



Parotiditis en Asturias

Brote 2012-2013

Informe de situación a 29 de enero de 2013

Servicio de Vigilancia Epidemiológica
Dirección General de Salud Pública



Índice

Resumen

Situación actual

Antecedentes

Recuerdo epidemiológico

Características de la vacuna

Consideraciones sobre brotes en poblaciones con altas coberturas de vacunación

Características de los casos del brote de 2012-2013

Análisis por cohortes

Conclusiones

Recomendaciones

Bibliografía

Ismael Huerta González
Sección de Vigilancia Epidemiológica
Oviedo, a 30 de enero de 2013



Resumen

A partir de **mayo de 2012** comenzó un **aumento de casos de parotiditis epidémica en Asturias**, llegando, en la fecha del informe, a 1348 casos en 2012 (tasa de 125 casos por 100.000 habitantes) y 323 casos lo que va del año 2013, siendo la cuarta onda epidémica de parotiditis de la era postvacunal en Asturias. El 82% de los casos se concentran en los concejos de Gijón, Oviedo, Siero/Noreña, Llanera, Langreo, Aviles y Mieres que se han ido afectando en ondas sucesivas, siendo las Áreas Sanitarias más afectadas las Áreas centrales (Gijón, Oviedo) y la VIII (Langreo). Se han confirmado el 23% de los casos, a lo largo de todas las semanas del brote, siendo la prueba diagnóstica más frecuente la detección genómica en exudado faríngeo por PCR, ya que la serología clásica, en poblaciones altamente vacunadas, apenas tiene valor diagnóstico.

La mayoría de los casos se concentran entre los 15 y los 34 años de edad (75%), con predominio en varones (58%). La mayor incidencia ocurre en el grupo de 15-19 años, seguido del de 20-24 años y del de 10-14 años, siendo baja la incidencia en el resto de edades, de forma similar a brotes anteriores. Un 66% de los casos estaba vacunado, como es de esperar para una población con altas coberturas de vacunación, pero la calidad de la información vacunal es baja.

A partir del análisis de los casos por cohortes de nacimiento y de las estimaciones de efectividad vacunal a partir de la proporción de casos vacunados y de la cobertura de vacunación se puede dibujar el **panorama del brote actual** en los siguientes términos:

- La baja incidencia a partir de 35 años indica inmunidad natural por haber pasado la infección, mientras que la baja incidencia por debajo de 10 años indica buena protección vacunal en los primeros años tras la vacunación.
- Persiste, pero a un nivel ya bajo, la bolsa histórica de susceptibles (27 a 39 años)
- Hay una baja efectividad vacunal en las cohortes vacunadas con la cepa Rubini como TV1 (15-17 años)
- Hay una disminución de la efectividad vacunal, a medio plazo (a niveles esperables, en torno al 75%), en las cohortes vacunadas con edades de 18 a 24 años

El sistema de Vigilancia Epidemiológica sigue mostrando dificultades en la notificación individualizada de casos y hay un desconocimiento general de los Protocolos de Vigilancia Epidemiológica. El registro de información de la situación vacunal ya que una parte de la información permanece en las historias clínicas en papel. La comunicación de la información vacunal en la notificación de los casos es también deficiente y no automatizada.

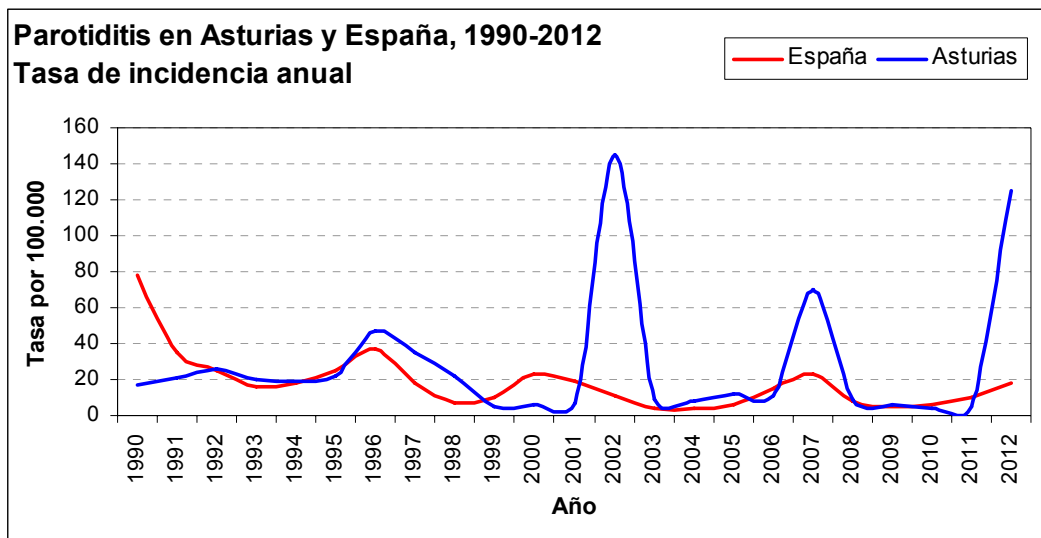
Las principales **recomendaciones** de actuación ante este brote son:

- Mantener y mejorar la Vigilancia Epidemiológica, recordando la obligación de la notificación individualizada de los casos y la vigencia del Protocolo de Salud Pública de Parotiditis, donde se recogen las definiciones de caso, el sistema y los formularios de notificación y las medidas de diagnóstico y control de la enfermedad.
- Se recomienda la confirmación de los casos esporádicos y que requieran ingreso en el hospital, pero no hace falta confirmar los casos secundarios. En personas no vacunadas puede usarse la serología clásica (detección de IgM específica), pero en vacunados se deben utilizar métodos virológicos sobre muestras de escobillado faríngeo y orina.
- Los enfermos no deben acudir a centros educativos y lugares de trabajo (y si están hospitalizados mantener aislamiento respiratorio) hasta pasados **4 días** desde el inicio de los síntomas.
- La vacunación de los contactos no tiene eficacia para prevenir la enfermedad en caso de contagio.
- Todas las personas por debajo de 35 años deberían recibir una pauta completa de vacunación con dosis de vacuna triple vírica, tanto dentro del Calendario de Vacunación como mediante la captación de personas con vacunación incompleta.
- No se recomienda aplicar de forma general una 3ª dosis en los que ya hayan recibido una pauta de 2 dosis, ya que no hay datos de seguridad y eficacia, incluidos los vacunados con cepa Rubini. No se recomienda actividades de vacunación generalizada por la gran dificultad para la captación y vacunación de los grupos de edad más afectados.

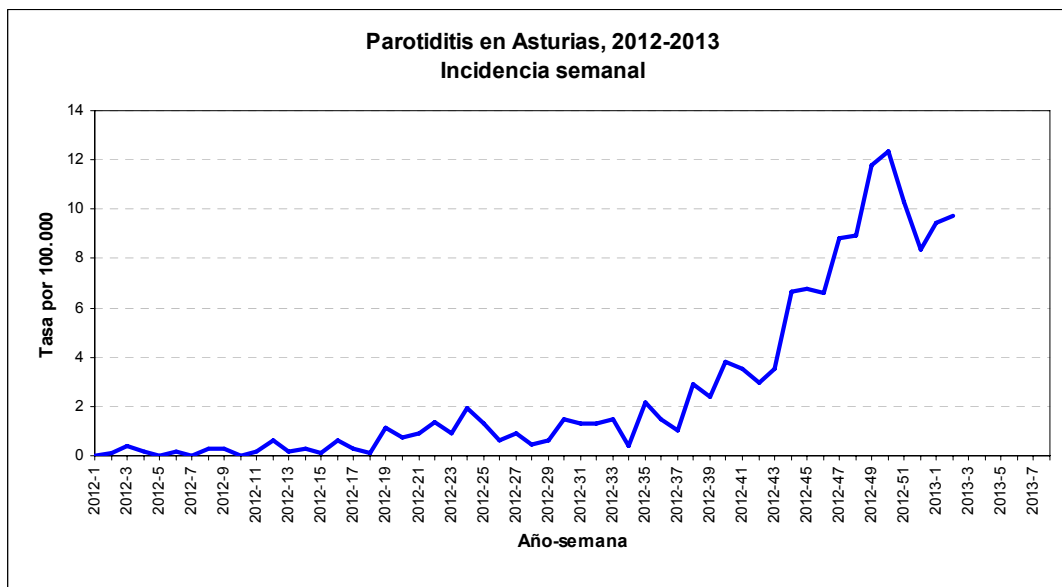


Situación actual

Durante el año 2012 y hasta la fecha del informe, se han notificado en Asturias 1348 casos de parotiditis, lo que supone una tasa de 125,1 casos por 100.000 habitantes y constituye la cuarta onda epidémica de parotiditis de la era postvacunal en Asturias, desde el brusco descenso de incidencia de 1988. En España, con datos aún provisionales, se habían declarado 8.511 casos en 2012, con una tasa de 18 casos por 100.000; se han notificado un número apreciable de casos en Aragón, Canarias, Cantabria, Castilla-León, Cataluña, C. Valenciana, Madrid, Navarra y País Vasco.

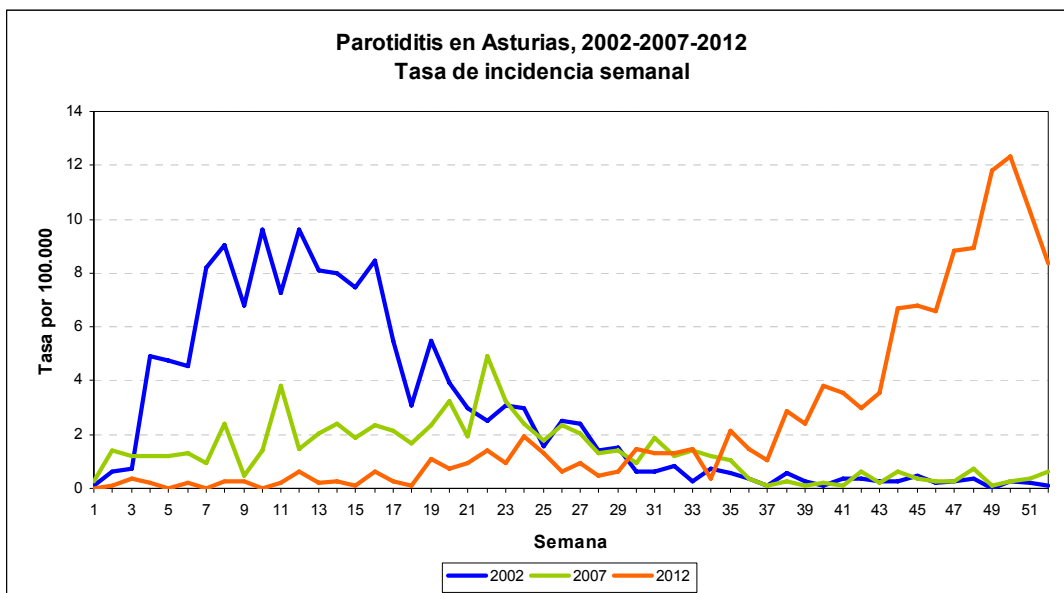


El aumento de los casos comenzó en la semana 19 (mayo), con un nivel moderado que se mantuvo hasta la semana 34. A partir de la semana 35 hay un aumento continuado de los casos, con picos consecutivos cada 2-3 semanas que alcanzó el máximo en la semana 50, donde se notificaron 127 casos; en las dos últimas semanas del año se aprecia un descenso significativo de los casos. En las tres primeras semanas de 2013 la incidencia se ha mantenido a niveles de unos 100 casos por semana., habiéndose notificado hasta el momento 323 casos en lo que va de 2013.

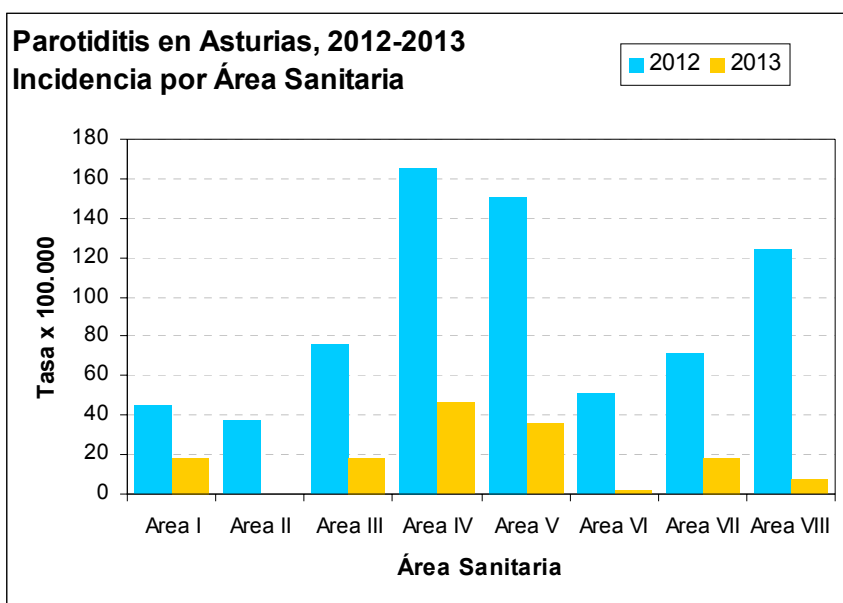




En comparación con los brotes anteriores de 2002 y 2007, que ocurrieron en la primera mitad del año, durante 2012 el brote se ha concentrado en la segunda mitad del año y continúa en las primeras semanas de 2013.



En 2012, las Áreas Sanitarias más afectadas fueron la IV y la V, con 165,8 y 150,8 casos por 100.000 habitantes respectivamente, seguidas del Área VIII, con 123,9 casos por 100.000. En el resto de la Áreas la incidencia fue menor, con las Áreas III y VII en valore de 70-75 casos por 100.000, las Áreas I y VI en torno a los 45-50 casos por 100.000 y, con la incidencia más baja el Área II con 37 casos por 100.000. En el inicio de 2013, la incidencia sigue siendo más alta en las áreas IV y V.



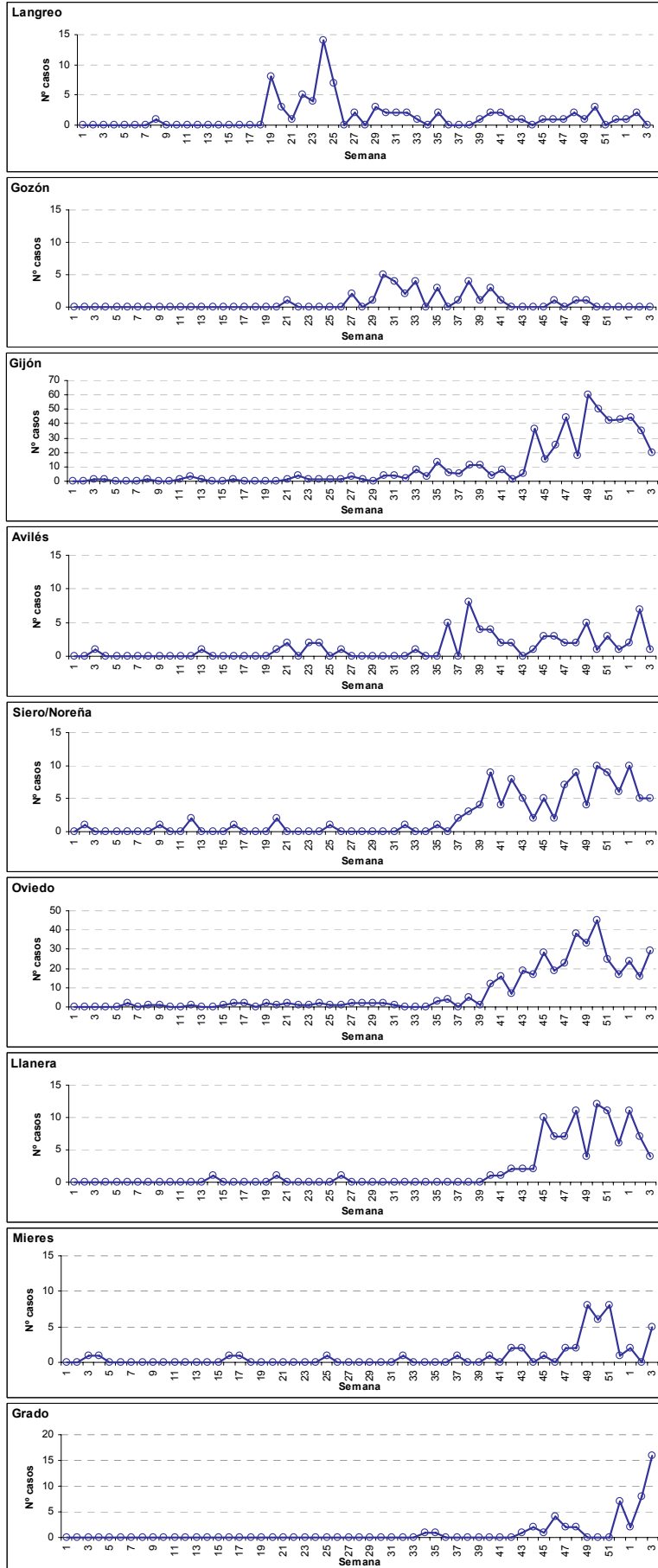


La mayor parte de los casos se acumulan en 8 concejos de la zona central de Asturias, donde se han notificado el 82% de los casos (1375 casos), mientras que el 18% restante (293 casos) ocurren de forma más esporádica en el resto de concejos. Además se han detectado brotes localizados en Gozón (35 casos) durante 2012 y en Grado (50 casos) a finales de 2012 y principio de 2013

Concejo	Nº	%	% acum	Tasa
Gijón	539	32,3%	32,3%	194,1
Oviedo	421	25,2%	57,5%	186,3
Siero/Noreña	121	7,2%	64,7%	209,8
Llanera	102	6,1%	70,8%	720,0
Langreo	77	4,6%	75,4%	176,4
Avilés	68	4,1%	79,5%	81,8
Mieres	48	2,9%	82,3%	113,2
Resto concejos	295	17,7%	100,0%	88,7
Total	1671			155,1

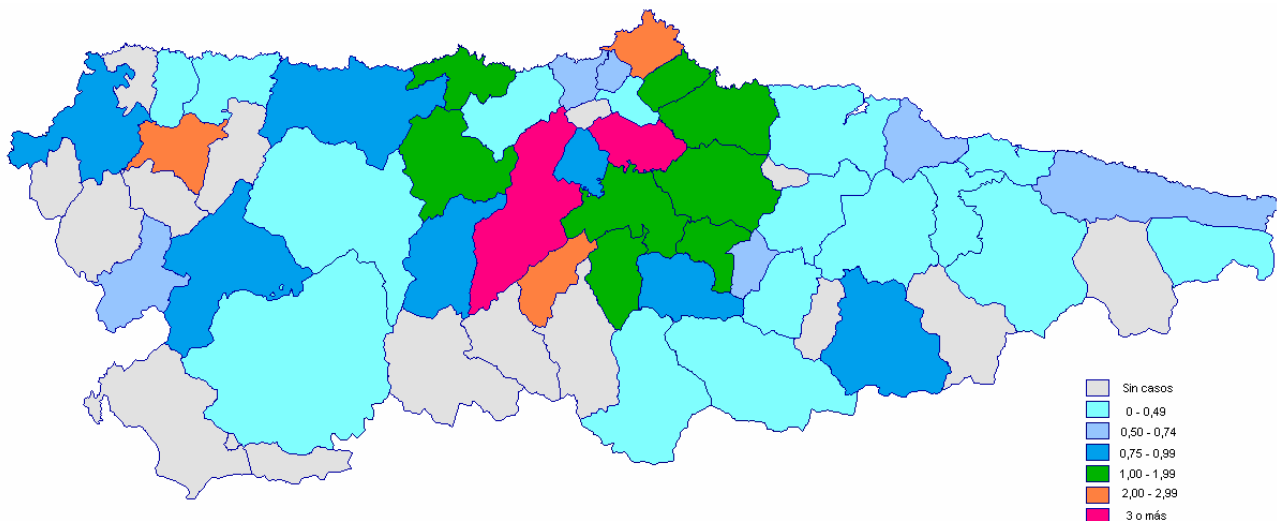
En los concejos más afectados, los casos han ocurrido en varias ondas sucesivas en diferentes momentos del año:

- El primer aumento de casos comenzó en la semana 19 en Langreo, donde la incidencia se mantuvo elevada durante 7 semanas, y luego se mantiene un bajo número de casos esporádicos.
- A partir de la semana 29 comienzan a aparecer los casos en Gozón, donde persistieron durante 12 semanas y desapareciendo a finales de 2012.
- En Gijón los casos aumentaron ligeramente entre las semanas 30 y 41, con un aumento importante a partir de la semana 44 y manteniéndose elevado hasta principios de 2013. La incidencia desciende en las dos últimas semanas pero podrían aparecer más casos notificados con retraso.
- En Avilés ocurrió un pico de casos entre las semanas 36 y 42, con unos pocos casos semanales en las semanas siguientes.
- En Siero/Noreña los casos comenzaron a aumentar a partir de la semana 37, manteniéndose altos el resto de 2012 y al inicio de 2013.
- En Oviedo los casos empezaron a aumentar significativamente a partir de la semana 40, aumentando de forma continuada hasta la semana 50 y manteniéndose a un nivel más bajo en las últimas semanas.
- En Llanera comenzaron a aparecer algunos casos a partir de la semana 40, pero en la semana 45 comenzó un brusco aumento de casos que se ha mantenido hasta principios de 2013, con un descenso en las últimas dos semanas.
- En Mieres se detectó un repunte de casos a partir de la semana 49, descendiendo y volviendo a aumentar en la tercera semana de 2012.
- En Grado los casos comenzaron a elevarse claramente en la semana 52 y continúan altos en la tercera semana de 2013.





En relación a la tasa media de incidencia de Asturias, las mayores incidencias relativas por concejo se concentran principalmente en la zona central de Asturias, en un arco entre Gijón y Cudillero, con las mayores incidencias relativas en Llanera, Grado, Gozón y Proaza/Santo Adriano. Con una pequeña cantidad de casos y escasa población, también Boal muestra una alta incidencia relativa.



Razón de incidencia relativa por concejos EDO, Asturias 2012-2013

Como es de esperar, se han detectado diversas agrupaciones de casos en centros educativos y grupos familiares, sin embargo, la mayoría de los casos ocurren de forma más esporádica, sin identificación del caso índice.

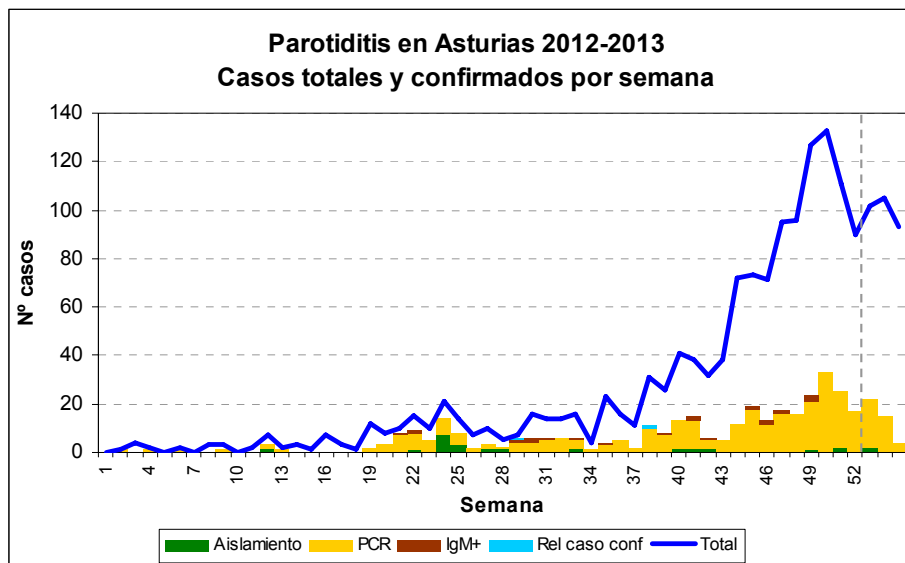
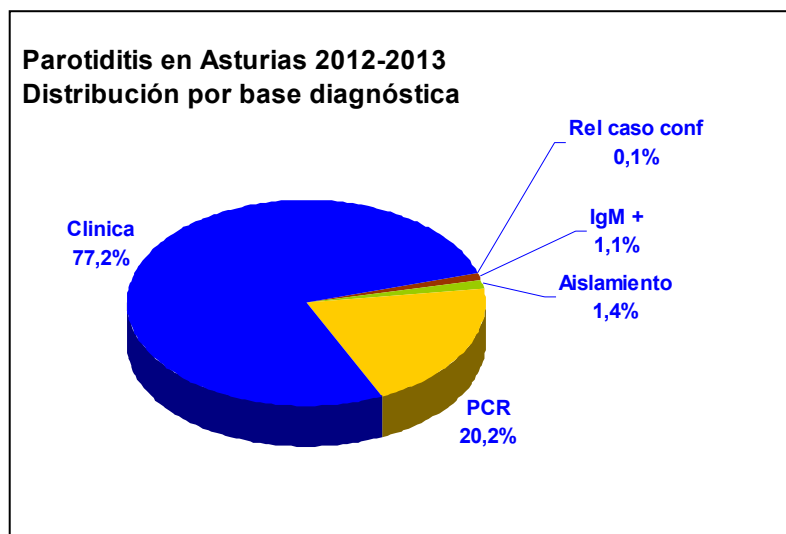
De los casos registrados, un 6,5% de los casos (109), todos confirmados por PCR específica, se han identificado a través del Laboratorio de Virología del HUCA, como centro de referencia para el diagnóstico virológico, no habiendo sido declarados al Sistema de Vigilancia Epidemiológica, aún cuando en 45 de ellos consta una consulta en Atención Primaria con codificada como parotiditis.

No se dispone de información fiable sobre la frecuencia de complicaciones ya que no se está usando el modelo de notificación de casos establecido en el Protocolo de Salud Pública de vigilancia y control de la parotiditis, elaborado e implantado en 2002, excepto en el Hospital Valle del Nalón (desde el inicio del aumento de casos) y posteriormente en las Áreas Sanitarias II y VI. De los datos parciales obtenidos, la complicación más frecuente es la orquitis, con una frecuencia estimada de un 8% de los casos; no se han notificado complicaciones graves.



Se han confirmado un 22,8% de los casos, por vínculo epidemiológico (0,1%), serología (1,1%) o pruebas virológicas (21,6%). Desde la semana 19 se han confirmado casos todas las semanas, siendo la prueba de confirmación más frecuente la detección genómica (PCR) en exudado faríngeo. Se han aislado una cantidad significativa de virus en el Laboratorio de Virología del HUCA, todos pertenecientes al genotipo G y, en general, similares al subgenotipo G5.

Se debe recordar que, en vacunados que enferman por fallo vacunal, la confirmación diagnóstica por serología clásica (presencia de IgM en suero) es muy probable que no sea posible ya que, ante una infección por virus salvaje, estas personas desarrollarán una respuesta inmune secundaria (aumento de IgG con ausencia de IgM) al haber tenido una estimulación inmune anterior con la vacunación. Por ello, en los vacunados, la confirmación del diagnóstico debería hacerse mediante pruebas virológicas (detección genómica con PCR o aislamiento).

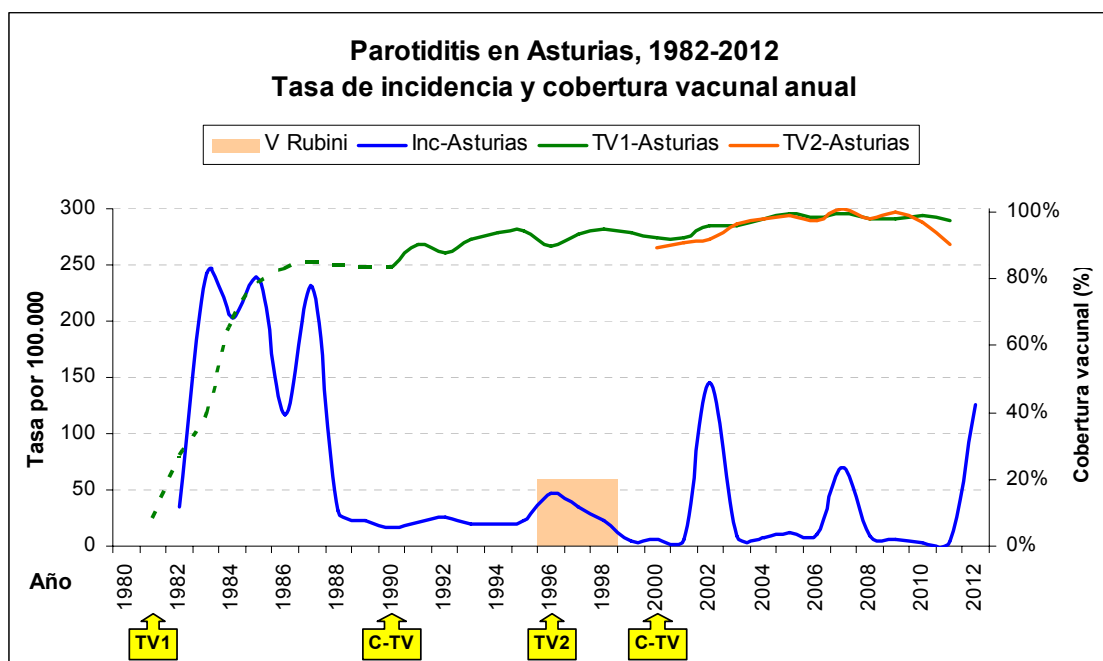




Antecedentes

La vacunación frente a la parotiditis (con vacuna triple vírica, TV, frente a sarampión, rubeola y parotiditis) se inició a finales de 1981, aplicando una sola dosis (TV1) a los 15 meses de edad, aunque hasta 1986 no se alcanzaron coberturas superiores al 80%. La enfermedad, que comenzó a ser vigilada como EDO en 1982 (año con una importante infradeclaración), mantuvo una alta incidencia hasta 1987, con un brusco descenso de la incidencia en 1988 y manteniéndose a niveles bajos desde entonces. A partir de 1993, las coberturas registradas de vacunación con TV1 se han mantenido por encima del 90% y, desde 2002, por encima del 96%

En 1990, a consecuencia de un importante brote de sarampión en Asturias, se realizó una campaña de vacunación con TV en niños no vacunados de 12 meses a 14 años de edad. En 1996 se introduce una segunda dosis de vacuna (TV2) a los 10-11 años de edad (sustituyendo a la dosis de vacuna frente a rubeola que se aplicaba sólo a las niñas). En el año 2000 se adelanta la edad de aplicación de la TV2 a los 3 años de edad, realizando una campaña de vacunación de barrido entre los 4 y los 10 años edad, intentando asegurar que todos estos niños recibieran 2 dosis de TV, y alcanzando un cobertura registrada del 92%. Desde 2002, las coberturas registradas de TV2 han sido superiores al 90%.



Entre los años 1996 y 1998 se utilizó en Asturias una vacuna TV cuyo componente de parotiditis (cepa vacunal Rubini) demostró, en los estudios post-comercialización, una importante falta de efectividad vacunal. Como consecuencia, en esos años se produce un repunte de la enfermedad que afectó principalmente a las cohortes recién vacunadas con esa cepa como primera dosis.

En el año 2002 ocurre un gran brote de parotiditis en Asturias, con 1562 casos (tasa de 145,4 por 100.000) que afectó fundamentalmente a la "bolsa histórica de susceptibles" generada tras la implantación de la vacunación TV en el 2º año de vida al disminuir bruscamente la circulación del virus salvaje y persistir un grupo importante de susceptibles que no recibieron la vacunación ni pasaron la enfermedad. Este brote corresponde al impacto epidemiológico conocido y descrito de la vacunación con una sola dosis en el 2º año de vida de la TV:



- Disminución brusca de la circulación del agente
- Generación de una bolsa de susceptibles a los que no les correspondió la vacunación pero que tampoco llegaron a pasar la enfermedad (“*bolsa histórica de susceptibles*”)
- Alargamiento del período interepidémico (períodos “*luna de miel*”) con acúmulo continuado de susceptibles y aumento de la edad de los susceptibles
- Brotes en las bolsas de susceptibles con mayor edad de los casos que en las épocas prevacunales

En el año 2007 ocurre un nuevo brote de parotiditis en Asturias, de menor intensidad (751 casos, tasas de 69,9 casos por 100.000) y coincidente con brotes en otras CCAA. En este brote, una parte de los casos ocurrió en las cohortes donde se concentra la bolsa histórica de susceptibles, pero se detectan dos picos de casos coincidentes con las cohortes vacunadas con la cepa vacunal Rubini.

Recuerdo epidemiológico

La parotiditis infecciosa (paperas) se caracteriza por la inflamación de una o varias glándulas salivares, generalmente la parótida y, a veces, las sublinguales o submaxilares. No todos los casos de parotiditis se deben al virus específico, pero ninguno de los otros posibles agentes que causan inflamación de las parótidas (virus coxsackie, parainfluenzae, Epstein-Barr) tiene capacidad epidémica. En las zonas templadas, el invierno y la primavera son las estaciones de mayor incidencia. En las zonas donde no hay vacunación sistemática la enfermedad es endémica y ocurren picos epidémicos cada 2 a 5 años.

Un tercio de las infecciones no muestran afectación de ninguna glándula salivar y hasta un 40-50% de las infecciones pueden presentar síntomas inespecíficos o fundamentalmente respiratorios. En menores de 5 años, la infección se manifiesta más frecuentemente como una enfermedad respiratoria de vías bajas. La infección asintomática es más frecuente en adultos que en niños, mientras que la parotiditis clínica es más frecuente en niños de 2 a 9 años que en niños mayores.

El reservorio es exclusivamente humano y se transmite por el aire, por gotitas de saliva, o por contacto directo con la saliva de una persona infectada. El período de incubación habitual es de 16 a 18 días, pero puede llegar a ser de 14 a 25 días.

El virus puede aislarse en saliva desde 7 días antes y hasta 9 días después del inicio de la clínica, y en orina desde 6 días antes hasta 15 días después, sin embargo, el período de mayor infecciosidad es desde 2 días antes hasta 4 días después del comienzo de la enfermedad. Las infecciones asintomáticas también pueden ser transmisibles.

El virus de la parotiditis infecciosa, de la familia *Paramyxoviridae*, se ha clasificado en diferentes genotipos, sin embargo se considera que, a nivel antigénico, sólo existe un serotipo. No obstante, se han encontrado diferencias en la actividad neutralizante entre diferentes genotipos y están descritas reinfecciones sintomáticas por este virus.

Características de la vacuna

La vacuna frente a la parotiditis es una vacuna viva atenuada. En España, esta vacuna siempre se ha comercializado combinada con las vacunas frente a sarampión y rubeola, en la denominada vacuna triple vírica (TV). En España se han usado hasta 4 cepas vacunales de parotiditis. Las vacunas con la cepa Urabe, que se usaron en los primeros años, fueron retiradas por presentar una frecuencia llamativa de casos de meningitis aséptica, aunque su perfil de inmunogenicidad era bueno. Durante unos años se usó en España la



cepa Rubini (entre 1996 y 1998 en Asturias) pero la ocurrencia de brotes en niños vacunados con esta cepa demostró su baja efectividad y también fue retirada del mercado. Las vacunas usadas actualmente contienen las cepas Jerry Lynn y la RIT-4385, que es una cepa derivada de la anterior.

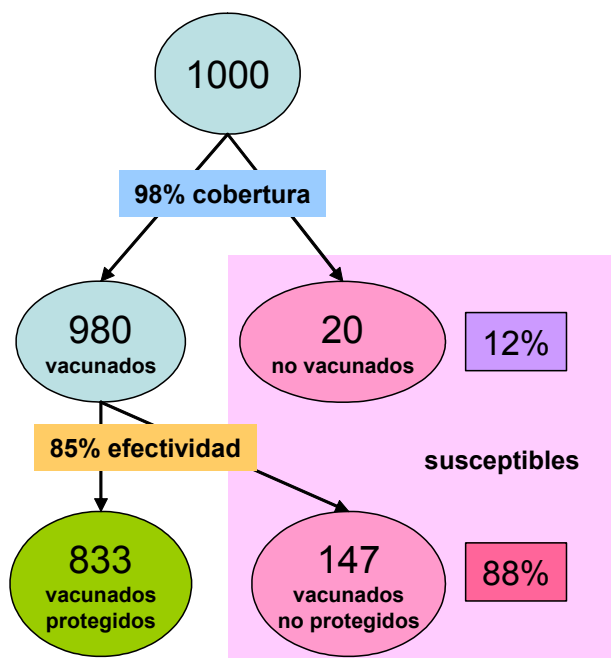
Para las cepas Jerry Lynn, Los ensayos clínicos controlados mostraron altos niveles de seroconversión y de eficacia protectora, del 95-96% pero en estudios a corto plazo (como máximo hasta 20 meses tras la vacunación); sin embargo, los estudios de seguimiento serológico muestran un descenso de la tasa de seroconversión al cabo de los años, incluso tras dos dosis, con sólo un 86% de vacunados protegidos a los 9 años de la primera dosis y 4 de la segunda dosis en Finlandia.

Los estudios de campo muestran valores menores de efectividad de forma consistente, con valores entre 78-91%. Diversos estudios muestran que los fallos vacunales pueden ser tanto primarios, por falta de respuesta inicial a la vacunación, como secundarios, por pérdida de la inmunidad vacunal inicial.

Aunque se ha sugerido que la diferencia genética entre los virus vacunales y los virus salvajes pudiera hacer que los Ac vacunales no llegaran a neutralizar los virus salvajes, especialmente si los títulos son bajos, es un tema que aún está en discusión y los pocos estudios realizados muestran resultados contradictorios.

Consideraciones sobre brotes en poblaciones con altas coberturas de vacunación

Cuando ocurre un brote de una enfermedad vacunable en una población con altas coberturas de vacunación suele llamar la atención el hecho de que una gran proporción de casos sean personas vacunadas, sin embargo se trata de una cuestión puramente matemática que depende de la cobertura (porcentaje de población vacunada, PPV) y de la efectividad vacunal (EV): cuanto mayor sea la cobertura y menor la EV, mayor proporción de los casos estarán vacunados. Esto se puede representar de la siguiente manera:



En una población teórica de 1000 personas, con una cobertura de vacunación del 98%, un 2% de las personas (20) no estarán vacunadas y por tanto serán susceptibles a la enfermedad.

Con una EV del 85%, de los 980 vacunados sólo estarán protegidos 833 personas, mientras que 147 vacunados no estarán protegidos por fallo vacunal.

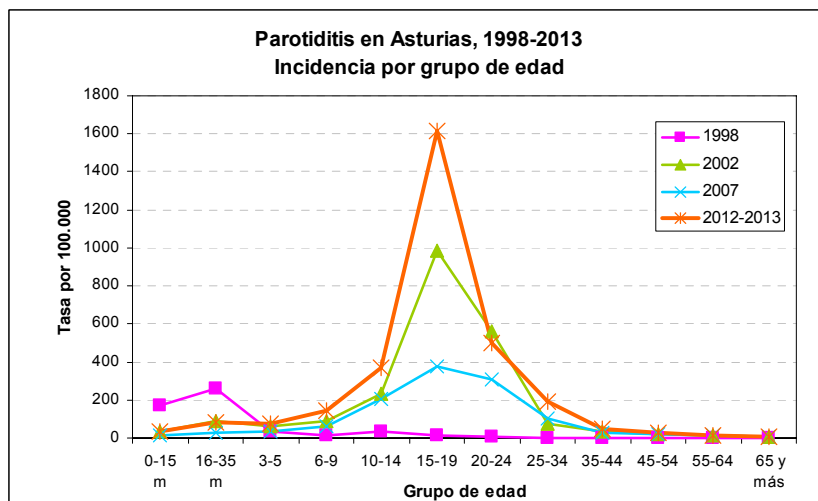
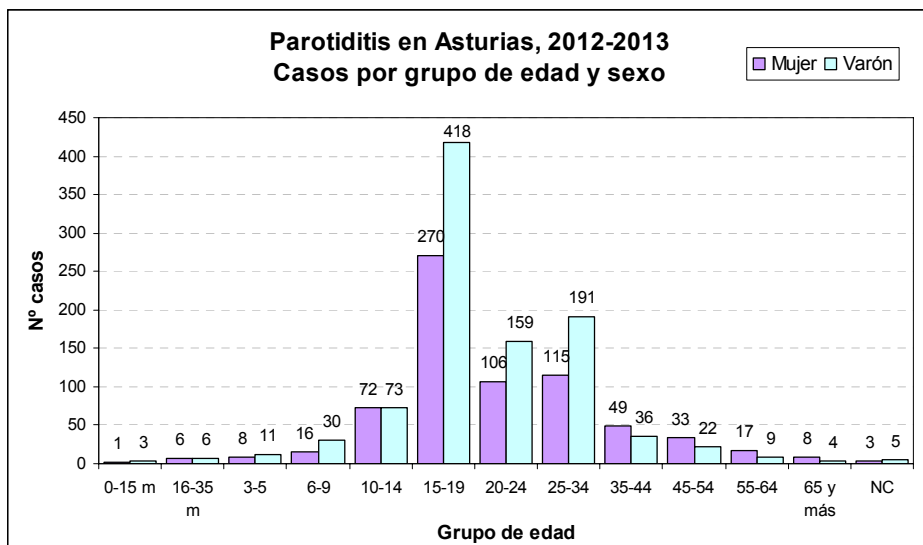
Así, de manera global sólo un 12% de los susceptibles (que son los que pueden enfermar) serán no vacunados, mientras que el 88% serán vacunados pero sin protección.

A partir de esto se puede hacer una estimación de la efectividad vacunal (EV) en función de la cobertura (PPV) y de la proporción de casos vacunados (PCV), siendo conocido éste método como el *método de cribado*.



Características de los casos del brote de 2012-2013

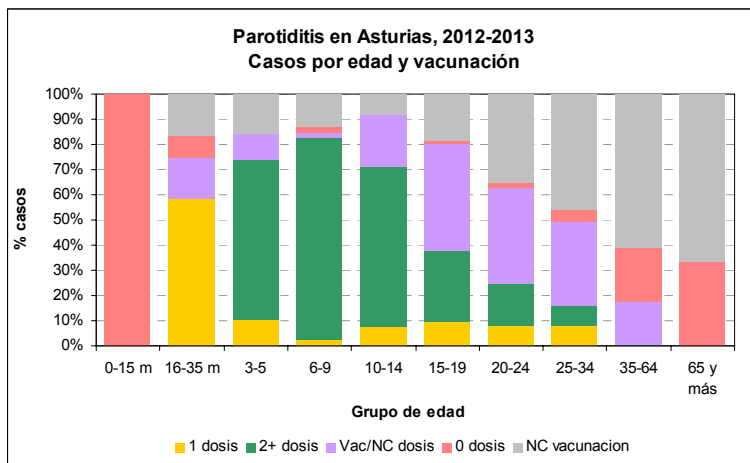
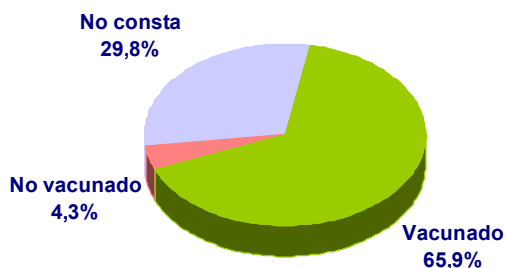
La mayoría de los casos se concentran entre los 15 y los 34 años de edad (75%), con predominio en varones (58%). Considerando las tasas de ataque por edad, el grupo con la mayor incidencia es el de 15-19 años, seguido de los grupos de 20-24 años y de 10-14 años, siendo la incidencia bastante más baja en el resto de edades. Comparativamente con los brotes anteriores de 2002 y 2007, el patrón de incidencia por edad es similar, manteniéndose la mayor incidencia en el grupo de 15-19 años, pero con un aumento de la incidencia en el grupo de 10-14 años que casi se iguala con el de 20-24 años.



Un 65,9% de los casos constan como vacunados, pero no se dispone de información vacunal del 29,8% de los casos. Valorando la distribución de la situación vacunal por grupo de edad, se detecta un déficit apreciable de información entre los 2 y los 20 años de edad, que se corresponden con cohortes mayoritariamente vacunadas, lo que señala una mala calidad de la información, tanto a nivel del registro como de la comunicación de la información al sistema de Vigilancia Epidemiológica. Dada la baja calidad de la información vacunal no se ha realizado un análisis en función del número de dosis en los vacunados, ya que en el 63,6% de ellos no se dispone de información sobre el número de dosis recibidas (Vac/NC dosis en el gráfico siguiente), especialmente por la falta de información vacunal anterior a los 6-10 años de edad (no consta en la historia clínica electrónica).



Parotiditis en Asturias, 2012-2013
Distribución de casos por estado vacunal

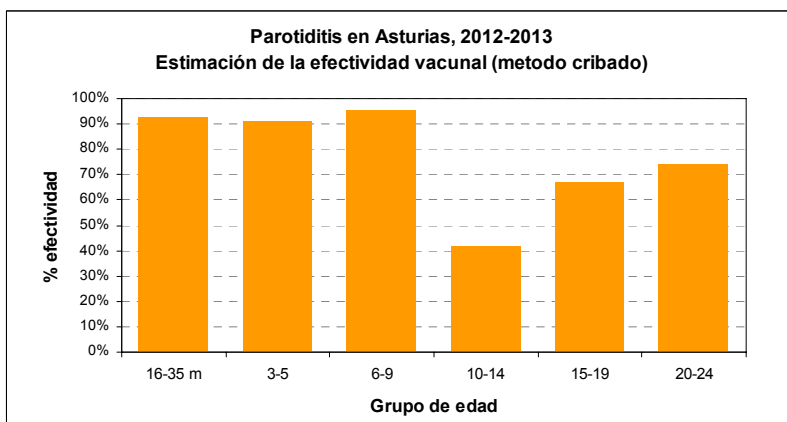


Se ha hecho una estimación de la efectividad vacunal (EV) por el método de cribado (en base a la proporción de casos vacunados y la proporción de población vacunada), para diferentes tramos de edad (sin diferenciar por número de dosis), pero **los resultados deben tomarse con cautela** por la baja calidad de la información vacunal; no obstante, los datos son consistentes con lo esperado teóricamente, excepto en el grupo de 10-14 años. Los resultados muestran una alta efectividad en la primera década de la vida, superior al 90% entre los 16 meses y los 9 años de edad. A partir de los 14 años de edad la EV es más baja: un 74% en el grupo de 20-24 años y algo menor en el de 15-19 años (67%) al incluir cohortes vacunadas con cepa Rubini. Para el grupo de 10-14 años la EV estimada es de apenas el 42%, al ser el grupo donde ocurre la mayor proporción de casos con antecedente de vacunación (91,7%).

Estimación efectividad vacunal (metodo cribado)

Cohorte	Edad	Por tramo de edad		PPV	EV 2012-13
		PCV	Años cob		
2010-2011	16-35 m	75,0%	2011-2012	97,5%	92,2%
2007-2009	3-5	84,2%	2008-2010	98,3%	90,8%
2003-2006	6-9	84,8%	2004-2007	99,2%	95,4%
1998-2002	10-14	91,7%	1999-2003	95,0%	41,7%
1993-1997	15-19	80,7%	1994-1998	92,6%	66,9%
1988-1992	20-24	63,0%	1989-1993	86,7%	73,8%

PCV Proporción de casos vacunados
 Años cob Período en el que se estima la cobertura
 PPV Cobertura vacunal para el periodo indicado





Aún a pesar del problema de información vacunal, estos datos son, en general, consistentes con la presentación de los casos en este brote. En menores de 10 años, con altas coberturas de vacunación y buena efectividad vacunal, probablemente relacionada con una vacunación reciente, sólo ocurren el 4,6% de los casos. En cambio, en los grupos de edad de 15 a 24 años, las coberturas de vacunación son más bajas y la efectividad vacunal encontrada ya es menor, explicando que en este tramo de edad ocurran el 57% de los casos. Llama la atención la baja efectividad encontrada en el grupo de edad de 10-14 años, inferior al 50%, relacionada con la mayor proporción de casos vacunados de todos los tramos de edad; sin embargo, este grupo de edad muestra una incidencia moderada de casos.

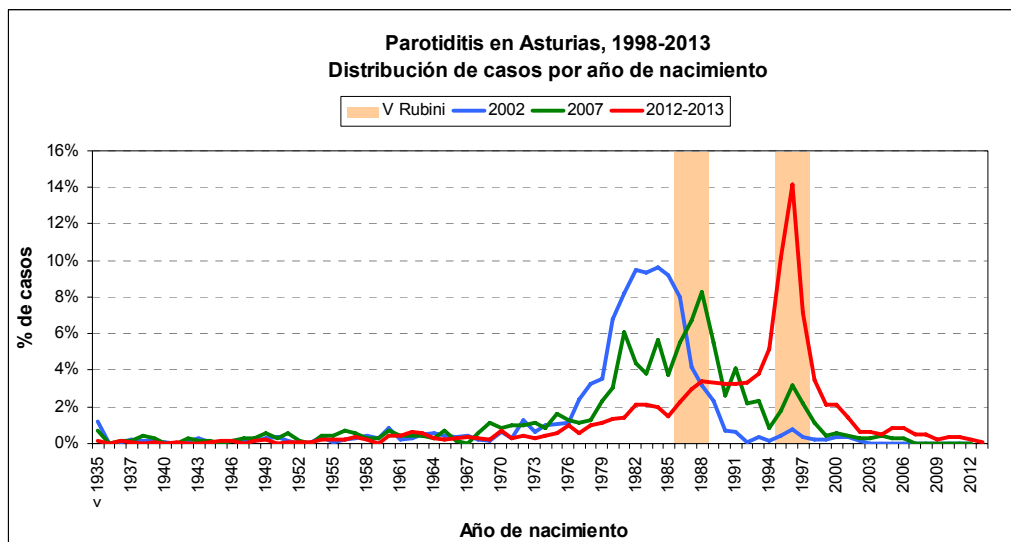
Análisis por cohortes

Analizando la distribución de los casos por cohortes (año de nacimiento), se ve que los nacidos antes de 1973 y después de 1998 (a partir de 40 años y menores de 14 años en 2012) muestran muy poco riesgo de enfermedad, indicando una protección por inmunidad natural de los primeros y una buena protección vacunal de los segundos, al menos en la primera década tras la vacunación. No obstante, en los nacidos desde 1999 hasta la actualidad, hay una mayor cantidad de casos en 2012 que en los brotes anteriores, indicando una menor protección vacunal.

Una pequeña parte de los casos, al menos los nacidos entre 1973 y 1985 (entre 27 y 39 años en 2012), se corresponderían aún con los susceptibles por falta de vacunación y de enfermedad anterior (la *bolsa histórica de susceptibles*), representada por la distribución de los casos del brote de 2002.

Los nacidos entre 1995 y 1997 (entre 15 y 17 años en 2012) fueron vacunados con la cepa Rubini como primera dosis (TV1), aunque durante la campaña de vacunación del año 2000 recibieron mayoritariamente una segunda dosis con otra cepa vacunal más efectiva. Estas cohortes parecen mostrar una menor protección frente a la enfermedad, con picos de casos presentes en los tres brotes y especialmente marcado en 2012-2013. La efectividad vacunal calculada para estas cohortes es del 60%, con coberturas de vacunación del 92%.

En las cohortes de nacidos entre 1986 y 1994 (entre 18 y 26 años en 2012) se acumula un 30% de los casos y se corresponden con cohortes donde las coberturas vacunales fueron aumentando progresivamente de un 83% a un 93% y donde la estimación de la efectividad vacunal está en torno al 75%, por lo que pueden relacionarse tanto con la falta de cobertura vacunal como con una baja efectividad vacunal esperable. En este tramo están las cohortes de nacidos entre 1986 y 1988 (entre 24 y 26 años de edad en 2012), que recibieron la vacuna con cepa Rubini como TV2, pero no muestran un impacto tan marcado en el brote actual como en el brote de 2007.





Valorando en su conjunto los datos de cobertura de vacunación, estimación de la EV, prevalencia de inmunidad (Encuesta de Seroprevalencia 2009-2010, ESP09) y la distribución de los casos en las cohortes vacunales se ve que la mayor incidencia corresponde con las cohortes vacunadas con cepa Rubini como TV1 (nacidos entre 1995 y 1997), donde se aprecia una baja EV (60%) y menor prevalencia de inmunidad en las ESP09, con buenos niveles de cobertura vacunal.

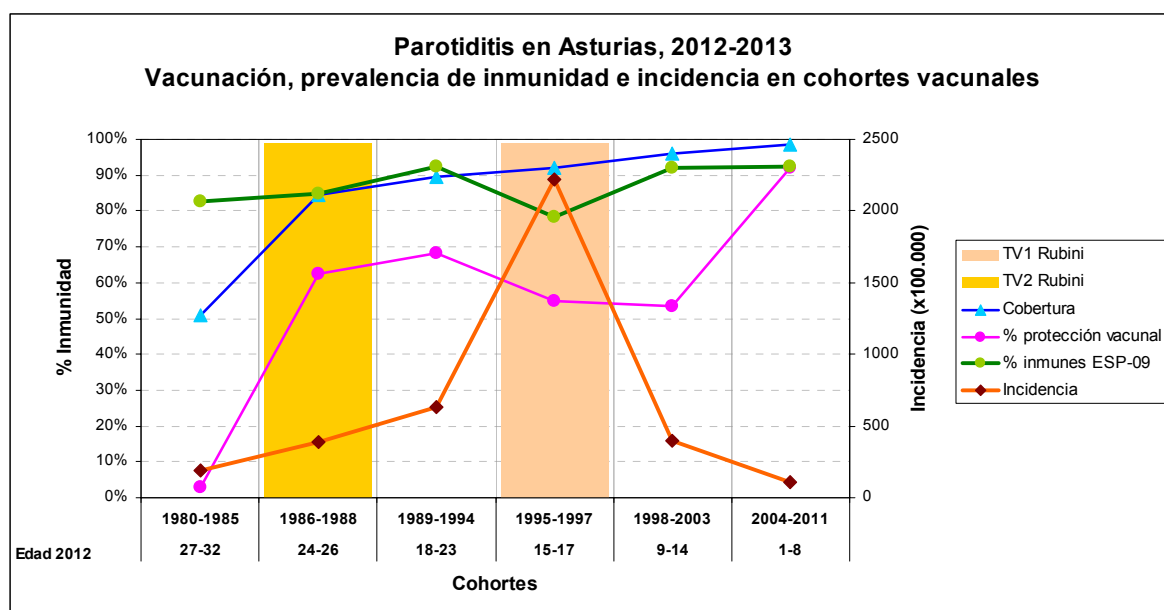
Las cohortes recién vacunadas (nacidos a partir de 2004) muestran un alto nivel de protección vacunal y bajas incidencias. Las siguientes cohortes vacunadas (nacidos entre 1998 y 2003) ya muestran una cierta pérdida de la protección vacunal y una incidencia más alta, pero la estimación de EV (56%) no parece real, ya que es demasiado baja para la moderada incidencia encontrada.

Las cohortes de nacidos entre 1989 y 1994 son las que presentan el segundo lugar más alto de incidencia y, aunque presentan un nivel alto de inmunidad en las ESP09, la estimación de EV ya es más baja (76%), pero en valores esperables al cabo de bastantes años desde la vacunación (al menos 12 años desde la última dosis).

Las cohortes de nacidos entre 1986 y 1988 recibieron vacuna con cepa Rubini como TV2. Estas cohortes muestran coberturas y nivel de inmunidad algo más bajos que las cohortes anteriores y una estimación similar de EV (74%), lo que explicaría el nivel moderado de incidencia que muestran. Se aprecia claramente que el impacto de la baja protección de la vacunación con cepa Rubini está relacionado con su uso en la primovacuna (TV1), pero tiene un impacto muy limitado cuando se usa como segunda dosis.

Las cohortes de nacidos entre 1980 y 1985 muestran incidencias bajas, con bajo grado de protección vacunal pero altos niveles de inmunidad, probablemente relacionado con la amplia circulación del virus salvaje en estas cohortes en los brotes anteriores de 2002 y 2007.

Edad 2012	Cohorte	Casos 2012-2013			ESP-09 % inmunes	PCV	Años cob	Cobertura	EV 2012-13
		Nº casos	% casos	Incidencia					
27-32	1980-1985	174	10,4%	185,1	82,8%	49,4%	1981-1986	50,8%	5,5%
24-26	1986-1988	143	8,6%	383,9	84,8%	58,0%	1987-1989	84,3%	74,2%
18-23	1989-1994	367	22,0%	632,3	92,5%	67,3%	1990-1995	89,6%	76,2%
15-17	1995-1997	522	31,2%	2217,3	78,3%	82,0%	1996-1998	91,9%	59,8%
9-14	1998-2003	174	10,4%	396,1	92,2%	91,4%	1999-2004	96,0%	55,8%
1-8	2004-2011	68	4,1%	108,5	92,5%	83,8%	2005-2012	98,7%	93,2%





Aparte de las anteriores, otras consideraciones a la hora de explicar la alta incidencia de casos en este brote serían una mayor probabilidad de exposición debida a la alta tasa de contacto interpersonal (mezcla social) para las edades más afectadas (adolescentes y adultos jóvenes), y la posibilidad de que, aún presentando un cierto nivel de Ac vacunales, no sean lo suficientemente altos como para neutralizar un virus salvaje como el circulante (genotipo G), con una diferente genética apreciable respecto al virus vacunal (genotipo A). No obstante, esta última consideración aún es controvertida.

Conclusiones

El brote actual afecta básicamente a adolescentes y adultos jóvenes (10-24 años), con predominio de varones, de forma similar a los dos brotes anteriores de la era prevacunal (2002 y 2007). La baja cantidad de casos a partir de 35 años indica inmunidad natural por haber pasado la infección, mientras que la baja cantidad de casos por debajo de 10 años indica buena protección vacunal mantenida en los primeros años tras la vacunación.

La alta proporción de casos vacunados está relacionada directamente con la muy alta proporción de personas vacunadas en las edades más afectadas.

La acumulación de susceptibles, causante del brote, está condicionada por los siguientes factores:

- Persistencia, pero a un nivel ya bajo, de la bolsa histórica de susceptibles (27 a 39 años)
- Baja efectividad vacunal en las cohortes vacunadas con la cepa Rubini como TV1 (15-17 años), con poco impacto en las cohortes que recibieron esa vacuna como TV2
- Disminución de la efectividad vacunal, a medio plazo (a niveles esperables, en torno al 75%), en las cohortes vacunadas con edades de 18 a 24 años

El sistema de Vigilancia Epidemiológica sigue mostrando dificultades y fallos en la notificación individualizada de casos, tanto en Atención Primaria, a pesar de la informatización generalizada de los episodios en OMI-AP, como en los servicios de urgencias de Atención Especializada.

El registro de información de la situación vacunal no reciente en Atención Primaria (OMI-AP) es deficiente, aún cuando la mayor parte de información debe existir en las historias clínicas en papel. La comunicación de la información vacunal es también deficiente y no automatizada (la información existente en el OMI-AP no se vuelca directamente en el cuestionario de notificación individualizada).

Hay un desconocimiento general de los Protocolos de Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmisibles en el sistema sanitario asistencial.



Recomendaciones

- Mantener y mejorar la Vigilancia Epidemiológica de la parotiditis

Recordar a los centros de Atención Primaria y a los servicios de urgencia de Atención Especializada la obligación legal de notificar los casos de forma individualizada. Como establece el Decreto 69/97, la obligación de declarar corresponde al médico que realice el diagnóstico de sospecha, y la derivación a otro nivel de asistencia sanitaria no excluye la obligación de declarar. La responsabilidad de que la declaración se realice en tiempo y forma adecuados corresponde al superior jerárquico de cada centro sanitario; la Gerencia de Área tendrá responsabilidad subsidiaria en lo concerniente a la declaración en el sector público de su Área Sanitaria.

Recordar al sistema sanitario asistencial la existencia de Protocolos de Vigilancia Epidemiológica, concretamente de Parotiditis, donde se recogen las definiciones de caso, el sistema y los formularios de notificación y las medidas de diagnóstico y control de la enfermedad.

Mejorar el módulo de notificación obligatoria de enfermedades de OMI-AP para que se adapte al formulario de notificación del Protocolo de Vigilancia Epidemiológica, recoja de forma automatizada la información vacunal registrada (según la enfermedad) y obligue a la notificación del caso, a ser posible, de forma automatizada.

- Confirmación de los casos

Dada la poca fiabilidad del diagnóstico clínico, especialmente para los casos esporádicos, se debe intentar la confirmación diagnóstica de los casos sospechosos según los siguientes criterios:

- Se intentarán confirmar todos los casos esporádicos
- En situaciones de brote epidémico se intentarán confirmar la mayor parte de casos primarios, sin relación con otros casos, pero no hace falta confirmar los casos secundarios, especialmente si presentan un clínica típica.
- Se confirmarán todos los casos que requieran ingreso en el hospital.

En las personas no vacunadas, la prueba de confirmación básica es la detección de IgM específica en suero.

En las personas vacunadas las pruebas serológicas son poco útiles y es recomendable utilizar métodos virológicos: **escobillado faríngeo** en Medio de Transporte de Virus y **muestra de orina** en frasco estéril, para realizar pruebas de detección genómica (PCR) y aislamiento del virus.

- Actuaciones con el paciente y los contactos

Los enfermos deben permanecer excluidos de centros educativos y lugares de trabajo hasta pasados **4 días** desde el inicio de los síntomas. Los enfermos que ingresen en el hospital deben mantener con aislamiento respiratorio hasta **4 días** después del inicio de síntomas.

La vacunación de las personas susceptibles que hayan tenido contacto con un caso no tiene eficacia para prevenir la enfermedad en caso de contagio. No obstante, está indicado, de manera general, revisar la situación de vacunación de los convivientes y contactos de los enfermos (nacidos a partir de 1974; los nacidos antes se consideran mayoritariamente inmunes) y completar la pauta de vacunación a los que no hayan recibido al menos dos dosis de vacuna triple vírica (separadas entre sí al menos 4 semanas), para protegerlos frente a nuevas exposiciones.



- Vacunaciones preventivas

Mantener los mayores niveles posibles de cobertura de la vacunación sistemática infantil, aplicando dos dosis de vacuna triple vírica (TV) a todos los niños según el Calendario de Vacunaciones Infantiles actual (1ª dosis a los 15 meses y 2ª dosis a los 3 años de edad) y completando la pauta de dos dosis a todos los niños con vacunación incompleta que se detecten.

De manera general, se recomienda aprovechar todas las posibles oportunidades de vacunación (captación oportunista en consulta) para revisar el estado vacunal de los adultos hasta los 35 años de edad, completando la pauta de vacunación de dos dosis en caso necesario (como se recoge en el Calendario de Vacunaciones del Adulto de Asturias).

Dado que no hay estudios de seguridad y eficacia, no se recomienda aplicar de forma generalizada una 3ª dosis de vacuna TV en los que ya hayan recibido la pauta completa de dos dosis.

Aquellas personas que han recibido dos dosis de vacuna TV, pero que la primera dosis haya sido con vacuna con la cepa Rubini (nacidos entre 1995-1997) podrían beneficiarse hipotéticamente de recibir una tercera dosis, pero no hay estudios que demuestren que esta dosis induciría una respuesta inmune adecuada.

Dada la gran dificultad para la captación y vacunación de los grupos de edad más afectados, incluyendo los que hayan recibido alguna dosis de cepa Rubini, no se recomiendan realizar actividades especiales de vacunación de manera generalizada.

Sólo en caso de poblaciones claramente definidas, que mantengan un contacto suficientemente estrecho para permitir la difusión de la enfermedad, y en las que se detecte un claro déficit de inmunidad, como una alta proporción de personas no vacunadas o indicaciones de un pérdida de inmunidad vacunal (como una alta proporción de casos secundarios correctamente vacunados) podría plantearse una medida especial de vacunación, aplicando una dosis de vacuna TV a todo el colectivo, independientemente de su situación vacunal previa.



Bibliografía

Amela C, coord. Epidemiología de las enfermedades incluidas en un programa de vacunación. Sociedad Española de Epidemiología. Madrid, 2004.

Dirección General de Salud Pública. Protocolos de Salud Pública: Parotiditis. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Oviedo, 2002.

Echevarria JE et al. Mumps virus geotyping: basis and known circulating genotypes. The Open Vaccine Journal 2010, 3: 37-41.

Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. Bulletin of the WHO 1999, 77(1):3-14.

Heymann DL. El control de las enfermedades transmisibles. 18ª edición. OPS. Washington 2005.

Kaaijk P, van der Zeijst BA, Boog MC, Hoitink CW. Increased mumps incidente in the Netherlands: review on the possible role of vaccine strain and genotype. Eurosurveillance 2008, 13(4-6).

Ogbuanu UO et al. Impact of a Third Dose of Measles-Mumps-Rubella Vaccine on a Mumps outbreak. Pediatrics 2012, 130:1-8.

Plotkin SA. Mumps vaccine. En: Plotkin SA, Oresteina WA. Vaccines. 4ª edición. Ed Saunders. Philadelphia 2004:441-469.

Public Health Agency of Canada. Guidelines for the Prevention and Control of Mumps Outbreaks in Canada. CCDR, vol 3651 Supplement. January 2010.

Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolo de parotiditis. Protocolo aprobado en 2011 por el Grupo de Trabajo de Vigilancia Epidemiológica de Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Pendiente de publicación.