

***Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión.**

Carolina Palomino Camargo¹ y Elisabetta Tomé Boschian¹

Resumen:

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa, microaerófila, que coloniza eficientemente la mucosa gástrica humana. Fue aislada por primera vez en el año 1982 y actualmente se considera como un importante patógeno humano que causa diversas enfermedades gastrointestinales y además se reconoce como agente carcinógeno. Se habla de una alta prevalencia en el mundo, con un mayor porcentaje en los países en vías de desarrollo, esto probablemente relacionado con las condiciones de vida. De esta manera, el estatus socio-económico es el determinante más importante para el desarrollo de la infección por *H. pylori*, siendo las clases sociales más bajas las que exhiben mayor prevalencia.

A la fecha, las rutas de transmisión de este microorganismo no se encuentran totalmente esclarecidas. Sobre la base de diversas evidencias epidemiológicas y microbiológicas se han propuesto varias vías. Dentro de estas se incluye al agua y a los alimentos como posibles vectores, a pesar de la compleja detección de esta bacteria en muestras distintas al tejido gástrico. *H. pylori* puede pasar a un estado viable no cultivable (VNC) bajo condiciones de estrés. No obstante, se han llevado a cabo diversos estudios para evaluar la prevalencia y supervivencia de esta bacteria en diversas fuentes de agua y muestras de alimentos, cuyos resultados indican la posibilidad de que los mismos actúen como un reservorio en su transmisión. Por esta razón, el presente artículo de revisión se enfoca en las evidencias que apoyan la transmisión de *H. pylori* a través del agua y los alimentos. **An Venez Nutr 2012; 25(2): 85 - 93.**

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, transmisión, agua potable, alimentos, gastritis.

Role of water and foods in *Helicobacter pylori* transmission.

Abstract:

Helicobacter pylori is a Gram-negative, microaerophilic, which efficiently colonizes the human gastric mucosa. It was first isolated in 1982 and is now considered an important human pathogen that causes various gastrointestinal diseases and is also recognized as a carcinogen. There is a high prevalence worldwide, with a higher percentage in developing countries, probably related to living conditions. Thus, the socio-economic status is the most important determinant for the development of the infection by *H. pylori*, being lower social classes exhibiting the highest prevalence.

To date, the routes of transmission of this organism are not fully elucidated. Based on numerous epidemiological and microbiological evidences, several transmission paths have been suggested. Among them water and food are included as potential vectors, although the detection of these bacteria is complex in distinct samples to gastric tissue. *H. pylori* can happen to a viable but non-culturable state (VBNC) under conditions of stress. However, there have been several studies to assess the prevalence and survival of the bacteria in various water sources and food samples. Results indicate the possibility that they act as a reservoir for transmission. For this reason, this review article focuses on the evidence supporting the transmission of *H. pylori* through water and food. **An Venez Nutr 2012; 25(2): 85 - 93.**

Keywords: *Helicobacter pylori*, transmission, drinking water, foods, gastritis.

Introducción

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo que coloniza la mucosa gástrica y actualmente es uno de los patógenos humanos de mayor importancia. Su presencia se asocia a gastritis y existen pruebas sustanciales de que causa úlceras pépticas y duodenales (1).

Este microorganismo fue aislado por primera vez en 1982, por Robin Warren y Barry Marshal a partir de tejidos de biopsia gástrica (2,3). Desde 1994 se considera que *H. pylori* es carcinógeno para el ser humano, e incluso se ha asociado a otras enfermedades, tales como accidentes cerebrovasculares, tiroiditis autoinmune, diabetes mellitus, entre otras (4-6). Esta bacteria reside en el estómago de la mayoría de los humanos. Se habla de una elevada prevalencia, con una incidencia menor en países desarrollados que en aquellos que están en vías de desarrollo, en los cuales hasta un 90% de la población pudiera encontrarse infectada con la bacteria. Dicho estado puede permanecer de por vida a menos que se lleve a cabo una terapia adecuada para este patógeno

¹Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Facultad de Ciencias, Universidad Central de Venezuela. Caracas 1041-A, Venezuela.

Solicitar copia a: Carolina Palomino Camargo. Calle Suapure. Colinas de Bello Monte. Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos. Caracas. Venezuela. carolina.palomino@ciens.ucv.ve, elisabetta.tome@ciens.ucv.ve

(4,7). La situación en Venezuela no es diferente con respecto al resto de los países en desarrollo, habiéndose detectado su presencia en un 95 a 100% de las úlceras duodenales y en un 70 a 80% de las úlceras gástricas. En el estado Táchira existe una de las prevalencias de infección más altas (90 a 96%) y es allí donde también se reporta alta incidencia de carcinoma gástrico que se ha asociado a la presencia de *H. pylori* en numerosos estudios (5).

El número de publicaciones sobre *Helicobacter* ha incrementado rápidamente, desde 200 en 1990 hasta un aproximado de 1500 por año, en la actualidad. No obstante, a pesar del interés demostrado por la comunidad científica mundial, temas tan prioritarios como las rutas de transmisión de este patógeno no se conocen con exactitud (8,9). Hasta ahora es muy factible pensar en la transmisión persona a persona, debido a la colonización, por este microorganismo, del tracto gastrointestinal y a la presencia demostrada de formas potencialmente infecciosas en saliva, placa dental y heces de individuos infectados (5-6).

A pesar de la enorme adaptación, que *H. pylori* posee, para adherirse a la mucosa gástrica, resulta difícil establecer que este sea su único nicho ecológico. Diversos estudios se han enfocado en aclarar la existencia de otros reservorios para este microorganismo. Se ha investigado *H. pylori* en animales, agua y alimentos, con el fin de establecer si estos tienen participación en la diseminación de la infección (10-11). Sin embargo, el difícil cultivo de este microorganismo a partir de muestras con altas cargas de microflora acompañante y su conversión a un estado viable pero no cultivable (VNC) afecta el conocimiento sobre el papel del agua y los alimentos en la transmisión de la infección con este patógeno.

En torno a lo antes citado, la presente revisión bibliográfica intenta establecer el posible papel del agua y los alimentos en la diseminación de la infección por *H. pylori*. Para ello, se realizó una búsqueda en revistas científicas y artículos en libros especializados, usando principalmente la base de datos ScienceDirect, realizando un ordenamiento de las referencias por número de citas.

Antes de enfocarnos en este tema central se tratan varios aspectos relacionados con este microorganismo, los cuales se detallan a continuación.

Características Microbiológicas

H. pylori es una bacteria de crecimiento lento, con forma de espiral, Gram negativa, muy móvil, que presenta terminaciones redondeadas. Mide de 2,5 a 4 µm de largo y de 0,5 a 1,0 µm de diámetro (12-13). Si bien *H.*

pylori no forma esporas, se ha reportado que cuando es expuesto a estrés ambiental puede pasar a un estado VNC (6, 14). En este estado, su morfología celular cambia de bacilos a cocos (15). La transformación de la bacteria a la forma cocoide y al estado VNC debe ser motivo de investigaciones más exhaustivas a fin de comprender las estrategias que utiliza este microorganismo para su sobrevivencia (12).

La formación de biopelículas y la asociación al plancton han sido propuestas como otras estrategias de supervivencia de *H. pylori*, principalmente en ambientes acuáticos (6, 16). *H. pylori* es microaerófilico; el crecimiento óptimo se produce en presencia de 2-5% de oxígeno (4, 8). Este microorganismo, además, es ureasa, oxidasa y catalasa positivo, características que con frecuencia son utilizadas en la identificación del microorganismo (8, 17-18).

En cuanto a la fuente de carbono se refiere, encontramos que este microorganismo sólo puede catabolizar la glucosa (8). Además, *H. pylori* depende de la presencia de diversos aminoácidos para su crecimiento, incluyendo arginina, histidina, isoleucina, entre otros (18), siendo estos aminoácidos y la urea las principales fuentes de nitrógeno en el ambiente gástrico (8).

Por otro lado, *H. pylori* se considera un neutrofilo, si bien el hábitat natural es la ácida mucosa gástrica, la bacteria pudiera sobrevivir brevemente a valores de pH < 4, pero su crecimiento ocurre sólo en un estrecho rango de pH (5,5 a 8) con óptimo crecimiento a pH neutro (8). El patógeno es sensible a ambientes con una baja actividad de agua (aw): el crecimiento es inhibido a valores <0,98 (19). En referencia a la temperatura, encontramos que sólo crece entre 34-40 °C, con un óptimo crecimiento a 37 °C. Todas las condiciones de crecimiento requeridas se dan en el tracto gastrointestinal de los animales de sangre caliente (4). A temperaturas por debajo de 30 °C la bacteria puede sobrevivir en algunos alimentos, como hortalizas frescas, carnes frescas, y algunos productos lácteos (20-21). Adicionalmente, *H. pylori* es capaz de sobrevivir a 30 °C en medios de laboratorio, agua y leche (4).

Patología del microorganismo

La colonización con *H. pylori* no es una enfermedad en sí, pero es una condición que afecta el riesgo relativo a desarrollar varios desórdenes en el tracto gastrointestinal superior y posiblemente en el tracto hepatobiliar (8). *H. pylori* es moderadamente invasivo, coloniza la superficie de la mucosa gástrica. El microorganismo se adapta fuertemente al nicho ecológico de esta mucosa, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evadir la respuesta inmune y como resultado, la colonización y

transmisión persistentes (22).

Aunque la colonización gástrica con *H. pylori* induce gastritis histológica en todos los individuos afectados, sólo una minoría desarrolla los síntomas propios de la colonización (8). Otras enfermedades asociadas con *H. pylori* son; gastritis aguda, gastritis crónica, hemorragia digestiva alta y cáncer gástrico. Adicionalmente, *H. pylori* se ha relacionado con una variedad de desórdenes extragástricos, como enfermedades coronarias, anemia por deficiencia de hierro, migraña, púrpura trombocitopénica, diabetes mellitus, encefalopatía hepática, urticaria crónica, tiroiditis autoinmune, entre otras patologías, posiblemente generadas por los desórdenes autoinmunes a los que conduce la infección con este microorganismo (5, 8).

Prevalencia de *H. Pylori* en el mundo

Actualmente, más de la mitad de la población mundial se encuentra infectada con este microorganismo, considerado uno de los patógenos humanos de mayor importancia (6, 10, 23). En general, la prevalencia es alta en los países de las regiones subdesarrolladas, como África y Asia, donde la mayoría de los casos son asintomáticos, mientras que en los países industrializados (Oeste de Europa y América del norte) la cifra es menor (4, 11). En los países desarrollados la prevalencia de *H. pylori* se ve disminuida como resultado de la mejora en las condiciones sanitarias y procedimientos de tratamiento.

La infancia es el período crítico para la infección y a la edad de 10 años más del 50% de los niños en todo el mundo llevan el organismo (4). En los países industrializados, la seroprevalencia de *H. pylori* en niños menores de 5 años de edad es 1-10%, mientras que en los países en vías de desarrollo tasas mayores del 50% son comunes en los niños del mismo grupo de edad, siendo el doble en niños con diarrea y malnutrición, que en niños sanos (11, 24-27). Asimismo, en países industrializados la prevalencia de *H. pylori* incrementa con la edad, encontrándose una alta prevalencia en individuos mayores de 50 años, lo cual se explica por un efecto cohorte. Según estos criterios, es posible que esos individuos de países desarrollados vivieran una niñez en ambientes con condiciones higiénicas como las que hoy prevalecen en muchos países en vías de desarrollo (28-29).

Factores de riesgo de infección

Numerosos estudios epidemiológicos se han dirigido a identificar los factores que influyen en la transmisión de este agente patógeno. El estatus socioeconómico es el determinante más importante para el desarrollo de la infección por *H. pylori* (especialmente durante la

infancia), con las clases sociales más pobres exhibiendo una mayor prevalencia (9, 23, 30).

La agrupación intrafamiliar de la infección es común, especialmente en los países industrializados; la infección ocurre más a menudo en individuos que viven en ambientes de hacinamiento. Se ha observado una asociación entre la infección y el tipo de alojamiento: altas tasas de infección se han documentado en orfanatos, instituciones para personas con discapacidad mental o física, hospitales para personas con graves dificultades de aprendizaje y residencias de ancianos (4, 31).

En los países industrializados una reducción del riesgo de infección es observado en las generaciones sucesivas (un efecto cohorte) (32). La adquisición de la infección no parece ser estacional; esta parece ocurrir de manera equitativa entre hombres y mujeres, aunque con un riesgo más elevado en hombres y en niños de edad comprendida entre 3 y 9 años (17, 33).

En los países en desarrollo factores relacionados con la comunidad y la religión pueden ser tan importantes como las características de la familia o el hogar. Los antecedentes genéticos también parecen desempeñar un rol importante (4). Algunos estudios sugieren que los distintos linajes bacterianos pudieron haber evolucionado en paralelo, de acuerdo a una especialización raza-específica. (34).

Un aumento en la prevalencia de la infección ha sido asociado con el incremento en el consumo de alimentos de vendedores ambulantes, lo cual apoya el rol de los alimentos, preparados bajo condiciones insalubres, como un probable factor de riesgo en la transmisión de *H. pylori*. Se infiere, entonces, que las manos juegan un rol clave en la transmisión de la infección por este microorganismo (35-36).

Algunos estudios revelan que medidas preventivas, tales como la mejora en las condiciones de vida de las familias, la desinstitutionalización de personas con alguna discapacidad o desventaja, y las mejores prácticas higiénicas, como el uso de guantes y lavado de manos resultan necesarias para evitar la propagación de la infección por *H. pylori* (31).

Rutas de transmisión y epidemiología de *H. Pylori*

Aún después de su primer aislamiento en 1982, la comunidad científica sigue luchando por comprender la(s) forma(s) en que *H. pylori* se transmite dentro de la población humana. Existen evidencias que sugieren la transmisión persona a persona, por ingesta de alimentos y agua contaminada (6, 37-42). La transmisión persona a persona dentro de las familias parece ser el modo predominante, lo que indica que el contacto íntimo es

importante (43). No obstante, las infecciones con *H. pylori* a veces se presentan como epidemias, sugiriendo un origen común como puede ser los alimentos o el agua. (13).

En base a evidencias epidemiológicas y microbiológicas, varias vías de transmisión han sido propuestas (4, 6, 11, 27, 29, 39, 42). Las rutas gastro-oral, oral-oral y fecal-oral constituyen las vías más relevantes de la transmisión. La lactancia materna y la transmisión iatrogénica también se incluyen como formas alternativas para la difusión del agente patógeno. Además, hay al menos tres posibles vectores que se han sugerido para mantener la forma viable de la bacteria: agua, alimentos, y animales (11).

Transmisión gastro-oral

Esta posibilidad se apoya en la ocurrencia de algunos brotes asociados con manejo y desinfección inadecuada de gastroscopios (43). Los endoscopistas suelen estar expuestos a las gotitas microscópicas de los jugos gástricos durante la manipulación del endoscopio (11, 28). Tal posibilidad llevaría también a relacionarle con el vómito (*H. pylori* se ha encontrado en tasas elevadas), lo que en cierta medida podría explicar las altas tasas de infección en niños, entre los cuales los vómitos y el reflujo gastro-esofágico son comunes y más frecuentes que en los adultos, además de que constantemente se llevan objetos a la boca (11, 28, 44). Sin embargo, aunque los episodios de vómitos pueden causar un aumento en el riesgo de la presencia de *H. pylori* en la cavidad oral, los estudios al respecto no discriminan si la transmisión es gastro-oral u oral-oral (11).

Transmisión oral-oral

La cavidad oral se ha considerado como un reservorio apropiado para la subsistencia de *H. pylori* y la transmisión oral-oral, por lo tanto se ha sugerido que pueda producirse con besos u otro tipo de contacto con saliva infectada, con el uso de palillos chinos o, como ocurre en algunos grupos étnicos, de madres a bebés, ya que ellas pre-mastican sus alimentos (11, 17). Asimismo, constituyen un apoyo para esta propuesta el hallazgo de *Helicobacter* en placa dental, en saliva o bien la identificación de su genoma en esta secreción (28).

La posibilidad de transmisión a través del contacto oral-oral íntimo se ha sugerido indirectamente por el hecho de que los cónyuges y los hijos de individuos infectados con *H. pylori* resultan a menudo más seropositivos que los cónyuges y los hijos de las personas no infectadas (39). El papel de la cavidad oral ha sido ampliamente revisado (45-47), no obstante, las conclusiones de los diferentes trabajos son controvertidas y hasta ahora no

se conoce si existe una colonización transitoria de la cavidad oral.

Transmisión fecal-oral

Otra posible vía es la fecal-oral. Los argumentos para esta ruta de transmisión están basados en estudios que muestran que *H. pylori* puede ser cultivada a partir de heces humanas. Esta bacteria ha sido aislada de las heces de niños infectados, sin embargo, el aislamiento a partir de heces de adultos ha sido raro (17, 31, 45).

La identificación del genoma de esta bacteria en agua potable, tanto en países en desarrollo como en países industrializados, apoya la transmisión fecal de este agente (28). Otro argumento a favor de la ruta fecal-oral, lo constituye el hecho de que estas infecciones se esparcen más fácilmente entre niños en quienes *H. pylori* es comúnmente adquirida (4, 27, 48). Se ha señalado, adicionalmente, que las personas que trabajan en la asistencia sanitaria, y por tanto entran en contacto con la materia fecal de individuos institucionalizados, con alguna discapacidad, representan un importante factor de riesgo para la transmisión *H. pylori* (31). Asimismo, el agua y los alimentos contaminados con heces pueden constituir una fuente de infección (4).

Transmisión iatrogénica

Debido a la detección de *H. pylori* en heces, secreciones orales y jugos gástricos, la endoscopia puede ser una ruta de transmisión para algunos individuos. Esta forma constituye la transmisión iatrogénica, en la que los tubos o los endoscopios que han estado en contacto con la mucosa gástrica de un individuo son utilizados para otro paciente. La infección con *H. pylori* puede ocurrir tanto en pacientes como en miembros del personal. En los primeros por el inadvertido uso de equipos descontaminados inadecuadamente y en los segundos por el contacto con secreciones infectadas de los pacientes (29).

Transmisión zoonótica

En algunos animales, principalmente aquellos que viven en ambientes humanos, se ha sospechado de la existencia de *H. pylori* en su estómago y por lo tanto se han involucrado en la transmisión de esta bacteria (44). Entre los vectores considerados se incluyen vacas, ovejas, animales domésticos, cucarachas y moscas. Los dos últimos pueden actuar como vectores de transmisión al contaminar los alimentos (49-50). Esta hipótesis puede ser la de mayor importancia en las zonas del mundo con pobre saneamiento.

Los estudios epidemiológicos muestran resultados contradictorios en relación con el riesgo de la presencia de animales domésticos en el hogar. *H. pylori* no se ha

encontrado en perros, pero existen fuertes argumentos a favor de un reservorio felino. Esto es potencialmente importante para la transmisión a humanos, porque los gatos son populares animales domésticos con un significativo contacto humano. Además, ellos ocasionalmente vomitan y están continuamente auto-limpiándose (44).

Otros animales incriminados han sido los cerdos y los monos, no obstante, se ha establecido que los cerdos no constituyen un reservorio para *H. pylori* (44). En contraste, este microorganismo ha sido aislado de algunos primates no humanos, tales como los monos macacos. Debido a que el contacto entre los seres humanos y otros primates es raro, es poco probable que estos animales jueguen un papel importante en la transmisión de *H. pylori* (4, 44).

Evidencias que soportan la transmisión de *H. pylori* a través del agua

Un gran número de estudios epidemiológicos se han dedicado a investigar las distintas fuentes de agua, como un factor de riesgo para la transmisión de *H. pylori*. En tal sentido, Klein et al (51) estudiaron la prevalencia de la infección por *H. pylori* en 407 niños, en Lima, Perú. La infección por *H. pylori* fue del 56% entre niños de familias de bajos ingresos y del 32% entre aquellos provenientes de familias de altos ingresos. Estos últimos, cuyos hogares fueron suplidos con agua municipal, presentaron 12 veces más probabilidades de ser infectados que los del mismo estatus socioeconómico cuyo suministro de agua procedía de los drenajes comunitarios. Los resultados evidenciaron que la adquisición de la infección por *H. pylori* en los niños peruanos se correlacionaba con el estatus socioeconómico, y además que el suministro de agua municipal parecía participar en la propagación de la infección entre ellos.

Shahamat et al (52) utilizaron un método autoradiográfico para detectar la actividad metabólica de las células VNC de *H. pylori* en el agua. Sobre la base de la incorporación de timidina radiomarcada con ^3H por *H. pylori*, ellos observaron que, en algunos casos, las células VNC de este agente patógeno mantenían su metabolismo durante un máximo de 30 días. Según lo establecen los autores, estos hallazgos proporcionan fuertes evidencias que soportan la hipótesis de la existencia de una ruta de infección, transmitida por el agua, para *H. pylori*.

Hulten et al (53) llevaron a cabo experimentos para confirmar la presencia de *H. pylori* en 48 muestras de agua potable de una comunidad cercana a Lima, Perú. A través de técnicas moleculares, estos autores fueron capaces de amplificar un fragmento de 375 pares de bases del gen adhesina, de *H. pylori*, en 24 de las muestras

examinadas. En otras 11 muestras un fragmento de 500 pares de bases del ARN ribosomal 16S de *H. pylori* fue también detectado. Asimismo, un estudio llevado a cabo en Aldana, Nariño, un área rural de los Andes colombianos, determinó una prevalencia de 69% para *H. pylori*, incrementando las tasas de infección con el uso de arroyos como fuente de agua potable. Los niños cuyas familias utilizaban bombas o pozos privados presentaron una menor prevalencia (33).

La presencia de *H. pylori* en una región de Japón, con una alta tasa de infección, fue investigada por Sasaki et al (54). Estos investigadores comprobaron que el ADN de *H. pylori* estaba presente en el agua de ríos y estanques, especímenes de moscas y heces de vaca, indicando que el agua y otras fuentes ambientales podrían servir como vehículos para la transmisión de *H. pylori*.

Distintas muestras de agua (grifo, pozo, río y mar) fueron examinadas por Horiuchi et al (55) en varias zonas urbanas de Japón, a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Ellos encontraron que 2 de las 6 muestras de agua de pozo contenían el gen 16S rARN, concluyendo que la transmisión de *H. pylori* puede darse a través del agua de pozo, incluso en las ciudades en Japón.

En los EEUU, Baker y Hegarty (56) intentaron correlacionar la infección por *H. pylori* y el consumo de agua potable en 52 personas de 22 familias. Los autores encontraron una asociación significativa entre la presencia de *H. pylori* y la infección clínica en aquellos individuos, concluyendo que la presencia de este microorganismo en el agua potable podría estar implicada en su transmisión a los seres humanos.

Lu et al (57), lograron aislar a *H. pylori* de las aguas residuales municipales ubicadas en la frontera EEUU-México. A través de la PCR, los autores analizaron treinta y siete supuestos aislados de este microorganismo, logrando confirmar 23 como *H. pylori*. De modo similar, en biopelículas también se ha detectado el ADN de *H. pylori*. Park et al (16) analizaron una capa de biopelícula proveniente de un sistema de tubería de distribución de agua en Escocia. Se utilizó la metodología de PCR anidada, la cual permitió la detección del ADN de *Helicobacter* sp. en la biopelícula analizada, señalando esto, que los sistemas de abastecimiento de agua podrían actuar como posibles reservorios de *H. pylori*. En forma similar, en un estudio realizado en Inglaterra por Watson et al (38) se evaluaron los sistemas de distribución de aguas tratadas, como posibles fuentes de *H. pylori*. Las muestras de agua y biopelículas se obtuvieron a partir de 11 propiedades domésticas y siete educacionales. Los ensayos de PCR (específicos para *Helicobacter*) detectaron ADN en 26% de las muestras, con una mayor frecuencia en las biopelículas (42%). Estos hallazgos

evidencian que *H. pylori* puede ser transmitida a través del agua potable.

En Venezuela, Domínguez-Bello et al (58) encontraron que la frecuencia de infección por *H. pylori* es significativamente más alta (96%) durante los meses de lluvia. Los autores sugirieron que el agua puede ser un intermediario en la transmisión fecal-oral, actuando como un reservorio en el cual la bacteria puede permanecer por períodos prolongados antes de ser ingerida accidentalmente durante el baño o a través de alimentos contaminados.

Rolle-Kampczyk et al (59) estudiaron la prevalencia de la infección por *H. pylori* entre personas que utilizaban o bebían agua de pozo. 92 sujetos fueron seleccionados por su estado de infección con *H. pylori*. Un análisis de regresión logística asoció el uso de agua de pozo, positiva para *H. pylori*, con un estado de colonización positivo.

De manera más reciente, Twing et al (60) determinaron a través de métodos moleculares, una elevada incidencia de *H. pylori*, potencialmente viable, en agua marinas y estuarinas. Asimismo, Ghosh y Bodhankar (61) realizaron un trabajo de investigación que les permitió concluir que el consumo de agua sin procesar (no filtrada), entre otras condiciones, constituía un factor importante que agravaba la infección en las poblaciones rurales y urbanas en la India.

Evidencias que soportan el papel de los alimentos en la transmisión de *H. pylori*

Los alimentos que presentan factores intrínsecos como una actividad de agua superior a 0,97 y un pH entre 4,9 y 6,0; teóricamente pueden proporcionar las condiciones para la supervivencia de *H. pylori* (4, 62). Sin embargo, es poco probable que *H. pylori* crezca en la mayoría de los alimentos, pero puede sobrevivir en una forma VNC. Al respecto, Karim y Maxwell (63) inocularon artificialmente *C. pylori* (renombrado como *H. pylori*) en muestras de leche, posteriormente almacenadas a temperatura ambiente y bajo refrigeración (4 °C). El cultivo de la bacteria se realizó durante ocho días. Los resultados revelaron que *H. pylori* no pudo multiplicarse en este tipo de alimento, pero logró sobrevivir con una disminución constante de un log en cuatro días, para ambas temperaturas.

La presencia de *H. pylori* en leche de vaca fue investigada por Fujimura et al (37), utilizando la PCR semianidada, un método de cultivo y microscopía electrónica. Se demostró la existencia del gen ureA, propio de *H. pylori*, en 13 de las 18 muestras de leche cruda (72,2%) y en 11 de 20 muestras de leche comercial pasteurizada (55%). En las muestras en las cuales se

detectó el gen, se utilizó microscopía electrónica para observar el microorganismo, usando previamente un método de separación inmunomagnética. Se observó que organismos similares a *H. pylori* con forma de bacilo o cocoides se encontraban enlazados a las perlas inmunomagnéticas. Con los métodos de cultivo empleados, *H. pylori* pudo ser cultivada en una muestra de leche cruda, pero no en la muestra de leche pasteurizada.

Constanza et al (64) correlacionaron la infección por *H. pylori* con la ingesta de productos lácteos en México. De manera similar, la sobrevivencia de *H. pylori* fue evaluada en leche pasteurizada y en leche tratada con temperatura ultra-elevada (UHT), contaminadas artificialmente y almacenadas aeróbicamente a 4° C (65). En los resultados obtenidos en este estudio, las cuatro cepas utilizadas, exhibieron una reducción progresiva, generando una sobrevivencia media de 9 días en leche pasteurizada y de 12 días en leche UHT.

Hopkins et al (66) determinaron la presencia de anticuerpos contra *H. pylori* en el suero de 1.815 chilenos y utilizaron un análisis de regresión logística para evaluar los factores de riesgo de infección por dicho microorganismo. Estos autores encontraron una prevalencia global de este agente patógeno superior al 60% relacionada con el bajo nivel socioeconómico, el consumo de hortalizas crudas y el aumento de la edad.

La prueba del aliento urea C13 fue utilizada por Goodman et al (33) para evaluar la prevalencia de la infección por *H. pylori* entre niños de 1 a 9 años de edad en una comunidad rural en los Andes colombianos. La prevalencia promedio de *H. pylori* fue del 69%. Los autores reportaron que los individuos que frecuentemente consumían hortalizas crudas y nadaban en piscinas, eran los que tenían más posibilidades de adquirir la infección. Con este estudio se evidenció que las hortalizas crudas son un vehículo potencial para la transmisión de *H. pylori*, ya que son vulnerables a la contaminación por agua de riego o agua sin depurar utilizada para el lavado.

Con el fin de evaluar los factores que influyen en el riesgo de adquisición de la infección por *H. pylori* en Lima, Perú, Begue, et al (35) recogieron datos de 104 niños que requerían una endoscopia para la evaluación de los síntomas gastrointestinales. Curiosamente, la alta prevalencia (50%) de la infección se asoció con consumo de alimentos expendidos por vendedores ambulantes.

En el estudio de Poms y Tatini (20), fue evaluada la sobrevivencia de *H. pylori* en varios alimentos semiprocesados y frescos. Las muestras de alimentos fueron experimentalmente inoculadas con 104 UFC

de *H. pylori*/g, almacenadas a 4°C y posteriormente examinadas a intervalos de tiempo seleccionados. La bacteria fue recuperada durante un máximo de cinco días a partir de muestras de leche pasteurizada y tofu. Las hojas de lechuga y el pollo crudo soportaron la sobrevivencia de *H. pylori* hasta dos días, luego de la inoculación. Sólo en yogurt no pudo ser recuperada. Los autores concluyen que *H. pylori* puede sobrevivir en ambientes de baja acidez y elevada humedad, bajo refrigeración, lo que representa un posible riesgo para la transmisión del microorganismo a través de los alimentos.

Meng et al (40) realizaron un estudio para detectar *H. pylori* a partir de alimentos crudos o listos para comer, con el fin de proporcionar evidencias para los patrones de transmisión oral-oral y fecal-oral. Para este propósito se recolectaron un total de 11 pollos crudos de un supermercado local y 18 órdenes de carne cruda de atún, lista para comer (sushi), a partir de un restaurante en el área de Chicago. *H. pylori* fue detectada a través de una nueva metodología (PCR multiplex) en 36% de los pollos crudos y en 44% de la carne cruda lista para comer. Con este trabajo, los autores demostraron que los alimentos pueden ser un vehículo para la transmisión de *H. pylori*.

En Brasil, Gomes (67) investigó la sobrevivencia de aislados clínicos de *H. pylori* en muestras de alimentos inoculadas artificialmente y mantenidas a 8 °C. La recuperación de células viables de *H. pylori* se realizó a través del recuento en placa. En los estudios iniciales de inoculación artificial, las poblaciones (106-107 UFC de *H. pylori* / g) cayeron por debajo de los límites de detección a las 96 h, en muestras de lechuga y zanahoria saneadas, y a las 120 h en zanahoria esterilizada. Los autores confirmaron que algunos alimentos poseen características específicas que pueden proporcionar condiciones mínimas para la sobrevivencia de *H. pylori*. De igual modo, la sobrevivencia de *H. pylori*, en muestras de lechuga y zanahoria, fue reportada por Gomes y De Martinis (21), reforzándose la idea de transmisión de *H. pylori* a través de agua y alimentos contaminados.

En el año 2010, Buck y Oliver (68) se propusieron determinar la capacidad de *H. pylori* para sobrevivir en un estado VNC cuando se encontraba asociada a espinacas. Estos autores, mediante el empleo de técnicas moleculares, evidenciaron que las células de *H. pylori* tienen la habilidad de permanecer viables y potencialmente virulentas en este tipo de alimento, a pesar de ser no cultivables durante un periodo de 6 días.

En otro estudio se llevó a cabo la detección de *H. pylori* en leche cruda bovina, mediante hibridación “in

situ” fluorescente. En este caso, *H. pylori* fue detectada en cuatro de veinte muestras de leche examinadas, concluyendo los autores que la leche cruda o la leche pasteurizada, al menos de manera tentativa, sirven como vectores potenciales para la transmisión de *H. pylori* (69).

A pesar del interés de la comunidad científica por este microorganismo, la forma principal de transmisión del mismo no se encuentra claramente definida. En términos generales se tiene que el contacto persona a persona constituye la principal vía de contagio. Algunas evidencias aportadas por los distintos trabajos de investigación sugieren que el agua y los alimentos actúan como un reservorio en la transmisión de *H. pylori*. No obstante, la metodología para el aislamiento del microorganismo se encuentra dirigida a especímenes clínicos y por tanto no presenta un rendimiento óptimo para muestras distintas al tejido gástrico. La elevada sensibilidad de *H. pylori* a las condiciones de cultivo y su recuperación a partir de muestras de agua y de alimentos, se ve generalmente obstaculizada por su conversión a un estado VNC y por una desventaja competitiva, debido a su presencia en bajo número en este tipo de muestras. En referencia a esto último, las técnicas moleculares representan una alternativa para la detección de *H. pylori* en muestras de agua o de alimentos.

Por último, es importante recalcar que las investigaciones futuras deben orientarse a mejorar las condiciones de cultivo de *H. pylori* a partir de muestras de agua y de alimentos y además, se deben continuar los estudios sobre los distintos reservorios involucrados en la transmisión de este patógeno.

Referencias

1. Guzmán M, Millán D, Antón R. Infección por *H. pylori* en pacientes con sintomatología gástrica. *Kasmera*. 2002; 30(1): 42-48.
2. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 1984; i: 1311-1315.
3. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Glancy RJ. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*. *Med. J Austr.* 1985a; 142:436-439.
4. Van Duynhoven YT, de Jonge R. Transmission of *Helicobacter pylori*: a role for food? *Bull World Health Organ*. 2001; 79(5): 455-460.
5. Rivera M, Contreras F, Terán A. *Helicobacter pylori*: Enteropatógeno frecuente del ser humano. *Archiv Venez Farmacol Terap*. 2004; 23 (2): 109-117.
6. Fernández-Delgado M, Contreras M, García-Amado MA, Michelangeli F, Suárez, P. Evidencias de la transmisión acuática de *Helicobacter pylori*. *Interciencia*. 2008; 33(6): 412-417.
7. Perry S, de Martel C, Parsonnet J. *Helicobacter pylori*. En: Evans AS, Brachman PS, editores. *Bacterial Infections of Humans*. New York, USA. Springer Science; 2009. p. 369-

- 394.
8. Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. *Clin Microbiol Rev.* 2006; 19 (3): 449–490.
 9. Khalifa MM, Sharaf RR, Azis RK. *Helicobacter pylori*: a poor man's gut pathogen. *Gut Pathog.* 2010; 2 (2): 2-12.
 10. Gomes BC, De Martinis ECP. The significance of *Helicobacter pylori* in water, food and environmental samples. *Food Control.* 2004a; 15(5): 397–403.
 11. Azevedo NF, Guimarães N, Figueiredo C, Keevil CW, Vieira MJ. A new model for the transmission of *Helicobacter pylori*: Role of environmental reservoirs as gene pools to increase strain diversity. *Crit Rev Microbiol.* 2007; 33: 157–169.
 12. Kusters JG, Gerrits MM, Van Strijp JAG, Vandenbroucke-Grauls, CMJE. Coccoid forms of *Helicobacter pylori* are the morphologic manifestation of cell death. *Infect Immun.* 1997; 65(9): 3672–3679.
 13. Madigan MT, Martinko JM, Parker J. Enfermedades microbianas transmitidas de persona a persona. En: Brock, *Biología de los microorganismos.* Madrid: Pearson, Prentice-Hall; 2004. p. 886-896.
 14. Chen TS. Is the coccoid form of *Helicobacter pylori* viable and transmissible? *J Chin Med Assoc.* 2004; 67(11): 547-548.
 15. Catrenich CE, Makin KM. Characterization of the morphologic conversion of *Helicobacter pylori* from bacillary to coccoid forms. *Scand J Gastroenterol.* 1991; 181: 58–64.
 16. Park SR, Mackay WG, Reid DC. *Helicobacter* sp. recovered from drinking water biofilm sampled from a water distribution system. *Wat Res.* 2001; 35(6): 1624–1626.
 17. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. *Helicobacter pylori.* *Clin Microbiol Rev.* 1997; 10(4): 720–741.
 18. Brooks G, Butel JS, Morse SA. *Vibriones, campilobacterias, y helicobacterias relacionadas.* En: Jatwetz, Melnick, Adelberg, editores. *Microbiología médica.* México, DF: Editorial El Manual Moderno; 1999. p. 291-299.
 19. Jiang XP, Doyle MP. Effect of environmental and substrate factors on survival and growth of *Helicobacter pylori.* *J Food Prot.* 1998; 61: 929–933.
 20. Poms RE, Tatini SR. Survival of *Helicobacter pylori* in ready-to-eat foods at 4 °C. *Inter J Food Microbiol.* 2001; 63: 281–286.
 21. Gomes BC, De Martinis ECP. Fate of *Helicobacter pylori* artificially inoculated in lettuce and carrot samples. *Braz J Microbiol.* 2004b; 35:145-150.
 22. Alba-Posse RS, Toledo RA, Viana ML. *Helicobacter pylori*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Post Via Cat Med.* 2006; 158: 9-12.
 23. Mitchell HM. Epidemiology of infection. In Mobley HLT, Mendz GL, Hazell SL, editors. *Helicobacter pylori: physiology and genetics.* Washington, DC: ASM Press. 2001, p. 7-18.
 24. Rehnberg-Laiho L, Rautelin H, Koskela P, Sarna S, Pukkala E, Aromaa A, et al Decreasing prevalence of *helicobacter* antibodies in Finland, with reference to the decreasing incidence of gastric cancer. *Epidemiol Infect.* 2001; 126(1): 37–42.
 25. Goodwin CS. *Helicobacter pylori* gastritis, peptic ulcer, and gastric cancer: clinical y molecular aspects. *Clin Infect Dis.* 1997; 25: 1017-1019.
 26. Parra T, Carballo F. Reservoirs and means of transmission of the infection by *Helicobacter pylori.* *ANALES Sis San Navarra.* 1998; 21 Suppl 2: 19-26.
 27. Hernández-Triana M, Cabrera A, Álvarez CM, Díaz ME. *Helicobacter pylori* en niños menores de 2 años de edad aparentemente sanos o afectados por diarrea crónica. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 2001; 15(1): 37-41.
 28. Rivas-Traverso F, Hernández F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Rev Biomed.* 2000; 11(3): 187-205.
 29. Vaira D, Holton J, Ricci C, Menegatti M, Gatta L, Berardi S, Tampieri A, Miglioli M. Review article: the transmission of *Helicobacter pylori* from stomach to stomach. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001; 15 Suppl 1: 33-42.
 30. Páez VMC, Barón MA, Solano L, Nadaff G, Boccio J y Barrado A. Infección por *Helicobacter pylori* (13C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela. *Arch Latinoam Nutr.* 2006; 56(4): 342-349.
 31. De Schryver A, Van Winckel M, Cornelis K, Moens G, Devlies G, De Backer G. *Helicobacter pylori* infection: further evidence for the role of feco-oral transmission. *Helicobacter.* 2006; 11: 523–528.
 32. Mégraud F. Transmission of *Helicobacter pylori*: faecal-oral versus oral-oral route. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995; 9 Suppl 2: 85–91.
 33. Goodman KJ, Correa P, Tengana Aux HJ, Ramírez H, DeLany JP, Guerrero Pepinosa O, et al *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: A population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol.* 1996; 144: 290–299.
 34. Campbell S, Fraser A, Holliss B, Schmid J, O'toole PW. Evidence for ethnic tropism of *helicobacter pylori.* *Infect Immun.* 1997; 65: 3708-3712.
 35. Begue RE, Gonzales JL, Correa-Gracian H, Tang SC. Dietary risk factors associated with the transmission of *Helicobacter pylori* in Lima, Peru. *Am J Trop Med Hyg.* 1998; 59(4): 637–640.
 36. Larkim M. Hands could be key to spread of H pylori. *The Lancet.* 1999; 354: 654.
 37. Fujimura S, Kawamura T, Kato S, Tateno H, Watanabe A. Detection of *Helicobacter pylori* in cow's milk. *Lett Appl Microbiol.* 2002; 35: 504–507.
 38. Watson CL, Owen RJ, Said B, Lai S, Lee JV, Surman-Lee S, et al. Detection of *Helicobacter pylori* by PCR but not culture in water and biofilm samples from drinking water distribution systems in England. *J Appl Microbiol.* 2004; 97: 690-698.
 39. Kivi M, Tindberg Y. *Helicobacter pylori* occurrence and transmission: a family affair? *Scand. J Infect Dis.* 2006; 38: 407-417.
 40. Meng X, Zhang H, Law J, Tsang R, Tsang T. Detection of *Helicobacter pylori* from food sources by a novel

- multiplex Pcr assay. *J Food Safe*. 2007; 28: 609-619.
41. Quaglia NC, Dambrosio A, Normanno G, Parisi A, Patrono R, Ranieri G, et al High occurrence of *Helicobacter pylori* in raw goat, sheep and cow milk inferred by glmM gene: A risk of food-borne infection? *Inter J Food Microbiol*. 2008; 124: 43-47.
 42. Vale FF, Vitor JMB. Transmission pathway of *Helicobacter pylori*: Does food play a role in rural and urban areas? *Inter J Food Microbiol*. 2010; 138: 1-12.
 43. Nurnberg, M, Schulz HJ, Ruden H, Vogt K. Do conventional cleaning and disinfection techniques avoid the risk of endoscopic *Helicobacter pylori* transmission? *Endoscopy*. 2003; 35(4): 295-299.
 44. Mégraud F, Broutet N. Have we found the source of *Helicobacter pylori*? *Aliment Pharmacol Ther*. 2000; 14 Suppl 3: 7-12.
 45. Namavar F, Roosendaal R, Kuipers EJ, de Groot P, van der Bijl MW, Pefia AS, et al. Presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity, oesophagus, stomach and faeces of patients with gastritis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995; 14: 234-237.
 46. Berroterán A. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en el estómago y placa dental de una muestra de la población en Venezuela. *Act Odontol Venez*. 2001; 39(2): 35-41.
 47. De Sousa L, Vásquez L, Velasco J, Parlapiano D. Aislamiento de *Helicobacter pylori* en mucosa gástrica, placa dental y saliva en una población de los Andes venezolanos. *Invest Clin*. 2006; 47(2): 109-116.
 48. Aguiar Rocha G, Camargos Rocha AM, Silva LD, Santos A, Dias Bocewicz AC, de Magalhães R, et al Transmission of *Helicobacter pylori* infection in familias of preschool-aged children from Minas Gerais, Brazil. *Trop Med Int Health*. 2003; 8(11): 987-991.
 49. Imamura S, Kita M, Yamaoka Y, Yamamoto T, Ishimaru A, Konishi H, Wakabayashi N, Mitsufuji S, Okanoue T, and Imanishi J. Vector potential of cockroaches for *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol*. 2003; 98(7): 1500-1503.
 50. Grubel P, Hoffman JS, Chong FK, Burstein NA, Mepani C, Cave DR. Vector potential of houseflies (*Musca domestica*) for *Helicobacter pylori*. *J Clin Microbiol*. 1997; 35: 1300-1303.
 51. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, Smith EO. Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet*. 1991; 337: 1503-1506.
 52. Shahamat M, Mai U, Pasko-Kolva C, Kessel M, Colwell RR. Use of autoradiography to assess viability of *Helicobacter pylori* in water. *Appl Environ Microbiol*. 1993; 59: 1231-1235.
 53. Hulten K, Han SW, Enroth H, Klein PD, Opekun AR, Gilman RH, et al. *Helicobacter pylori* in drinking water in Peru. *Gastroenterol*. 1996; 110(4): 1031-1035.
 54. Sasaki K, Tajiri Y, Sata M, Fujii Y, Matsubara F, Zhao M, et al *Helicobacter pylori* in the natural environment. *Scand J Infect Dis*. 1999; 31(3): 275-280.
 55. Horiuchi T, Ohkusa T, Watanabe M, Kobayashi D, Miwa H, Eishi Y. *Helicobacter pylori* DNA in drinking water in Japan. *Microbiol Immunol*. 2001; 45(7): 515 - 519.
 56. Baker KH, Hegarty JP. Presence of *Helicobacter pylori* in drinking water is associated with clinical infection. *Scand J Infect Dis*. 2001; 33:744-746.
 57. 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(3): 1436-1439.
 58. Domínguez-Bello MG, Beker B, Guelrud M, Vivas J, Peraza S, Pérez ME, et al Short report: socioeconomic and seasonal variations of *Helicobacter pylori* infection in patients in Venezuela. *Am J Trop Med Hyg*. 2002; 66: 49-51.
 59. Rolle-Kampczyk UE, Fritz GJ, Diez U, Lehmann I, Richter M, Herbarth O. Well water – one source of *Helicobacter pylori* colonization. *Int J Hyg Environ Health*. 2004; 207: 363-368.
 60. Twing KI, Kirchman DL, Campbell BJ. Temporal study of *Helicobacter pylori* presence in coastal freshwater, estuary and marine waters. *Water Res*. 2011; 45: 1897-1905.
 61. Ghosh P, Bodhankar SL. Determination of risk factors and transmission pathways of *Helicobacter pylori* in asymptomatic subjects in Western India using polymerase chain reaction. *Asian J Pac Trop Dis*. 2012; 12-17.
 62. Beuchat LR. Ecological factors influencing survival and growth of human pathogens on raw fruits and vegetables. *Microb Infect*. 2002; 4: 413-423.
 63. Karim QN, Maxwell RH. Survival of *Campylobacter pylori* in artificially contaminated milk. *J Clin Pathol*. 1989; 42(7): 778.
 64. Constanza CM, Eduardo LP, Javier T, Eduardo VM, Manuel Q, Pelayo C. Determinants of *Helicobacter pylori* seroprevalence in Mexican adolescents. *Helicobacter*. 2004; 9(2):106-114.
 65. Quaglia NC, Dambrosio A, Normanno G, Parisi A, Firinu A, Lorusso V, et al Survival of *Helicobacter pylori* in artificially contaminated ultrahigh temperature and pasteurized milk. *Food Microbiol*. 2007; 24:296-300.
 66. Hopkins RJ, Vial PA, Ferrecio C, Ovalle J, Prado P, Sotomayor V, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. *J Infect Dis*. 1993; 168: 222-226.
 67. Gomes BC. Study of the survival of *Helicobacter pylori* in vegetables packed under a normal and modified atmosphere. M.S. Thesis, Faculty of Pharmaceutical Sciences, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil; 2003.
 68. Buck A, Oliver JD. Survival of spinach-associated *Helicobacter pylori* in the viable but nonculturable state. *Food Control*. 2010; 21: 1150-1154.
 69. Angelidis AS, Tirodimos I, Bobos M, Kalamaki MS, Papageorgiou DK, Arvanitidou M. Detection of *Helicobacter pylori* in raw bovine milk by fluorescence in situ hybridization (FISH). *Inter J Food Microbiol*. 2011; 151: 252-256.
- Recibido: 07-02-2012.
Aceptado: 28-06-2012.