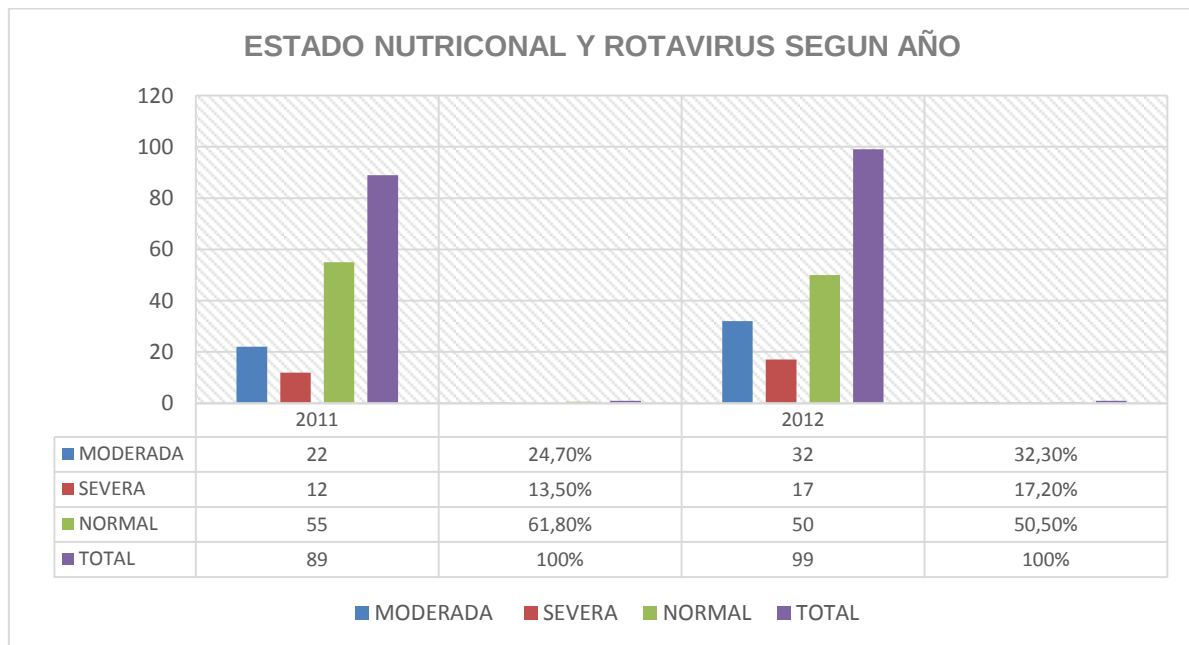
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 5



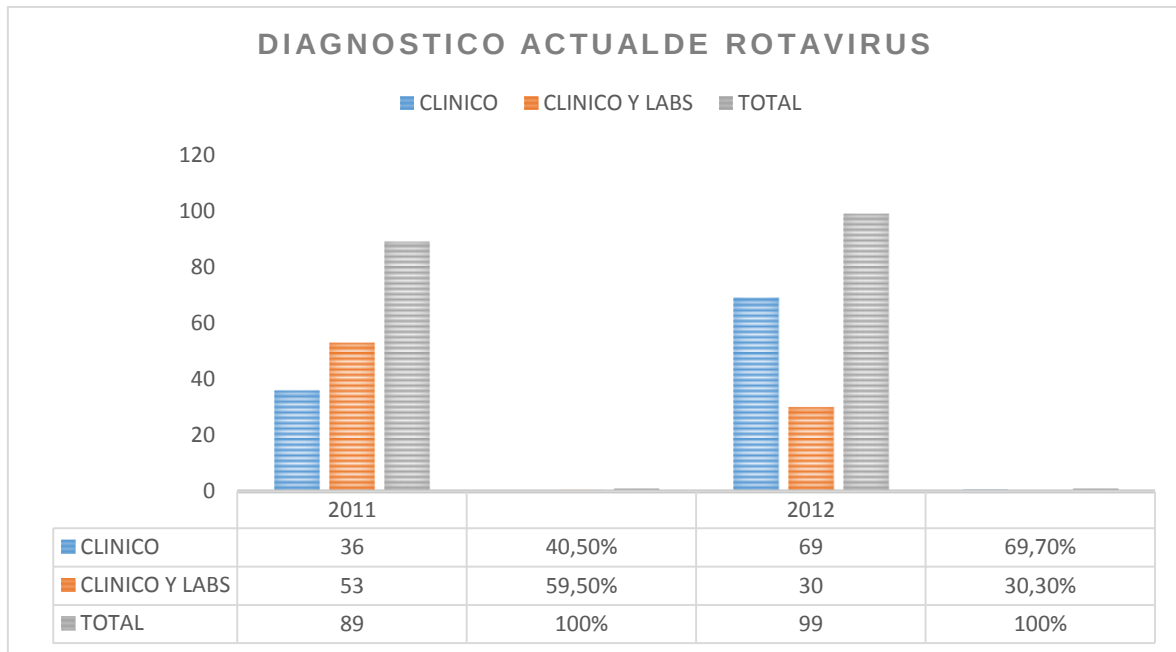
Fuente: Ficha Recolección de Datos

Grafica 6



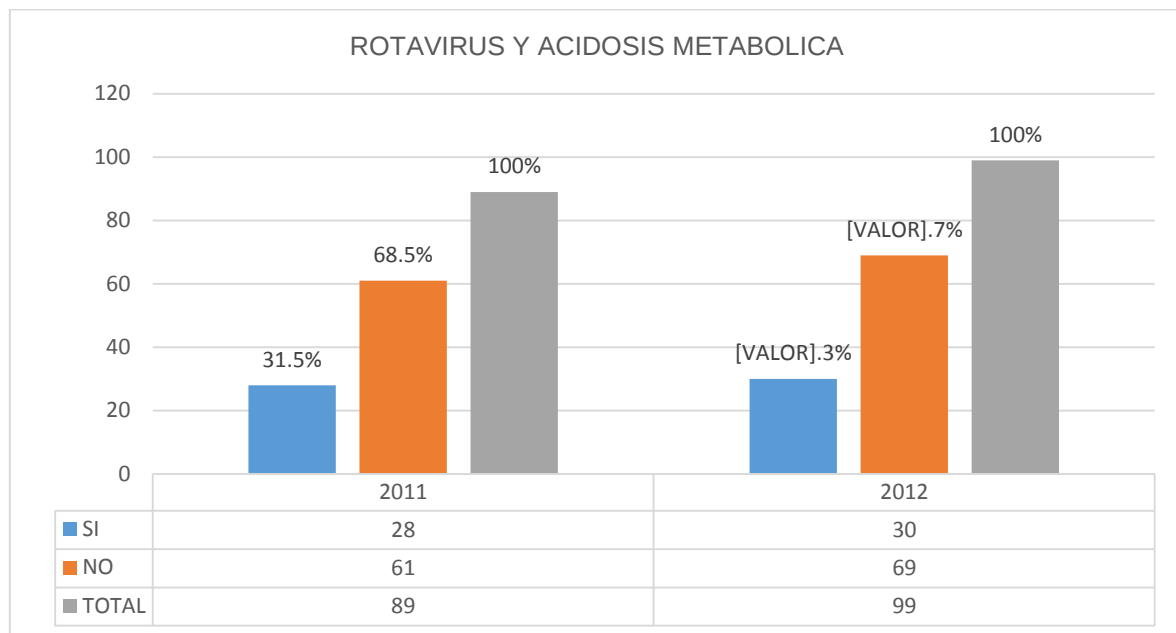
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 7



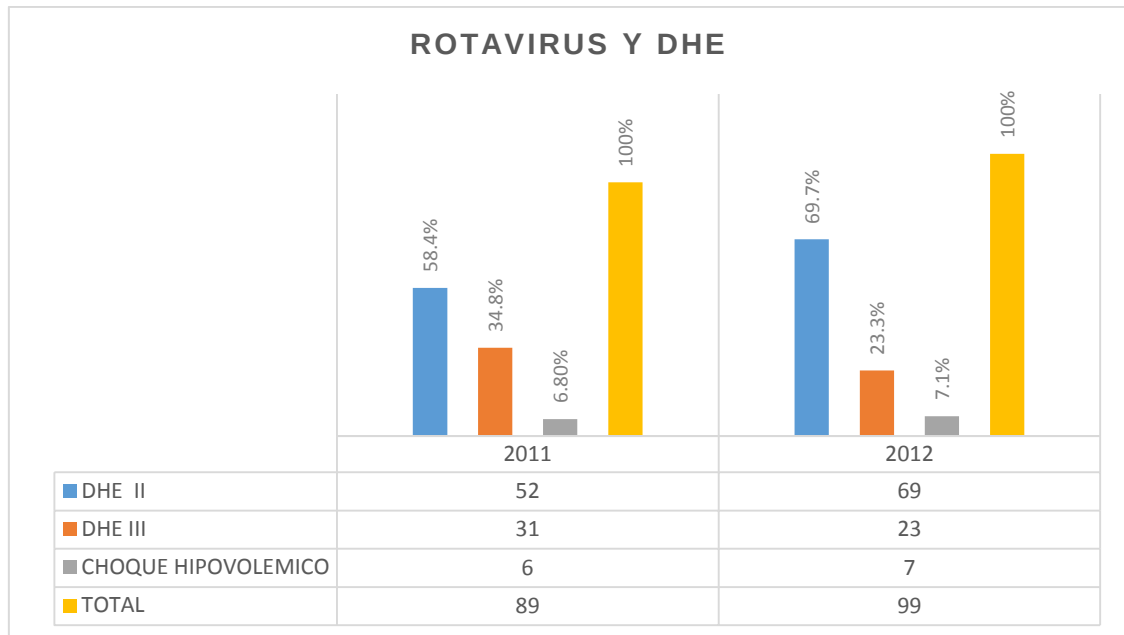
Fuente: Ficha Recolección de Datos

Grafica 8



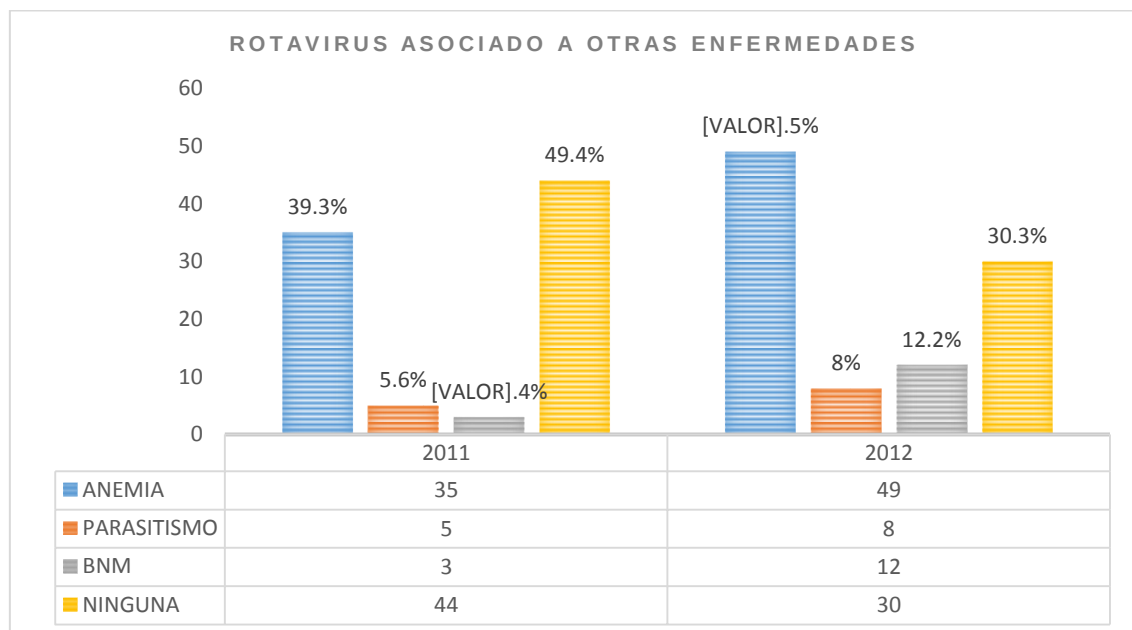
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 9



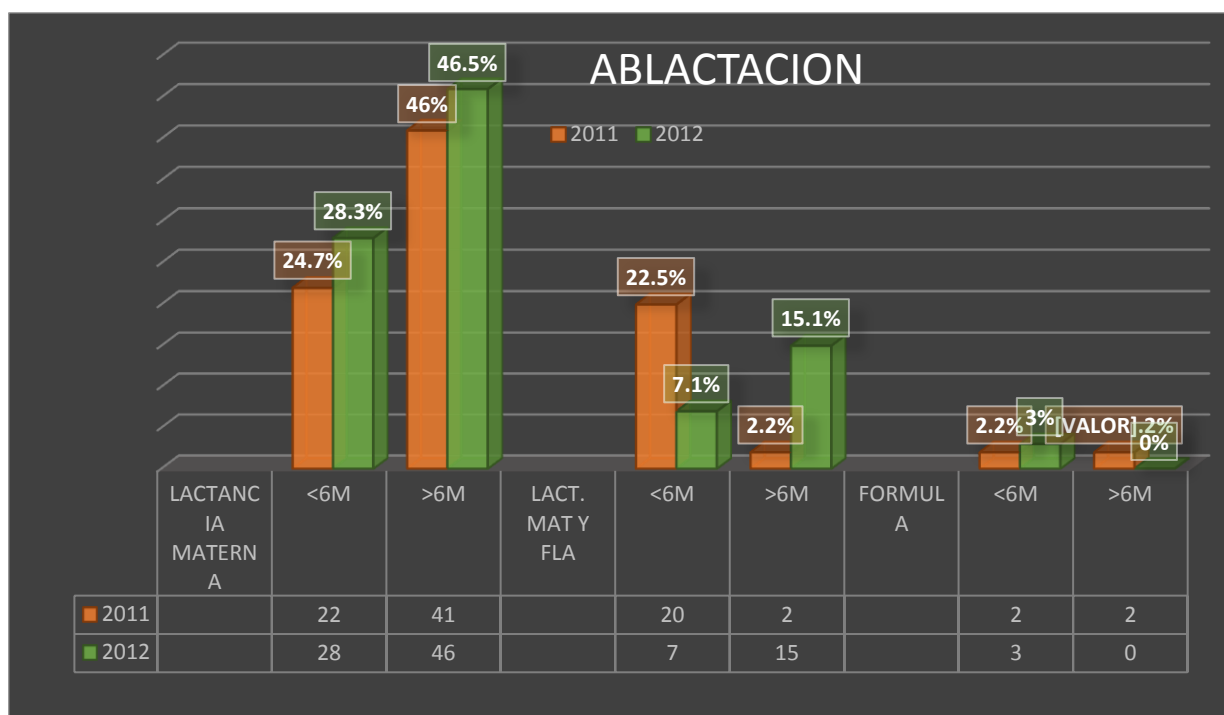
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 10



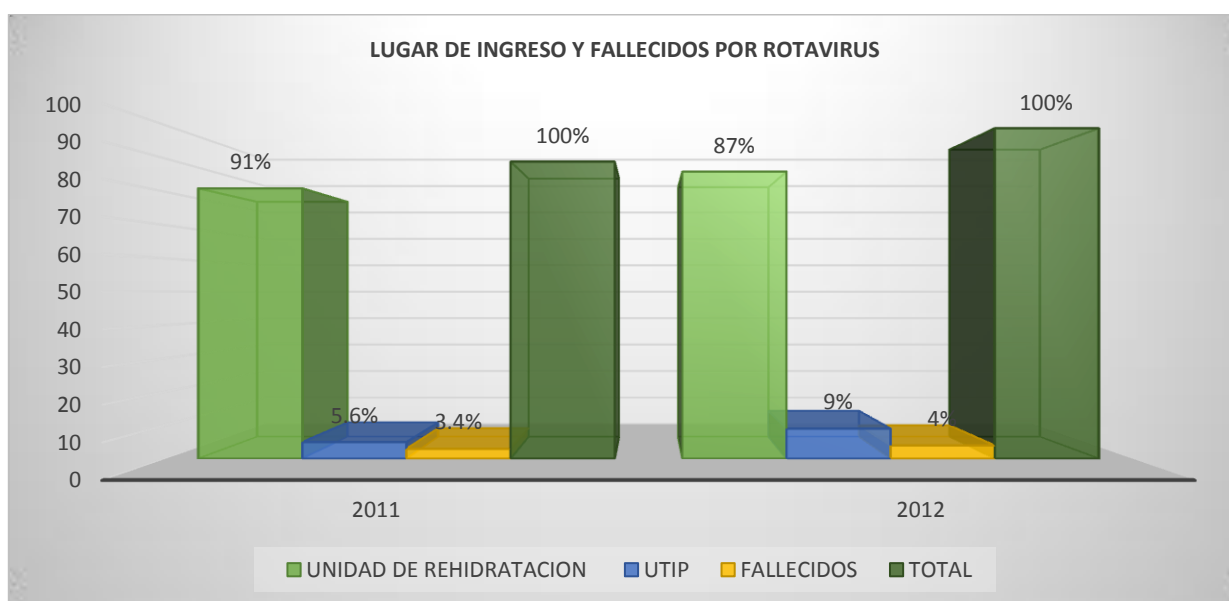
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 11



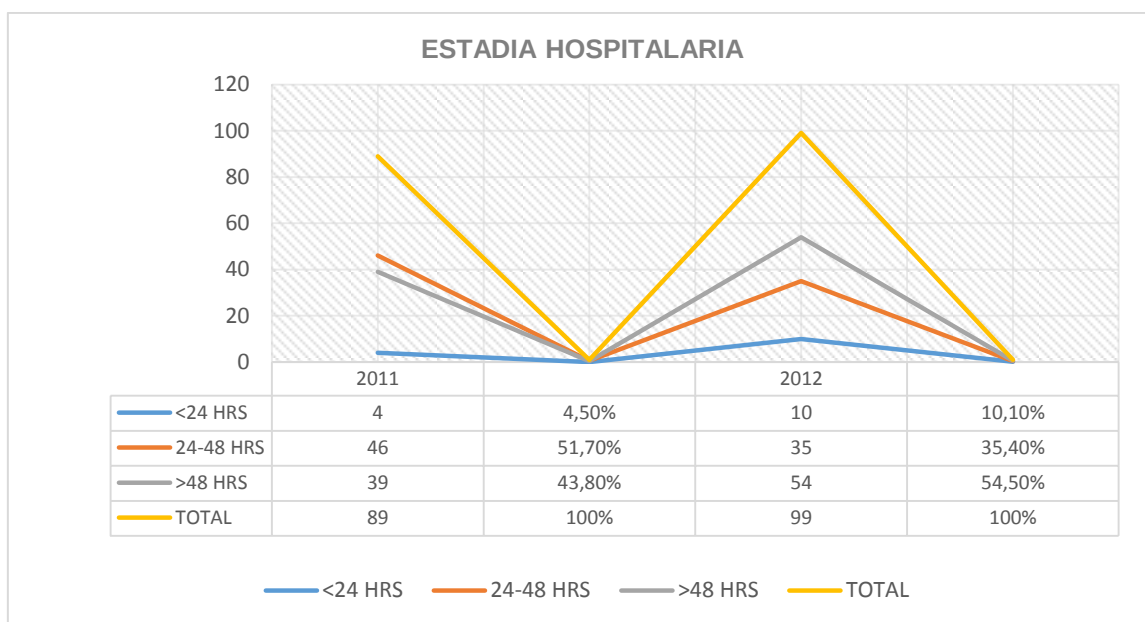
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 12



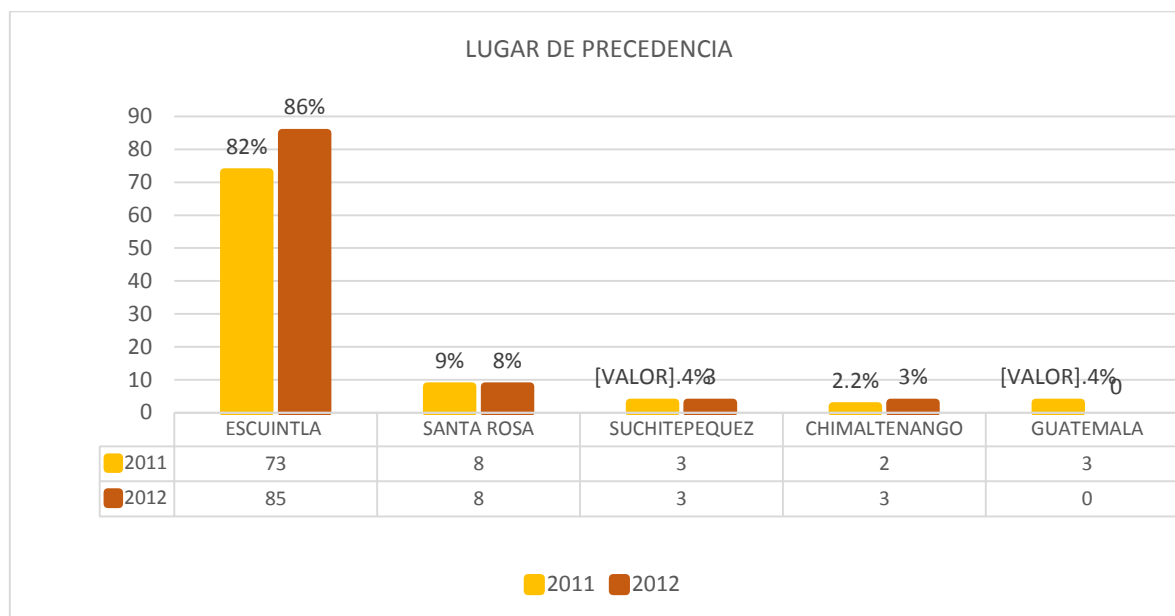
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 13



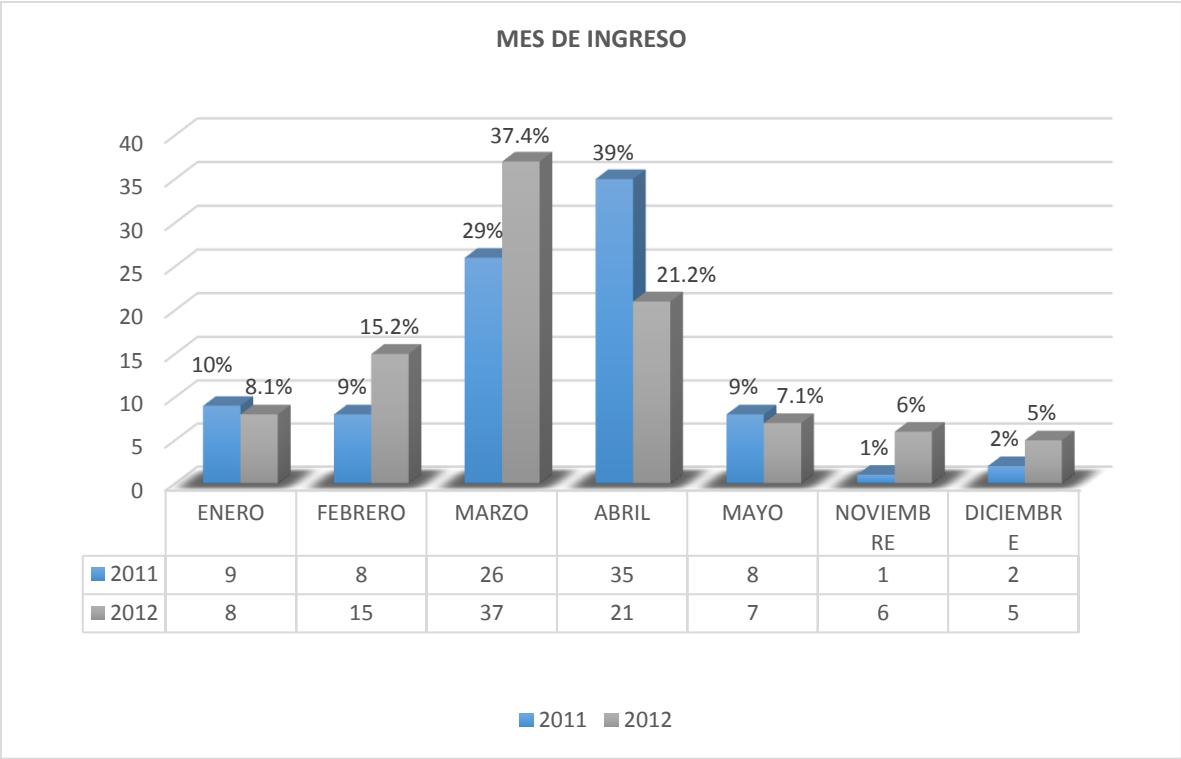
Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 14



Fuente: Ficha Recolección de Datos.

Grafica 15



Fuente: Ficha Recolección de Datos.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

El presente estudio constituyo el primer reporte de datos sobre la descripción epidemiológica causada por rotavirus en el Hospital Nacional de Escuintla. Y aunque cada año se reportan brotes de diarrea causada por este virus en los diferentes departamentos del país, hay muy pocos estudios relacionados con este tema, por lo que se espera este trabajo pueda aportar algunos datos epidemiológicos.

La Grafica 1 muestra los casos diagnosticado con Rotavirus según sexo, durante los dos años que duro el estudio; en donde hay un predominio del sexo masculino con un 63% y un 37%, de sexo femenino en el años 2011; en el año 2012; 59.6% fueron de sexo masculino y un 40.4% del sexo femenino respectivamente. No se encontraron estudios de la región para poder hacer una comparación sobre los resultados obtenidos. Ni se cuenta con una base epidemiológica específica para poder determinar porque la enfermedad es más frecuente en el sexo masculino, únicamente se menciona como factor de riesgo de hospitalización por diarrea. (29,30)

En la gráfica 2. Se muestra mayor predominio de los grupos de edades, representados así: 6 meses a un año 45%, 1 año a 3 años 38.2% durante el año 2011, y durante el año 2012 6 meses a un año 32.3% y de 1 año a 3 años 56.6%. Estos datos coinciden con la mayoría de estudios en los que reportan mayor incidencia en este rango de edades. (29,44).

La cobertura de vacuna representada en la gráfica 3; muestra que en el año 2011, el 20% de los pacientes recibieron la primera dosis, 48.3% la segunda dosis y únicamente el 11.3% completaron la cobertura de vacuna. En el año 2012 la cobertura de la vacuna fue de un 27.2% la primera dosis, 50.5% segunda dosis y un 5% completaron el esquema de la vacuna contra rotavirus. Existe poca cobertura de vacuna, ya que menos del 10% cumplieron con la cobertura, esto debido a que la mayoría de los pacientes son de áreas rurales; tienen poco acceso a los centros de salud, y el personal de salud no logra cubrir estos lugares, lo que repercute en el aumento de casos y gravedad de los mismos.

En el año 2011 73.2% de la vacuna fue administrada por el ministerio de salud (MINSAP) y únicamente el 5.6% por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). En el año 2012 el 74.7% fue administrada por MINSAP y únicamente el 8% por el IGSS quedando un 20.2% sin cobertura durante el 2011 y un 17.2% durante el año 2012 respectivamente. Grafica 4. Esto demuestra que la cobertura de vacuna es deficiente, otro dato que repercute directamente en la gravedad de cuadro clínico.

En el año 2011 el 20%, de los pacientes tenían antecedente de diagnóstico previo de rotavirus; durante el año 2012; 15.2% presentaban este antecedente. Con la primera infección se crea inmunidad contra la sepa infectante y en menor medida contra las otras sepas del virus, creando anticuerpos, y aunque estos pacientes pueden de nuevo infectarse, los cuadros son leves o asintomáticos. Y esto se correlaciona con la literatura de Bass E. Papano D. quienes refieren que a la edad de 4 años casi el 100% de estos niños presentan signos serológicos de rotavirus.

En la Grafica 6, se hizo una comparación del estado nutricional encontrando, durante el año 2011; el 24.7% presentaron desnutrición moderada, 13.5% desnutrición severa y el 61.8% presentaba un estado nutricional normal. Comportamiento similar se observó durante el año 2012 con 32.3% con desnutrición moderada, 17.2% con desnutrición severa y 50.50% con estado nutricional normal. El estado nutricional repercute directamente en la gravedad de la enfermedad, y se reporta mayor índice de mortalidad en estos pacientes. (5)

En la gráfica 7 durante el año 2011 el 40.5% de los pacientes presentaron diagnóstico clínico y por nexo epidemiológico y el 59.5% presentaron un diagnóstico confirmado de Rotavirus mediante ELISA. Durante el año 2012 el 69.7% fue diagnóstico clínico y por nexo epidemiológico, y únicamente el 30.3% se le hizo diagnóstico mediante ELISA, esto relacionado con la falta de recursos del centro hospitalario ya que no contaba con medios para realizar la prueba.

En relación al cuadro de rotavirus grave, grafica 8, durante el año 2011 31.5% presentó acidosis metabólica, y durante el año 2012 el 30.3%, esta como complicación secundaria a un estado de deshidratación grado 3 o choque hipovolémico, que está asociado a los factores de riesgo descritos por la Organización Panamericana de la Salud (5).

Gráfica 9. El 58.4% de los pacientes ingresados, presentó deshidratación grado II, el 34.8% deshidratación grado III. Y únicamente el 6.8% presentó choque hipovolémico. El año 2012 tuvo un comportamiento similar, el 69.7% con DHE II, un 23.3% con DHE III y únicamente el 7.1% con choque hipovolémico, aunque no es comparable en este estudio, los cuadros más graves de la enfermedad se presentan en pacientes con poca cobertura de vacuna y mal estado nutricional.

La gráfica 10 se muestra tanto en el año 2011 como en el 2012 la anemia fue la enfermedad que más se asoció a rotavirus con un 39.3%, y un 49.5% respectivamente. No hay estudios que se relacionen con estos resultados, aunque la anemia es un indicador de un estado nutricional deficiente.

En relación a la ablactación se obtuvo que la lactancia materna exclusiva por más de 6 meses de edad representado en el 2011 con un 46% y durante el 2012 con un 46.5% mejora el aporte de anticuerpos y lactaderina en contra del rotavirus, (40,41), que repercute con cuadros más leves y la pronta recuperación.

Los pacientes fueron ingresados, en la unidad de rehidratación 91% durante el año 2011 y un 87% durante el año 2012; solamente el 5.6% durante el 2011 y el 9% durante el año 2012 requirieron ingreso a unidad de cuidado intensivo. La mortalidad durante el año 2011 represento el 3.4% y durante el año 2012 el 4%, no obstante la mortalidad reflejada está por debajo de la esperada para un país en vías de desarrollo según. (Gibson CJ).

La Grafica 13 muestra la estadía hospitalaria de 24 a 48 horas con un 51.7%, en el año 2011, en comparación con el año 2012 fue de un 54.5% con más de 48 horas de estadía por el ingreso de cuadros más graves de la enfermedad.

Grafica 14. Del total de pacientes estudiados, en los años 2011 y 2012, el 82% y 86% respectivamente son originarios de escuintla, seguido por el departamento de Santa Rosa con un 9% y un 8%.

Grafica 15. Muestra que en el año 2011, la mayoría de los casos que ingresaron fueron en el mes de marzo 29% y abril con un 39% coincidiendo con el mismo repunté en el año 2012 con un 37.4% el mes de marzo y un 21.2% en el mes de abril. Resultados que coinciden con los reportes Epidemiológicos para los países tropicales y de Centroamérica en los que la mayor incidencia de casos se reportan durante los meses de noviembre a mayo. (5,28).

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1. Se concluyó en el presente estudio que la infección por rotavirus en el Hospital de escuintla es más frecuente en el sexo masculino; y la edad comprendida entre 6 meses a 3 años, represento la mayoría de casos reportados.

6.1.2. Existe poca cobertura de vacuna, ya que más del 20% de los niños no recibieron ninguna dosis, y del 80% aproximadamente que recibieron vacuna, no cumplieron con las dosis requeridas a nivel internacional para disminuir el índice de diarreas causadas por rotavirus.

6.1.3. La mayoría de pacientes estudiados presentaban un estado nutricional normal (55%), no obstante, más del 15% presentaron desnutrición severa, lo que repercute directamente en la evolución y mortalidad de los pacientes.

6.1.4. El 45% del total de los pacientes se les realizó diagnóstico de rotavirus mediante ELISA, y a un 55%, fue por evaluación clínica y por nexa epidemiológico, ya que el hospital no contaban con suficientes muestras serológicas.

6.1.5. Únicamente el 7% de los pacientes presentaron choque hipovolémico a su ingreso, pero aproximadamente un 30% presentaron DHE grado III.

6.1.6. El 65% del total de pacientes recibieron lactancia materna exclusiva por más de 6 meses, lo que repercute directamente disminuyendo la severidad de la diarrea y favoreciendo la evolución clínica de los pacientes.

6.1.7. Los meses en los que más casos se reportaron fueron marzo, abril y febrero respectivamente.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1.** Realizar equipos de trabajo en los diferentes centros de salud para mejorar la cobertura de vacuna.
- 6.2.2.** Disminuir los índices de pobreza y con ello mejorar el estado nutricional de los niños menores de 5 años, ya que estos repercuten directamente en la reincidencia de casos, gravedad y muerte por rotavirus.
- 6.2.3.** Que el Hospital Nacional de Escuintla cuente con las suficientes pruebas de ELISA para rotavirus, para contar en posteriores revisiones con datos más objetivos.
- 6.2.4.** Que el Hospital Nacional de Escuintla cuente con la infraestructura adecuada, para el tratamiento y seguimiento de los pacientes con rotavirus.
- 6.2.5.** Brindar talleres sobre la importancia de la lactancia materna exclusiva por más de 6 meses para disminuir la incidencia de rotavirus, y disminuir además la gravedad de los cuadros de diarrea en los niños menores de 5 años.
- 6.2.6.** Mejorar la atención primaria, para evitar la transmisibilidad de la enfermedad.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Bass D. Rotavirus En: Behrman R, Kliegman R, Jonson H, eds. Nelson, tratado de Pediatría 17a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004: 1093-5.
2. Midthun K, Kapikian AZ Rotavirus vaccines: an overview. Clin. Microbiol. 1996; 9: 423-434.
3. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Vacunas contra Rotavirus. Guatemala 2012;
4. Muñoz H, Álvarez M. Diarrea por rotavirus. Enfermedades diarreicas en el niño. 9a ed. México: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México.1992:207-15.
5. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Vigilancia epidemiológica de Diarreas por Rotavirus. Num. 623, washigton 2007.
6. Mattion N, Cohen J, Aponte C, Estes M. Characterization of an oligomerization domain and RNA-binding properties on rotavirus nonstructural protein NSP4. Virology 1992; 190:68-83.
7. Pan American Health Organization, Family and community Health Area, Immunization Unit .Regional Meeting on the Implementation of Rotavirus Epidemiological Surveillance: Generating Information for decision-making. Washington: PAHO; 2005.
8. O'Ryang M. Vacunas antirotavirus: al fin una realidad. Rev Chil Infect 2005;22:345-54.
9. Bass E, Pappano D, Humiston S. Rotavirus Pediatr in Rev 2007;28:183-91.
10. Newburg DS, Peterson JA, Palacios GM et al. Role of human- milk lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection. Lancet 1998 Apr.; 351 (9110): 1160-4.
11. Bishop R, Davidson G, Holmes I, Ruck B. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with viral
12. gastroenteritis. Lancet 1973; 1281-1283.. Ericson B, Graham D, Mason B, Hanssen H, Estes M,Two types of glycoprotein precursors are produced by the simian rotavirus SA11. Virology1983;127:320- 32.
13. Sulbarán M, Maldonado A, Rojas Y. Características clínicas de la gastroenteritis por rotavirus y su asociación con distintos electroferotipos. Kasmera 2002; 30 (2); 126-136.

14. Clark H, Offit P, Ellis R, Eiden J, Krah D, Shaw A, Pichichero M, et als. The development of multivalent bovine rotavirus (strain WC3) reassortant vaccine for infants. *J Infect Dis* 1996; 174(S): 73-80.
15. Acta Del Sexto Simposio Internacional Sobre El Rotavirus. Instituto de Vacunas Albert B. Sabin. México 2005.
16. Hoshino Y, Kapikian A, Rotavirus vaccine development for the prevention of severe diarrhea in infants and young children. *Trends in Microbiology* 1994; 2:242-9.
17. Lopez S, Lopez I, Romero P, Mendez E, Soberon X, Arias F,.Rotavirus YM gene 4: analysis of its deduced amino acid sequence and prediction of the secondary structure of the VP4 protein. *J Virol* 1999; 65:3738-45.
18. Santos N, Hoshino Y. Global distribution of rotavirus serotypes/genotypes and its implication for the development and implementation of an effective rotavirus vaccine. *Rev Med Virol.* 2005; 15:29-56.
19. Fuentes e, Lopez M, Arias c. . Mapping the hemagglutination domain of rotaviruses. *J Virol* 1995; 69:2629-32.
20. Mansell, E, Ramig R, Patton J.Temperature-sensitive lesions in the capsid proteins of the Rotavirus mutants tsF and tsG that affect virion assembly. *Virology* 1994; 204:69-81.
21. Kapikian, A., Chanock R, Fields D, et als. Rotaviruses *Virology* 2000; 2: 1787-1833.
22. . Lopez, S, Lopez P, Romero E, Mendez, X Soberon, Arias C.. Rotavirus YM gene 4: analysis of its deduced amino acid sequence and prediction of the secondary structure of the VP4 protein. *J Virol* 1999; 65:3738-45.
23. Desselberger U, Wolleswinkel J, Mrukowicz J, Rodrigo Cs, Giaquinto C, Vesikari T.. Rotavirus types in Europe and their significance for vaccination. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25:S30–S41.
24. Sánchez-Fauquier A. Actualización en Vacunas 2006 Eds. De Juanes J.R.Págs. 133-149.
25. Sánchez-Fauquier A., Wilhelmi I; Colomina J, Cubero E, Román E. Diversity of group A Rotavirus types circulating over a four year period in Madrid (Spain). *J Clinical Microbiol* 2004; 42:1609-13.
26. Rao GG. Control of outbreaks of viral diarrhoea in hospitals-a practical approach. *J Hosp Infect* 1995; 30(1):1-6.

27. Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries: a review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. *Pediatrics Infections Dis. J* 2006; 25, S12-S21.
28. Heymann D. *Control of Communicable Diseases Manual*. American Public Health Association, editor. *Control of Communicable Diseases Manual* [18], 224-226. 2004.
29. Newman RD, Grupp-Phelan J, Shay DK, Davis RL. Perinatal risk factors for infant hospitalization with viral gastroenteritis. *Pediatrics* 1999; 103(1):E3.
30. Verboon-Macielek MA, Krediet TG, Gerards LJ, Fleer A, van Loon TM. Clinical and epidemiologic characteristics of viral infections in a neonatal intensive care unit during a 12-year period. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24(10):901-904.
31. Tamayo L. Enfermedad Diarreica En: Aranda E, Diaz M, Tamayo L, Sandoval O, Mazzi E, y cols, 3ª ed. *Texto de la Cátedra de Pediatría – UMSA* 2007; p. 208-23.
32. Ramig R. Genetics of the Rotaviruses. *Annu Rev Microbiol* 1997; 51: 225-55.
33. Salim A., Philips A. et al. Sequential changes in small intestinal structure and function during rotavirus infection in neonatal rats. *Gut* 1995; 36: 231-8.
34. Mirazimi A, Nilsson, M., Svensson L. The Molecular chaperone Calnexin interacts with the NSP4 enterotoxin of rotavirus in Vivo and in vitro. *J. Virol.* 1998; 72: 8705- 09.
35. Newton K., Meyer J. Rotavirus nonstructural glycoprotein NSP4 alters plasma membrane permeability in mamalian cells. *J. Virol* 1997; 71: 9458-65.
36. Velaquez FR et al, 2000. *J Infect Dis* 182:1602-9
37. Sulbarán M, Maldonado A, Rojas Y, Características clínicas de la gastroenteritis por rotavirus y su asociación con distintos electroferotipos: En *Kasmera* 2002; 30 (2); 126-136.
38. Romero C, Mamani N, Alvorsen K, Iñiguez V. Enfermedades diarreicas agudas asociadas a rotavirus. *Rev Soc Bol Ped* 2005; 44:75-82.
39. Rossignol j, Abu-Zrkry M, Huseiim A, Santero M. Efecct of nitazoxanida for treatmen of severe rotavirus diarrhoea: randomised double-blind placebo- controled trial. *The Lancet* BO.10.10.10/S0140-67636 (06)68852-1.0613/06/2006 www.intramed.net.
40. Hjelt K, Grauballe PC, Nielsen OH et al. Rotavirus antibodies in the mother and her breast – fed infant. *J Pediatr Gastrenterol Nutr* 985 June ; 2004(3):414
41. . Newburg DS, Peterson JA, Palacios GM et al. Role of human- milk lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection. *Lancet* 1998 Apr.; 351 (9110): 1160-4.

42. Mota F, Gutierrez C, Villa S, Calva J, y cols. Pronóstico de la diarrea por rotavirus. *Salud Pública de México* 2001; 43:524-8.
43. Ansari S, Sattar S, Springthorpe S, Wells G, Tostowaryk W. In vivo protocol for testing efficacy of hand-washing agents against viruses and bacteria: experiments with rotavirus and *Escherichia coli*. *Appl Environ Microbiol* 1989; 55: 3113-8.
44. Delpiano L. Rotavirus y Vacunas en: XV Curso de Extensión en Pediatría Complejo Hospitalario San Borja Arriarán. Septiembre 2006.
45. Rotavirus Vaccine Program. Rotavirus facts. Available from: <http://www.rotavirusvaccine.org> (accessed January 2006)
46. Vesikari T, Matson D, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, et al. Seguridad y eficacia de una vacuna antirrotavíricareagrupada humano–bovina (WC3) pentavalente. *N Engl J Med* 2006; 354:23-33.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 1

FICHA RECOLECCION DE DATOS ROTAVIRUS

HOSPITAL NACIONAL REGIONAL DE ESCUINTLA

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO _____

LUGAR DE ORIGEN: _____

PESO _____ TALLA _____ DPC _____ ESTADO _____

VACUNACION ROTAVIRUS SI _____ NO _____ TIPO DE VACUNA _____

EDAD: 1ra DOSIS _____ 2da DOSIS _____ 3ra DOSIS _____ OTRO _____

DONDE SE ADMINISTRO (lugar) _____

LUGAR DE ADMINISTRACION MINSAP _____ IGSS _____ PRIVADO _____

DIAGNOSTICO ANTERIOR DE ROTAVIRUS _____ CUANTAS VECES _____

DX. CLINICO _____ CLINICO Y LABS _____ LABS _____

DIAGNOSTICO ACTUAL ROTAVIRUS POSITIVO _____ NEGATIVO _____

ACIDOSIS METABOLICA SI _____ NO _____ OTRO _____

PARASITISMO ASOCIADO SI _____ NO _____ CUAL _____

PATOLOGIA ASOCIADA SI _____ NO _____ CUAL _____

TRATAMIENTO ACTUAL SI _____ NO _____

ABLACTACION: LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA SI _____ NO _____

CUANTO TIEMPO _____ FORMULA CUAL _____

LABORATORIOS REALIZADOS

HEMATOLOGIA _____ QQSS _____ COPROANALISIS _____ UROANALISIS _____

GSA _____ Na _____ K _____

INGRESO _____ UTD _____ UTIP _____ MORGUE _____

FECHA INGRESO _____ FECHA EGRESO _____ ESTADIA _____

Hoja de Consentimiento Informado

Confirmando que se me ha dado información oral y escrita con respecto a este registro. He tenido tiempo para considerar mi participación, de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas satisfactoriamente. Acepto que el historial médico de mi hijo (a) pueda ser revisado por personas autorizadas (representantes del promotor, el Comité ético independiente/Comité de Revisión Institucional y autoridades reguladoras nacionales e internacionales) y que a esas organizaciones se les dará el acceso directo al historial médico de mi hijo (a). Entiendo que mi participación es totalmente voluntaria y que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento y que el rechazo a participar no implicará penalización alguna o pérdida de beneficios para mi hijo (a).

Doy pues mi consentimiento para participar en el registro:

Nombre del paciente: _____

Nombre (Mayúsculas): _____

Padres y/o (Representante legalmente autorizados), Firma:

Nombre

(Mayúsculas): _____

Personas que dirige la discusión del consentimiento informado:

Confirmando que he explicado la naturaleza y el propósito del registro a los padres del paciente, o a sus representantes legalmente autorizados y le he proporcionado con una copia del formulario al familiar.

Firma:

Nombre:

(Mayúsculas): _____

Fecha:

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Descripción Epidemiológica en niño menores de 5 años ingresados con diagnóstico de Rotavirus al Hospital de Escuintla de enero 2011 a diciembre 2012”**. para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo, diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.