

Parotiditis. Diagnóstico de Laboratorio.

Greta Arias Merino MIR Medicina Preventiva y Salud Pública

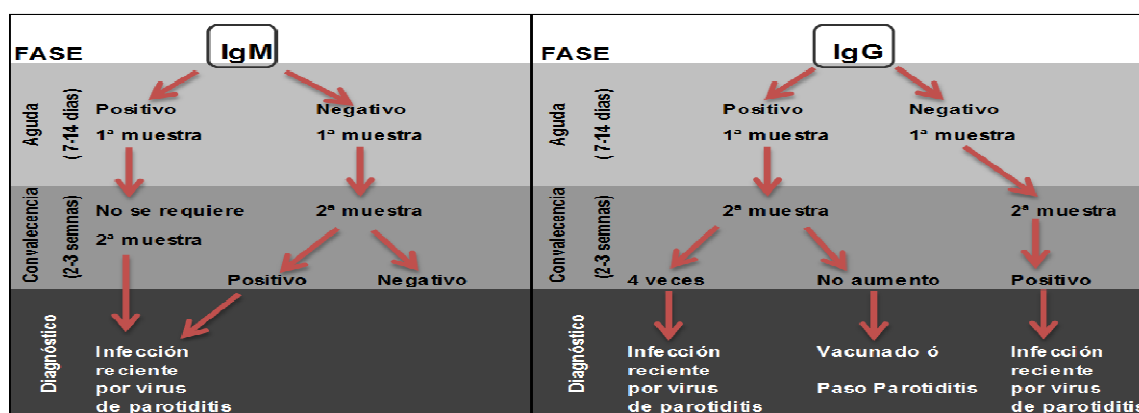
España inició la administración de la vacuna triple vírica (TV) en 1981 y para el año 1988, se consiguió en una cobertura vacunal del 80% con una reducción de la enfermedad de un 97%. Sin embargo durante el año 2005 (1) se produjo un aumentado importante de casos de parotiditis, incidiéndose en el mismo diferentes factores entre los que podemos considerar:

- 1) La posibilidad de una disminución de la efectividad vacunal en la cohorte vacunada entre 1993 y 1999 donde se disponían de tres cepas de la vacuna antiparotiditis: 1) Urabe, la más inmunógena, pero con elevada incidencia de meningitis asépticas, por lo cual se retiró en 1992, 2) Rubini (reproducida en cultivos de células diploideas humanas) con fracasos de protección con esta cepa, que formaba parte de la vacuna Triviraten®, apta para pacientes alérgicos al huevo y que, desde el año 2004, ha dejado de fabricarse con la finalidad de ser sustituida por una segunda generación vacunal y 3) Jeryl-Lynn y RIT4385 (derivada de la anterior) con inmunogenicidad intermedia entre las anteriores y efectos adversos escasos.
- 2) Los vacunados con una sola dosis o los pacientes vacunados antes de los 12 meses, por lo que, durante el año 1999, se plantearon estrategias como la de adelantar la administración de la segunda dosis de los 11 a los 4 años, con la finalidad de captar a los no vacunados, revacunar a los que han sido vacunados pero no se han

inmunizado (fallo vacunal primario) e incrementar el título de anticuerpos a los vacunados inmunizados. Actualmente, la vacuna TV se administra a los 12-15 meses en su primera dosis y a los 3-6 años en su segunda dosis (con preferencia a los 3-4 años).

En los últimos años en España se han presentado brotes de parotiditis en diversas comunidades autónomas (CCAA), por lo que debemos hacer un análisis más detallado para confirmar si realmente son brotes producidos por la parotiditis inmunoprevenible causada por el virus RNA (Paramyxoviridae) o se deben a otra causa, para ello necesitaremos la confirmación por laboratorio que nos dará el diagnóstico definitivo de parotiditis epidémica. Este se basa en el aislamiento viral (de la saliva, sangre, orina y LCR) o en las pruebas serológicas (fijación del complemento, hemoaglutinación, enzimoimmunoensayo y neutralización). Los métodos serológicos son limitados para el diagnóstico de parotiditis en personas parcialmente inmunizadas o infectados naturalmente, pero si se realizan dos pruebas analíticas tanto en fase aguda como en convalecencia nos permitiría acercarnos más al diagnóstico (gráfico1). Actualmente también se vienen haciendo ensayos al respecto basados en la detección de virus específicos de anticuerpos secretores de células B (ASC) por la enzima-inmunoensayo (ELISPOT) (2).

Grafico 1



El tiempo de la respuesta IgM a la infección de paperas en personas vacunadas es muy variable, puede estar ausente o de corta duración, sin embargo los niveles de IgG se encuentran elevados (3 y 4)

Parotiditis. Tipo de caso y diagnóstico				
Tipo de caso	Sospecha	Aparición aguda de hinchazón, unilateral o bilateral, sensible al tacto y autolimitada, de la parótida u otras glándulas salivales, de más de 2 días de duración, y sin que haya otras causadas aparentes		
	Confirmado	Todo caso confirmado por laboratorio, o que presenta una clínica compatible con caso sospechoso y está relacionado epidemiológicamente con un caso confirmado. Las pruebas de confirmación del laboratorio son: • Aislamiento del virus de la parotiditis en una muestra clínica • Test serológico positivo a Ig M específico de parotiditis • Aumento significativo del nivel de anticuerpos(Ig G) específicos de parotiditis, mediante un método serológico estándar, en sueros tomados en fase aguda y convalecencia de la enfermedad		
Prueba	Muestra	Tiempo recogida de muestra	Prueba positiva	Prueba negativa
Ac Ig M Positivo: Ig M > 1.00 S:95% E:99,85	Suero	Se recomienda tomar una muestra en fase inicial 7-14 días y otra en la convalecencia. 2-3 semanas después del inicio de los síntomas. Si la muestra de fase aguda es positiva para Ac IgM, una segunda muestra no es necesaria. Si el resultado de Ac IgM en la fase aguda es negativo, una segunda determinación debería ser realizada en fase de convalecencia..	Si la muestra de fase aguda es positiva para Ac IgM, Si el resultado de IgM en la fase aguda es negativo y el resultado de la Ac IgM en fase convaleciente es positiva.	Resultados Ac IgM negativos en muestra recogida al menos 7 días después de la inflamación de la glándula parótida.
Ac Ig G Positivo: bajo 1.00-1.74 medio 1.75-3.89 alto >3.90 S:95,4% E:93,7%	Suero Pareado	Tomar una muestra para Ac Ig G en la fase aguda, se recomienda realizar una segunda dos semanas después, en la fase de convalecencia. Es la mejor prueba para determinar el estado inmune del paciente.	Se considerada como una gran evidencia de enfermedad actual o reciente si se producen los siguientes cambios entre fase aguda y convaleciente: Si hay aumento en 4 veces del título de Ac IgG. Si hay seroconversión de un primer resultado negativo a un segundo positivo.	La exposición inmunológica previa con el virus de la parotiditis, ya sea por enfermedad en la infancia o por vacunación, puede ser documentado por la presencia de Ac IgG en la muestra de fase aguda El tiempo de la respuesta Ac IgM a la infección de paperas en personas vacunadas es muy variable. La respuesta Ac IgM puede estar ausente o ser de corta duración, sin embargo los niveles de Ac IgG se encuentran elevados.
Cultivo PCR	Saliva, orina, LCR	Las muestras clínicas ideal sería la que se obtiene entre los 3 días y no más de 10 días después del inicio de la parotiditis.	Detección del virus de la parotiditis en una muestra clínica por cultivo o prueba de ácido nucleico*	No detección del virus.

(*) Esta prueba es de gran utilidad en el caso de brotes porque permite genotipar el virus, y detectar la presencia de uno o varios genotipos y posibles variaciones con respecto a los genotipos detectados previamente

Bibliografía

- 1) Centro Nacional de Epidemiología. Situación de la parotiditis en España. Actualización 2008 Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2008. Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/pdf/Informe_Parotiditis_CNE_junio_2008.pdf
- 2) Donald R. Latner, Marcia McGrew, Nobia Williams. Enzyme-Linked Immunospot Assay Detection of Mumps-Specific Antibody-Secreting B Cells as an Alternative Method of Laboratory Diagnosis Clin Vaccine Immunol. 2011 January; 18(1): 35-42
- 3) Centers for Disease Control and Prevention. Mumps. VPD Surveillance Manual, 4th ed., 2009, Amy Parker Fiebelkorn, MSN, MPH; Albert Barskey, MPH; William Bellini, PhD;; Gregory Wallace, MD, MS, MPH; Chapter 9
- 4) Guy RJ, Andrews RM, Robinson PM, Lambert SB. Mumps and rubella surveillance in Victoria, 1993 to 2000. Communicable Diseases Intelligence 2003;27:94-9