

Rotavirus en el recién nacido, análisis de 32 casos de adquisición comunitaria

In memoriam de los niños fallecidos en el sismo de nuestro México 2017

Katy Lizeth Reyes-Hernández¹
Raúl Romero-Feregrino²
Diana Piedad Reyes-Hernández¹
Ulises Reyes-Gómez¹
Manuel Ulises Reyes-Hernández¹

Gerardo López-Cruz¹
Aranza Ávila-Correa¹
Antonio Luévanos-Velázquez³
Arturo Perea-Martínez⁴
Claudia Santamaría-Arza⁵

RESUMEN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el rotavirus representa la principal causa de enfermedad diarreica grave en el mundo. En México, se reporta una incidencia de infección por rotavirus de 4.5 infecciones por 100 niños por mes. En tal contexto, el objetivo del presente artículo es reportar una serie de casos de recién nacidos con gastroenteritis por rotavirus de adquisición comunitaria. Se trata de un estudio prospectivo, observacional-descriptivo, que comprende el periodo entre el 1 de noviembre del 2008 al 30 de agosto de 2016; la característica común entre ellos fue que tuvieran cuadro clínico probable de gastroenteritis viral y confirmación de rotavirus positivo en heces, por la técnica de aglutinación de partículas en látex (*rotaquick*). Se excluyeron aquellos que tuvieran otra etiología. Fueron analizados 32 casos, su edad promedio fue de 23 días, del total, 19 eran masculinos; 24 eran eutróficos, alimentados en forma exclusiva con leche materna, 18; en forma mixta, 6; cursaron con vómito 18; diarrea 23; cólicos en 29; distensión abdominal 31; en forma importante 8; y tenesmo 9. Mostraron deshidratación leve 8; moderada, 22; y 2, severa. Además, 18 tenían leucocitosis; 31 linfocitosis relativa; cursaron con isonatremia 24; hipernatremia, 4; hiponatremia, 4; hipocalemia, 12 casos. El coprológico mostró PH de 5, grasas de +++ a +++ cruces en 31 casos, los 32 tuvieron (*rotaquick*) en heces positivo. Fueron rehidratados con terapia de hidratación oral 28, con 2 fallas de tratamiento, fueron hospitalizados 6 casos con buena evolución. La mortalidad fue de 0.3 %. En conclusión, el cuadro clínico de rotavirus en el recién nacido es diferente al que se presenta en los lactantes. Predomina la distensión abdominal y cólicos seguidos por vómitos y diarrea. La alimentación con leche materna es un factor protector de mortalidad.

Palabras clave: adquisición comunitaria, cuadro clínico, gastroenteritis, neonatos, rotavirus.

Fecha de recepción: 09/07/2017

Fecha de aceptación: 24/09/2017

1 Departamento de Pediatría, Laboratorio Clínico e Investigación en Clínica Diana, de Especialidades, Oaxaca, México.

2 Coordinador Médico del Instituto para el Desarrollo Integral de la Salud, México.

3 Departamento de Infectología Pediátrica del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara.

4 Academia Mexicana de Pediatría (ACAMEXPED).

5 Jefatura de Pediatría del Hospital Médica Sur, México.

Correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez. Dirección médica: Clínica, Diana de Especialidades, Calle Símbolos Patrios, # 747, Col. Reforma Agraria, Oaxaca. Correo electrónico: reyes_gu@yahoo.com, telefax (01951) 51-436-90.

Financiamiento: ninguno. Conflicto de intereses: ninguno

ABSTRACT

According to the World Health Organization (WHO), rotavirus represents the major cause of serious illness in the world. In Mexico, an incidence of Rotavirus infection of 4.5 infections per 100 children per month is reported. Objective: To report the series of cases of newborns with community acquisition of rotavirus gastroenteritis was made a prospective, descriptive, observational study of children under 30 days in the period from November 1, 2008 to August 30, 2016, the common feature among them was that they had a probable clinical picture of viral gastroenteritis and confirmation of positive rotavirus in feces, by the technique of agglutination of particles in latex (rotaquick) were excluded those that had another etiology.

Thirty-two cases were analyzed. Their average age was 23 days, 19 were male, 24 were eutrophic, exclusively fed with breast milk 18, in mixed form 6. They had with vomiting 18, diarrhea 23, colic in 29, abdominal distension 31, in important form 8, tenesmus 9, mild disappearance 8, moderate 22 and severe 2. 18 had leukocytosis, 31 had relative lymphocytosis. They studied with isonatremia 24, hypernatremia 4, hyponatremia 4, hypokalemia 12 cases. The coprologo showed PH of 5, fats from +++ to +++ crosses in 31 cases, all had Rotavirus positive (rotaquick). They were hydrated orally with oral hydration therapy 28, with 2 treatment failures, hospitalized 6 cases with good evolution. Mortality was 0.3%.

The clinical picture of rotavirus in the newborn is different from that seen in infants. Abdominal distention and colic followed by vomiting and diarrhea predominate. Feeding with breast milk is a protective factor of mortality.

Keywords: community acquisition, clinical picture, gastroenteritis, neonates, rotavirus.

INTRODUCCIÓN

Rotavirus es un género de la familia *Reoviridae*. Es un virus ARN de doble cadena segmentada, está compuesto por un core interno y dos cápsides: una interna y otra externa. El genoma contiene 11 segmentos, cada uno actúa como un gen aislado y codifica para una proteína viral (denominada VP), que pueden ser parte de la estructura viral o proteínas no estructurales (NS). Debido a las características antigénicas de VP6 (forma la cápside interna), se ha dividido al rotavirus en grupos de la A a la G, sólo A, B y C se han encontrado en humanos. Representa la principal causa de enfermedad diarreica grave en el mundo, y produce alrededor de 800 mil casos al año, de acuerdo con reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la estrategia de abordaje.¹ Aproximadamente, 450,000 niños de <5 años de edad mueren cada año debido a infecciones por rotavirus, prevenibles por vacunas; la gran mayoría de estos niños vive en países pobres.^{2,3}

En Estados Unidos, la incidencia anual por rotavirus en la comunidad varía entre 0.2 a 0.8 episodios por niño al año. Los niños entre 6 y 24 meses de edad son los

más susceptibles, con un pico de incidencia entre los 9 y 12 meses. La infección en neonatos es frecuente. Aunque hasta 70% de las infecciones en menores de 2 años puede ser asintomático, sin embargo, se ha informado de enfermedad severa en prematuros. Los virus que infectan a los neonatos en los cuneros, tienden a persistir y son distintos a los que circulan en la comunidad. Las razones de la presencia de infecciones asintomáticas no se conocen, pero se ha propuesto el efecto protector de los anticuerpos maternos.⁴ Existen pruebas de que la patogenia de la infección por rotavirus en el neonato puede ser diferente a la infección en niños mayores y adultos.⁵

En Latinoamérica y el Caribe, este virus causa 25% (2 millones) de todas las visitas médicas por diarrea, 40% de las diarreas que requieren hospitalización (190,000) y 5,000 muertes anuales.⁶

Un estudio realizado por Reyna y colaboradores,⁷ al analizar el comportamiento de brotes epidémicos por rotavirus, mostró que el serotipo del grupo A fue el agente causal en 100% de los casos, mientras que el genotipo G9 fue documentado en esta década, como responsable de brotes de enfermedad diarreica aguda.

En México, se reporta una incidencia de infección neonatal por rotavirus en 4.5 infecciones por 100 niños al mes; corresponde a diarrea neonatal una tasa de 1.5 episodios de diarrea al mes por cada 100 niños. Ningún dato clínico distingue gastroenteritis por rotavirus en el periodo neonatal; signos tempranos de la enfermedad son letargia, irritabilidad y pobre ingesta alimenticia, generalmente seguidos, en unas cuantas horas, de evacuaciones líquidas verdes o amarillas, sin sangre, pero en ocasiones con moco.⁸ No se ha descrito presencia de leucocitos fecales en la diarrea por rotavirus en el neonate, empero, éstos corren el riesgo de presentar diversas complicaciones como deshidratación severa, crisis convulsivas, lesiones cerebrales en la sustancia blanca, sepsis, etc. Para el diagnóstico virológico se requiere realizar examen directo por microscopía electrónica en material fecal (durante la fase aguda); otros métodos son la inmunoelectroforesis, aglutinación en látex, radioinmunoensayo, inmunofluorescencia, ELISA, entre otros. Con este marco conceptual analizamos el comportamiento clínico y demás datos relevantes de recién nacidos que adquirieron rotavirus en la comunidad; se ampliaron los resultados de un reporte previo,⁹ considerando que la mayoría de los estudios se han situado con datos clínicos de neonatos en cuneros por adquisición hospitalaria y no en la comunidad, por ello, creímos importante realizar el presente reporte.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo, observacional y descriptivo de menores de 30 días de nacidos; el análisis abarca el periodo comprendido del 1 de noviembre del 2008 al 30 de agosto del 2016, en una clínica privada de la ciudad de Oaxaca, México.

El criterio de inclusión fue el siguiente: presentar datos hospitalarios que sugirieran gastroenteritis viral de acuerdo con los criterios clínicos relevantes de la definición operacional de la Norma oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1999, la cual consiste en: niño menor de 5 años que presente cuadro diarreico con duración menor de 14 días, acompañado de vómito, fiebre y deshidrata-

ción,¹⁰ así como tener rotavirus positivo en heces, según la técnica de aglutinación de partículas en látex (*rotaquick*). Al momento de la revisión, se pidió al laboratorio contiguo al consultorio tomar muestra directa de heces en el último pañal del caso, o bien, durante la observación e hidratación de éste. Dicha técnica ha sido estandarizada en el laboratorio, desde un estudio previo y representa un gran valor en comparación con otras poco prácticas y de alto costo; sus resultados tienen la ventaja de ser reportados en un tiempo máximo de 8 minutos de rutina en el servicio de Pediatría. Se realiza un examen de coprológico en todo niño que presenta gastroenteritis.¹¹

Es importante mencionar que en nuestra ruta diagnóstica realizamos siempre, de primera instancia, un coprológico, y si éste muestra 2 datos relevantes de sospecha de rotavirus, como son pH igual o menor de 5 y grasas en heces de +++ a +++++, se procede a complementar el estudio con el *rotaquick*. Para el presente estudio, se solicitó la autorización escrita de los padres o tutores de los casos para que éstos fueran incluidos en él, y permitir la toma de muestras complementarias (*rotaquick* en heces y exámenes complementarios: citometría hemática completa, proteína C reactiva y electrolitos séricos). De igual forma, se incluyeron solo aquellos casos cuyos padres acudieran a control en consulta 48 horas después, una vez hidratados o descartada sepsis, que tuvieran tolerancia oral y se les hayan enseñado los datos de alarma anteriores. Los casos hospitalizados fueron monitorizados clínicamente durante su estancia hospitalaria.

El criterio de exclusión fue la presencia de etiología bacteriana, parasitaria o casos mixtos (viral-bacteriana, viral-parasitaria), datos que, asimismo, se obtienen del examen coprológico, donde se cuantifica el número de leucocitos mayor de 10 y, generalmente, la presencia de quistes y trofozoitos de *Entamoeba histolytica*. Del mismo modo, fueron excluidos aquellos casos en los cuales, los padres no desearan participar, o bien, aquellos que fueron referidos a otras instituciones, además de los de alta voluntaria, que requirieron hospitalización o no aceptarían ésta.

De los casos, fueron estimados la edad en días; sexo; lugar de procedencia; datos clínicos específicos: número de evacuaciones y vómitos, fiebre, ataque general y otros síntomas y signos, a saber, distensión abdominal, cólicos, pujo, así como la presencia de dermatitis de pañal. Se registró peso en consulta, en tanto al nacimiento, se clasificaron como eutróficos, hipertróficos y desnutridos. Fue determinado, a su vez, el tipo de deshidratación de acuerdo con el grado de natremia con los criterios publicados por Velazquez:¹³ Sodio sérico normal (isonatremia 132-144 meq/L) (hipernatremia igual o mayor de 144 meq/L) (hiponatremia menos de 132 meq/L) y cifras de potasio normales (de 3.7 a 5.2 mEq/L (3.70 a 5.20 milimoles/L).

RESULTADOS

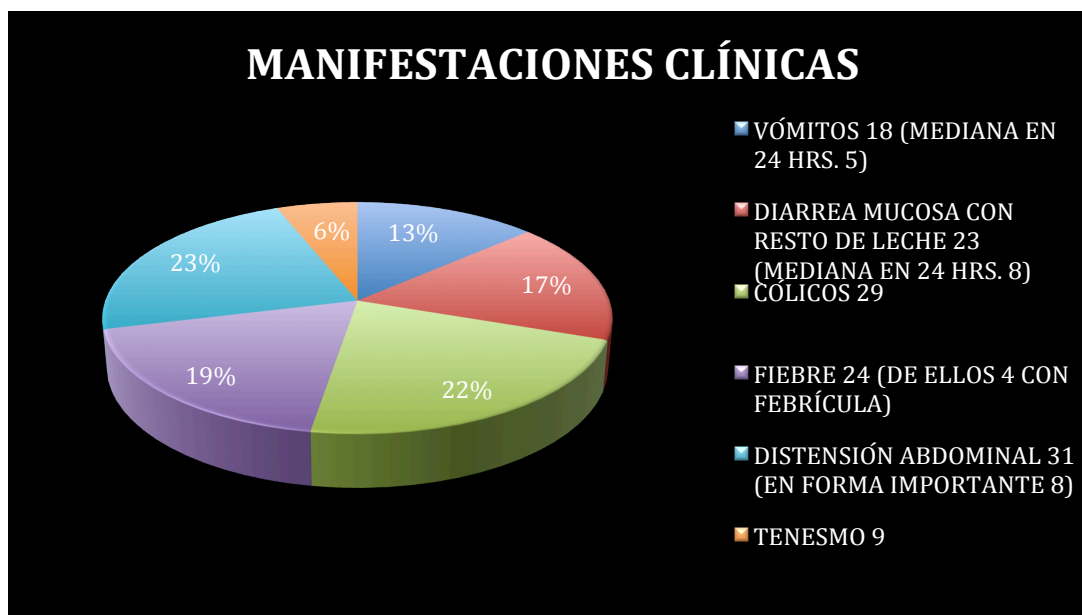
Durante el periodo de estudio, fueron llevados a consulta por gastroenteritis 42 recién nacidos; 4 tuvieron, según examen coprológico, etiología mixta (viral-bacteriana, viral-parasitaria), 4 fueron referidos a instituciones del sector salud, y en 2 casos los padres no aceptaron participar en el estudio. Por consiguiente, la muestra

analizada estuvo constituida por 32 casos, cuyas edades fluctuaron entre 3 días y 29 días de vida, con un promedio de 23 días (y un intervalo de 15 a 21 días).

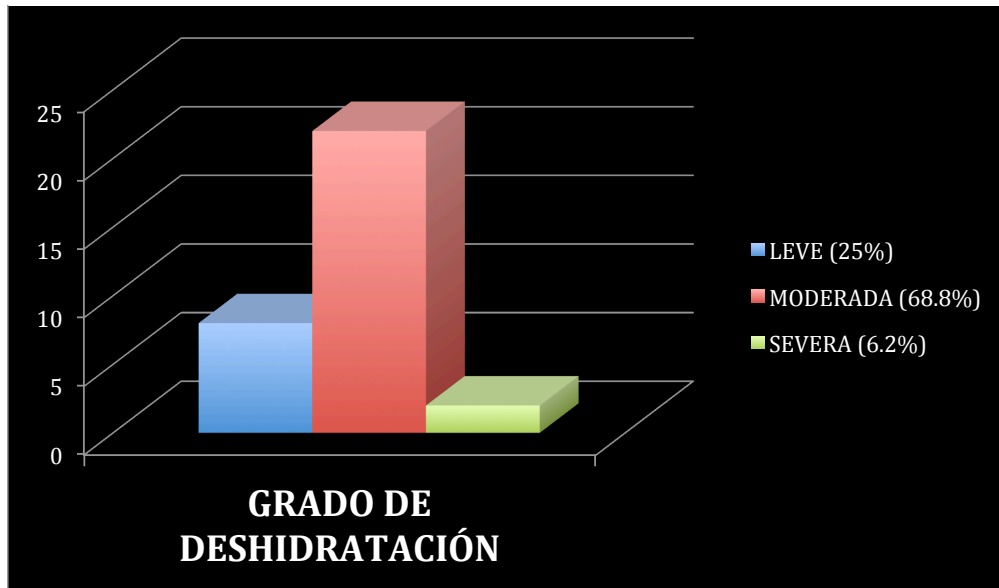
En relación con el sexo, 19 eran masculinos y 13 femeninos; provenían de medio rural 18 de ellos, de valles centrales, 16, y 2 eran originarios de regiones del interior del estado: 1 del Istmo y 1 de la Sierra Sur.

El estado de nutrición mostró 24 eutróficos, 2 hipertróficos y 6 con desnutrición de primer grado. Del total, 18 recibían exclusivamente leche materna; 6, mixta, y 8, solo fórmula láctea.

Las manifestaciones clínicas registraron: 18 casos con vómitos de contenido gastroalimentario –media de 5 en 24 horas–; diarrea, 23 –con una mediana de 8 en 24 horas–; se refirieron cólicos en 29 casos; fiebre en 24 de ellos, 4 con febrícula; mostraban distensión abdominal 31, de los cuales, en forma importante solo 8; tenesmo (pujo) en 9 casos; y dermatitis de pañal en 12. En relación al grado de deshidratación, 8 mostraban deshidratación leve; 22, moderada; y 2, severa (véanse gráficas 1 y 2).



Gráfica 1. Muestra dentro del cuadro clínico el predominio de distensión abdominal y cólicos, seguidos de fiebre, diarrea y vómitos.



Gráfica 2. Muestra, en grado de deshidratación, predominio de la moderada, seguida de la leve.

De acuerdo con los paraclínicos realizados, la citometría hemática mostró que 18 casos cursaban con leucocitosis, y 31 tenían linfocitosis relativa. Según se observa en las cifras de natremia en sangre, 24 cursaron con isonatremia; 4, con hipernatremia; igual cantidad, con hiponatremia 4; y 12 casos, con hipocalemia. El coprológico mostró en 31 casos pH de 5, grasas de +++ a ++++ cruces.

El tratamiento se realizó con terapia de hidratación oral en 28 casos; 2 con fallas; y 6 hospitalizados con buena evolución. Se incluye en este reporte un caso portador de enfermedad por reflujo desde el nacimiento y deshidratación hipernatrémica, que fue enviado a hospitalización, sin embargo, los padres lo llevaron a casa, usaron remedios caseros y abandonaron la hidratación oral, pero falleció 72 horas después. Por ende, la mortalidad fue de 0.3 % en esta serie de casos.

DISCUSIÓN

Los rotavirus fueron descritos en 1969 como agentes causales de diarrea en terneros recién nacidos. No obstante, ya existían informes previos de virus morfoló-

gicamente semejantes a éstos, relacionados con la diarrea epizootica del ratón lactante. Los primeros informes del hallazgo de rotavirus en seres humanos datan de 1973; estos virus, en general, se encuentran en las heces de los recién nacidos entre el tercero y el cuarto día de edad, pero del quinto al noveno día es cuando la excreción se vuelve abundante, es decir, la colonización de este agente ocurre en forma muy temprana a nivel hospitalario.¹⁴

En la comunidad, empero, los reportes de casos de rotavirus en neonatos son muy escasos. Esto nos da indicios de que la infección por rotavirus en neonatos está sobreestimada y, en realidad, es mayor la frecuencia de esta infección a lo descrito en la literatura, donde se documenta que la infección es más frecuente en edades de 3 a 24 meses de edad.^{15,16} Por tal razón, se da a conocer el reporte siguiente: el médico de primer contacto no realiza el diagnóstico; tal acción se justifica por los escasos reportes del padecimiento en nuestro medio y porque el cuadro clínico del neonato es totalmente diferente al que ocurre en el lactante, según se observa en los reportes clásicos de Vega-Franco y otros investigadores.¹⁷⁻¹⁹ Es decir, primero se presentan vómitos, seguidos de diarrea,

fiebre y, en ocasiones, dolor abdominal como parte de un cuadro clínico más complejo, acompañado de prontos datos de deshidratación.

Cuando intentamos explicar por qué la respuesta clínica en el neonato es diferente, por fuerza tenemos que analizar la inmadurez del sistema inmunológico observada en él, la cual de inicio no se debe a defectos cualitativos (capacidad de respuesta de las células), sino a las condiciones ambientales en las que cada año mueren 2.7 millones de lactantes durante sus primeros meses de vida, y el número de mortinatos es similar. Por ello, en investigación experimental, cuando se realiza el estímulo inmunológico, por ejemplo: la dosis antigénica, la vía de estimulación, la naturaleza química de los antígenos, así como el microambiente presente, se deben tomar en cuenta todos estos factores intrínsecos como reguladores e iniciadores del proceso de activación celular. Para tal efecto, se deberán crear modelos experimentales que exploren la capacidad de respuesta del sistema inmunológico del neonato, en forma integral. Es deseable, además, diseñar sistemas experimentales que analicen el desarrollo del proceso de activación celular, en las fases tempranas y tardías, y exploren con mayor detenimiento las señales coestimuladoras necesarias que derivan en respuestas efectoras inmunocompetentes en el neonato.²⁰ Por desgracia, los modelos experimentales en nuestro medio prácticamente no existen por múltiples factores. Hay mucho para estudiar y reportar en patologías que atañen a esta etapa de la vida.

Debido a lo anterior, durante el primer mes de vida, casi la mitad de los fallecimientos tiene lugar en las primeras 24 horas de vida y 75% durante la primera semana. Las 48 horas posteriores al nacimiento es el momento más importante para la supervivencia del recién nacido. En este periodo es cuando se debe dar seguimiento a la madre y al niño para evitar y tratar estas enfermedades, ya que en los casos estudiados, no se realizó el diagnóstico en forma temprana, para un manejo oportuno. Pese a la reducción de la cifra mundial de muer-

tes neonatales (de 5.1 millones en 1990 a 2.7 millones en 2015), el descenso en la cifra de mortalidad neonatal entre 1990 y 2015 ha ido más lento, comparado con la mortalidad posneonatal en menores de cinco años: 47% y 58%, respectivamente. Un aproximado de la mitad de los 69 millones de muertes en la niñez, que se producirán entre 2016 y 2030 de acuerdo con estimaciones de la OMS, tendrán lugar en el periodo neonatal. Se prevé que la proporción de muertes neonatales, entre las muertes de menores de cinco años, aumente de 45% en 2015 a 52% en 2030. Pero, además, 63 países tendrán que acelerar sus progresos si quieren alcanzar para 2030 la meta de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), consistente en lograr una tasa de mortalidad neonatal de 12 muertes por 1,000 nacidos vivos.²¹

Por todo ello, la respuesta del neonato ante la presencia de rotavirus es diferente. De forma clásica, esperaríamos –dada la reproducción del virus a nivel de intestino delgado–, que la sintomatología de inicio presentara vómitos, sin embargo, no fue así en los casos analizados de primera instancia. Por el contrario, predominó la distensión abdominal y los cólicos, de estos signos, el primero puede ser tan importante que los médicos de primer contacto lo confundan con enfermedad por reflujo gastroesofágico, trastornos de la motilidad, y de primera instancia instauren tratamiento específico con pobre respuesta. O bien, en el extremo de los casos, los médicos pueden confundirlo con alergia a las proteínas de la leche de vaca o intolerancia a la lactosa, lo cual obliga a la utilización de fórmulas especiales y, en algunos de los casos, a la suspensión de la lactancia materna (error con consecuencias inmediatas y mediatas). Una vez que el cuadro clínico es superado, es decir, en un extremo máximo de 2 semanas, el neonato queda así clasificado erróneamente como alérgico a la leche o intolerante a la misma. Esto último puede deberse al registro de heces pH de 5, dato presente en el 100% de los casos aquí presentados. Con tal dato de laboratorio en el coprológico: grasas de +++ a +++++, la sospecha clínica es de gastroenteritis por rotavirus.

Todo lo anterior fue perfectamente analizado en un trabajo previo, realizado por nuestro grupo muchos años atrás. Debido a los datos que aporta, dicha investigación es considerada, en nuestro medio y al menos para nuestro grupo de trabajo, como un examen básico y barato para sospechar de la presencia de rotavirus en las heces. Sin embargo, estos hallazgos y otros datos encontrados en el mencionado estudio (incluido sospecha de cólera), nos obligan en una próxima comunicación a demostrar estadísticamente estos resultados, tan sencillos pero de alta relevancia para efectuar un manejo con certeza científica de las gastroenteritis, así como para el manejo actual con antiseptores y probióticos de estos casos.²²

Centrados en estos resultados, la pregunta por responder sería: ¿por qué aparecen grasas en las heces de los neonatos con rotavirus? Sospechamos, sin confirmarlo, que esto ocurre porque la gran destrucción del enterocito y el proceso inflamatorio tan agudo lo hacen cursar con alteración transitoria de la circulación enterohepática, es decir, ocurre cierto grado de colangitis, que cuando es muy importante puede originar incremento de las bilirrubinas en sangre. Se asume la teoría de una infección perinatal con posterior afección al proceso inflamatorio dado por la respuesta inmune; se perfila como el de mayor importancia. La infección por virus colangiótropo sería el factor desencadenante del daño en el conducto biliar, tras lo cual la respuesta inflamatoria perpetuaría el daño y la subsecuente obstrucción. Entre los virus más estudiados, se considera al reovirus tipo 3, rotavirus C y citomegalovirus.²² Pero no solo eso se ha asociado a este periodo neonatal, sino también enterocolitis necrotizante y más aún si existe prematuridad.²³

No hay duda de que la Terapia de Hidratación Oral (THO), es la piedra angular para el tratamiento de las gastroenteritis; aunque no es motivo de este análisis contar con soluciones que contienen 45 meq/L de sodio, sí nos da una amplia seguridad de su uso en neonatos para evitar el riesgo de hipernatremia y sus consecuencias. En este estudio, el éxito de la misma fue de 28 casos (98%)

con 2 fallas de tratamiento, estas últimas cifras dentro del rango referido de fallas.²⁴

En la serie, acaeció un fallecimiento. No ocurrió en el medio hospitalario, pero nos invita a reflexionar sobre la existencia de otras variables que inciden en la mortalidad, sobre todo cuando se trata de casos de parejas jóvenes, con pobre nivel cultural y con gran arraigo de medicinas “mágicas-tradicionales”: a pesar del registro de datos de alarma, como la marca la norma, las instrucciones son omitidas y, dado que los cuadros clínicos de rotavirus en el recién nacido no se resuelven prontamente, optan por medidas caseras de curas para el empacho que conllevan otras complicaciones cuando usan aceites oleosos.²⁵

El diagnóstico de las infecciones víricas intestinales en el laboratorio se basa en métodos directos, que consisten en el análisis de las muestras de heces de pacientes para detectar partículas víricas, antígenos o ácidos nucleicos del virus, implicados en la etiología del cuadro de gastroenteritis. Se puede realizar por: a) detección de antígeno de rotavirus mediante EIA, Inmunocromatografía (ICG), o aglutinación de partículas de látex, que en muchos casos presentan valores de sensibilidad y de especificidad superiores a 90%; este último fue el método utilizado en el presente estudio, por ser práctico, sencillo, rápido y de bajo costo.^{26, 27} Y b) métodos moleculares basados en la detección de genes específicos, mediante transcripción inversa, seguida de PCR (*reverse transcription and polymerase chain reaction: transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa*) convencional. Dicha técnica mejora la sensibilidad de los métodos inmunoenzimáticos, aunque no proporciona información cuantitativa. En años recientes, se han desarrollado instrumentos y técnicas de RT-PCR en tiempo real que detectan y cuantifican la concentración de virus en la muestra, los cuales siguen vigentes y tienen gran aplicación en *estudios de investigación en el laboratorio*, o bien, en casos especiales de duda diagnóstica.^{28, 29}

En otro contexto, y aunque no es el objetivo que perseguimos en este reporte, si es importante comentar que pareciera fuera de lugar la recomendación de inmunizar en forma temprana a los lactantes –según el esquema habitual vigente–, a los 2 meses para la protección contra rotavirus (antes fue con rotarix y ahora con rota-teq). Sin embargo, cada vez con mayor frecuencia surgen evidencias relacionadas con una buena respuesta de la inmunización con estos biológicos en forma temprana, dejando por un lado la idea que se tiene de que los neonatos alimentados con leche materna tendrían pobre respuesta inmunológica, aunque, si bien es cierto, en los recién nacidos hay alta prevalencia de infecciones subclínicas debido a la transferencia de anticuerpos de la madre durante las últimas semanas del embarazo o la lactancia.^{30,31}

En el caso de los recién nacidos prematuros, se administra entre las 6-12 semanas, una vez que se ha alcanzado la edad gestacional corregida de 37 semanas. El resto de las vacunas sistemáticas del calendario se administran concomitantemente con la vacuna del rotavirus. El intervalo entre dosis fue de 30-83 días.³² Un estudio realizado con 1,009 niños que recibieron al menos una dosis de vacuna o placebo, mostró que 2 dosis de vacuna rotarix son seguras en recién nacidos prematuros y bien toleradas. La tasa de seroconversión IgA frente a rotavirus es mayor que la observada con placebo a los 30 días de recibir la segunda dosis. En 13 niños que recibieron placebo se observaron altos niveles de anticuerpos (Ig-MCs) frente a rotavirus, lo cual indica la posibilidad de una infección natural por el virus. Las tasas de seroconversión en los dos estratos de edad gestacional fue superior a 75% tras 30 días de recibir la segunda dosis. De igual forma, Trall y colaboradores ampliaron la cobertura de la vacunación a esta edad con pentavalente (rotateq) con buenos resultados.^{33,34} Este estudio tiene la limitante de no saber qué serotipos fueron los causantes del padecimiento, por consiguiente, la recomendación extendida a las madres de todos los pacientes analizados fue iniciar el esquema habitual de inmunización para rotavirus a los 2, 4 y 6 meses como la marca la norma,³⁵ para que

sean inmunizados con otros serotipos no causantes del cuadro agudo del periodo neonatal.

CONCLUSIONES

1. El cuadro clínico de gastroenteritis por rotavirus en el recién nacido es diferente al que se presenta en los lactantes. Predomina la distensión abdominal y cólicos seguidos por vómitos y diarrea, lo cual implica para el médico clínico de primera instancia no sospechar de gastroenteritis por rotavirus.
2. La alimentación con leche materna es un factor protector de mortalidad, aun cuando se realice en forma mixta.
3. Dado el comportamiento en este grupo etéreo, al menos en este estudio, es posible sugerir que el esquema de vacunación para rotavirus debiera realizarse más tempranamente, dado que muchos neonatos tienen contacto, en la comunidad, con este virus dentro de las primeras semanas de vida antes de ser inmunizados con el esquema de vacunación habitual, amén del abandono –con cifras alarmantes–, de la lactancia materna en todos los estratos sociales.
4. El presente estudio tiene la siguiente limitante: se desconoce qué serotipos fueron los causantes de los casos, por ello, recomendamos se siga el esquema habitual de inmunización para rotavirus.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Estimated rotavirus deaths for children under 5 years of age: 2013, 215 000. http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/estimates/rotavirus/en/
2. World Health Organization. Global. Plan of Action for Children's Health and the Environment (2010-2015). 2011; 1-13.
3. Vesta R, et al. Effect of Rotavirus Vaccination on Death from Childhood Diarrhea in Mexico. *N Engl J Med.* 2010; 362: 299-305.

4. Herrera BI. Diarrea en el recién nacido. En: Romero CR, Herrera BI. Síndrome diarreico infeccioso. 1a ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2002: 437-455.
5. Prelog M, Gorth P, Zwazl I, et al. Universal mass vaccination against rotavirus: Indirect effects on rotavirus infections in neonates and unvaccinated young infants not eligible for vaccination. *JID*. 2016; 214: 546-555.
6. García RC, Larre N, Pastene H, Gutiérrez L, Vaccaro J, Sciarrota JA, et al. Características epidemiológicas y clínicas de las gastroenteritis agudas según su etiología por rotavirus u otra en niños menores de 5 años atendidos en una institución privada de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (en línea). *Arch Argent Pediatr*. 2013 (junio).
7. Reyna FJ, Sánchez UE, Esteves JA, Hernández HL, Richardson V. Diarrheal disease caused by rotavirus in epidemic outbreaks. *Rev Soc Bol Ped*. 2012; 51 (3): 168-175.
8. Sarkar R, Gladstone BP, Warier JP, et al. Rotavirus and other diarrheal disease in a birth cohort from southern Indian community. *Indian Pediatrics*. 2016; 53 (15): 583-588.
9. Castell RE, Reyes HD, Reyes GU, Reyes HU, Ávila CF, Reyes HK, et al. Gastroenteritis por rotavirus en el recién nacido, reporte preliminar de 12 casos adquiridos en la comunidad. *Rev Enf Inf Microbiol*. 2012; 32 (3): 108-113.
10. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda en niños de dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008.
11. Reyes GU, Pérez GJ, López CG, Sánchez CHN, Toledo RM. Valor del coprológico en la diarrea aguda en niños menores de 5 años. *Rev Mex Puer Ped*. 2004; 1 (64): 102-108.
12. Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa. Reducción de la mortalidad en la niñez. Descargado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/es/>
13. Velázquez JL. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. 2ª edición. México: Editorial Prado; 2012: 151-174.
14. Ruíz MA, Padilla R, Mohs E. Rotavirus en un servicio de neonatología, descripción de una epidemia. *Rev Med Hosp Nal Niños Costa Rica*. 1980; 2: 159-172.
15. Parashar UD, Burton A, Lanata C, et al. Global mortality associated with rotavirus disease among children in 2004. *J Infect Dis*. 2009; 200 (1): S9-S15.
16. Wiegering V, Kaiser J, Tappe D, Weissbrich B, Morbach H, Girschick HJ. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients. *Int J Infect Dis*. 2011; 15 (6): 401-407.
17. Vega FL, Carbajal VA, Florentina GM, Romo G, Gamboa MJ. El vómito con indicador clínico de la diarrea por rotavirus. *Bol Clin Hosp Inf Mex*. 1985; 42 (3): 169-174.
18. Reyes GU, Ramírez PB, Reyes HU, Hernández LI, Reyes HD, Martínez RA. Gastroenteritis por rotavirus en lactantes previamente inmunizados. *Rev Enf Infec Ped*. 2019; 23 (89): 8-12.
19. Reyes HD, Reyes HK, Reyes GU, Pérez PO, Angelo QM, Reyes HU. Comportamiento clínico de 70 casos de gastroenteritis por rotavirus en lactantes previamente inmunizados. *Rev Mex Ped*. 2014; 81(6): 214-217.
20. Cerbuló VA, Ortiz IF, Arredondo GJ. La respuesta inmune celular del neonato. *Perinatol Reprod Hum*. 2000; 14: 88-92.
21. Myers MD. Grow with us natal gastroenteritis. Rotavirus transmission and prevention. *Rev Enf Inf*. 2013; 19 (2): 1-4.
22. Reyes HK, Reyes GU, García OK, Hernández LI, Reyes HD, Cobon BJ. Ictericia tardía como manifestación secundaria a infección por rotavirus: reporte de caso. *Rev Mex Ultrasonido*. 2017;
23. García PJ, Montejó GS, Torres CA, de Arriba MM, Fernández VS, Rite GS, Rite et al. Enterocolitis necro-

- sante asociada a infección por rotavirus. *Act Ped Esp*. 2009; 67 (2): 88-89.
24. Reyes HK, Reyes GU, López CG, Quero HA, Reyes HD, Sánchez CHN. Enfermedad Diarreica Aguda, conceptos básicos. *Aten Prim*. 2015; 1 (1): 13-18.
25. Ezcárraga VY, Reyes GU, Pérez MA, Reyes HU, Reyes HD, Reyes HK, et al. Neumonía lipoidea exógena neonatal por “cura para el empacho”, reporte de caso. *Rev Sal Qroo*. 2016; 9 (35): 24-27.
26. Vila J, Álvarez-Martínez M, Brusa J, Castillo J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones gastrointestinales. *Enferm Infecc-Microbiol Clin*. 2009; 27 (7): 406-411.
27. Poomima D, Velázquez FR, Gutiérrez-Escalona AL, Luddert JE. Evaluation of the second generation of a commercial latex agglutination test for the detection of rotavirus antigens in fecal samples. *Jour Clin Virol*. 2013; 57 (1): 88-90.
28. Buesa J, Reza J, Villanueva A, Prat J. Evaluation of reverse transcription and polymerase chain reaction (RT/PCR) for the detection of rotaviruses: Applications of the assay. *Resea Virol*. 1996; 147: 353-361.
29. Pang XL, Lee B, Boroumand N, Leblanc B, Preiksaitis JK, Ip CY. Increased detection of rotavirus using a real time reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) assay in stool specimens from children with diarrhea. *J Med Virol*. 2004; 72: 496-501.
30. Reyes GU, Pérez GJ, López CG, Sánchez CHN, Toledo RM. Valor del coprológico en la diarrea aguda en niños menores de 5 años. *Rev Mex Puer Ped*. 2004; 1 (64): 102-108.
31. Hernández OH, Aparicio SG, Lucas RE, Castañeda NJ, López CC, Díaz JV, et al. Rotavirus en la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales. *Acta Pediatr Mex*. 2014; 35 (5): versión On-line ISSN 2395-8235 versión impresa ISSN 0186-2391.
32. Uberos FJ. Vacunación frente a rotavirus en prematuros (en línea). URL disponible en http://ibvacunas.com/wp-content/uploads/rotavirus_prematuros.pdf
33. Omenaca F, Sarlangue J, Szenborn L, Nogueira M, Suryakiran PV, Smolenov IV, et al. Safety, reactogenicity and immunogenicity of the human rotavirus vaccine in preterm European Infants: a randomized phase IIIb study. *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 31 (5): 487-493.
34. Trall S, Muñeca MK, Nhan C, González M, Perreault T, Lamer P, Quach C. Evaluación de la pentavalente contra el rotavirus, vacunación en las unidades de cuidados intensivos neonatales. *Vacuna*. 2015; 33 (39): 5095-5102.
35. Norma Oficial Mexicana NOM-036-SSA2-2012, Prevención y control de enfermedades. Aplicación de vacunas, toxoides, faboterápicos (sueros) e inmunoglobulinas en el humano.