



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Formación médica continuada: Infección nosocomial. Fundamentos y actuación clínica

Viriasis nosocomiales. Virus de la hepatitis, herpesvirus y virus de la gripe[☆]

José Antonio Martínez^a y Tomàs Pumarola^{b,*}

^a Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic, Barcelona, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de mayo de 2013

Aceptado el 3 de mayo de 2013

On-line el 30 de julio de 2013

Palabras clave:

Virus
Infección nosocomial
Prevención

Keywords:

Virus
Nosocomial infection
Prevention

R E S U M E N

El 5% de las infecciones nosocomiales son de etiología viral. La diseminación en el ámbito hospitalario es más frecuente en niños, pero puede afectar a pacientes de cualquier edad, en especial inmunodeprimidos y con patología respiratoria, renal o cardíaca de base. Estas infecciones se asocian a una prolongación de la estancia hospitalaria y a una considerable morbilidad y mortalidad. Las nuevas técnicas de diagnóstico microbiológico permiten una detección rápida de este tipo de infecciones, incluso en centros hospitalarios con menos recursos, lo que permite la instauración y la evaluación de las medidas específicas de control. En el caso de la gripe, la vacunación del personal sanitario es una importante medida de prevención de la infección nosocomial.

© 2013 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Nosocomial viral infections. Hepatitis, herpes and flu viruses

A B S T R A C T

Viruses account for about 5% of all nosocomial infections. Viral cross-infection is most common in infants and children, but also occurs in other groups, including the elderly, institutionalized persons of all ages, immunocompromised hosts, and patients with underlying chronic pulmonary, renal, or cardiac disease. These infections are associated with extended length of hospital stay, as well as considerable morbidity and mortality. The new technology of rapid viral diagnosis allows a more timely and accurate recognition of viral infections, even in the smaller hospital with limited laboratory resources. Early recognition of viral diseases should, in turn, permit the introduction, and further evaluation of specific measures for their control. Influenza vaccination of health care workers is an important prevention strategy for nosocomial infection.

© 2013 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Hepatitis

Los virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) constituyen, junto con otros virus transmitidos por la sangre, el paradigma de agentes biológicos cuya adquisición está relacionada con la asistencia sanitaria y representan, asimismo, un riesgo laboral para el personal sanitario.

Los virus de la hepatitis de transmisión fecal-oral (A, E) pueden causar brotes epidémicos nosocomiales. En el caso de la hepatitis A, los brotes han afectado principalmente unidades pediátricas o neonatales y han implicado tanto a otros pacientes como al personal sanitario¹. Altas concentraciones del virus están presentes en

las heces desde 2 semanas antes del inicio de los síntomas hasta una semana después, aunque en niños, particularmente los menores de 3 años de edad, la excreción puede prolongarse durante varias semanas. El virus de la hepatitis A (VHA) puede permanecer viable durante al menos una hora en las manos del personal sanitario y hasta 2 meses en artículos ambientales contaminados². Estos brotes indican la absoluta necesidad del adecuado cumplimiento por parte del personal sanitario de las precauciones estándar, particularmente de la higiene de las manos, y de la aplicación de precauciones de contacto a los pacientes que presenten diarrea o incontinencia fecal³. Existen asimismo casos bien documentados de transmisión del VHA a través de transfusiones y de la administración de factores de coagulación derivados del plasma a pacientes con hemofilia^{4,5}. Sin embargo, la mejora en los procesos de inactivación viral de los productos sanguíneos, junto con la vacunación de los pacientes de alto riesgo, ha convertido la transmisión parenteral del VHA en un hecho extraordinariamente infrecuente. La adquisición nosocomial del virus de la hepatitis E por

[☆] Sección acreditada por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries. Consultar preguntas de cada artículo en: <http://www.elsevier.es/eimc/formacion>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tpumarola@vhebron.net (T. Pumarola).

transfusión sanguínea o compartir sistemas de infusión intravenosa entre pacientes ha sido documentada en áreas endémicas. El riesgo de infección nosocomial en los países industrializados, dada su escasa prevalencia, la reducida capacidad de transmisión del virus de persona a persona y los elevados estándares sanitarios, debería ser remoto y, de hecho, no se ha descrito⁶.

Se han comunicado al menos 27 brotes nosocomiales de VHB transmitidos por personal sanitario infectado, mayoritariamente dentistas y cirujanos⁷. El mecanismo de transmisión probable fue la exposición directa de los tejidos del paciente a la sangre del personal sanitario durante el procedimiento quirúrgico. En muchos de estos episodios se pudo constatar la no adherencia a las precauciones estándar, tales como el uso de guantes durante procedimientos que los requerían. En algunos brotes, sin embargo, la transmisión ocurrió a pesar de cumplir correctamente con las medidas de asepsia y utilización del equipamiento quirúrgico. Se ha de tener en cuenta que los cirujanos sufren con frecuencia pequeñas lesiones cutáneas infligidas por fragmentos óseos, agujas, suturas y otros instrumentos y que la transmisión es posible a través de mínimas roturas de los guantes. En algunos brotes pudo estimarse que la tasa de transmisión osciló entre el 0,3 y el 9%. La mayoría del personal transmisor era HBeAg positivo, aunque algunos casos han sido transmitidos por personal HBeAg negativo, y es conocido que estas personas pueden tener cargas virales circulantes significativas. La revisión de la evidencia acumulada durante la última década acerca del riesgo de transmisión ha llevado a las autoridades sanitarias estadounidenses a recomendar que, con la correcta adherencia a las precauciones estándar, el personal infectado por el VHB debe evitar la práctica de procedimientos de alto riesgo solo si la carga viral circulante es ≥ 1.000 UI/ml (≥ 5.000 equivalentes genómicos/ml). Los procedimientos de alto riesgo incluyen la cirugía mayor abdominal, la cardiotorácica, la ortopédica y la oral o maxilofacial, la reparación de lesiones traumáticas extensas, la histerectomía abdominal y vaginal, la cesárea y el parto vaginal, así como las maniobras que impliquen la palpación digital de la punta de una aguja en una cavidad orgánica o la presencia simultánea del dedo del cirujano y un objeto afilado en una cavidad estrecha o mal visualizada. La carga viral debe documentarse con una periodicidad semestral o con mayor frecuencia si lo indica alguna circunstancia, como, por ejemplo, el inicio o cambio de un tratamiento antivírico o la confirmación de que una elevación por encima del punto de corte de seguridad propuesto es persistente⁸. La transmisión del VHC desde personal sanitario infectado a pacientes ha sido también documentada, en general procedente de cirujanos cardiotorácicos o anestesiistas⁹. Es probable que un abordaje similar de este problema al comentado para el VHB sea adecuado.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis son una población de riesgo de adquisición de los virus VHB y VHC relacionada con la asistencia sanitaria. El VHB puede permanecer viable en diversas superficies durante al menos una semana y su presencia ha podido constatarse en varios artículos ambientales, incluidas las máquinas de diálisis. Los episodios de transmisión se han vinculado generalmente a la contaminación de superficies ambientales, instrumentos no desinfectados después de su utilización, compartir viales de medicación o soluciones intravenosas entre pacientes, preparación de inyectables en áreas adyacentes a las que se manipulaban muestras sanguíneas y atender el mismo personal a pacientes con y sin hepatitis B. La elevada tasa de adquisición observada en los años setenta ($\approx 6\%$) motivó la recomendación, aún vigente, de que los pacientes infectados fueran dializados en salas separadas con máquinas de diálisis no compartidas por pacientes no infectados y fueran atendidos por personal exclusivo. Estas medidas, junto con otras como la detección sistemática de la infección por métodos serológicos, la vacunación de la población susceptible, el estricto cumplimiento de las precauciones estándar y la desinfección apropiada de instrumentos y

superficies, ha hecho descender aproximadamente un 95% la incidencia de adquisición^{10,11}. El virus de la hepatitis delta (VHD) causa infección solo en los pacientes infectados por el VHB, ya sea como coinfección o como superinfección. La prevalencia de infección es baja y las medidas de prevención eficaces para el VHB servirán para el VHD. No hay recomendaciones específicas respecto a la detección de la infección, pero si esta se conoce, se recomienda segregar a los individuos infectados de otros pacientes portadores del HBsAg. Respecto al VHC, varios estudios europeos y norteamericanos han descrito tasas de adquisición anual del 0,5 al 2,1%. Aunque existe el riesgo potencial de que la transmisión se deba a la reutilización de los dializadores o a la contaminación de los monitores de hemodiálisis, estos mecanismos son harto improbables y la vía fundamental implica la falta de cumplimiento de las precauciones estándar por parte del personal sanitario y compartir artículos tales como viales de medicación de dosis múltiple. No se considera indicado segregar a los pacientes con hepatitis C ni el uso de máquinas de diálisis específicamente dedicadas a ellos¹².

Los virus VHB y VHC pueden transmitirse a través de transfusión de sangre u otros hemoderivados, así como de órganos trasplantados. En los países industrializados, el requerimiento de que la sangre donada deba ser HBsAg negativa y anti-HBc negativa ha reducido el riesgo de adquisición del virus B por transfusión a 1:280.000. Este riesgo se debe mayoritariamente a la existencia de un período ventana (lapso de tiempo entre la infección y la aparición de marcadores serológicos detectables) de entre 38 y 43 días. Se ha estimado que la incorporación de técnicas de detección del ADN del VHB reduce el período ventana alrededor de una semana y consecuentemente el riesgo a 1:352.000. En el caso del VHC, la implementación rutinaria de técnicas para la detección del ARN viral ha reducido el período ventana a 7-10 días y el riesgo de adquisición a 1:1.800.000 transfusiones⁴. En nuestro entorno, el cribado de donantes de órgano sólido incluye técnicas moleculares para la detección de ácidos nucleicos de los virus VHB y VHC y, por tanto, el riesgo de transmisión por esta vía es mínimo.

Otras circunstancias asociadas con la transmisión nosocomial de los virus VHB y VHC han sido la utilización del mismo dispositivo de punción digital en pacientes diabéticos institucionalizados (debido a la contaminación hemática de su superficie), la endoscopia digestiva, la práctica de biopsias endomiocárdicas, la escleroterapia de venas varicosas, la acupuntura, los procedimientos de concepción asistida, la inmunoadsorción en pacientes con hemofilia, el uso de viales de dosis múltiple y la reutilización de jeringas. En algunos brotes, sin embargo, no ha sido posible establecer el mecanismo exacto de transmisión. Estos episodios indican la absoluta necesidad de que las instituciones sanitarias refuercen el cumplimiento por parte del personal de las precauciones estándar, eviten el uso compartido entre pacientes de cualquier artículo susceptible de contaminarse con sangre (dispositivos de punción digital, viales multidosis, jeringas, maquinillas de afeitar) y sigan rigurosamente los procedimientos apropiados de desinfección y esterilización de dispositivos médicos.

El personal sanitario es una población de riesgo para la adquisición de hepatitis B y C relacionada con su actividad profesional^{9,13}. El riesgo de transmisión del VHB en un sanitario no inmune a partir de una punción accidental con aguja oscila entre el 1 y el 6% si el paciente fuente es HBeAg negativo y del 22 al 31% si es positivo. Para el VHC este riesgo se ha cifrado en la mayor parte de estudios en torno al 3%. Existe asimismo la posibilidad de transmisión a través de la exposición de las mucosas o piel no intacta a la sangre u otros líquidos biológicos de los pacientes. Las mordeduras conllevan también riesgo de transmisión. Además de la sangre o líquidos que contienen sangre visible, se consideran fluidos potencialmente infecciosos los líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico, amniótico, el semen y las secreciones vaginales. Sin embargo, las heces, las secreciones nasales o

traqueobronquiales, la saliva (excepto en mordeduras), el sudor, las lágrimas, la orina y el vómito no se consideran como infecciosos a no ser que contengan sangre¹³. Los centros sanitarios deben contar con protocolos de actuación frente a las exposiciones accidentales del personal y promover la vacunación sistemática contra el VHB del personal no inmune.

La posible relevancia de la transmisión nosocomial de virus de hepatitis distintos a los A-E es desconocida. El denominado virus G de la hepatitis/virus BG-C se encuentra en el 1 al 7% de los donantes de sangre y puede transmitirse por transfusión. Sin embargo, este virus no causa enfermedad alguna y su mayor interés radica en el efecto beneficioso que la infección por el mismo puede tener en la progresión y el pronóstico de la infección por el VIH¹⁴. Tampoco ha sido establecida la patogenicidad de otros presuntos agentes causales de hepatitis no A-E, como los torques teno virus (TTV).

Medidas de prevención de la hepatitis A y E

En el paciente con hepatitis A que ingresa en el hospital se recomienda la aplicación de precauciones estándar si no presenta diarrea o incontinencia fecal y precauciones de contacto si las presenta³. Las precauciones de contacto se mantienen durante una semana tras el inicio de los síntomas en los mayores de 14 años, 2 semanas en los de 3 a 14 años y durante toda la hospitalización en los menores de 3 años. Las mismas consideraciones son en general válidas para la hepatitis E, salvo que se recomienda prolongar las precauciones de contacto durante toda la hospitalización con independencia de la edad. Con la correcta aplicación de estas medidas no se considera que exista riesgo para el personal sanitario u otros enfermos, y no se recomienda ninguna otra medida preventiva adicional. No obstante, de existir evidencia de un brote nosocomial de hepatitis A, está indicada la administración a los contactos de inmunoglobulina inespecífica (0,02 ml/kg) o, preferiblemente, de la primera dosis de vacuna anti-hepatitis A (la segunda 6-12 meses después) dentro de las 2 semanas siguientes a la exposición. Ambos tratamientos tienen la misma eficacia (80-90%) y la vacuna produce inmunidad permanente. Aunque no se recomienda la vacunación sistemática del personal sanitario contra la hepatitis A, puede considerarse en quienes trabajan en entornos de riesgo (guarderías, instituciones asistenciales, salas pediátricas, unidades de cuidados intensivos neonatales).

Medidas de prevención de la infección nosocomial por los virus de la hepatitis B y C

Además del cumplimiento escrupuloso de las precauciones estándar por parte del personal sanitario (incluidas la higiene de las manos, el empleo adecuado de los equipos de protección personal y el cuidado en el uso y desecho de agujas e instrumentos afilados), debe evitarse el uso compartido entre pacientes de cualquier instrumento o artículo ambiental potencialmente contaminado con sangre y proceder a la correcta esterilización, desinfección y limpieza de los instrumentos médicos (incluidas las máquinas de diálisis). Otras medidas de prevención incluyen el cribado sistemático dirigido al diagnóstico de la infección por VHB y VHC en pacientes de alto riesgo, la profilaxis post-exposición en el personal sanitario y la vacunación sistemática anti-VHB de los individuos de alto riesgo.

Identificación de personas infectadas

En determinados grupos de individuos es obligado el diagnóstico de la infección por VHB y VHC, y en otros debe considerarse la práctica de las pruebas diagnósticas oportunas aprovechando el contacto de los mismos con el sistema sanitario (tabla 1). En el caso del VHB, el objetivo del cribado es la vacunación de los individuos no infectados y no vacunados previamente. El diagnóstico de la

infección aguda por el VHC es importante porque la terapia antivírica en esa fase mejora las posibilidades de erradicación del virus. El diagnóstico de la infección crónica por VHB y VHC posibilita la referencia del individuo infectado a los especialistas correspondientes para consejo, diagnóstico y seguimiento de las complicaciones a largo plazo (cirrosis hepática, hepatocarcinoma) y la posible indicación de tratamiento antivírico.

A pesar de que el personal de cualquier entorno sanitario (hospitalario, ambulatorio, residencial, laboratorios, profesional o voluntario) sea tributario de vacunación anti-VHB, no constituye una población en la que se recomiende establecer sistemáticamente el diagnóstico de infección por los virus de la hepatitis, a no ser que concurran otras circunstancias de riesgo^{15,16}.

Hemodiálisis

En los pacientes que requieren hemodiálisis permanente está indicado el diagnóstico sistemático de la infección crónica por los virus VHB y VHC a la entrada en el programa. Debe practicarse asimismo estudio serológico del VIH. Para el VHB deben determinarse el HBsAg, los anticuerpos (Ac) anti-HBc y los Ac anti-Hbs. Algunos pacientes pueden presentar ADN del VHB en plasma y ser HBsAg negativos, una condición conocida como hepatitis B oculta. Esta entidad es más frecuente en individuos con anti-HBc, cursa con cargas virales bajas (< 1.000 copias/ml) y ha demostrado ser causa de transmisión mediante transfusión de sangre y trasplante de órgano sólido¹⁷. La relevancia clínica o epidemiológica de la hepatitis B oculta en el paciente hemodializado no ha sido completamente esclarecida. Los servicios de hemodiálisis pueden considerar la determinación del ADN del VHB en sangre mediante una técnica sensible para descartarla, especialmente en los individuos anti-HBc positivos. Para el diagnóstico de la infección por VHC es exigible la determinación de Ac anti-VHC mediante un ELISA de tercera generación. Las técnicas moleculares para detectar ARN del VHC están indicadas para confirmar la positividad serológica y en los pacientes que presentan elevación no explicable de transaminasas y anti-VHC negativo¹².

Los individuos en programa de hemodiálisis sin evidencia serológica de infección previa por el virus B (HBsAg y Ac anti-HBc negativos) ni antecedente documentado de vacunación deben recibir un ciclo completo de vacunación anti-VHB, seguido al cabo de 1-2 meses de una determinación de anti-HBs para documentar la respuesta serológica protectora (título ≥ 10 mUI/ml). Una tanda de vacunación completa consiste en la administración de 3 dosis a los 0, 1 y 6 meses. En los pacientes adultos (≥ 20 años) inmunodeprimidos o en programa de hemodiálisis se recomienda que cada una de las dosis de la vacuna contenga 40 μ g de HBsAg, en vez de los 5-10 μ g (< 20 años) o 10-20 μ g (≥ 20 años) habituales. En individuos inmunocompetentes, un ciclo completo de vacunación induce inmunidad protectora en el 90-95% de los casos, pero en los pacientes hemodializados esta proporción puede descender al 64-86%^{10,11}. Entre el 25 y el 50% de los individuos que no han respondido a una primera serie de vacunación lo harán tras una segunda tanda. Los individuos que no responden a 2 series de vacunación deben considerarse no respondedores y susceptibles a la infección por el VHB. Los pacientes hemodializados constituyen la única población en la que se han documentado infecciones clínicamente significativas por el VHB tras la caída del título de anti-HBs por debajo del nivel protector (< 10 mUI/ml) en individuos que habían respondido a la vacuna. En este caso suele haber respuesta a una dosis de refuerzo. En los pacientes hemodializados vacunados con buena respuesta se recomienda determinar la concentración plasmática de Ac anti-HBs anualmente, y si están por debajo de nivel protector administrar una dosis de vacuna anti-VHB y continuar con las determinaciones anuales de Ac. En los individuos vacunados en la infancia o preadolescencia se recomienda la revacunación si los títulos de Ac son inferiores a 10 mUI/ml. En los

Tabla 1
Recomendaciones de diagnóstico de la infección por el VHB y VHC

Tipo de infección	Individuos	Ámbito de aplicación	Prueba diagnóstica	Otras medidas
Infección por VHC	<ul style="list-style-type: none"> Programa de hemodiálisis 	Universal a la entrada en el programa y sucesivamente en no infectados	GOT mensual Anti-VHC semestral ARN VHC (PCR) si elevación de GOT y anti-VHC negativo	Incluir serología VIH No recomendada la segregación de los pacientes VHC positivos ni la utilización de máquinas específicas
	<ul style="list-style-type: none"> Personal sanitario con exposición de riesgo a pacientes infectados por el VHC Niños nacidos de madres VHC positivas Adictos a drogas por vía parenteral o que las han usado previamente Receptores de concentrados de factores de coagulación fabricados antes de 1987 Receptores de transfusión o de un trasplante sólido antes de 1993 En programa previo de hemodiálisis Elevación persistente de transaminasas o hepatopatía crónica de etiología desconocida 	Universal Universal Considerar aprovechando el contacto con el sistema sanitario	Anti-VHC post-exposición y a los 6 meses Anti-VHC	Considerar ARN-VHC (PCR) a las 4-6 semanas Aunque no formalmente recomendado, debe considerarse en paciente con infección VIH
Infección por VHB	<ul style="list-style-type: none"> Programa de hemodiálisis Embarazadas Niños nacidos de madres infectadas Fuente de exposición a personal sanitario Personas nacidas en países con países con una prevalencia $\geq 2\%$^a Personas con enfermedades transmisión sexual Hombres con relaciones homosexuales Adictos a drogas por vía parenteral Pacientes infectados por el VIH Pacientes que reciben terapia inmunosupresora Elevación persistente de transaminasas o hepatopatía crónica de etiología desconocida Convivientes y parejas sexuales de pacientes infectados 	Universal a la entrada en el programa	HBsAg, anti-HBc, anti-HBs	Incluir serología VIH Los pacientes HBsAg positivos deben dializarse en salas separadas con máquinas y personal específico
		Sucesivamente en no infectados y previamente no inmunes, en curso de vacunación o no respondedores a la vacuna	HBsAg y anti-HBc al menos una vez al año	Las guías estadounidenses recomiendan la determinación de HBsAg mensual en la población susceptible
		Universal	HBsAg	
		Considerar aprovechando el contacto con el sistema sanitario	HBsAg	

^a Europa del Este, Asia, África, Oriente Medio e islas del Pacífico.

pacientes susceptibles (no vacunados todavía, no respondedores a la vacuna o en proceso de vacunación) debe monitorizarse el HBsAg con una periodicidad por lo menos anual, si bien las directrices estadounidenses recomiendan hacerlo mensualmente.

Los pacientes en programa de hemodiálisis constituyen la única población de riesgo de infección por el VHC en los que se recomienda la práctica de cribado sistemático para descartar la adquisición del virus mediante la determinación mensual de transaminasas (GOT y GPT) y al menos semestral de Ac anti-VHC¹².

Personal sanitario con exposición accidental percutánea o mucosa a sangre u otros líquidos biológicos

Las lesiones cutáneas deben lavarse con agua y jabón; puede aplicarse además un antiséptico apropiado (posiblemente de preferencia con base alcohólica), aunque no existe evidencia de que su utilización sea eficaz. Las mucosas deben irrigarse con agua.

El paciente fuente de una exposición de riesgo en el personal sanitario debe someterse a estudio serológico del VHB (HBsAg), VHC (Ac anti-VHC) y VIH, idealmente dentro de las primeras 24 h¹⁸. La negatividad de estas pruebas en la fuente se interpreta como ausencia de riesgo de adquisición de la infección respectiva en el

personal sanitario. Respecto al VHB, la actitud a seguir de acuerdo con el estado serológico de la fuente y la situación inmunitaria de la persona expuesta se muestra en la tabla 2. Una tanda de vacunación completa consiste en la administración de 3 dosis a los 0, 1 y 6 meses. Cuando esté indicada la inmunoglobulina anti-hepatitis B (IGHB), esta debe administrarse tan pronto como sea posible tras la exposición, preferiblemente en las primeras 24 h y no más tarde de los 7 días. La vacuna de la hepatitis B debe administrarse también preferentemente dentro de las primeras 24 h, siempre por vía intramuscular en el deltoides, y puede ser aplicada simultáneamente con la IGHB en un lugar de inyección distinto. La eficacia de las pautas de profilaxis post-exposición recomendadas se estima del orden del 75-95%. Curiosamente, no existen recomendaciones formales respecto al seguimiento de los individuos que han recibido profilaxis. El sentido común sugiere que deben consultar ante la presencia de signos clínicos de hepatitis. La negatividad del HBsAg a los 6 meses probablemente indica la ausencia de infección.

En caso de que la fuente sea positiva para el VHC o no pueda determinarse el estado serológico de la misma, se recomienda la determinación en el personal expuesto de transaminasas (GOT, GPT) y anti-VHC para conocer su estado basal, y de ser este último

Tabla 2
Profilaxis post-exposición percutánea o mucosa al virus de la hepatitis B (VHB)

Estado de vacunación y nivel de anticuerpos de la persona expuesta	Tratamiento según el estado infeccioso de la persona fuente	
No vacunado	Positiva para HBsAg o desconocida o no disponible 1 dosis de IGHB ^a e iniciar la vacunación	Negativa para HBsAg Iniciar la vacunación
Previamente vacunado		
• Buena respuesta documentada ^b	No tratamiento	No tratamiento
• Mala respuesta documentada tras una sola serie de vacunación ^c	1 dosis de IGHB ^a e iniciar la revacunación	No tratamiento
• Mala respuesta documentada tras 2 series de vacunación ^c	2 dosis de IGHB ^a separadas 1 mes	No tratamiento
• Respuesta desconocida: determinar anti-HBs		
– Nivel sérico ≥ 10 mUI/ml	No tratamiento	No tratamiento
– Nivel sérico < 10 mUI/ml	1 dosis de IGHB ^a y una dosis de refuerzo de vacuna ^{d,e}	No tratamiento
En proceso de vacunación o vacunación incompleta	1 dosis de IGHB ^a y completar la vacunación	Completar la vacunación

HBsAg: antígeno de superficie del VHB.

^a Inmunoglobulina específica anti-hepatitis B. Dosis: 0,06 ml/kg intramuscular lo antes posible (preferiblemente en las primeras 24 h) y nunca después de 1 semana.

^b Concentración de anticuerpos contra el HBsAg (anti-HBs) en suero 1-2 meses tras la última dosis de vacuna ≥ 10 mUI/ml.

^c Concentración de anticuerpos en suero 1-2 meses tras la última dosis de vacuna < 10 mUI/ml.

^d Debe documentarse que la concentración sérica de Ac anti-HBs es adecuada una vez que sea previsible haya desaparecido la IGHB administrada (4-6 meses).

^e Las guías estadounidenses (Centers for Disease Control and Prevention) recomiendan que en el caso de que la fuente sea desconocida, las personas expuestas con mala respuesta documentada se traten igual que las expuestas a una fuente HBsAg positiva «si la fuente es de alto riesgo», una circunstancia difícil de decidir en la práctica, y que en los individuos vacunados con respuesta desconocida y nivel sérico < 10 mUI/ml se inicie la revacunación sin la administración de IGHB. No hay una justificación clara para establecer esta última diferencia.

negativo, el seguimiento clínico y la determinación posterior (transaminasas y anti-VHC) a los 6 meses para descartar o confirmar la infección¹⁶. La infección aguda es sintomática solo en alrededor de una tercera parte de los casos y suele ocurrir en torno a las 6-7 semanas de la infección. La seroconversión ocurre en el 80% de los casos a las 15 semanas y en el 97% a los 6 meses del episodio transmisor. La aparición de ARN viral en sangre es más precoz y hoy en día parece recomendable practicar una prueba molecular a las 4-6 semanas para establecer el diagnóstico, ya que el tratamiento en la fase precoz de la infección es particularmente efectivo. No existen medidas específicas de profilaxis post-exposición frente al VHC.

Herpesvirus

Herpes simple 1 y 2

Tras la infección primaria, los virus del herpes simple 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2) producen una infección latente persistente de las neuronas ganglionares, principalmente del ganglio trigeminal o de los ganglios sacros. Desde esta localización, los virus vuelven con frecuencia a la piel o a las mucosas, donde pueden producir las lesiones características o una emisión asintomática detectable en la mucosa oral, anal o genital. El contagio se produce por contacto directo de la piel o de las mucosas del huésped susceptible con la piel o mucosas del individuo que sufre una recurrencia clínica o asintomática. Los neonatos adquieren con frecuencia la infección al exponerse en el canal del parto a las secreciones genitales de la madre infectada. El VHS-1 se ha cultivado de las manos del personal sanitario y puede persistir hasta 4 h en el ambiente inanimado, lo cual posibilita la transmisión por contacto indirecto a través de las manos del personal o artículos contaminados. De igual forma, el personal puede adquirir la infección a través del contacto directo con la piel o mucosas de los pacientes, habitualmente en las manos (panadizo herpético), un problema largamente reconocido entre el personal de cuidados intensivos, dentistas y fisioterapeutas respiratorios.

La adherencia por parte del personal sanitario a las precauciones estándar es suficiente para evitar la transmisión a partir de pacientes con formas recurrentes cutáneas o mucosas de la enfermedad³. Los pacientes con formas mucocutáneas diseminadas o primarias graves (incluida la infección neonatal grave) deben ser sometidos a precauciones de contacto hasta que las lesiones estén costrosas y secas. Las madres con herpes orolabial han de emplear una mascarilla quirúrgica, hacer higiene de las manos y vestir guantes cuando

atiendan a los recién nacidos. La lactancia puede mantenerse si no existen lesiones herpéticas en los pezones.

Virus de la varicela-zóster

El virus de la varicela zóster (VZV) es probablemente el virus más contagioso de todos los miembros de la familia *Herpesviridae*, y la transmisión nosocomial desde un caso índice afecto de varicela o herpes zóster a otros pacientes y al personal sanitario no inmune ha sido frecuentemente documentada. En los pacientes con varicela el virus es detectable en la orofaringe y las lesiones cutáneas¹⁹, pero incluso en los enfermos con herpes zóster localizado, la presencia del virus en la saliva es la regla²⁰. Varios estudios epidemiológicos sugieren que el VZV se transmite eficientemente por vía aérea, además de por el contacto directo o indirecto con las lesiones cutáneas^{21,22}. Es posible encontrar ADN viral en las muestras aéreas del entorno del 70 al 80% de los pacientes con varicela o herpes zóster a una distancia de hasta 5,5 m, así como en diversas superficies de la habitación²³. La cobertura con gasa de las lesiones del herpes zóster no impide la aerosolización de las partículas virales, pero la aplicación de apósitos hidrocoloides es eficaz²⁴. Los pacientes con varicela primaria o formas diseminadas o extensas de reactivación son más contagiosos que los que presentan herpes zóster localizado, pero por una cuestión meramente numérica es probable que la transmisión nosocomial ocurra con mayor frecuencia a partir de pacientes con herpes zóster. Los enfermos con varicela son contagiosos desde 48 h antes de la aparición de la erupción cutánea hasta que las lesiones han desarrollado costra.

Los pacientes con varicela primaria, formas diseminadas en inmunodeprimidos y herpes zóster localizado en pacientes inmunodeprimidos (neoplasia hematológica, trasplante, inmunodeficiencia primaria congénita o adquirida, infección por el VIH, tratamiento con quimioterapia antineoplásica, tratamiento con inmunosupresores o ≥ 20 mg/día de prednisona o equivalente) deben ser sometidos a precauciones para evitar la transmisión aérea y por contacto por lo menos hasta que se descarte la existencia de infección diseminada³. En pacientes con herpes zóster localizado inmunocompetentes o inmunodeprimidos en los que se ha descartado la diseminación y cuyas lesiones puedan ser cubiertas se recomiendan solo las precauciones estándar, aunque esta práctica puede ser excesivamente liberal, a no ser que se utilicen apósitos hidrocoloides. No parece prudente que un paciente con herpes zóster comparta habitación con un individuo susceptible

o inmunodeprimido. Es asimismo recomendable que el personal sanitario susceptible no participe en la atención directa de ningún paciente con infección clínica debida al VVZ. Aunque existe cierto riesgo de reinfección, tanto después de la infección natural como de la inducida por la vacuna, los individuos sin inmunosupresión grave con antecedente inequívoco de varicela (o herpes zóster) o de haber sido vacunados y aquellos en los que se constata una serología anti-VVZ positiva no se consideran en principio tributarios de recibir profilaxis específica tras el contacto con un individuo enfermo. No obstante, existe controversia respecto a los pacientes gravemente inmunodeprimidos y algunos autores recomiendan la profilaxis post-exposición con aciclovir o valaciclovir aunque sean seropositivos.

El diagnóstico de un paciente con infección clínica por VVZ obliga a realizar estudio de posibles contactos, tanto de otros pacientes como del personal sanitario, acaecidos antes de que se hayan aplicado las precauciones apropiadas. La historia de varicela es un buen indicador de inmunidad. Cuando no existe el antecedente de enfermedad o vacunación previas o aquel es dudoso, lo más práctico, si se puede disponer rápidamente del resultado (≤ 24 h), es la realización de una serología anti-VVZ con un método sensible (FAMA, IAHA o ELISA). Las medidas de prevención, incluida la profilaxis post-exposición, se muestran en la tabla 3.

Respecto al personal sanitario, está indicado establecer su estado serológico y vacunar a los individuos con serología negativa, salvo contraindicaciones específicas derivadas de que se trata de una vacuna viva atenuada¹³. La vacunación completa consiste en la administración de 2 dosis separadas 4-8 semanas. El personal recientemente vacunado puede seguir trabajando en su lugar habitual; no obstante, de aparecer varicela post-vacunal (erupción cutánea) se recomienda que eviten el contacto con personas no inmunes con riesgo de enfermedad grave o complicaciones (gestantes, prematuros, inmunodeprimidos) hasta que las lesiones estén costrosas y secas o pasen más de 24 h sin que aparezcan nuevas lesiones. La vacuna, la inmunoglobulina específica (y quizá la gammaglobulina intravenosa) y los antivirales (aciclovir, y posiblemente valaciclovir y famciclovir) son eficaces para prevenir la enfermedad clínica en el individuo expuesto o modificar favorablemente su curso²⁵. Cuando la vacuna se utiliza como profilaxis post-exposición debe administrarse tan pronto como sea posible dentro de los primeros 5 días. La gammaglobulina específica se ha de administrar por vía intramuscular (125 U/10 kg de peso, mínimo 125 U, máximo 625 U) tan pronto como sea posible tras la exposición, aunque es aceptable su aplicación dentro de los 10 días siguientes. Si no se dispone de la gammaglobulina específica anti-VVZ, puede considerarse la utilización de gammaglobulina intravenosa (una dosis de 400 mg/kg) o recurrir a los antiviricos. El aciclovir se administra a dosis terapéuticas a partir del 7.º día post-exposición durante 7-14 días.

Citomegalovirus

A pesar de la elevada prevalencia de infección por citomegalovirus (CMV) en humanos y de que los pacientes infectados excretan grandes cantidades del virus en sus secreciones, no existe evidencia documentada de transmisión entre pacientes, ni entre estos y el personal sanitario. El CMV se excreta en la leche de la mayoría de las mujeres seropositivas y determina con frecuencia la infección del neonato. Este hecho solo es de consideración en el prematuro de menos de 30 semanas o peso inferior a 1.000 g, si bien la tasa de infección sintomática grave no llega al 1%. No hay acuerdo respecto a la conveniencia de tratar la leche materna para prevenir esta infección. La erradicación completa del virus solo se consigue mediante pasteurización, la cual reduce las propiedades nutritivas e inmunológicas de la leche. Algunos autores optan por la congelación

a -20°C durante 96 h, una técnica que puede reducir la dosis infecciosa hasta un 99%, sin alterar las propiedades del producto. En la actualidad se recomienda solo el uso de precauciones estándar en el cuidado de los pacientes con infección activa por CMV (incluidos los neonatos) y no se recomiendan precauciones adicionales para el personal sanitario femenino gestante³.

La mayoría de las transmisiones de CMV relacionadas con la actividad sanitaria ocurren vía infusión de sangre o hemoderivados y trasplante de órganos procedentes de individuos seropositivos. La infección es la regla cuando el receptor de estos productos es seronegativo. Los pacientes seronegativos receptores de un trasplante de órgano sólido procedente de un individuo seropositivo desarrollan con frecuencia, además, enfermedad clínica significativa. En el caso de la sangre, el riesgo de transmisión se reduce mediante la conservación a 4°C , y especialmente mediante la aplicación de técnicas de leucorreducción⁴. Alternativamente pueden utilizarse, si se dispone de ellos, sangre o productos hemáticos derivados de donantes seronegativos. En el caso del trasplante, la infección primaria puede prevenirse utilizando órganos de donantes seronegativos. Cuando esto no es posible, los receptores seronegativos de un órgano sólido procedente de un donante seropositivo deben recibir profilaxis antiviral (habitualmente con valganciclovir) durante 3-6 meses²⁶.

Otros herpesvirus

El virus de Epstein-Barr puede transmitirse mediante transfusión sanguínea u otros hemoderivados y órganos trasplantados. El riesgo de transmisión descrito a partir de sangre es bajo y probablemente las técnicas de leucorreducción sean efectivas⁴. La transmisión en el entorno hospitalario por otras vías parece ser ínfimo y el cuidado de los pacientes infectados solo requiere la aplicación de precauciones estándar. No se recomiendan otras medidas profilácticas específicas.

No hay prácticamente indicios de transmisión nosocomial del HVH-6, del HVH-7 y del HVH-8. La vía de transmisión principal del HVH-6 y 7 es la saliva, y los niños con exantema súbito deben cuidarse siguiendo las precauciones estándar. También están presentes en las células mononucleares sanguíneas (HVH-6) y los linfocitos T4 (HVH-7). Se ha descrito la transmisión del HVH-6 a través de órganos trasplantados. No se recomiendan medidas profilácticas específicas. La infección latente por el HVH-8 está implicada en la etiología del sarcoma de Kaposi, el linfoma de cavidades y la enfermedad de Castleman multicéntrica. La seroprevalencia en el área mediterránea se sitúa en torno al 10%. El virus se encuentra regularmente en la saliva de los individuos infectados y puede ser transmitido mediante órganos trasplantados o transfusión de sangre, aunque estos episodios probablemente son muy raros en nuestro entorno. Aparte de la aplicación de las precauciones estándar, no existen por el momento recomendaciones preventivas adicionales.

Virus de la gripe

La gripe puede considerarse como la enfermedad prevenible mediante vacunación más frecuente del mundo. En cada temporada gripal se afecta entre el 5 y el 15% de la población²⁷. La población principalmente afectada son los mayores de 65 años y la población de cualquier edad con factores de riesgo asociados. Uno de los objetivos de la OMS para el año 2015 es alcanzar una cobertura vacunal frente a la gripe del 75% en los mayores de 65 años. El número de complicaciones clínicas, ingresos hospitalarios y fallecimientos a consecuencia de la gripe depende en gran medida del tipo y subtipo de virus que circule entre la población y de su similitud con las cepas incluidas en la vacuna del año correspondiente. En

Tabla 3

Precauciones recomendadas en los pacientes con infección clínica por el virus de la varicela-zóster (VVZ) y profilaxis post-exposición

Condición del paciente o del contacto	Tipo de precaución o tratamiento
Paciente con varicela o inmunodeprimido ^a con cualquier forma clínica	Transmisión aérea y contacto hasta que las lesiones cutáneas estén costrosas y secas, o mientras dure la enfermedad clínica en los pacientes con neumonía Precauciones estándar ^b
Paciente con herpes zóster localizado en huésped no inmunodeprimido que puede cubrirse totalmente Personal sanitario no inmune	Evitar el contacto con cualquier paciente que presente infección clínica y administrar la vacuna anti-VVZ
Individuos (personal sanitario o pacientes) inmunocompetentes no inmunes expuestos	1. Si no existe contraindicación para la vacuna, administrar la primera dosis en los 5 días siguientes al contacto 2. Si la vacuna está contraindicada (gestación, neonatos de madres con signos de varicela aparecidos entre los 5 días previos al parto hasta los 2 días posteriores, prematuros de menos de 28 semanas o de más de 28 semanas de madres no inmunes) administrar gammaglobulina específica anti-VVZ ^c lo antes posible dentro de los 10 días siguientes al contacto o, si no se dispone de ella, gammaglobulina intravenosa ^d .
Individuos (personal sanitario o pacientes) inmunocompetentes inmunes expuestos	3. Excluir del trabajo (permiso administrativo) o, de no ser posible, reasignar a áreas de bajo riesgo (p. ej., servicios que atiendan solo adultos inmunocompetentes) desde el 8.º día del primer contacto hasta el 21.º día del último contacto o hasta el 28.º día si recibieron inmunoglobulina, con independencia de que hayan sido vacunados No requieren tratamiento ni exclusión del trabajo
Individuos (personal sanitario o pacientes) inmunodeprimidos no inmunes expuestos	1. Administrar gammaglobulina específica anti-VVZ ^c lo antes posible dentro de los 10 días siguientes al contacto o, si no se dispone de ella, gammaglobulina intravenosa ^d . 2. Alternativamente o como complemento a la gammaglobulina, puede administrarse aciclovir (y posiblemente valaciclovir o famciclovir) a partir del 7.º día de la exposición durante 7-14 días
Individuos (personal sanitario o pacientes) inmunodeprimidos inmunes expuestos	Algunos autores recomiendan la administración de aciclovir a pacientes que han recibido un trasplante de precursores hematopoyéticos (en los 6-12 meses o si requieren tratamiento inmunosupresor o presentan enfermedad injerto contra huésped), o tienen CD4 < 200 o han presentado una infección oportunista típica de inmunodeficiencia celular grave (p. ej., <i>P. jirovecii</i>), o están recibiendo pautas de quimioterapia muy inmunosupresora Monitorizar desde el 8.º al 21.º día del contacto y excluir del trabajo si aparecen síntomas o signos clínicos sugestivos de varicela
Personal sanitario expuesto previamente vacunado (2 dosis)	1. Administrar la segunda dosis de vacuna en los 5 días siguientes al contacto si han pasado ≥ 4 semanas de la primera. Monitorizar desde el 8.º al 21.º día del contacto y excluir del trabajo o reasignar a áreas de bajo riesgo si aparecen síntomas o signos clínicos sugestivos de varicela
Personal sanitario expuesto con vacunación incompleta (una dosis)	2. Si la segunda dosis se administra > 5 días tras el contacto, se excluirán del trabajo o reasignarán a áreas de bajo riesgo desde el 8.º día del primer contacto hasta el 21.º día del último contacto

^a Neoplasia hematológica, trasplante, inmunodeficiencia primaria, infección por el VIH, tratamiento con quimioterapia antineoplásica, tratamiento con inmunosupresores o ≥ 20 mg/día de prednisona o equivalente.

^b No compartir habitación con otro paciente no inmune (no antecedente de varicela o herpes zóster, no vacunado o serología negativa) o inmunodeprimido.

^c Una dosis intramuscular de 125 U/10 kg de peso (mínimo 125 U, máximo 625 U).

^d Una dosis intravenosa de 400 mg/kg.

general, se producen anualmente en el mundo entre 3 y 5 millones de casos graves que requieren ingreso hospitalario, el 25% sin factores de riesgo y el 70% en sujetos no vacunados²⁸.

Durante los periodos epidémicos se produce un incremento importante de ingresos hospitalarios de pacientes infectados por el virus de la gripe, traduciendo en un mayor riesgo de transmisión nosocomial gracias a su corto periodo de incubación, eliminación prolongada en pacientes con enfermedades de base graves y facilidad de diseminación respiratoria. Adicionalmente, muchos de estos casos de hospitalización son considerados como exacerbaciones de la enfermedad de base y no se diagnostica la infección por el virus de la gripe, constituyendo una importante fuente de transmisión nosocomial. En este contexto, la infección nosocomial por gripe también puede adquirirse y diseminarse a partir de las visitas a los pacientes y en especial del personal sanitario que, al estar expuesto tanto a nivel comunitario como hospitalario a un mayor riesgo de infección, constituye una importante fuente de infección para sus pacientes²⁹.

Los brotes de gripe nosocomial suelen producirse durante la temporada epidémica de gripe en la comunidad y se asocian con una importante morbilidad y exceso de mortalidad^{30,31}. La duración media de los brotes suele ser de 2-60 días, con un índice de afectación del 5 al 50% de los pacientes de la sala y del 11 al 50% del personal sanitario³²⁻³⁹. Los pacientes hospitalizados más

vulnerables son los ancianos, los inmunodeprimidos, los pacientes críticos y los niños, en los cuales la gripe puede ser más prolongada, grave y mortal. Por lo tanto, la transmisión nosocomial de la gripe puede acarrear mayor morbimortalidad en unidades como geriatría, oncología, hematología, trasplante, cuidados intensivos, pediatría y urgencias, entre otras^{40,41}.

El periodo de incubación de la gripe es habitualmente de 1 a 4 días. Los adultos son probablemente infecciosos unas 24-48 h antes de desarrollar síntomas y hasta 4-5 días después de iniciados. Los niños pequeños son probablemente contagiosos por un periodo más prolongado (7 días o más). El periodo de transmisibilidad se puede alargar todavía más en el caso de pacientes inmunodeprimidos o con enfermedad de base a cualquier edad. El número básico de reproducción (R_0), cifra que indica el número de personas susceptibles que de mediana se infectarán al entrar en contacto con una persona enferma de gripe, se sitúa habitualmente entre 1,8 y 2.

El virus de la gripe se transmite fundamentalmente por gotas y contacto y esporádicamente por vía aérea. Los virus de la gripe se transmiten predominantemente por gotas grandes (> 5 μm de diámetro). Estas gotas, una vez expulsadas (con la tos, el habla y el estornudo) no viajan por el aire más allá de 1 m de distancia, de tal forma que para transmitirse necesitan proximidad entre la persona fuente y la posible receptora para entrar en contacto directo con la

mucosa oral, nasal o conjuntival. No quedan suspendidas en el aire y se depositan sobre las superficies.

Se desconoce la proporción de la transmisión por contacto, aunque es claramente posible. Los virus de la gripe pueden sobrevivir de 24 a 48 h en superficies ambientales no porosas, de 8 a 12 h en ropa y papel y hasta 5 min en las manos. La transmisión más habitual depende del contacto de las manos con estas superficies y la posterior inoculación a la mucosa oral, nasal o conjuntival.

La transmisión aérea de los virus de la gripe (vía núcleos goticulares < 5 µm de diámetro, que quedan suspendidos en el aire y que pueden viajar varios metros) se ha sugerido en algunos trabajos. En experimentos realizados en animales se ha descrito esta vía de transmisión, pero en humanos las evidencias que dan soporte a la transmisión aérea son limitadas y referidas a espacios cerrados y mal ventilados en los cuales es difícil descartar la transmisión por gotas y contacto. No hay evidencia para considerar que los núcleos goticulares con virus de la gripe puedan desplazarse por los sistemas de ventilación a largas distancias, como pueda suceder con otros virus o con el bacilo tuberculoso.

En el tratamiento y profilaxis de la infección nosocomial por los virus de la gripe tan solo los inhibidores de la neuraminidasa tienen utilidad (zanamivir y oseltamivir) debido a que los virus de la gripe en su práctica totalidad son resistentes a la amantadina. El problema de los inhibidores de la neuraminidasa es que tan solo se han realizado ensayos clínicos en gripe no complicada y en sujetos previamente sanos. A pesar de que se ha demostrado en estudios descriptivos durante la pandemia de gripe del 2009 que en el enfermo hospitalizado el tratamiento con oseltamivir reduce los días de fiebre, de sintomatología, de hospitalización, el desarrollo de complicaciones, el ingreso en la UCI y la mortalidad, se desconoce en gran medida la eficacia del tratamiento iniciado más allá de las 48 h de sintomatología, la dosis, la duración y la ruta de administración^{42,43}.

La prevención de la infección nosocomial por los virus de la gripe se basa en el diagnóstico rápido, la adopción de medidas para evitar la transmisión de la infección por gotas y contacto y la vacunación del personal sanitario.

Diagnóstico

En la actualidad se considera que debe realizarse detección de los virus de la gripe a todos los pacientes que deban ingresar en el hospital con una patología compatible con gripe. Para ello deben utilizarse métodos rápidos y que aporten la máxima sensibilidad. La metodología ideal en estas situaciones son las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos a partir de un aspirado nasofaríngeo o de la realización conjunta de un frotis nasal y faríngeo que deben enviarse al laboratorio en medio de transporte de virus o, en su defecto, en 1 ml de solución salina estéril. Es importante destacar la necesidad de detectar mutaciones de resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa⁴², mediante secuenciación genómica, en todos aquellos pacientes, especialmente inmunodeprimidos, que a pesar del tratamiento mantengan positiva la detección de virus de la gripe en tracto respiratorio superior, con la finalidad de modificar la pauta terapéutica y aislar al paciente para evitar la transmisión de cepas resistentes.

Prevención de la transmisión por gotas y contacto

Se seguirán las medidas estándar de cada hospital, que se basan principalmente en una buena higiene de manos mediante la utilización de soluciones alcohólicas, la utilización de mascarilla quirúrgica, batas y guantes, la higiene del paciente, la limpieza de la habitación y de los servicios de diagnóstico por la imagen, etc.

Vacunación del personal sanitario

Distintos autores han descrito importantes descensos en la mortalidad de pacientes institucionalizados tras vacunar al personal sanitario incluso con coberturas bajas entre estos, lo que convierte a la vacunación en una de las medidas más efectivas para evitar brotes nosocomiales^{44,45}. Así, la principal razón se refiere al principio de la buena práctica profesional de no transmitir la infección al paciente, especialmente si tenemos en cuenta que es un colectivo laboral que se encuentra muy expuesto a la transmisión del virus. La vacunación también es necesaria como una medida de gestión para evitar las bajas laborales en la situación de presión asistencial que suele producirse durante los brotes epidémicos de gripe y finalmente como medida ejemplarizante frente a la población general y los grupos de riesgo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Chodick G, Ashkenazi S, Lerman Y. The risk of hepatitis A infection among health-care workers: A review of reported outbreaks and sero-epidemiologic studies. *J Hosp Infect.* 2006;62:414–20.
- Kampf G, Kramer A. Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:863–93.
- Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings, June 2007. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf> [consultado 19 Dic 2012].
- Lindholm PF, Annen K, Ramsey G. Approaches to minimize infection risk in blood banking and transfusion practice. *Infect Disord Drug Targets.* 2011;11:45–56.
- Centers for Diseases Control and Prevention. Blood safety monitoring among people with bleeding disorders—United States. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2003;51:1152–4.
- Aggarwal R. Hepatitis E. Historical, contemporary and future perspectives. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011;26 Suppl 1:72–82.
- Danzmann L, Gastmeier P, Schwab F, Vonberg RP. Health care workers causing large nosocomial outbreaks: A systematic review. *BMC Infect Dis.* 2013;13:98.
- Centers for Disease Control and Prevention. Updated CDC Recommendations for the management of hepatitis B virus-infected health-care providers and students. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2012;61:1–12.
- Leao JC, Teo CG, Porter SR. HCV infection: Aspects of epidemiology and transmission relevant to oral health care workers. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:295–300.
- Centers for Diseases Control and Prevention. Recommendations for preventing transmission of infections among chronic hemodialysis patients. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2001;50(RR05):1–43.
- Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, Alter MJ, Bell BP, Finelli L, et al. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP); Centers for Disease Control and Prevention (CDC). A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Part II: Immunization of adults. *MMWR Recomm Rep.* 2006;55(RR-16):1–33.
- Rahnavardi M, Hosseini Moghaddam SM, Alavian SM. Hepatitis C in hemodialysis patients: Current global magnitude, natural history, diagnostic difficulties, and preventive measures. *Am J Nephrol.* 2008;28:628–40.
- Advisory Committee on Immunization Practices; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Immunization of health-care personnel: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2011;60(RR-7):1–45.
- Schwarze-Zander C, Blackard JT, Rockstroh JK. Role of GB virus C in modulating HIV disease. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2012;10:563–72.
- Weinbaum CM, Williams I, Mast EE, Wang SA, Finelli L, Wasley A, et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. *MMWR Recomm Rep.* 2008;57(RR-8):1–20.
- Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR Recomm Rep.* 1998;47(RR-19):1–39.
- Alavian SM, Miri SM, Hollinger FB, Jazayeri SM. Occult hepatitis B (OBH) in clinical settings. *Hepat Mon.* 2012;12:e6126.
- U.S. Public Health Service. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV, and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-11):1–52.

19. Sawyer MH, Wu YN, Chamberlin CJ, Burgos C, Brodine SK, Bowler WA, et al. Detection of varicella-zoster virus DNA in the oropharynx and blood of patients with varicella. *J Infect Dis.* 1992;166:885–8.
20. Mehta SK, Tying SK, Gilden DH, Cohrs RJ, Leal MJ, Castro VA, et al. Varicella-zoster virus in the saliva of patients with herpes zoster. *J Infect Dis.* 2008;197:654–7.
21. Centers for Diseases Control. Prevention of varicella: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morb Mortal Wkly Rep.* 1996;45(RR11):1–25.
22. Breuer J. Herpes zoster: New insights provide an important wake-up call for management of nosocomial transmission. *J Infect Dis.* 2008;197:635–7.
23. Sawyer MH, Chamberlin CJ, Wu YN, Aintablian N, Wallace MR. Detection of varicella-zoster virus DNA in air samples from hospital rooms. *J Infect Dis.* 1994;169:91–4.
24. Suzuki K, Yoshikawa T, Tomitaka A, Matsunaga K, Asano Y. Detection of aerosolized varicella-zoster virus DNA in patients with localized herpes zoster. *J Infect Dis.* 2004;189:1009–12.
25. Fisher JP, Bate J, Hambleton S. Preventing varicella in children with malignancies: What is the evidence. *Curr Opin Infect Dis.* 2011;24:203–11.
26. Eid AJ, Razonable RR. New developments in the management of cytomegalovirus infection after solid organ transplantation. *Drugs.* 2010;70:965–81.
27. Clark NM, Lynch 3rd JP. Influenza: epidemiology, clinical features, therapy, and prevention. *Semin Respir Crit Care Med.* 2011;32:373–92.
28. Molinari NA, Ortega-Sanchez IR, Messonnier ML, Thompson WW, Wortley PM, Weintraub E, et al. The annual impact of seasonal influenza in the US: Measuring disease burden and costs. *Vaccine.* 2007;25:5086–96.
29. Elder A, O'Donnell B, McCrudden E, Symington I, Carman W. Incidence and recall of influenza in a cohort of Glasgow healthcare workers during the 1993–4 epidemic: Results of serum testing and questionnaire. *BMJ.* 1996;313:1241–2.
30. Salgado CD, Farr BM, Hall KK, Hayden FG. Influenza in the acute hospital setting. *Lancet Infect Dis.* 2002;2:145–55.
31. Stott DJ, Kerr G, Carman WF. Nosocomial transmission of influenza. *Occup Med (Lond).* 2002;52:249–53.
32. Morens DM, Rash VM. Lessons from a nursing home outbreak of influenza A. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1995;16:275–80.
33. Centres for Disease Control and Prevention. Outbreak of influenza A in a nursing home—New York, December 1991–January 1992. *Morb Mortal Wkly Rep.* 1992;41:129–31.
34. Lee I, Barton TD. Viral respiratory tract infections in transplant patients: Epidemiology, recognition and management. *Drugs.* 2007;67:1411–27.
35. Oliveira EC, Lee B, Colice GL. Influenza in the intensive care unit. *J Intensiv Care Med.* 2003;18:80–91.
36. Maltezos HC, Drancourt M. Nosocomial influenza in children. *J Hosp Infect.* 2003;55:83–91.
37. Chironna M, Tafuri S, Santoro N, Prato R, Quarto M, Germinario CA. Anosocomia-outbreak of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in a paediatric oncology ward in Italy, October–November 2009. *Euro Surveill.* 2010;15:pii:19454.
38. Grund S, Roggendorf M, Schweiger B. Outbreak of influenza virus A/H1N1 in a hospital ward for immunocompromised patients. *Arch Virol.* 2010;155:1797–802.
39. Maltezos HC. Novel (pandemic) influenza A H1N1 in healthcare facilities: Implications for prevention and control. *Scand J Infect Dis.* 2010;42:412–20.
40. Yousuf HM, Englund J, Couch R, Rolston K, Luna M, Goodrich J, et al. Influenza among hospitalised adults with leukemia. *Clin Infect Dis.* 1997;24:1095–9.
41. Maltezos HC. Nosocomial influenza: New concepts and practice. *Curr Opin Infect Dis.* 2008;21:337–43.
42. Fiore AE, Fry A, Shay D, Gubareva L, Bresee JS, Uyeki TM. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza – Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2011;60:1–24.
43. Beck CR, Sokal R, Arunachalam N, Puleston R, Cichowska A, Kessel A, et al., on behalf of the UK Antiviral Effectiveness Review Group. Neuraminidase inhibitors for influenza: A review and public health perspective in the aftermath of the 2009 pandemic. *7;2012 (Suppl 1):14–24.*
44. Thomas RE, Jefferson T, Demicheli V, Rivetti D. Influenza vaccination for healthcare workers who work with the elderly. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;3:CD005187.
45. Music T. Protecting patients, protecting healthcare workers: A review of the role of influenza vaccination. *Int Nursing Rev.* 2011;59:161–7.