

W. OTERO R.

## ***Helicobacter pylori* en agua potable ¿Es la ruta de la infección?**

### ***Helicobacter pylori* in drinking water Is it the route of infection?**

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es una bacteria Gram negativa, microaerofílica, que infecta el estómago humano desde 100 000 años (1). Fue visto inicialmente en 1893 (2); sin embargo, se aisló y cultivó por primera vez en 1983, por Marshall y Warren (3, 4). Por su hallazgo, estos científicos australianos recibieron el premio Nobel de Medicina en 2005. Afecta 60% de la población mundial, con prevalencia variable dependiendo de las condiciones sanitarias de cada país (5), siendo más alta en África (79.1%), América Latina (63.4%) y Asia (54.7%), en contraste con prevalencia más baja en Norte América (37.1%) y Oceanía (24.1%). En todos los infectados produce gastritis crónica, actualmente es definida como una enfermedad infecciosa (6). De todos los infectados, sólo 20% presentarán una entidad clínica que incluye úlceras pépticas (15-17%), linfoma MALT gástrico (1/100 000) y cáncer gástrico (CG) (1-3%) (7). Este microorganismo explica 90% de los CG (6), equivalente a aproximadamente a 750 000 casos nuevos cada año (5, 7). Aunque el CG es una entidad multifactorial que además de *H. pylori*, requiere el concurso de factores genéticos del huésped, medioambientales y otros (7). Teniendo en cuenta que la inmensa mayoría de los infectados no presentará cáncer, *H. pylori* es considerado una causa necesaria, pero no suficiente (7). En 1994, la OMS lo declaró un carcinógeno tipo I (definido), calificación que fue ratificada en 2010 (8). Otras enfermedades relacionadas con *H. pylori* son anemia ferropénica, anemia por deficiencia de vitamina B12 y trombocitopenia inmune (9). Por las consecuencias de esta importante infección, el concepto universal actual, es que todo *H. pylori* encontrado, debe ser eliminado (6, 10). Sin embargo, hay gran dificultad para eliminarlo, porque los esquemas de erradicación actualmente tienen menor eficacia por la alta resistencia del microorganismo a los antibióticos, especialmente claritromicina (10). Por esta progresiva resistencia mundial a

la claritromicina, en febrero de 2017, la OMS incluyó a *H. pylori* en la lista de los 16 microorganismos que amenazan a la humanidad y que ameritan de manera urgente medidas para controlarlos (11).

La infección se adquiere en el ambiente intrafamiliar, fundamentalmente en los primeros cinco años de vida, probablemente por la inmadurez de la secreción de ácido gástrico (12-14). Aunque la ruta específica de transmisión no se ha establecido con exactitud, siendo todavía motivo de intensa investigación y debate. Las posibles vías no excluyentes pueden ser oral-oral, fecal-oral o gastro-oral (15, 16). Otras fuentes de transmisión consideradas son los alimentos y el agua contaminada (17, 18). El agua como reservorio se ha sugerido desde 1991 cuando se observó que los niños peruanos que consumían agua no tratada, tenían mayor prevalencia de *H. pylori* (19). Hallazgos similares se encontraron en Alemania y otros países (18). Al contacto con el agua, *H. pylori* se convierte en formas cocoides metabólicamente inactivas, con mínima síntesis de DNA y RNA (20). Se han documentado tres tipos de estas formas cocoides: estructuras muertas, formas viables cultivables y viables pero no cultivables (VBNC) (20). La evidencia de la presencia de *H. pylori* en el agua, proviene de dos tipos de estudios: estudios epidemiológicos y los que demuestran su DNA o lo han cultivado en las aguas estudiadas (21). En este número de la revista, Claudia María Cuervo y Ángela María Gaviria, publican un interesante estudio, en el cual investigaron la presencia de *H. pylori* en el agua del grifo de 194 colegios de Medellín (22). El microorganismo fue identificado por cultivo en 11.2% y su DNA por PCR en 2.1% de las muestras (22). Llama la atención que el cultivo tuviera más rendimiento que la PCR, aunque una explicación pudiera ser que componentes de las biopelículas actuaran como inhibidores de la PCR. El hallazgo de estas investigadoras es muy importante para

---

Ver artículo: página 121

Dr. William Otero R, MD FAGA, FACP.: Profesor Titular de Medicina Unidad de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Hospital Universitario Nacional de Colombia. Ex presidente Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. Ex presidente Asociación Colombiana de Gastroenterología. Presidente ACMI Capítulo Central. Bogotá, D.C. (Colombia).  
E-mail: waotero@gmail.com

nuestro país. Sin embargo, encontrar *H. pylori* en el agua, no prueba que sea una fuente de infección para las personas que la consumen. La hipótesis con respecto a la detección y transmisión de formas viables de *H. pylori* a través del agua (17), ha sido recientemente controvertida (18). Encontrar DNA en el agua no es infrecuente (23, 24). Numerosos estudios han aislado y cultivado *H. pylori* de aguas negras y de agua potable (25-28) e incluso de agua mineral (29). En un reciente estudio experimental se demostró la capacidad infectante de *H. pylori* al ingerir el agua que lo contiene (20). No obstante esa demostración, deben hacerse algunas consideraciones. Las dosis utilizadas de *H. pylori* ( $10^9$  UFC/L), son mucho más altas que las concentraciones del microorganismo en el agua y por lo tanto no reflejan las condiciones del medio ambiente, además el agua utilizada, fue esterilizada y como tal podría estar desprovista de sustancias inhibitorias del crecimiento de *H. pylori* que podrían existir en el agua original (20). La dosis infectante estimada para el ser humano es  $10^4$  -  $10^{10}$  UFC/L (30) y habría que determinar la concentración bacteriana en el agua estimar su potencial infeccioso. Haber encontrado *H. pylori* en el agua de los colegios de Medellín, la ciudad más desarrollada de Colombia, al igual que en otros lugares del mundo, es un hallazgo inicial, que debe ser complementado con la demostración de que el agua que tiene el microorganismo, puede infectar a las personas que la consumen. Las condiciones y medios de cultivo especiales, que permitieron el crecimiento y recuperación de *H. pylori* en algunas muestras de agua de Medellín, no significa necesariamente que un *H. pylori* viable proveniente del agua, sea capaz de colonizar el estómago (18). Tendrá que vencer un pH diferente, otras secreciones, bilis e incluso la microbiota normal, que puede competir con él (31). Hace dos décadas el doctor Pelayo Correa y su grupo, encontraron que en localidad rural de Nariño, la infección por *H. pylori* se iniciaba a los dos años de edad (53%) y aumentaba progresivamente hasta 87% a los 9 años (32). Las vías de transmisión encontradas con significancia estadística fueron: el número de personas que habitaban los hogares, especialmente el número de niños, bañarse en ríos, riachuelos o piscinas, tomar agua de los riachuelos y consumir vegetales crudos. En esa investigación colombiana no se encontró que ningún único modo de transmisión fue más

prevalente. Los autores concluyeron que eran múltiples las vías de contagio (32), similar a lo que se sigue considerando en la actualidad (15, 16, 21). Diversos estudios han encontrado evidencia de la transmisión intrafamiliar de la infección, fundamentalmente de la madre (12, 14, 16, 21). Consideramos que el hallazgo de estas excelentes investigadoras antioqueñas, es un importante dato para el país. Sin embargo, es necesario continuar los estudios pertinentes para demostrar la causalidad: “*H. pylori* en el agua de los grifos-infección en los consumidores”. Por el momento se dispone de la plausibilidad biológica y hacia el futuro se tendrá que recorrer el camino de la causalidad con los criterios de Bradford Hill, que incluyen temporalidad, fuerza de la asociación, consistencia, gradiente biológico, analogía, etc. (33).

## Referencias

1. Moodley Y, Linz B, Bond RP, et al. Age of the association between *Helicobacter pylori* and man. *PLoS Pathog* 2012;8:e1002693.
2. Figura N, Bianciardi L. Helicobacters discovered in Italy in 1892: an episode in the scientific life of an eclectic pathologist Giulio Bizzozero. In Marshall BJ, editor. *Helicobacter Pioneers: firsthand accounts from the scientists who discovered Helicobacters 1892-1892*. Wiley-Blackwell;2002. P:1-13.
3. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;321:1273-5.
4. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984;1:1311-5.
5. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-analysis *Gastroenterology* 2017, on line april 27. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>.
6. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64:1353-67.
7. Otero W, Gómez M, Castro D. Carcinogénesis gástrica. *Rev Col Gastroenterol* 2009; 24:314-329.
8. IARC *Helicobacter pylori* Working Group 2014. *Helicobacter pylori* Eradication as a Strategy for Preventing Gastric Cancer. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (IARC Working Group Reports, No. 8). Available from: <http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/wrk/wrk8/index.php>.
9. Urrego JA, Otero W, Gómez M. *Helicobacter pylori* y enfermedades hematológicas. *Rev Col Gastroenterol* 2013;28:329-37.
10. Malfetheriner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017; 66:6-30.
11. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/bacteria-antibiotics-needed/en/>.
12. Goodman KJ, Correa P. The transmission of *Helicobacter pylori*. A critical review of the evidence. *Int J Epidemiol* 1995; 24:875-82.
13. Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* infection and childhood. *Helicobacter* 2010;15(Suppl 1):53-9.
14. Yokota S, Konno M, Fujiwara S, Yoita N, Takahashi M, Yamamoto S, et al. Intrafamiliar, preferentially mother to

- child and intrasexual *Helicobacter pylori* infection in Japan determined by multilocus sequence typing and random amplified polymorphic DNA fingerprinting. *Helicobacter* 2015; doi: 10.1111/hel.12217.
15. **Khalifa MM, Sharaf RR, Aziz RK.** *Helicobacter pylori*: a poor man's gut pathogen? *Gut Pathog* 2010; **2**:2.
  16. **Goh KL, Chan WK, Shiota S, Yamaoka Y.** Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter* 2011; **16**(Suppl 1):1–9.
  17. **Bellack NR, Koehoorn MW, Mac Nab YC, Morshed MG.** A conceptual of water's role as a reservoir in *Helicobacter pylori* transmission: a review of the evidence. *Epidemiol Infect* 2006; **134**:439–49.
  18. **Aziz R, Khalifa MM, Sharaf RR.** Contaminated water as a source of *Helicobacter pylori* infection: A review. *J Adv Res* 2015; **6**: 539–547.
  19. **Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, Smith EO.** Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. Gastrointestinal physiology working group. *Lancet* 1991; **337**:1503–6.
  20. **Boehnke K, Eaton KA, Fontaine C, Brewster R, Wu J, Eisenberg JNS, et al.** Reduced infectivity of waterborne viable but nonculturable *Helicobacter pylori* strain SS1 in mice. *Helicobacter* 2017; **21**:2391. DOI:10.1111/hel.12391.
  21. **Leja M, Axon A, Brenner H.** Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2016; **21** (Suppl.1):3–7
  22. **Cuervo CM, Gaviria AM.** Detección de *Helicobacter pylori* en muestras de agua y biopelícula de los grifos de las instituciones educativas oficiales en la ciudad de Medellín. 2010–2011. *Acta Med Colomb* 2017; **42**: 121–128.
  23. **Hegarty JP, Dowd MT, Baker KH.** Occurrence of *Helicobacter pylori* in surface water in the United States. *J Appl Microbiol* 1999; **87**:697–701.
  24. **Moreno Y, Ferrus MA, Alonso JL, Jimenez A, Hernandez J.** Use of fluorescent in situ hybridization to evidence the presence of *Helicobacter pylori* in water. *Water Res* 2003; **37**:2251–6.
  25. **Al-Sulami A, Al-Edani T, Al-Abdula A.** Culture method and PCR for the detection of *Helicobacter pylori* in drinking water in Basrah Governorate Iraq. *Gastroenterol Res Pract* 2012; **24**:5967.
  26. **Moreno Y, Ferrus M.** Specific detection of cultivable *Helicobacter pylori* cells from wastewater treatment plants. *Helicobacter* 2012; **17**:327–32.
  27. **Lu Y, Redlinger TE, Avitia R, Galindo A, Goodman K.** Isolation and genotyping of *Helicobacter pylori* from untreated municipal wastewater. *Appl Environ Microbiol* 2002; **68**:1436–9.
  28. **Ghasemian Safaei H.** Detection of *Helicobacter pylori* in city water, dental units' water, and bottled mineral water in Isfahan, Iran. *Scientific World J* 2013; **2013**:280510.
  29. **Ranjbar R, Khamesipour F, Jonaidi-Jafari N, Rahimi R.** *Helicobacter pylori* in bottled mineral water: genotyping and antimicrobial resistance Properties. *BMC Microbiology* 2016; **16**:40. DOI 10.1186/s12866-016-0647-1.
  30. **Graham DY, Opekun AR, Osato MS, El-Zimaity HM, Lee CK, Yamaoka Y, Monath TP.** Challenge model for *Helicobacter pylori* infection in human volunteers. *Gut* 2004; **53**: 1235–43.
  31. **He C, Yang Z, Lu N.** Imbalance of Gastrointestinal Microbiota in the Pathogenesis of *Helicobacter pylori*-Associated Diseases. *Helicobacter* 2016; **21**: 337–348.
  32. **Goodman KJ, Correa P, Tenganá HJ, Ramirez H, DeLany JP, Guerrero-Espinoza O, et al.** *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: A population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 1996; **144**:290–9.
  33. **Hill AB.** The environment and disease: Association or causation?. *Proceed Roy Soc Medicine – London* 1965, **58**:295–300.