

11

Hojas de información microbiológica

Este capítulo contiene hojas de información sobre posibles agentes patógenos transmitidos por el agua y sobre microorganismos indicadores y microorganismos índice.

Son posibles agentes patógenos transmitidos por el agua los siguientes:

- las bacterias, los virus, los protozoos y los helmintos incluidos en el cuadro 7.1 y la figura 7.1, excepto *Schistosoma*, que se transmite principalmente por contacto, al bañarse o lavarse con aguas superficiales contaminadas;
- posibles agentes patógenos emergentes, incluidos *Helicobacter pylori*, *Tsukamurella*, *Isospora belli* y los microsporidios, cuya transmisión por el agua es verosímil, pero no se ha confirmado;
- *Bacillus*, que incluye la especie patógena transmitida por los alimentos *Bacillus cereus*, pero cuya transmisión por el agua no ha sido demostrada hasta ahora; y
- cianobacterias peligrosas.

La gravedad de los efectos sobre la salud humana ocasionados por agentes transmitidos por el agua es variable, de gastroenteritis leve a diarrea grave, a veces mortal, disentería, hepatitis y fiebre tifoidea. El agua contaminada puede ser la fuente de grandes epidemias de enfermedades, como el cólera, la disentería y la criptosporidiosis; sin embargo, la mayoría de los agentes patógenos transmitidos por el agua presentan otras vías de infección importantes, como el contacto de persona a persona y la transmisión por los alimentos.

La mayoría de los agentes patógenos transmitidos por el agua no crecen en el agua e inician la infección en el aparato digestivo tras su ingestión, sino que entran en los sistemas de abastecimiento de agua mediante su contaminación con heces humanas o animales. No obstante, hay microorganismos medioambientales, como *Legionella*, micobacterias atípicas, *Burkholderia pseudomallei* y *Naegleria fowleri*, que pueden proliferar en el agua y el suelo. Además de la ingestión, puede haber otras vías de transmisión, como la inhalación, que produce infecciones del aparato respiratorio (por ejemplo, *Legionella*, micobacterias atípicas), y el contacto, que produce infecciones en lugares tan diversos como la piel y el cerebro (por ejemplo, *Naegleria fowleri*, *Burkholderia pseudomallei*).

De todos los agentes patógenos transmitidos por el agua, el helminto *Dracunculus medinensis* es particular, porque es el único agente patógeno que se transmite exclusivamente por el agua de consumo.

Las hojas de información sobre posibles agentes patógenos describen sus efectos sobre la salud humana, sus fuentes y prevalencia, sus vías de transmisión, y la relevancia del agua de consumo como fuente de infección. Las hojas de información sobre microorganismos que pueden utilizarse como indicadores de la eficacia de las medidas de control o como índices de la posible presencia de microorganismos patógenos proporcionan información sobre su valor como indicador, sus fuentes y prevalencia, su aplicación, y la relevancia de su detección.

11.1 Bacterias patógenas

La mayoría de las bacterias patógenas que pueden ser transmitidas por el agua infectan el aparato digestivo y son excretadas en las heces de las personas o animales infectados. No obstante, hay también algunas bacterias patógenas transmitidas por el agua, como *Legionella*, *Burkholderia pseudomallei* y micobacterias atípicas, que pueden proliferar en el agua y en el suelo. Las vías de transmisión de estas bacterias incluyen la inhalación y el contacto (al bañarse) y pueden producir infecciones en el aparato respiratorio, en lesiones de la piel o en el cerebro.

11.1.1 *Acinetobacter*

Descripción general

El género *Acinetobacter* está formado por cocobacilos (con forma de bastón corto y grueso) gramnegativos, oxidasa negativos, inmóviles. Dada la complejidad de la nomenclatura de especies y biovariedades individuales, algunos sistemas de clasificación utilizan la expresión «complejo *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii*», que abarca todos los subgrupos pertenecientes a esta especie, como *A. baumannii*, *A. iwoffii* y *A. junii*.

Efectos sobre la salud humana

Las bacterias del género *Acinetobacter* suelen ser comensales, pero en ocasiones producen infecciones, sobre todo en pacientes vulnerables, en los hospitales. Son patógenos oportunistas que pueden ocasionar infecciones de las vías urinarias, neumonía, bacteriemia, meningitis secundaria e infecciones de heridas. Predisponen a estas enfermedades factores como los tumores malignos, las quemaduras, la cirugía mayor y la inmunodepresión, por ejemplo en neonatos y ancianos. La aparición y rápida propagación de bacterias multirresistentes del complejo *A. calcoaceticus-baumannii*, que ocasionan infecciones nosocomiales, son motivo de preocupación en centros de atención de salud.

Fuentes y prevalencia

Las acinetobacterias son ubicuas en el suelo, el agua y las aguas residuales. Se ha aislado *Acinetobacter* en el 97% de muestras de aguas superficiales naturales, en concentraciones de hasta 100 bacterias/mililitro. Se ha comprobado que estos microorganismos representan del 1,0 al 5,5% de los microorganismo detectados mediante RHP en muestras de agua de consumo y han sido aislados en entre el 5 y el 92% de las muestras de agua de distribución. Un estudio en los EE. UU. de aguas subterráneas no tratadas detectó *Acinetobacter* spp. en el 38% de las aguas subterráneas, siendo la densidad promedio de 8 bacterias/100 ml. El estudio reveló también que la producción de moco, un factor de virulencia de *A. calcoaceticus*, de aislados de agua de pozo no era significativamente diferente de la de cepas clínicas, lo que sugiere que las cepas aisladas de aguas subterráneas poseen cierto potencial patógeno. *Acinetobacter* spp. son parte de la flora microbiana natural de la piel y, en ocasiones, del aparato respiratorio de personas sanas.

Vías de exposición

Los ambientes hospitalarios y la transmisión de persona a persona son las fuentes probables de la mayoría de los brotes de infecciones hospitalarias. La infección se asocia en la mayoría de los casos al contacto con heridas o quemaduras, o a la inhalación por personas vulnerables. Otra fuente de infección detectada en pacientes con bacteriemia por *Acinetobacter* son los catéteres intravenosos. Se han asociado brotes de infección con baños de agua y humidificadores. La ingestión no es una fuente de infección habitual.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Si bien se detectan frecuentemente acinetobacterias en aguas de consumo tratadas, todavía no se ha confirmado que exista una asociación entre la presencia de *Acinetobacter* spp. en agua de consumo y la enfermedad clínica. No hay pruebas de infecciones gastrointestinales en la población general por ingestión de *Acinetobacter* spp. presentes en el agua de consumo. No obstante, el agua de consumo puede transmitir infecciones no gastrointestinales a personas vulnerables, sobre todo en entornos como centros de salud y hospitales. Según se explicó en el capítulo 6, es preciso elaborar planes de seguridad del agua específicos para edificios como hospitales y otros centros de salud. Estos planes deben tener en cuenta las vulnerabilidades particulares de los ocupantes. Las acinetobacterias son sensibles a desinfectantes como el cloro, y sus concentraciones serán bajas en presencia de una concentración residual de desinfectante. Pueden limitar la proliferación de estas bacterias en los sistemas de distribución medidas de control como el tratamiento para optimizar la eliminación del carbono orgánico, la restricción del tiempo de residencia del agua en los sistemas de distribución y el mantenimiento de concentraciones residuales de desinfectantes. El RHP detecta las acinetobacterias y puede utilizarse, junto con parámetros como las concentraciones residuales de desinfectantes, como indicador de condiciones que podrían sustentar la proliferación de estos microorganismos. Sin embargo, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no puede utilizarse como índice de la presencia o ausencia de *Acinetobacter* spp.

Referencias seleccionadas

- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
- Bergogne-Berezin E y Towner KJ, 1996: *Acinetobacter* as nosocomial pathogens: microbiological, clinical and epidemiological features. *Clinical Microbiology Reviews*, 9:148–165.
- Bifulco JM, Shirey JJ y Bissonnette GK, 1989: Detection of *Acinetobacter* spp. in rural drinking water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 55:2214–2219.
- Jellison TK, McKinnon PS y Rybak MJ, 2001: Epidemiology, resistance and outcomes of *Acinetobacter baumannii* bacteremia treated with imipenem-cilastatin or ampicillin-sulbactam. *Pharmacotherapy*, 21:142–148.

Rusin PA *et al.*, 1997: Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152:57–83.

11.1.2 *Aeromonas*

Descripción general

El género *Aeromonas*, perteneciente a la familia *Vibrionaceae*, está formado por bacilos gramnegativos, no esporulantes y anaerobios facultativos. Presentan numerosas similitudes con la familia *Enterobacteriaceae*. El género se divide en dos grupos. El grupo de las aeromonas psicrófilas inmóviles está formado por una única especie, *A. salmonicida*, un patógeno obligado de peces que no se aborda más a fondo en este documento. El grupo de las aeromonas mesófilas móviles (con un flagelo polar único), considerado potencialmente peligroso para la salud humana, está formado por las especies *A. hydrophila*, *A. caviae*, *A. veronii* subsp. *sobria*, *A. jandaei*, *A. veronii* subsp. *veronii* y *A. schubertii*. Estas bacterias viven de manera habitual en el agua dulce y están presentes en el agua, el suelo y muchos alimentos, especialmente en la carne y la leche.

Efectos sobre la salud humana

Las *Aeromonas* spp. pueden ocasionar infecciones en las personas, como septicemia, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, infecciones de heridas e infecciones del aparato respiratorio. Algunas fuentes han afirmado que *Aeromonas* spp. pueden causar enfermedades del aparato digestivo, pero las pruebas epidemiológicas al respecto no son coherentes. A pesar de que las aeromonas producen cantidades importantes de toxinas *in vitro*, no se ha presentado diarrea en los animales de experimentación ni en voluntarios humanos.

Fuentes y prevalencia

Hay presencia de *Aeromonas* spp. en el agua, el suelo y los alimentos, especialmente en la carne, el pescado y la leche. Por lo general, es fácil encontrar *Aeromonas* spp. en la mayoría de las aguas dulces, y se han detectado en muchas aguas de consumo tratadas, principalmente debido a su proliferación en sistemas de distribución. No se conocen por completo los factores que afectan a la presencia de *Aeromonas* spp. en los sistemas de distribución de agua, pero se ha comprobado que el contenido de materia orgánica, la temperatura, el tiempo de residencia del agua en la red de distribución y la presencia de cloro residual afectan al tamaño de las poblaciones.

Vías de exposición

Se han asociado las infecciones de heridas con suelos contaminados y con actividades acuáticas como la natación, el buceo, la navegación recreativa o la pesca. Las infecciones de heridas puede generar septicemia. Las personas inmunodeprimidas puede sufrir septicemia originada por aeromonas presentes en su propio aparato digestivo.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

A pesar de que se han aislado con frecuencia *Aeromonas* spp. en el agua de consumo, la evidencia científica no apoya, en su conjunto, de manera significativa la transmisión por el agua. Las aeromonas presentes típicamente en el agua de consumo no pertenecen a los mismos grupos de homología genética que las asociadas a los casos de gastroenteritis. La presencia de *Aeromonas* spp. en aguas de consumo se considera, por lo general, una molestia. La entrada de aeromonas en los sistemas de distribución se puede minimizar mediante una desinfección adecuada. Pueden limitar la proliferación de estas bacterias en los sistemas de distribución medidas de control como el tratamiento para optimizar la eliminación del carbono orgánico, la restricción del tiempo de residencia del agua en los sistemas de distribución y el mantenimiento de concentraciones residuales de desinfectantes. El RHP detecta *Aeromonas* spp. y puede utilizarse, junto con parámetros como las concentraciones residuales de desinfectantes, como indicador de condiciones que podrían sustentar la proliferación de estos microorganismos. No obstante, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no puede utilizarse como índice de la presencia o ausencia de *Aeromonas* spp.

Referencias seleccionadas

- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
- Borchardt MA, Stemper ME y Standridge JH, 2003: *Aeromonas* isolates from human diarrheic stool and groundwater compared by pulsed-field gel electrophoresis. *Emerging Infectious Diseases*, 9:224–228.

OMS, 2002: *Aeromonas*. En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2.^a ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud.

11.1.3 *Bacillus*

Descripción general

Los microorganismos del género *Bacillus* son bacilos de gran tamaño (4-10 µm), grampositivos, aerobios estrictos o anaerobios facultativos encapsulados. Una característica importante es que forman esporas extraordinariamente resistentes a condiciones desfavorables. Las especies del género *Bacillus* se clasifican en los subgrupos *B. polymyxa*, *B. subtilis* (que incluye a *B. cereus* y *B. licheniformis*), *B. brevis* y *B. anthracis*.

Efectos sobre la salud humana

Aunque la mayoría de las especies de *Bacillus* son inocuas, algunas son patógenas para las personas y los animales. *Bacillus cereus* causa una intoxicación alimentaria similar a la estafilocócica. Algunas cepas producen una toxina termoestable en los alimentos que se asocia con la germinación de esporas y que genera un síndrome de vómitos en un plazo de 1 a 5 horas tras la ingestión. Otras cepas producen una enterotoxina termolábil tras la ingestión que produce diarrea en 10 a 15 horas. Se ha comprobado que *Bacillus cereus* causa bacteriemia en enfermos inmunodeprimidos, además de síntomas como vómitos y diarrea. *Bacillus anthracis* produce carbunco en personas y animales.

Fuentes y prevalencia

La presencia de *Bacillus* spp. es frecuente en una gran variedad de ambientes naturales, como el agua y el suelo. Forman parte de las bacterias detectadas mediante RHP, fácilmente detectables en la mayoría de las aguas de consumo.

Vías de exposición

Las infecciones por *Bacillus* spp. se asocian con el consumo de diversos alimentos, especialmente arroz, pastas y hortalizas, pero también leche cruda y productos cárnicos. La enfermedad puede producirse como consecuencia de la ingestión de los microorganismos o de las toxinas producidas por éstos. No se ha determinado que el agua de consumo sea un foco de infección por especies patógenas de *Bacillus*, incluido *Bacillus cereus*, y tampoco se ha confirmado la transmisión por el agua de gastroenteritis por *Bacillus*.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Bacillus spp. se detectan con frecuencia en aguas de consumo, incluso en las que han sido tratadas y desinfectadas mediante procedimientos aceptables. Esto se debe, sobre todo, a la resistencia de las esporas a los procesos de desinfección. Al no haber indicios de que las especies de *Bacillus* transmitidas por el agua tengan repercusiones clínicas, no se requieren estrategias de gestión específicas.

Referencia seleccionada

Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.

11.1.4 *Burkholderia pseudomallei*

Descripción general

Burkholderia pseudomallei es un bacilo gramnegativo que se encuentra con frecuencia en el suelo y en aguas turbias, predominantemente en regiones tropicales como el norte de Australia y el sudeste de Asia. Este microorganismo tolera el pH ácido y puede sobrevivir en el agua en ausencia de nutrientes durante largos periodos.

Efectos sobre la salud humana

Burkholderia pseudomallei puede causar melioidosis, una enfermedad endémica del norte de Australia y otras regiones tropicales. Su manifestación clínica más frecuente es la neumonía, que puede ser mortal. En algunas de estas regiones, la melioidosis es la causa más frecuente de la neumonía extrahospitalaria. Se producen casos durante todo el año, pero la incidencia máxima se produce durante la estación de lluvias. Muchos enfermos presentan formas leves de neumonía que responden bien al tratamiento con antibióticos adecuados, pero algunos pueden presentar neumonía septicémica grave. Otros posibles síntomas son úlceras o abscesos cutáneos, abscesos en órganos internos y enfermedades neurológicas atípicas, como la encefalitis del tronco encefálico o la paraplejía aguda. Aunque pueden

sufrir melioidosis los adultos y niños sanos, afecta principalmente a personas cuyos mecanismos de defensa contra las infecciones están debilitados por enfermedades subyacentes o cuya salud general es deficiente debido a una nutrición o condiciones de vida deficientes.

Fuentes y prevalencia

Este microorganismo está presente sobre todo en regiones tropicales, típicamente en el suelo o en aguas turbias acumuladas en superficie, desde donde puede alcanzar las fuentes de agua bruta y también los sistemas de abastecimiento de agua de consumo. No se conoce la concentración de microorganismos en el agua de consumo que supondría un riesgo significativo de contagio.

Vías de exposición

Al parecer, la mayoría de las infecciones se producen por el contacto de rozaduras o cortes en la piel con agua contaminada. En el sudeste de Asia, los arrozales son un foco de infecciones significativo. También pueden producirse infecciones por otras vías, en particular por inhalación o ingestión, aunque se desconoce la importancia relativa de estas vías de contagio.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

En dos epidemias australianas de melioidosis se aislaron mediante cultivo sendas cepas bacterianas idénticas de *B. pseudomallei* procedentes de enfermos y del abastecimiento de agua de consumo. La detección de los microorganismos en un sistema de abastecimiento de agua de consumo se produjo tras la sustitución de tuberías de agua y un fallo en la cloración, mientras que el segundo sistema de abastecimiento no había sido clorado. Entre las medidas de control de un PSA que podrían proporcionar una protección eficaz contra este microorganismo están la aplicación de procesos de desinfección y tratamiento del agua de consumo establecidos junto con la protección frente a la contaminación del sistema de distribución, incluso durante las reparaciones y operaciones de mantenimiento. El RHP y la concentración residual de desinfectante, como medidas de la eficacia del tratamiento del agua, y la aplicación de procedimientos de reparación de cañerías adecuados podrían utilizarse como indicadores de protección contra *B. pseudomallei*. Dado que *B. Pseudomallei* está presente en el medio ambiente, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado de la presencia o ausencia de este microorganismo.

Referencias seleccionadas

- Ainsworth R (ed.), 2004: *Safe piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems*. IWA Publishing, Londres (Reino Unido), para la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).
- Currie BJ, 2000: The epidemiology of melioidosis in Australia and Papua New Guinea. *Acta Tropica*, 74:121–127.
- Currie BJ *et al.*, 2001: A cluster of melioidosis cases from an endemic region is clonal and is linked to the water supply using molecular typing of *Burkholderia pseudomallei* isolates. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65:177–179.
- Inglis TJJ *et al.*, 2000: Outbreak strain of *Burkholderia pseudomallei* traced to water treatment plant. *Emerging Infectious Diseases*, 6:56–59.

11.1.5 Campylobacter

Descripción general

Los microorganismos del género *Campylobacter* son bacilos espirales y curvados gramnegativos, microaerófilos (requieren una concentración de oxígeno inferior a la atmosférica) y capnófilos (requieren una concentración alta de dióxido de carbono), y con un flagelo polar único sin vaina. Son una de las causas más importantes de gastroenteritis aguda en todo el mundo. *Campylobacter jejuni* es la especie que se aísla más frecuentemente en pacientes con diarrea aguda, mientras que se han aislado también *C. coli*, *C. laridis* y *C. fetus* en una pequeña proporción de casos. Dos géneros emparentados estrechamente, *Helicobacter* y *Archobacter*, contienen especies que se habían clasificado previamente como pertenecientes a *Campylobacter*.

Efectos sobre la salud humana

Una característica importante de *C. jejuni* es su infectividad relativamente alta en comparación con otras bacterias patógenas: tan solo 1000 microorganismos pueden causar una infección. La mayoría de las infecciones sintomáticas se producen en la lactancia y la primera infancia. El periodo de incubación suele ser de 2 a 4 días. Los síntomas clínicos característicos de la infección por *C. jejuni* son dolor abdominal, diarrea (con o sin sangre o leucocitos fecales), vómitos, escalofríos y fiebre. La infección es de resolución

espontánea y desaparece en 3 a 7 días. Pueden sufrir recidiva del 5 al 10% de los enfermos no tratados. Otras manifestaciones clínicas de las infecciones por *C. jejuni* en las personas son artritis reactiva y meningitis. Varios informes han asociado la infección por *C. jejuni* con el síndrome de Guillain-Barré, una enfermedad desmielinizante aguda de los nervios periféricos.

Fuentes y prevalencia

Hay presencia de *Campylobacter* spp. en diversos ambientes. Los animales silvestres y domésticos, en especial las aves de corral, las aves silvestres y el ganado, son reservorios importantes, aunque también pueden serlo los animales de compañía y otros animales. Los alimentos, incluidas la carne y la leche no pasteurizada, son fuentes importantes de infecciones por *Campylobacter*. El agua también es una fuente significativa. Se ha comprobado que la presencia de los microorganismos en aguas superficiales está fuertemente ligada a la pluviosidad, la temperatura del agua y la presencia de aves acuáticas.

Vías de exposición

La mayoría de las infecciones por *Campylobacter* se describen como de naturaleza esporádica y los alimentos se consideran un foco de infección frecuente. La transmisión a las personas se produce típicamente por el consumo de productos de origen animal. La carne, en particular los productos de aves de corral, y la leche sin pasteurizar son fuentes de infección importantes. Se han detectado brotes ocasionados por aguas de consumo contaminadas. El número de casos afectados por estos brotes osciló entre unos pocos miles a varios miles, y sus fuentes fueron aguas superficiales no cloradas o cloradas de forma inadecuada y la contaminación fecal por aves silvestres de embalses de almacenamiento de agua.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha comprobado que las aguas de consumo contaminadas son una fuente significativa de brotes de campilobacteriosis. La detección de brotes y casos transmitidos por el agua parece estar aumentando. Se ha confirmado la transmisión por el agua mediante el aislamiento de las mismas cepas de enfermos y del agua que habían consumido. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial de *Campylobacter* spp. la protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos y animales, un tratamiento adecuado y la protección del agua durante la distribución. Los depósitos de agua tratada y desinfectada deben protegerse de los excrementos de aves. *Campylobacter* spp. son patógenos de transmisión fecal y no son particularmente resistentes a la desinfección. Por lo tanto, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) es un indicador adecuado de la presencia o ausencia de *Campylobacter* spp. en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Frost JA, 2001: Current epidemiological issues in human campylobacteriosis. *Journal of Applied Microbiology*, 90:85S–95S.
- Koenraad PMFJ, Rombouts FM y Notermans SHW, 1997: Epidemiological aspects of thermophilic *Campylobacter* in water-related environments: A review. *Water Environment Research*, 69:52–63.
- Kuroki S *et al.*, 1991: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 10:149–151.

11.1.6 Cepas patógenas de Escherichia coli

Descripción general

Escherichia coli está presente en grandes concentraciones en la microflora intestinal normal de las personas y los animales donde, por lo general, es inocua. Sin embargo, en otras partes del cuerpo *E. coli* puede causar enfermedades graves, como infecciones de las vías urinarias, bacteriemia y meningitis. Un número reducido de cepas enteropatógenas pueden causar diarrea aguda. Se han determinado varios tipos de *E. coli* enteropatógenas, basándose en diferentes factores de virulencia: *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *E. coli* enterotoxigénica (ECET), *E. coli* enteropatógena (ECEP), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *E. coli* enteroagregativa (ECEA) y *E. coli* de adherencia difusa (ECAD). Se cuenta con más información sobre los primeros cuatro tipos mencionados, pero se conocen peor la patogenicidad y la prevalencia de cepas de ECEA y ECAD.

Efectos sobre la salud humana

Los serotipos de ECEH, como *E. coli* O157:H7 y *E. coli* O111, producen diarrea que puede ser desde leve y no hemorrágica hasta altamente hemorrágica, siendo esta última indistinguible de la colitis hemorrágica. Entre el 2% y el 7% de los enfermos desarrollan el síndrome hemolítico urémico (SHU), que puede ser mortal y se caracteriza por insuficiencia renal aguda y anemia hemolítica. Los niños menores de cinco años son los que tienen más riesgo de desarrollar el SHU. La infectividad de las cepas

de ECEH es sustancialmente mayor que la de otras cepas: tan solo 1000 bacterias pueden causar una infección. ECET produce enterotoxinas de *E. coli* termolábiles o termoestables, o ambas simultáneamente, y es una causa importante de diarrea en países en desarrollo, sobre todo en niños de corta edad. Los síntomas de la infección por ECET son diarrea acuosa ligera, cólicos, náuseas y cefalea. La infección por ECEP se ha asociado con diarrea no hemorrágica crónica e intensa, vómitos y fiebre en los lactantes. Las infecciones por ECEP son poco frecuentes en países desarrollados, pero comunes en países en desarrollo, donde produce desnutrición, pérdida de peso y retraso del crecimiento en los lactantes. ECEI produce diarrea acuosa y, en ocasiones hemorrágica; estas cepas invaden las células del colon mediante un mecanismo patógeno similar al de *Shigella*.

Fuentes y prevalencia

Las *E. coli* enteropatógenas son microorganismos entéricos y las personas son el reservorio principal, sobre todo de las cepas de ECEP, ECET y ECEI. El ganado, como las vacas y ovejas y, en menor medida, las cabras, los cerdos y los pollos, son una fuente importante de cepas de ECEH, las cuales también se han asociado con hortalizas crudas, como los brotes de frijoles. Estos agentes patógenos se han detectado en diversos ambientes acuáticos.

Vías de exposición

La infección se asocia con la transmisión de persona a persona, el contacto con animales, los alimentos y el consumo de agua contaminada. La transmisión de persona a persona es particularmente frecuente en comunidades donde hay personas en proximidad estrecha, como en residencias y guarderías.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La transmisión de cepas patógenas de *E. coli* por medio de aguas recreativas y de agua de consumo contaminada está bien documentada. Recibió gran atención el brote de transmisión por el agua de la enfermedad causada por *E. coli* 0157:H7 (y *Campylobacter jejuni*) en la población agrícola de Walkerton, en Ontario, Canadá. El brote tuvo lugar en mayo de 2000 y ocasionó siete muertes y más de 2300 casos de enfermedad. El agua de consumo se contaminó por agua de escorrentía que contenía excrementos de ganado. En un PSA, pueden aplicarse las siguientes medidas de control para hacer frente al riesgo potencial de *E. coli* enteropatógenas: protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos y animales, tratamiento adecuado y protección del agua durante su distribución. No hay ningún indicio de que la respuesta de las cepas enteropatógenas de *E. coli* a los procedimientos de tratamiento y desinfección del agua sea diferente de la de otras cepas de *E. coli*. Por lo tanto, los análisis convencionales de *E. coli* (o bien de bacterias coliformes termotolerantes) son un índice adecuado de la presencia de serotipos enteropatógenos en el agua de consumo. Esto es cierto, a pesar de que los análisis normales generalmente no detectan las cepas de ECEH.

Referencias seleccionadas

Nataro JP y Kaper JB, 1998: Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 11:142–201.

O'Connor DR, 2002: *Report of the Walkerton Inquiry: The events of May 2000 and related issues. Part 1: A summary*. Toronto, Ontario (Canadá), Ontario Ministry of the Attorney General, Queen's Printer for Ontario.

11.1.7 *Helicobacter pylori*

Descripción general

Helicobacter pylori, que originalmente se clasificó como *Campylobacter pylori*, es una bacteria gramnegativa, microaerófila, espiral y móvil. Hay al menos catorce especies de *Helicobacter*, pero sólo *H. pylori* tiene capacidad patógena comprobada para el ser humano.

Efectos sobre la salud humana

Helicobacter pylori se encuentra en el estómago y, aunque la mayoría de las infecciones son asintomáticas, el microorganismo se ha asociado con gastritis crónica, que puede producir complicaciones como úlceras pépticas o duodenales y cáncer de estómago, aunque todavía no está claro si el microorganismo es realmente la causa de estas enfermedades. La mayoría de las infecciones por *H. pylori* se inician en la infancia y, si no se tratan, son crónicas. Las infecciones tienen una mayor prevalencia en países en desarrollo y se asocian con condiciones de superpoblación. Son frecuentes las agrupaciones interfamiliares de casos.

Fuentes y prevalencia

El ser humano es, al parecer, el hospedador definitivo de *H. pylori*. y otros posibles hospedadores son los gatos domésticos. Hay pruebas de que *H. pylori* es sensible a las sales biliares, lo cual disminuiría la probabilidad de excreción por vía fecal, aunque se ha aislado en las heces de niños de corta edad. *Helicobacter pylori* se ha detectado en el agua. Aunque es poco probable la proliferación de *H. pylori* en el medio ambiente, se ha comprobado su supervivencia durante tres semanas en biopelículas y hasta 20 a 30 días en aguas superficiales. En un estudio realizado en los EE. UU. se encontró *H. pylori* en la mayoría de las muestras de aguas superficiales y de aguas subterráneas poco profundas. No se determinó correlación entre la presencia de *H. pylori* y la de *E. coli*. La contaminación del medio ambiente puede producirse por las heces de niños con diarrea o los vómitos de niños y también de adultos.

Vías de exposición

El contacto entre personas dentro de las familias se ha señalado como la fuente de contagio más probable, por transmisión oral-oral. *Helicobacter pylori* puede sobrevivir fácilmente en mucosidades o vómitos; sin embargo, es difícil de detectar en muestras bucales o fecales. También se considera posible la transmisión fecal-oral.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha sugerido que el consumo de agua contaminada es una fuente potencial de infección, pero se necesitan estudios adicionales para establecer un posible vínculo con la transmisión por el agua. El ser humano es la fuente principal de *H. pylori* y el microorganismo es sensible a los desinfectantes oxidantes. Por lo tanto, para proteger las aguas de consumo de *H. pylori* pueden aplicarse las medidas de control siguientes: prevención de la contaminación por residuos humanos y desinfección adecuada. El análisis de *Escherichia coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de este microorganismo.

Referencias seleccionadas

- Dunn BE, Cohen H y Blaser MJ, 1997: *Helicobacter pylori*. *Clinical Microbiology Reviews*, 10:720–741.
Hegarty JP, Dowd MT y Baker KH, 1999: Occurrence of *Helicobacter pylori* in surface water in the United States. *Journal of Applied Microbiology*, 87:697–701.
Hulten K *et al.*, 1996: *Helicobacter pylori* in drinking-water in Peru. *Gastroenterology*, 110:1031–1035.
Mazari-Hiriart M, López-Vidal Y y Calva JJ, 2001: *Helicobacter pylori* in water systems for human use in Mexico City. *Water Science and Technology*, 43:93–98.

11.1.8 Klebsiella

Descripción general

Los microorganismos del género *Klebsiella* son bacilos gramnegativos inmóviles que pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae*. El género *Klebsiella* está formado por varias especies, entre las que se encuentran *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. planticola* y *K. terrigena*. La capa más externa de *Klebsiella* spp. está formada por una gran cápsula de polisacáridos que diferencia a estos microorganismos de otros géneros de esta familia. Aproximadamente del 60 al 80% de los microorganismos del género *Klebsiella* aislados de muestras de heces y clínicas son *K. pneumoniae* y dan positivo en la prueba de coliformes termotolerantes. *Klebsiella oxytoca* también se ha identificado como microorganismo patógeno.

Efectos sobre la salud humana

Se han detectado *Klebsiella* spp. en pacientes de hospitales, estando la transmisión asociada con la manipulación frecuente de los pacientes (por ejemplo, en las unidades de cuidados intensivos). Quienes se exponen a un riesgo mayor son las personas con sistemas inmunitarios poco activos, como las personas ancianas o muy jóvenes, los pacientes con quemaduras o heridas extensas, los que están siendo sometidos a tratamientos inmunodepresores o los infectados por el VIH. La colonización puede dar lugar a infecciones invasivas. En raras ocasiones, *Klebsiella* spp. y, en particular, *K. pneumoniae* y *K. oxytoca*, pueden causar infecciones graves, como neumonía destructiva.

Fuentes y prevalencia

Klebsiella spp. está presente de forma natural en muchos ambientes acuáticos y pueden multiplicarse y alcanzar concentraciones elevadas en aguas ricas en nutrientes, como residuos de fábricas de papel, plantas de acabado textiles y operaciones de procesamiento de caña de azúcar. Estos microorganismos pueden proliferar en sistemas de distribución de agua, y se sabe que colonizan las arandelas de los grifos.

También son excretados en las heces de muchas personas y animales sanos, y se detectan con facilidad en aguas contaminadas por aguas residuales.

Vías de exposición

Klebsiella puede causar infecciones intrahospitalarias, y el agua y los aerosoles contaminados pueden ser fuentes de estos microorganismos en ambientes hospitalarios y de otros centros sanitarios.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

No se considera que la ingestión de agua de consumo sea una fuente de enfermedades del aparato digestivo por *Klebsiella* spp. en la población general. Por lo general, los microorganismos del género *Klebsiella* detectados en el agua de consumo forman parte de biopelículas y es poco probable que constituyan un riesgo para la salud. Estos microorganismos son razonablemente sensibles a los desinfectantes y se puede evitar su entrada en los sistemas de distribución mediante un tratamiento adecuado. Su proliferación en los sistemas de distribución se puede minimizar mediante estrategias diseñadas para limitar la formación de biopelículas, como el tratamiento para optimizar la eliminación del carbono orgánico, la restricción del tiempo de residencia del agua en los sistemas de distribución y el mantenimiento de concentraciones residuales de desinfectantes. *Klebsiella* es un microorganismo coliforme y puede ser detectado por los análisis tradicionales de coliformes totales.

Referencias seleccionadas

Ainsworth R (ed.), 2004: *Safe piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems*. IWA Publishing, Londres (Reino Unido), para la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).

Bartram J et al. (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.

11.1.9 Legionella

Descripción general

El género *Legionella* pertenece a la familia *Legionellaceae* y está formado por al menos 42 especies. Las legionelas son bacilos gramnegativos, no esporulantes que requieren L-cisteína para su crecimiento y aislamiento primario. Son bacterias heterótrofas que se encuentran en una gran variedad de medios acuáticos y que pueden proliferar a temperaturas superiores a 25 °C.

Efectos sobre la salud humana

Aunque se considera que todas las especies de *Legionella* pueden ser patógenos para el ser humano, *L. pneumophila* es el principal microorganismo patógeno transmitido por el agua que ocasiona legionelosis, de la que se conocen dos formas clínicas: la legionelosis neumónica o «enfermedad del legionario» y la fiebre de Pontiac. La primera es una neumonía con un periodo de incubación de 3 a 6 días. En la probabilidad de contraer la enfermedad influyen factores propios del hospedador: afecta con más frecuencia a los hombres que a las mujeres y la mayoría de los casos se dan en personas de 40 a 70 años. Son factores de riesgo el tabaquismo, el abuso del alcohol, el cáncer, la diabetes, las enfermedades renales o respiratorias crónicas y la inmunodepresión, como en los receptores de transplantes. La fiebre de Pontiac es una enfermedad más leve y de resolución espontánea, con una incidencia acumulada («tasa de ataque») alta y una manifestación (en un plazo de 3 h a 5 días) con síntomas similares a los de la gripe: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, dolor muscular y tos. Los estudios de seroprevalencia de anticuerpos indican que muchas infecciones son asintomáticas.

Fuentes y prevalencia

Las especies de *Legionella* forman parte de la microflora natural de muchos ambientes dulceacuícolas, como ríos, arroyos y represas, donde están presentes en cantidades relativamente pequeñas. Sin embargo, proliferan en determinados medios acuáticos creados por el hombre, como sistemas de refrigeración por agua (torres de refrigeración y condensadores evaporativos) asociados a sistemas de aire acondicionado, sistemas de distribución de agua caliente y bañeras de hidromasaje, que proporcionan condiciones y temperaturas (25-50 °C) adecuadas para su multiplicación. Este tipo de aparatos que permiten la multiplicación de *Legionella* se han asociado con brotes de legionelosis. Estas bacterias sobreviven y proliferan en biopelículas y sedimentos, y se detectan con más facilidad en muestras obtenidas con un hisopo que en agua corriente. Los trofozoítos de ciertas amebas, como *Acanthamoeba*, *Hartmanella* y *Naegleria*, pueden ingerir las legionelas, y esto podría influir en su persistencia en medios acuáticos.

Vías de exposición

La vía de infección más frecuente es la inhalación de aerosoles que contienen las bacterias. Estos aerosoles pueden generarse en diversos aparatos contaminados, como torres de refrigeración, duchas de agua caliente, humidificadores y bañeras de hidromasaje. También se ha determinado la aspiración como vía de infección en algunos casos, asociada a hielo, alimentos o agua contaminados. No hay indicios de transmisión de persona a persona.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Legionella spp. son microorganismos comunes transmitidos por el agua, y se han asociado con brotes de infección diversos aparatos como torres de refrigeración, redes de distribución de agua caliente y bañeras de hidromasaje que utilizan agua de red. Dada la prevalencia de *Legionella*, debe considerarse la posibilidad de que accedan a los sistemas de distribución de agua de consumo, por lo que deben emplearse medidas de control para reducir sus probabilidades de supervivencia y multiplicación. Las estrategias de desinfección diseñadas para limitar la formación de biopelículas y el control de la temperatura pueden reducir el riesgo potencial de presencia de *Legionella* spp. al mínimo. Estos microorganismos son sensibles a la desinfección: se ha comprobado que la monoclaramina es especialmente eficaz, probablemente debido a su estabilidad y a su mayor eficacia contra las biopelículas. La temperatura del agua es un elemento importante de las estrategias de control. Siempre que sea posible, la temperatura del agua debe mantenerse fuera del intervalo 25-50 °C. En los depósitos de agua caliente, el agua debería mantenerse a temperaturas superiores a 55 °C, y el mantenimiento de temperaturas similares en todas las tuberías del sistema de distribución impedirá la proliferación de la bacteria. Sin embargo, el mantenimiento de la temperatura del agua caliente por encima de los 50 °C puede suponer un riesgo de quemaduras para los niños de corta edad, los ancianos y otras personas vulnerables. Cuando la temperatura de sistemas de distribución de agua fría o caliente no pueda mantenerse fuera del intervalo 25-50 °C será necesario prestar una mayor atención a la desinfección y a estrategias destinadas a limitar la formación de biopelículas. La acumulación de lodo, incrustaciones, herrumbre, algas o cieno en sistemas de distribución de agua favorece la proliferación de *Legionella* spp., así como el agua estancada. En los sistemas que se mantienen limpios y en los que se evita el estancamiento de agua es menos probable que se produzca una proliferación excesiva de *Legionella* spp. También deben elegirse cuidadosamente los materiales de fontanería, que no deben sustentar la proliferación de microorganismos ni la formación de biopelículas.

Legionella spp. es especialmente peligrosa en aparatos como las torres de refrigeración y los sistemas de distribución de agua caliente de grandes edificios. Según lo explicado en el capítulo 6, es preciso desarrollar PSA específicos para estos edificios que incorporen medidas de control de *Legionella* spp. Las técnicas de RHP no detectan las legionelas, por lo que el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado de la presencia o ausencia de este microorganismo.

Referencias seleccionadas

- Codony F *et al.*, 2002: Factors promoting colonization by legionellae in residential water distribution systems: an environmental case-control survey. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 21:717-721.
- Emmerson AM, 2001: Emerging waterborne infections in health-care settings. *Emerging Infectious Diseases*, 7:272-276.
- Rusin PA *et al.*, 1997: Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152:57-83.
- OMS (en proceso de redacción): *Legionella and the prevention of legionellosis*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud.

11.1.10 Mycobacterium

Descripción general

Las especies «tuberculosas» o «típicas» de *Mycobacterium*, como *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. leprae*, tienen únicamente reservorios humanos o animales y no se transmiten por el agua. Por el contrario, las especies «no tuberculosas» o «atípicas» de *Mycobacterium* habitan naturalmente diversos medios acuáticos. Estos bacilos aerobios acidorresistentes proliferan lentamente en ambientes acuáticos propicios y en medios de cultivo. Son ejemplos típicos las especies *M. gordonae*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. scrofulaceum*, *M. xenopi*, *M. intracellulare* y *M. avium*, así como las de crecimiento más rápido *M. chelonae* y *M. fortuitum*. Se ha utilizado la expresión «complejo *M. avium*» para nombrar un grupo de especies patógenas que incluye *M. avium* y *M. intracellulare*. Sin embargo, otras micobacterias atípicas también son patógenas. Un rasgo distintivo de todas las especies de

Mycobacterium es su pared celular con un elevado contenido lipídico, y esta característica permite identificarlas mediante tinciones acidorresistentes.

Efectos sobre la salud humana

Las especies atípicas de *Mycobacterium* pueden causar distintas enfermedades que afectan al esqueleto, los ganglios linfáticos, la piel y los tejidos blandos, así como a los aparatos genitourinario, digestivo y respiratorio. Las manifestaciones incluyen neumopatías, úlcera de Buruli, osteomielitis y artritis séptica en personas sin factores predisponentes conocidos. Estas bacterias son una de las causas principales de infecciones diseminadas en pacientes inmunodeprimidos y son una causa frecuente de muerte en personas infectadas por el VIH.

Fuentes y prevalencia

Las micobacterias atípicas proliferan en diversos ambientes acuáticos propicios, especialmente en biopelículas. Una de las especies más frecuentes es *M. gordonae*, y otras especies que se han aislado del agua son *M. avium*, *M. intracellulare*, *M. kansasii*, *M. fortuitum* y *M. chelonae*. Puede haber concentraciones altas de micobacterias atípicas en sistemas de distribución tras someterse a circunstancias que despeguen las biopelículas, como el purgado o las inversiones del flujo de agua. Son relativamente resistentes al tratamiento y a la desinfección, y se han detectado en sistemas de distribución de agua de consumo con una buena gestión y mantenimiento, con RHP inferiores a 500 microorganismos por mililitro y con residuos de cloro de hasta 2,8 mg/l. La proliferación de estos microorganismos en biopelículas disminuye la eficacia de la desinfección. En un estudio se detectaron los microorganismos en el 54% de las muestras de hielo y en el 35% de las de agua de consumo público.

Vías de exposición

Al parecer, las vías principales de infección son la inhalación, el contacto y la ingestión de agua contaminada. Se han asociado infecciones ocasionadas por diversas especies con su presencia en las aguas de consumo. En 1968, una epidemia de infecciones de *M. kansasii* se asoció con la presencia de los microorganismos en el agua de consumo, y la propagación de los microorganismos se asoció con los aerosoles generados por cabezas de ducha. En Róterdam (Países Bajos), una investigación sobre el aislamiento frecuente de *M. kansasii* en muestras clínicas reveló la presencia de las mismas cepas en el agua de grifo, según se confirmó mediante lisotipia y por la detección de una débil actividad de nitrato-reductasa. Un aumento del número de infecciones por el complejo *M. avium* en Massachusetts (EE. UU.) también se ha atribuido a su presencia en el agua de consumo. En todos estos casos, sólo ha habido evidencias circunstanciales de una relación causal entre la presencia de las bacterias en el agua de consumo y las enfermedades humanas. Se han relacionado casos de infección con agua contaminada en bañeras de hidromasaje.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Dada la detección de micobacterias atípicas en el agua de consumo y las vías de transmisión identificadas, las aguas de consumo son una fuente de infección verosímil. Hay pocos datos sobre la eficacia de las medidas de control que podrían aplicarse para disminuir el riesgo potencial derivado de estos microorganismos. Un estudio demostró que una planta de tratamiento de agua puede conseguir una reducción del 99% de la concentración de micobacterias del agua bruta. Las micobacterias atípicas son relativamente resistentes a la desinfección. Una concentración persistente de desinfectante residual reducirá la concentración de micobacterias en el seno del agua, pero no es probable que actúe eficazmente contra los microorganismos presentes en biopelículas. Mediante medidas de control diseñadas para limitar la formación de biopelículas, como el tratamiento para optimizar la eliminación del carbono orgánico, la restricción del tiempo de residencia del agua en los sistemas de distribución y el mantenimiento de concentraciones residuales de desinfectantes, se puede conseguir reducir la proliferación de estos microorganismos. Las micobacterias no se detectan mediante técnicas de RHP, por lo que el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado de la presencia o ausencia de este microorganismo.

Referencias seleccionadas

- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
- Bartram J *et al.* (eds.), 2004: *Pathogenic mycobacteria in water: A guide to public health consequences, monitoring and management*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud.

- Covert TC *et al.*, 1999: Occurrence of nontuberculous mycobacteria in environmental samples. *Applied and Environmental Microbiology*, 65:2492–2496.
- Falkinham JO, Norton CD, LeChevallier MW, 2001: Occurrence of nontuberculous of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare* and other mycobacteria in drinking water distribution systems. *Applied and Environmental Microbiology*, 66:1225–1231.
- Grabow WOK, 1996: Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22:193–202.
- Rusin PA *et al.*, 1997: Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152:57–83.
- Singh N, Yu VL, 1994: Potable water and *Mycobacterium avium* complex in HIV patients: is prevention possible? *Lancet*, 343:1110–1111.
- Von Reyn CF *et al.*, 1994: Persistent colonization of potable water as a source of *Mycobacterium avium* infection in AIDS. *Lancet*, 343:1137–1141.

11.1.11 *Pseudomonas aeruginosa*

Descripción general

Pseudomonas aeruginosa pertenece a la familia *Pseudomonadaceae* y es un bacilo gramnegativo aerobio con un flagelo polar. Cuando se cultiva en medios adecuados produce pirocianina, un pigmento azulado no fluorescente. Muchas cepas producen también el pigmento verde fluorescente pioverdina. *Pseudomonas aeruginosa*, al igual que otras *Pseudomonas* fluorescentes, produce catalasa y oxidasa, así como amoniaco a partir de la arginina, y puede utilizar citrato como única fuente de carbono.

Efectos sobre la salud humana

Pseudomonas aeruginosa puede causar diversos tipos de infecciones pero rara vez causa enfermedades graves en personas sanas sin algún factor predisponente. Coloniza predominantemente partes dañadas del organismo, como quemaduras y heridas quirúrgicas, el aparato respiratorio de personas con enfermedades subyacentes o las lesiones físicas en los ojos. Desde estos lugares puede invadir el organismo y causar lesiones destructivas o septicemia y meningitis. Las personas con fibrosis quística o inmunodeprimidas son propensas a la colonización por *P. aeruginosa*, que puede conducir a infecciones pulmonares progresivas graves. Las foliculitis y las otitis relacionadas con el agua se asocian con ambientes húmedos y cálidos como las piscinas y bañeras de hidromasaje. Muchas cepas son resistentes a diversos antibióticos, lo que puede aumentar su relevancia en el ámbito hospitalario.

Fuentes y prevalencia

Pseudomonas aeruginosa es un microorganismo común en el medio ambiente y puede encontrarse en las heces, el suelo, el agua y las aguas residuales. Puede proliferar en ambientes acuáticos, así como en la superficie de materias orgánicas propicias en contacto con el agua. *Pseudomonas aeruginosa* es una fuente conocida de infecciones intrahospitalarias y puede producir complicaciones graves. Se han aislado en gran variedad de ambientes húmedos, como fregaderos, baños de agua, sistemas de distribución de agua caliente, duchas y bañeras de hidromasaje.

Vías de exposición

La vía de infección principal es la exposición de tejidos vulnerables, en particular heridas y mucosas, a agua contaminada, así como la contaminación de instrumentos quirúrgicos. La limpieza de lentes de contacto con agua contaminada puede causar un tipo de queratitis. La ingestión de agua de consumo no es una fuente de infección importante.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Aunque la presencia de *P. aeruginosa* puede ser significativa en algunos entornos como en centros sanitarios, no hay evidencia de que los usos normales del agua de consumo sean una fuente de infección para la población general. No obstante, puede asociarse la presencia de concentraciones altas de *P. aeruginosa* en el agua potable, especialmente en el agua envasada, con quejas sobre su sabor, olor y turbidez. *Pseudomonas aeruginosa* es sensible a la desinfección, por lo que una desinfección adecuada puede minimizar su entrada en los sistemas de distribución. Las medidas de control diseñadas para limitar la formación de biopelículas, como el tratamiento para optimizar la eliminación del carbono orgánico, la restricción del tiempo de residencia del agua en los sistemas de distribución y el mantenimiento de concentraciones residuales de desinfectantes, deberían reducir la proliferación de estos microorganismos. El RHP detecta la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* y puede utilizarse, junto con parámetros como las concentraciones residuales de desinfectantes, como indicador de condiciones que podrían sustentar la proliferación de estos microorganismos. Sin embargo, como *P. aeruginosa* es un microorganismo común

en el medio ambiente, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no puede utilizarse con este propósito.

Referencias seleccionadas

- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
- de Victorica J, Galván M, 2001: *Pseudomonas aeruginosa* as an indicator of health risk in water for human consumption. *Water Science and Technology*, 43:49–52.
- Hardalo C y Edberg SC, 1997: *Pseudomonas aeruginosa*: Assessment of risk from drinking-water. *Critical Reviews in Microbiology*, 23:47–75.

11.1.12 *Salmonella*

Descripción general

El género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*. Son bacilos gramnegativos móviles que no fermentan la lactosa, aunque la mayoría producen sulfuro de hidrógeno o gas por fermentación de los hidratos de carbono. Inicialmente, se agruparon en más de 2000 especies (serotipos) en función de sus antígenos somáticos (O) y flagelares (H) (esquema de Kauffman-White). Actualmente se considera que esta clasificación está por debajo del nivel de especie: en realidad sólo hay dos o tres especies (*Salmonella enterica* o *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella bongori* y *Salmonella typhi*) y los serotipos se consideran subespecies. Todos los agentes patógenos entéricos, excepto *S. typhi*, pertenecen a la especie *S. enterica*. Por convención, las subespecies se abrevian, de modo que el serotipo *S. enterica* Paratyphi A se transforma en *S. Paratyphi A*.

Efectos sobre la salud humana

Las salmonelosis típicamente producen cuatro manifestaciones clínicas: gastroenteritis (que va desde diarrea leve a diarrea fulminante, náuseas y vómitos), bacteriemia o septicemia (accesos de fiebre alta con hemocultivos positivos), fiebre tifoidea o paratifoidea (fiebre continua con o sin diarrea) y la condición de portadoras de personas infectadas anteriormente. En lo que respecta a la infección intestinal, las especies de *Salmonella* se pueden dividir en dos grupos bastante diferenciados: las especies o serotipos tifoideos (*Salmonella typhi* y *S. Paratyphi*) y el resto de especies o serotipos no tifoideos. Los síntomas de la gastroenteritis no tifoidea aparecen de 6 a 72 h después de la ingestión de agua o alimentos contaminados. La diarrea dura de tres a cinco días y cursa con fiebre y dolor abdominal. La enfermedad, por lo general, es de resolución espontánea. El periodo de incubación de la fiebre tifoidea puede durar de uno a catorce días, pero normalmente dura de tres a cinco días. La fiebre tifoidea es una enfermedad más grave y puede ser mortal. Aunque el tífus es poco frecuente en zonas con buenos sistemas de saneamiento, todavía es prevalente en otras regiones y enferman muchos millones de personas al año.

Fuentes y prevalencia

El género *Salmonella* está ampliamente distribuido en el medio ambiente, pero algunas especies o serotipos presentan especificidad de hospedador. En concreto, *S. typhi* y, por lo general, *S. Paratyphi* están restringidas al ser humano, aunque *S. Paratyphi* puede infectar ocasionalmente al ganado. Muchos serotipos, incluidos *S. Typhimurium* y *S. Enteritidis*, infectan a las personas y a múltiples especies de animales, como aves de corral, vacas, cerdos, ovejas, otras aves e incluso reptiles. Los agentes patógenos típicamente acceden a los sistemas de distribución de agua mediante su contaminación fecal por descargas de aguas residuales, o por el ganado y los animales silvestres. Se ha detectado contaminación en una gran variedad de alimentos, incluida la leche.

Vías de exposición

Salmonella se transmite por vía fecal-oral. Las infecciones por serotipos no tifoideos se asocian principalmente con el contacto entre personas, el consumo de diversos alimentos contaminados y la exposición a animales. La infección por especies tifoideas se asocia con el consumo de agua o alimentos contaminados, siendo poco frecuente la transmisión directa entre personas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Los brotes de fiebre tifoidea transmitida por el agua tienen consecuencias devastadoras para la salud pública. Sin embargo, a pesar de su amplia distribución, es raro que las especies de *Salmonella* no tifoideas causen brotes transmitidos por el agua de consumo. En estos casos, frecuentemente debidos a *S. typhimurium*, la transmisión se ha asociado con el consumo de aguas subterráneas y superficiales contaminadas. En un brote de la enfermedad relacionado con el abastecimiento comunitario de agua de

lluvia, se determinó que la contaminación procedía de heces de aves. Las especies de *Salmonella* son relativamente sensibles a la desinfección. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo la protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos y animales, su tratamiento adecuado y la protección del agua durante su distribución. El análisis de *Escherichia coli* (o bien de coliformes termotolerantes) es un índice por lo general fiable de la presencia o ausencia de *Salmonella* spp. en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Angulo FJ *et al.*, 1997: A community waterborne outbreak of salmonellosis and the effectiveness of a boil water order. *American Journal of Public Health*, 87:580–584.
- Escartin EF *et al.*, 2002: Potential *Salmonella* transmission from ornamental fountains. *Journal of Environmental Health*, 65:9–12.
- Koplan JP *et al.*, 1978: Contaminated roof-collected rainwater as a possible cause of an outbreak of salmonellosis. *Journal of Hygiene*, 81:303–309.

11.1.13 Shigella

Descripción general

El género *Shigella*, perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae*, está formado por bacilos gramnegativos, no esporulantes e inmóviles que son aerobios facultativos. Las especies de este género tienen un patrón antigénico complejo y su clasificación se basa en sus antígenos O somáticos, muchos de los cuales son comunes a otros bacilos entéricos, como *E. coli*. Hay cuatro especies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*.

Efectos sobre la salud humana

Shigella spp. puede ocasionar enfermedades intestinales graves, incluida la disentería bacilar. Cada año se producen más de dos millones de infecciones que ocasionan unas 600 000 muertes, sobre todo en países en desarrollo. La mayoría de las infecciones por *Shigella* se producen en niños menores de diez años. El periodo de incubación de la shigelosis suele ser de 24 a 72 h. La ingestión de tan solo 10 a 100 microorganismos puede producir una infección, una dosis infectiva sustancialmente más baja que la de la mayoría de las demás bacterias entéricas. Al comienzo de la enfermedad aparecen cólicos, fiebre y diarrea acuosa. Todas las especies pueden producir enfermedades graves, pero la enfermedad producida por *S. sonnei* es, por lo general, relativamente leve y de resolución espontánea. En el caso de *S. dysenteriae*, las manifestaciones clínicas pueden desembocar en la formación de úlceras con diarrea hemorrágica y una concentración alta de neutrófilos en las heces. Estas manifestaciones están relacionadas con la producción de la toxina shiga por el microorganismo patógeno. Las especies del género *Shigella* están, al parecer, mejor adaptadas a la infección del ser humano que la mayoría de las demás bacterias entéricas patógenas.

Fuentes y prevalencia

Según parece, los únicos hospedadores naturales de las shigelas son las personas y otros primates superiores. Las bacterias permanecen contenidas en las células epiteliales de sus hospedadores. Las epidemias de shigelosis se producen en núcleos con alta densidad de población y en lugares con higiene deficiente. Muchos casos de shigelosis están asociados con guarderías, cárceles y hospitales psiquiátricos. Los militares que trabajan sobre el terreno y las personas que viajan a zonas con saneamiento deficiente también son propensos a infectarse.

Vías de exposición

Shigella spp. son agentes patógenos entéricos que se transmiten predominantemente por vía fecal-oral, mediante el contacto entre personas o por el agua y los alimentos contaminados. Se ha comprobado también que las moscas son un vector de transmisión del microorganismo presente en residuos fecales contaminados.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha documentado cierto número de grandes brotes de shigelosis transmitidos por el agua. Estos microorganismos no son particularmente estables en medios acuáticos, por lo que su presencia en el agua de consumo indica contaminación reciente con heces humanas. Es probable que los datos disponibles hayan subestimado su prevalencia en los sistemas de abastecimiento de agua, porque las técnicas de detección que se han utilizado en general tienen una sensibilidad y fiabilidad relativamente bajas. El control de *Shigella* spp. en los sistemas de abastecimiento de agua de consumo tiene una especial importancia para la salud pública, por la gravedad de la enfermedad que ocasiona. Las especies del

género *Shigella* son relativamente sensibles a la desinfección. En un PSA pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial la protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos, un tratamiento adecuado y la protección del agua durante su distribución. El análisis de *Escherichia coli* (o bien de coliformes termotolerantes) es un índice por lo general fiable de la presencia o ausencia de *Shigella* spp. en las aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Alamanos Y *et al.*, 2000: A community waterborne outbreak of gastro-enteritis attributed to *Shigella sonnei*. *Epidemiology and Infection*, 125:499–503.
- Pegram GC, Rollins N y Espay Q, 1998: Estimating the cost of diarrhoea and epidemic dysentery in Kwa-Zulu-Natal and South Africa. *Water SA*, 24:11–20.

11.1.14 *Staphylococcus aureus*

Descripción general

Staphylococcus aureus es un coco grampositivo, aerobio o anaerobio, inmóvil, no esporulante, con actividad catalasa y coagulasa, que generalmente se dispone en racimos irregulares semejantes a los de uvas. El género *Staphylococcus* contiene al menos quince especies. Además de *S. aureus*, las especies *S. epidermidis* y *S. saprophyticus* también se asocian con enfermedades humanas.

Efectos sobre la salud humana

Aunque *Staphylococcus aureus* forma comúnmente parte de la microflora humana, puede producir enfermedad mediante dos mecanismos distintos. Uno se basa en la capacidad de los microorganismos para proliferar y propagarse ampliamente por los tejidos, y el otro en su capacidad para producir toxinas y enzimas extracelulares. Las infecciones basadas en la proliferación de los microorganismos son un problema significativo en hospitales y otros centros de salud. La proliferación en los tejidos puede producir manifestaciones como forúnculos, infecciones cutáneas, infecciones postoperatorias de heridas, infecciones intestinales, septicemia, endocarditis, osteomielitis y neumonía. Los síntomas clínicos de estas infecciones tardan bastante en aparecer, por lo general varios días. La enfermedad gastrointestinal (enterocolitis o intoxicación alimentaria) está causada por una enterotoxina estafilocócica termoestable y se caracteriza por vómitos explosivos, diarrea, fiebre, cólicos, desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación. El comienzo de la enfermedad, en este caso, tiene lugar tras un periodo de incubación característicamente corto, de 1 a 8 h. Lo mismo sucede en el síndrome causado por la toxina 1 del síndrome del choque tóxico.

Fuentes y prevalencia

Staphylococcus aureus es un microorganismo relativamente extendido en el medio ambiente, pero se encuentra principalmente en la piel y las mucosas de los animales. Forma parte de la flora microbiana normal de la piel humana y la prevalencia de la colonización nasofaríngea por este microorganismo es del 20 al 30% de los adultos. Los estafilococos se detectan ocasionalmente en el aparato digestivo y pueden detectarse en aguas residuales. *Staphylococcus aureus* puede ser liberado por contacto humano en medios acuáticos como piscinas, balnearios y otras aguas recreativas. También se ha detectado en aguas de consumo.

Vías de exposición

El contacto a través de las manos es, con diferencia, la vía de transmisión más frecuente. Una higiene deficiente puede ocasionar la contaminación de los alimentos. Los alimentos como el jamón, las aves de corral y las ensaladas de patata y huevo conservadas a temperatura ambiente o a temperaturas más altas proporcionan un ambiente ideal para la proliferación de *S. aureus* y la liberación de toxinas. El consumo de alimentos que contienen toxinas de *S. aureus* puede producir intoxicación alimentaria por enterotoxinas en pocas horas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Aunque *S. aureus* puede estar presente en aguas de consumo, no hay indicios de su transmisión por el consumo de estas aguas. A pesar de que los estafilococos son ligeramente más resistente que *E. coli* a las concentraciones de cloro residuales, su presencia en el agua se controla con facilidad mediante procesos de tratamiento y desinfección convencionales. Dado que el material fecal no es su fuente habitual, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado de la presencia o ausencia de *S. aureus* en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Antai SP, 1987: Incidence of *Staphylococcus aureus*, coliforms and antibiotic-resistant strains of *Escherichia coli* in rural water supplies in Port Harcourt. *Journal of Applied Bacteriology*, 62:371–375.
- LeChevallier MW y Seidler RJ, 1980: *Staphylococcus aureus* in rural drinking-water. *Applied and Environmental Microbiology*, 39:739–742.

11.1.15 *Tsukamurella*

Descripción general

El género *Tsukamurella*, perteneciente a la familia *Nocardiaceae*, está formado por bacterias con forma de bacilos irregulares, grampositivas, con acidorresistencia débil o variable, inmóviles y aerobias estrictas. Son actinomicetos emparentados con *Rhodococcus*, *Nocardia* y *Mycobacterium*. El género se creó en 1988 para englobar a un grupo de microorganismos con características químicas particulares, caracterizadas por una serie de ácidos micólicos muy insaturados y de cadena muy larga (68 a 76 átomos de carbono), ácido meso-diaminopimélico y arabinogalactano, comunes con el género *Corynebacterium*. La especie tipo es *T. paurometabola* y en la década de 1990 se propusieron las siguientes especies adicionales: *T. wratislaviensis*, *T. inchonensis*, *T. pulmonis*, *T. tyrosinosolvans* y *T. strandjordae*.

Efectos sobre la salud humana

Tsukamurella spp. causan enfermedades principalmente en personas inmunodeprimidas. Las infecciones por estos microorganismos se han asociado con neumopatías crónicas, inmunodepresión (leucemia, tumores, infección por el VIH) e infecciones postoperatorias de heridas. Se notificó la presencia de *Tsukamurella* en cuatro casos de bacteriemia asociada al uso de sondas o catéteres y en casos individuales de infección pulmonar crónica, tenosinovitis necrosante con abscesos subcutáneos, infecciones óseas y cutáneas, meningitis y peritonitis.

Fuentes y prevalencia

Las especies de *Tsukamurella* son principalmente saprófitos ambientales presentes en el suelo, en el agua y en la espuma (verdín espeso estable presente en aireadores y depósitos de sedimentación) de los lodos activados. *Tsukamurella* está incluido entre los microorganismos detectados mediante RHP en agua de consumo.

Vías de exposición

Según parece, *Tsukamurella* spp. se transmiten mediante instrumentos como los catéteres, o por medio de lesiones. Se desconoce la fuente original de los microorganismos contaminantes.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se han detectado microorganismos del género *Tsukamurella* en aguas de consumo, pero su relevancia no está clara. No hay pruebas de relación entre los microorganismos del agua y casos de enfermedad. Como *Tsukamurella* es un microorganismo ambiental, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado para este microorganismo.

Referencias seleccionadas

- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.
- Kattar MM *et al.*, 2001: *Tsukamurella strandjordae* sp. nov., a proposed new species causing sepsis. *Journal of Clinical Microbiology*, 39:1467–1476.
- Larkin JA *et al.*, 1999: Infection of a knee prosthesis with *Tsukamurella* species. *Southern Medical Journal*, 92:831–832.

11.1.16 *Vibrio*

Descripción general

El género *Vibrio* está formado por bacterias gramnegativas pequeñas, curvadas (con forma de coma) y con un único flagelo polar. Las especies se tipifican en función de sus antígenos O. Hay varias especies patógenas: *V. cholerae*, *V. parahaemolyticus* y *V. vulnificus*. *Vibrio cholerae* es la única especie patógena relevante en medios dulceacuícolas. Aunque hay varios serotipos que pueden causar diarrea, el O1 y el O139 son actualmente los únicos que causan los síntomas de cólera clásicos, en los que una fracción de los enfermos padece diarrea acuosa grave y fulminante. El serotipo O1 se ha dividido, a su vez, en los biotipos «clásico» y «El Tor». Este último se caracteriza, entre otras propiedades, por su capacidad para

producir una hemolisina termolábil dializable activa contra eritrocitos de ovejas y cabras. Se considera que el biotipo clásico fue responsable de las seis primeras pandemias de cólera, mientras que el biotipo El Tor es el causante de la séptima pandemia, que comenzó en 1961. Las cepas de *V. cholerae* O1 y O139 que causan el cólera producen una enterotoxina (la toxina del cólera) que altera los flujos de iones a través de la mucosa intestinal, ocasionando una pérdida considerable de agua y electrolitos en las heces líquidas. Otros factores infectivos son un factor de adhesión y una fimbria de unión al hospedador. No todas las cepas de los serotipos O1 o O139 poseen dichos factores de virulencia, y es raro que los posean otras cepas.

Efectos sobre la salud humana

Todavía hay epidemias de cólera en muchas regiones del mundo en desarrollo. Los síntomas los produce la enterotoxina termolábil del cólera propia de las cepas toxígenas de *V. cholerae* O1 y O139. Una gran proporción de las personas infectadas no desarrollan la enfermedad: alrededor del 60% de las infecciones del biotipo clásico y el 75% de las de El Tor son asintomáticas. La manifestación sintomática de la enfermedad puede ser leve, moderada o grave. Los síntomas iniciales del cólera son un aumento del peristaltismo seguido de la producción de deposiciones acuosas y sueltas de tono blanquecino con pequeños gránulos (con aspecto de «agua de arroz») y restos de mucosa, en las que el enfermo puede perder hasta 10 o 15 litros de líquido al día. La disminución de la acidez gástrica por la administración de bicarbonato sódico disminuye la dosis infectiva de *V. cholerae* O1 desde más de 10⁸ hasta unos 10⁴ microorganismos. La tasa de letalidad varía en función de las instalaciones y la preparación. Hasta el 60% de los enfermos que no reciben tratamiento pueden morir como resultado de la pronunciada deshidratación y pérdida de electrolitos, pero mediante programas bien diseñados de control de enfermedades diarreicas la letalidad se puede disminuir hasta menos del 1%. Las cepas no toxígenas de *V. cholerae* pueden causar gastroenteritis de resolución espontánea, infecciones de heridas y bacteriemia.

Fuentes y prevalencia

Las cepas no toxígenas de *V. cholerae* están ampliamente distribuidas en ambientes acuáticos, pero la distribución de las cepas toxígenas no es tan amplia. Las personas son un foco establecido de cepas toxígenas de *V. cholerae* y cuando se produce un brote de la enfermedad el microorganismo puede detectarse en las aguas residuales. Aunque en zonas libres de la enfermedad pueden aislarse del agua cepas de *V. cholerae* O1, estas cepas por lo general no son toxígenas. También se han encontrado cepas toxígenas de *V. cholerae* asociadas a copépodos vivos, así como a otros organismos acuáticos como moluscos, crustáceos, plantas, algas y cianobacterias. Las cantidades asociadas a estos organismos acuáticos son a menudo mayores que las presentes en la masa de agua. Se han aislado cepas no toxígenas de *V. cholerae* en aves y herbívoros en regiones alejadas de aguas marinas o costeras. La prevalencia de *V. cholerae* disminuye a temperaturas del agua inferiores a 20 °C.

Vías de exposición

El cólera se transmite típicamente por vía fecal-oral y la infección se contrae predominantemente por la ingestión de alimentos o agua con contaminación fecal. El gran número de microorganismos necesario para causar una infección hace que el contacto entre personas sea una vía de transmisión improbable.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La contaminación del agua debida a un saneamiento deficiente es responsable de la transmisión en gran medida, pero no explica por completo la recurrencia estacional, por lo que deben influir otros factores además del saneamiento deficiente. La presencia de los serotipos O1 y O139 patógenos de *V. cholerae* en aguas de consumo tiene una importancia fundamental para la salud pública y puede tener consecuencias económicas y de salud graves en las poblaciones afectadas. *Vibrio cholerae* es muy sensible a los tratamientos de desinfección. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial de cepas toxígenas de *V. Cholerae* la protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos, un tratamiento adecuado y la protección del agua durante su distribución. Se han detectado serotipos O1 y no O1 de *Vibrio cholerae* en ausencia de *E. coli*, por lo que el análisis de este microorganismo (o bien de coliformes termotolerantes) no es un indicador fiable de *V. cholerae* en el agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Kaper JB, Morris JG y Levine MM, 1995: Cholera. *Clinical Microbiology Reviews*, 8:48–86.
Ogg JE, Ryder RA y Smith HL, 1989: Isolation of *Vibrio cholerae* from aquatic birds in Colorado and Utah. *Applied and Environmental Microbiology*, 55:95–99.

Rhodes JB, Schweitzer D y Ogg JE, 1985: Isolation of non-O1 *Vibrio cholerae* associated with enteric disease of herbivores in western Colorado. *Journal of Clinical Microbiology*, 22:572–575.

OMS, 2002: *Vibrio cholerae*. En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2.^a ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 119–142.

11.1.17 *Yersinia*

Descripción general

El género *Yersinia* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* y comprende siete especies. Las especies *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* y ciertos serotipos de *Y. enterocolitica* son patógenos para el ser humano. *Yersinia pestis* es la causa de la peste bubónica y se transmite por contacto con roedores y sus pulgas. Los microorganismos del género *Yersinia* son bacilos gramnegativos, móviles a 25 °C pero no a 37 °C.

Efectos sobre la salud humana

Yersinia enterocolitica penetra en las células de la mucosa intestinal y produce úlceras en el íleo terminal. La yersiniosis se manifiesta generalmente en forma de gastroenteritis aguda con diarrea, fiebre y dolor abdominal. Otra manifestación clínica es la formación de «bubones» (inflamación dolorosa de los ganglios linfáticos o linfadenomegalia). Parece que la enfermedad es más grave en niños que en adultos.

Fuentes y prevalencia

Los animales domésticos y silvestres son el reservorio principal de *Yersinia* spp.; los cerdos son el reservorio principal de *Y. enterocolitica* patógena, mientras que los roedores y otros animales pequeños son el reservorio principal de *Y. pseudotuberculosis*. Se ha detectado *Y. enterocolitica* patógena en aguas residuales y en aguas superficiales contaminadas. Sin embargo, habitualmente, las cepas de *Y. enterocolitica* detectadas en el agua de consumo son cepas no patógenas de probable origen ambiental. Parece que al menos algunas especies y cepas de *Yersinia* pueden reproducirse en medios acuáticos si contienen al menos cantidades mínimas de nitrógeno orgánico, incluso a temperaturas tan bajas como 4 °C.

Vías de exposición

Las yersinias se transmiten por vía fecal-oral y se considera que la fuente de infección principal son los alimentos, en particular la carne y los productos cárnicos, la leche y los productos lácteos. También puede producirse infección por ingestión de agua contaminada, y se ha comprobado asimismo la transmisión directa entre personas y de animales a personas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Aunque la mayoría de las especies de *Yersinia* detectadas en el agua probablemente no son patógenas, se han presentado pruebas circunstanciales que apoyan la transmisión a personas de *Y. enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* procedentes de agua de consumo no tratada. La fuente más probable de cepas patógenas de *Yersinia* spp. son los desechos humanos o animales. Estos microorganismos son sensibles a los procesos de desinfección. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para minimizar la presencia de cepas patógenas de *Yersinia* spp. en las aguas de consumo la protección de las fuentes de agua bruta de los residuos humanos y animales, una desinfección adecuada y la protección del agua durante su distribución. Debido a la prolongada supervivencia o proliferación de algunas cepas de *Yersinia* spp. en el agua, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice adecuado de la presencia o ausencia de estos microorganismos en el agua de consumo.

Referencias seleccionadas

Aleksic S y Bockemuhl J, 1988: Serological and biochemical characteristics of 416 *Yersinia* strains from well water and drinking water plants in the Federal Republic of Germany: lack of evidence that these strains are of public health significance. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene B*, 185:527–533.

Inoue M *et al.*, 1988: Three outbreaks of *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene B*, 186:504–511.

Ostroff SM *et al.*, 1994: Sources of sporadic *Yersinia enterocolitica* infections in Norway: a prospective case control study. *Epidemiology and Infection*, 112:133–141.

Waage AS *et al.*, 1999: Detection of low numbers of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in environmental water and sewage samples by nested polymerase chain reaction. *Journal of Applied Microbiology*, 87:814–821.

11.2 Virus patógenos

La mayoría de los virus asociados con la transmisión por el agua son los que pueden infectar el aparato digestivo y son excretados en las heces de las personas infectadas (virus entéricos). Exceptuando el virus de la hepatitis E, el ser humano se considera la única fuente de especies de virus que infectan a nuestra especie. Los virus entéricos habitualmente ocasionan enfermedades agudas con un periodo de incubación corto. El agua puede también contribuir a la transmisión de otros virus con modos de acción diferentes. Hay muy diversos tipos de virus que pueden ocasionar muy diversas infecciones y síntomas, con diferentes vías de transmisión, vías y lugares de infección y vías de excreción. Pueden darse diversas combinaciones de vías y lugares de infección, y no siempre siguen pautas previstas. Por ejemplo, los virus que se consideran principalmente causa de infecciones y síntomas respiratorios suelen transmitirse de persona a persona en gotículas expulsadas al respirar. Sin embargo, algunos de estos virus respiratorios pueden excretarse en las heces, lo que puede ocasionar la contaminación del agua y la subsiguiente transmisión por aerosoles y gotículas. Otro ejemplo son los virus excretados en la orina, como los poliovirus, que podrían contaminar el agua y posiblemente ser transmitidos por esa vía, con posibles efectos sobre la salud a largo plazo, como cáncer, que no se relacionan fácilmente, desde el punto de vista epidemiológico, con la transmisión por el agua.

11.2.1 Adenovirus

Descripción general

La familia *Adenoviridae* comprende los géneros *Mastadenovirus* (que infectan a mamíferos) y *Aviadenovirus* (que infectan a las aves). Los adenovirus están ampliamente extendidos en la naturaleza, e infectan a aves, mamíferos y anfibios. Hasta la fecha, se han descrito 51 tipos antigénicos de adenovirus humanos (adH). Los adH se han clasificado en seis grupos (A–F) en función de sus propiedades físicas, químicas y biológicas. Constan de un genoma de ADN bicatenario en una cápside icosaédrica sin envoltura con un diámetro de alrededor de 80 nm y una fibra única. Los subgrupos A–E crecen fácilmente en cultivo celular, pero los serotipos 40 y 41 son exigentes y no crecen bien en cultivo. El reconocimiento de los serotipos 40 y 41 en muestras medioambientales se realiza generalmente mediante técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) con o sin multiplicación previa mediante cultivo celular.

Efectos sobre la salud humana

Los adH ocasionan muy diversas infecciones con una gama de manifestaciones clínicas, como infecciones del aparato digestivo (gastroenteritis), del aparato respiratorio (trastornos respiratorios agudos, neumonía, fiebre faringoconjuntival), de las vías urinarias (cervicitis, uretritis, cistitis hemorrágica) y de los ojos (queratoconjuntivitis epidémica, también conocida como conjuntivitis de los astilleros, fiebre faringoconjuntival, también conocida como conjuntivitis de las piscinas). Diferentes serotipos se asocian con enfermedades específicas; por ejemplo, los tipos 40 y 41 son la causa principal de las afecciones intestinales. Los adenovirus son una fuente importante de gastroenteritis infantil. En general, los lactantes y los niños son las personas más vulnerables a infecciones por adenovirus, y muchas infecciones son asintomáticas. Producen brotes con incidencias acumuladas («tasas de ataque») altas, lo que indica que las dosis infectivas son bajas.

Fuentes y prevalencia

Los adenovirus se excretan en cantidades abundantes en las heces humanas y se ha comprobado su presencia en aguas residuales, en fuentes de agua bruta y en aguas de consumo tratadas en todo el mundo. Aunque el subgrupo de los adenovirus entéricos (principalmente los tipos 40 y 41) es una de las principales causas de gastroenteritis en todo el mundo, sobre todo en comunidades en desarrollo, hay poca información sobre la prevalencia de estos adenovirus entéricos en fuentes de agua. La escasez de información sobre los adenovirus entéricos se debe principalmente a que no son detectables mediante las técnicas convencionales de aislamiento en cultivo celular.

Vías de exposición

Dadas las diversas características epidemiológicas del amplio espectro de adH, la exposición e infección pueden producirse por diversas vías. El contacto entre personas es una de las principales vías de transmisión de enfermedades; en función de la naturaleza de la enfermedad, puede incluir la transmisión fecal–oral, oral–oral y por contacto mano–ojo, así como la transferencia indirecta por medio de superficies

contaminadas o por el uso común de utensilios. Se han producido numerosos brotes en hospitales, establecimientos militares, guarderías y escuelas. En la mayoría de los brotes se registraron trastornos respiratorios agudos, queratoconjuntivitis y conjuntivitis, aunque también se han notificado brotes de gastroenteritis. El consumo de alimentos o agua contaminados puede ser una fuente importante de infecciones intestinales, aunque no hay pruebas sustanciales que respalden esta vía de transmisión. Pueden contraerse infecciones oculares por la exposición de los ojos a agua contaminada, el uso compartido de toallas en piscinas, o el uso compartido de gafas protectoras, como en la «conjuntivitis de los astilleros». Los únicos brotes confirmados de infecciones por adenovirus asociadas con el agua han sido de faringitis o conjuntivitis (o ambas), por exposición durante el uso de piscinas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha comprobado la presencia de concentraciones sustanciales de adH en fuentes de agua bruta y en aguas de consumo tratadas. En un estudio de virus detectables mediante técnicas basadas en la RCP, la incidencia de adH en tales aguas sólo fue superada por el grupo de los enterovirus. Dada su prevalencia como patógenos entéricos y su detección en el agua, el agua de consumo contaminada es una fuente probable, si bien no confirmada, de infecciones por adH. Los adH se consideran también importantes porque son excepcionalmente resistentes a algunos procesos de tratamiento y desinfección del agua, en particular a la irradiación con luz UV. Se han detectado adH en aguas de consumo que cumplían las especificaciones aceptadas de tratamiento, desinfección y presencia de microorganismos indicadores convencionales. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de los adH deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar los adH. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. Debido a la resistencia alta de los virus a la desinfección, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de adH en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Chapron CD *et al.*, 2000: Detection of astroviruses, enteroviruses and adenoviruses types 40 and 41 in surface waters collected and evaluated by the information collection rule and integrated cell culture-nested PCR procedure. *Applied and Environmental Microbiology*, 66:2520–2525.
- D'Angelo LJ *et al.*, 1979: Pharyngoconjunctival fever caused by adenovirus type 4: Report of a swimming pool-related outbreak with recovery of virus from pool water. *Journal of Infectious Diseases*, 140:42–47.
- Grabow WOK, Taylor MB y de Villiers JC, 2001: New methods for the detection of viruses: call for review of drinking water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43:1–8.
- Puig M *et al.*, 1994: Detection of adenoviruses and enteroviruses in polluted water by nested PCR amplification. *Applied and Environmental Microbiology*, 60:2963–2970.

11.2.2 Astrovirus

Descripción general

Las cepas humanas y animales de astrovirus son virus de ARN monocatenario pertenecientes a la familia *Astroviridae*. El genoma de los astrovirus es de ARN monocatenario y está rodeado por una cápside icosaédrica sin envoltura de unos 28 nm de diámetro. En algunos virus se observa al microscopio electrónico una estructura superficial diferenciada con forma de estrella. Se han descrito ocho serotipos distintos de astrovirus humanos (astVH), de los que el serotipo 1 es el detectado con más frecuencia. Los astVH se pueden detectar en muestras medioambientales mediante técnicas de RCP, con o sin multiplicación previa mediante cultivo celular.

Efectos sobre la salud humana

Los astVH causan gastroenteritis, sobre todo diarrea, principalmente en niños menores de cinco años, aunque también se ha notificado en adultos. Se ha comprobado en estudios de seroprevalencia que más del 80% de los niños de cinco a diez años tienen anticuerpos contra astVH. Se han notificado brotes ocasionales en colegios, guarderías y familias. La enfermedad es de resolución espontánea, de corta duración y su incidencia es máxima en invierno. Los astVH son los causantes de sólo una pequeña parte de las gastroenteritis notificadas. Sin embargo, dado que la enfermedad es normalmente leve y muchos casos no se notifican, es posible que se esté subestimando el número de infecciones.

Fuentes y prevalencia

Las personas infectadas generalmente excretan gran cantidad de astVH en las heces, de modo que estos virus estarán presentes en las aguas residuales. Se han detectado astVH en fuentes de agua y en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Vías de exposición

Los astVH se transmiten por vía fecal-oral. La transmisión de persona a persona se considera la vía de transmisión más frecuente y se observan concentraciones de casos en guarderías, en centros pediátricos, en familias, en residencias de ancianos y en establecimientos militares. También puede tener importancia la ingestión de agua o alimentos contaminados.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha confirmado la presencia de astVH en aguas de consumo tratadas. Dado que los virus se transmiten típicamente por vía fecal-oral, es probable que puedan transmitirse por el agua de consumo, pero no se ha confirmado. Se han detectado astVH en aguas de consumo que cumplían las especificaciones aceptadas de tratamiento, desinfección y presencia de microorganismos indicadores convencionales. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de los astVH deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar los astVH. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de astVH en aguas de consumo, ya que los virus son más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Grabow WOK, Taylor MB y de Villiers JC, 2001: New methods for the detection of viruses: call for review of drinking water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43:1–8.
- Nadan S *et al.*, 2003: Molecular characterization of astroviruses by reverse transcriptase PCR and sequence analysis: comparison of clinical and environmental isolates from South Africa. *Applied and Environmental Microbiology*, 69:747–753.
- Pintó RM *et al.*, 2001: Astrovirus detection in wastewater. *Water Science and Technology*, 43:73–77.

11.2.3 Calicivirus

Descripción general

La familia *Caliciviridae* está formada por cuatro géneros de virus de ARN monocatenario con cápside (de 35 a 40 nm de diámetro) sin envoltura que normalmente muestran una morfología superficial típica con estructuras calciformes. Los calicivirus humanos (CVH) incluyen los géneros *Norovirus* (similares al virus de Norwalk) y *Sapovirus* (similares al virus de Sapore). Los sapovirus muestran la morfología típica de los calicivirus y se conocen como calicivirus clásicos. Los norovirus generalmente no manifiestan esta morfología típica, por lo que en el pasado se conocían como virus esféricos de pequeño tamaño. Los otros dos géneros de la familia comprenden virus que no infectan a las personas sino a otros animales. Los CVH, que no se pueden multiplicar en los sistemas de cultivo celular disponibles, se descubrieron inicialmente mediante microscopía electrónica. Algunos norovirus se pueden detectar mediante ELISA utilizando anticuerpos producidos contra proteínas de la cápside de norovirus expresadas en baculovirus. Se han descrito varios procedimientos de detección de los CVH basados en la RCP con transcripción previa del ARN con transcriptasa inversa.

Efectos sobre la salud humana

Los CVH son una de las causas principales de gastroenteritis vírica aguda en todos los grupos de edad. Los síntomas incluyen náuseas, vómitos y cólicos. Habitualmente, alrededor del 40% de las personas infectadas presentan diarrea; algunas tienen fiebre, escalofríos, cefalea y mialgias, y algunos enfermos presentan sólo vómitos pero no diarrea. La enfermedad se conoce también como «enfermedad de los vómitos de invierno». Las infecciones por CVH inducen una inmunidad efímera. Los síntomas suelen ser relativamente leves y rara vez duran más de tres días. Producen brotes con incidencias acumuladas («tasas de ataque») altas, lo que indica que las dosis infectivas son bajas.

Fuentes y prevalencia

Los CVH se excretan en las heces de las personas infectadas, por lo que estarán presentes en aguas residuales domésticas y en alimentos y agua, incluida el agua de consumo, con contaminación fecal.

Vías de exposición

La información epidemiológica sobre la enfermedad indica que las vías de transmisión más frecuentes son el contacto de persona a persona y la inhalación de partículas de polvo y aerosoles contaminados, así como de partículas de vómito transportadas por el aire. Se han confirmado como fuentes importantes de exposición el agua de consumo y una gran variedad de alimentos con contaminación fecal humana. Se han asociado numerosos brotes con diversas fuentes de aguas contaminadas, como agua de consumo, hielo, agua de transatlánticos, y aguas recreativas. También se ha detectado como fuente de brotes marisco recolectado en aguas contaminadas con aguas residuales.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Muchos brotes de CVH se han relacionado desde el punto de vista epidemiológico con aguas de consumo contaminadas. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de los CVH deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar los CVH. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de CVH en aguas de consumo, ya que los virus son más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Berke T *et al.*, 1997: Phylogenetic analysis of the Caliciviridae. *Journal of Medical Virology*, 52:419–424.
- Jiang X *et al.*, 1999: Design and evaluation of a primer pair that detects both Norwalkand Sapporo-like caliciviruses by RT-PCR. *Journal of Virological Methods*, 83:145–154.
- Mauer AM y Sturchler DA, 2000: A waterborne outbreak of small round-structured virus, *Campylobacter* and *Shigella* co-infections in La Neuveville, Switzerland, 1998. *Epidemiology and Infection*, 125:325–332.
- Monroe SS, Ando T y Glass R, 2000: Introduction: Human enteric caliciviruses – An emerging pathogen whose time has come. *Journal of Infectious Diseases*, 181(Supl. 2):S249–251.

11.2.4 Enterovirus

Descripción general

El género *Enterovirus*, perteneciente a la familia *Picornaviridae*, comprende 69 serotipos (especies) que infectan al ser humano: los tipos 1-3 del virus de la poliomielitis, los tipos A1-A24 y B1-B6 del virus de Coxsackie, los tipos 1-33 del virus ECHO y los tipos EV69-EV73 de enterovirus numerados. Los miembros de este género se conocen colectivamente como enterovirus. Otras especies del género no infectan a las personas sino a otros animales; por ejemplo el grupo de los enterovirus bovinos. Los enterovirus están entre los virus más pequeños conocidos y constan de un genoma de ARN monocatenario rodeado por una cápside icosaédrica sin envoltura con un diámetro de 20 a 30 nm. Algunas especies del género se pueden aislar con facilidad por su efecto citopatógeno en cultivos celulares, en particular el virus de la poliomielitis, el virus de Coxsackie B, el virus ECHO y los enterovirus.

Efectos sobre la salud humana

Los enterovirus son una de las causas más frecuentes de infecciones humanas. Se ha calculado que causan unos 30 millones de infecciones al año en los EE. UU. El espectro de enfermedades causadas por los enterovirus es amplio y varía desde una afección febril leve hasta miocarditis, meningoencefalitis, poliomielitis, herpangina, exantema vírico de manos, pies y boca e insuficiencia multiorgánica neonatal. Se ha descrito la persistencia de los virus en enfermedades crónicas como la polimiositis, la miocardiopatía dilatada y el síndrome de fatiga crónica. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, sobre todo en los niños; no obstante, ocasionan la excreción de grandes cantidades de virus que pueden causar enfermedades clínicas en otras personas.

Fuentes y prevalencia

Las personas infectadas por enterovirus los excretan en las heces. De los tipos de virus detectables mediante técnicas convencionales de aislamiento en cultivo celular, los enterovirus son, por lo general, los que se encuentran en mayor abundancia en aguas residuales, recursos hídricos y aguas de consumo tratadas. Los virus se detectan también fácilmente en muchos alimentos.

Vías de exposición

Se considera que las vías de transmisión predominantes de los enterovirus en las comunidades son el contacto entre personas y la inhalación de virus transportados por el aire o en gotículas respiratorias. La transmisión por el agua de consumo también podría ser importante, pero todavía no se ha confirmado. La transmisión por el agua de enterovirus (los virus de Coxsackie A16 y B5) se ha confirmado, desde el punto de vista epidemiológico, únicamente en dos brotes que se relacionaron con niños que se bañaron en aguas lacustres en la década de 1970.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha comprobado la presencia de concentraciones substanciales de enterovirus en fuentes de agua bruta y en aguas de consumo tratadas. Dada su prevalencia, el agua de consumo es una fuente probable, si bien no confirmada, de infecciones por enterovirus. La escasa información sobre el papel de la transmisión por el agua puede deberse a diversos factores, como el amplio espectro de síntomas clínicos, las infecciones asintomáticas frecuentes, la diversidad de serotipos y la predominancia de la transmisión de persona a persona. Se han detectado enterovirus en aguas de consumo que cumplían las especificaciones aceptadas de tratamiento, desinfección y presencia de microorganismos indicadores convencionales. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de los enterovirus deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar los enterovirus. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de enterovirus en aguas de consumo, ya que los virus son más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Grabow WOK, Taylor MB y de Villiers JC, 2001: New methods for the detection of viruses: call for review of drinking water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43:1–8.
- Hawley HB *et al.*, 1973: Coxsackie B epidemic at a boys' summer camp. *Journal of the American Medical Association*, 226:33–36.

11.2.5 Virus de la hepatitis A

Descripción general

El VHA es la única especie del género *Hepatovirus* de la familia *Picornaviridae*. Este virus comparte los rasgos morfológicos y estructurales básicos de otros grupos de la familia, como los enterovirus. El VHA del ser humano y el de los simios tienen genotipos diferentes. El VHA no se puede detectar ni cultivar con facilidad en los sistemas de cultivo celular convencionales y su detección en muestras ambientales se basa en el uso de técnicas de RPC.

Efectos sobre la salud humana

El VHA es muy contagioso y se considera que su dosis infectiva es baja. El virus causa la hepatitis A, también llamada «hepatitis infecciosa». Al igual que otros virus entéricos, el VHA accede, por ingestión, al aparato digestivo e infecta las células epiteliales. Desde ahí, el virus penetra en el torrente sanguíneo y llega al hígado, donde puede dañar gravemente las células hepáticas. En hasta el 90% de los casos, sobre todo en niños, el daño hepático es escaso o nulo, la infección transcurre sin síntomas clínicos y produce inmunidad permanente. En general, la gravedad de la enfermedad aumenta con la edad. Los daños producidos a las células hepáticas ocasionan la liberación de enzimas hepáticas, como la aspartato-aminotransferasa, que se pueden detectar en el torrente sanguíneo y se utilizan como instrumento de diagnóstico. Otra consecuencia de los daños es que falla la capacidad del hígado de eliminar la bilirrubina del torrente sanguíneo; su acumulación produce los síntomas típicos de ictericia y orina oscura. Después de un periodo de incubación relativamente largo, de unos 28 a 30 días de media, la enfermedad característicamente se manifiesta de forma repentina, con síntomas como fiebre, decaimiento, náuseas, anorexia, molestias abdominales y, finalmente, ictericia. Aunque por lo general la mortalidad es menor que el 1%, la reparación de los daños hepáticos es un proceso lento que puede mantener a los enfermos incapacitados durante seis semanas o más, con importantes consecuencias en términos de carga de morbilidad. La mortalidad es mayor en personas de más de 50 años.

Fuentes y prevalencia

El VHA está distribuido por todo el mundo, pero la prevalencia de la enfermedad clínica presenta características geográficas típicas. El VHA se excreta en la materia fecal de las personas infectadas y hay pruebas epidemiológicas sólidas de que el agua y los alimentos contaminados por heces son fuentes

comunes del virus. En zonas con saneamiento deficiente los niños a menudo se infectan a una edad muy temprana y adquieren inmunidad permanente sin manifestar síntomas clínicos de la enfermedad. En zonas con un buen saneamiento la infección tiende a producirse en etapas posteriores de la vida.

Vías de exposición

La vía de transmisión más común es, probablemente, de persona a persona, pero los alimentos y el agua contaminados son fuentes de infección importantes. Las pruebas epidemiológicas de la transmisión por el agua del VHA son más concluyentes que las correspondientes a cualquier otro virus. También son relativamente frecuentes los brotes de origen alimentario, en los que los focos de infección incluyen manipuladores de alimentos infectados, marisco recolectado en aguas contaminadas y frutas y hortalizas frescas contaminadas. Las personas que viajan de zonas con buen saneamiento a zonas con saneamiento deficiente se exponen a un riesgo de infección elevado. La infección también puede transmitirse por el consumo de drogas, por vía intravenosa o por otras vías.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha comprobado la transmisión del VHA por aguas de consumo, y la presencia del virus en el agua de consumo constituye un riesgo importante para la salud. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado del VHA deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar el VHA. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de VHA en aguas de consumo, ya que los virus son más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Cuthbert JA, 2001: Hepatitis A: Old and new. *Clinical Microbiology Reviews*, 14:38–58.
OMS, 2002: Enteric hepatitis viruses. En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2nd ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 18–39.

11.2.6 Virus de la hepatitis E

Descripción general

El genoma del VHE es de ARN monocatenario, en una cápside icosaédrica sin envoltura de unos 27 a 34 nm de diámetro. El VHE tiene propiedades similares a muchos otros virus, por lo que es complejo clasificarlo. Durante un tiempo, el VHE se clasificó en la familia *Caliciviridae*, pero más recientemente se ha incluido en un grupo independiente de virus similares al de la hepatitis E. Mientras que el VHA humano consiste en un único serotipo definido claramente, hay indicios de variaciones antigénicas en el VHE, e incluso, posiblemente, diferentes serotipos del virus. El VHE no se puede detectar ni cultivar con facilidad en los sistemas de cultivo celular convencionales y su detección en muestras ambientales se basa en el uso de técnicas de RPC.

Efectos sobre la salud humana

El VHE causa una hepatitis que es similar en muchos aspectos a la causada por el VHA. No obstante, el periodo de incubación tiende a ser más largo (40 días de media) y las infecciones conllevan típicamente una tasa de mortalidad de hasta el 25% en mujeres embarazadas. En las regiones endémicas, las primeras infecciones se dan típicamente en adultos jóvenes y no en niños de corta edad. A pesar de la evidencia de variación antigénica, al parecer, una infección única proporciona inmunidad permanente contra el VHE. La distribución geográfica mundial de la prevalencia es característica: el VHE es endémico y ocasiona enfermedades clínicas en ciertas partes del mundo en desarrollo, como la India, Nepal, Asia central, México y partes de África. En muchas de estas regiones el VHE es la causa principal de hepatitis vírica. Aunque la seroprevalencia puede ser elevada, los casos clínicos y brotes son poco frecuentes en otras regiones del mundo como Japón, Sudáfrica, el Reino Unido, América del Sur y del Norte, Oceanía y Europa central. Se desconoce la razón de la escasez de casos clínicos en regiones donde hay presencia del virus.

Fuentes y prevalencia

El VHE se excreta en las heces de las personas infectadas y se ha detectado en aguas residuales, tanto tratadas como sin tratar. El agua contaminada se ha asociado con grandes epidemias. La característica distintiva del VHE es que es el único virus entérico con un reservorio significativo en animales, incluidos los domésticos, en particular el ganado porcino, y también el vacuno y el caprino, e incluso en roedores.

Vías de exposición

Se ha notificado la transmisión secundaria del VHE de enfermos a personas con las que han tenido contacto y, en particular, al personal de enfermería, aunque parece ser mucho menos frecuente que en el caso del VHA. La menor tasa de transmisión entre personas sugiere que el agua contaminada fecalmente podría tener un papel mucho más importante en la transmisión del VHE que en la del VHA. Hay registradas epidemias de origen hídrico con miles de casos, como la que produjo aproximadamente 40 000 enfermos en 1954 en Nueva Delhi (India), la que produjo más de 100 000 enfermos entre 1986 y 1988 en la región de Xinjiang-Uigur en China, y la que hizo enfermar a unas 79 000 personas en Kanpur (India) en 1991. Los reservorios animales también pueden servir como vías de exposición, pero todavía no se ha determinado su importancia en la infección del VHE al ser humano.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha confirmado que el agua contaminada puede ser fuente de VHE, y la presencia del virus en el agua de consumo constituye un riesgo importante para la salud. No hay datos analíticos sobre la resistencia del virus a los procesos de desinfección, pero los datos sobre epidemias de origen hídrico sugieren que el VHE podría ser igual de resistente que otros virus entéricos. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado del VHE deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos o animales, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar el VHE. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de VHE en aguas de consumo, ya que los virus son probablemente más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Pina S *et al.*, 1998: Characterization of a strain of infectious hepatitis E virus isolated from sewage in an area where hepatitis E is not endemic. *Applied and Environmental Microbiology*, 64:4485–4488.
- Van der Poel WHM *et al.*, 2001: Hepatitis E virus sequence in swine related to sequences in humans, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 7:970–976.
- OMS, 2002: Enteric hepatitis viruses. En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2nd ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 18–39.

11.2.7 Rotavirus y ortoreovirus

Descripción general

El genoma de las especies del género *Rotavirus* es de ARN bicatenario segmentado y está contenido en una cápside icosaédrica sin envoltura de 50 a 65 nm de diámetro rodeada por una capa doble que confiere al virus aspecto de rueda, de ahí el nombre rotavirus. El virus completo tiene unos 80 nm de diámetro. Los géneros *Rotavirus* y *Orthoreovirus* componen la familia *Reoviridae* asociada típicamente a infecciones del ser humano. Los virus del género *Orthoreovirus* se aíslan fácilmente por su efecto citopatógeno en cultivos celulares. El género *Rotavirus* está dividido en siete grupos serológicos, A-G, cada uno de los cuales está formado por varios subgrupos, algunos de los cuales infectan de manera específica al ser humano, mientras que otros infectan a muy diversos animales. Los grupos A-C se encuentran en las personas, siendo los del grupo A los agentes patógenos humanos más importantes. Las cepas naturales de rotavirus A no crecen con facilidad en cultivos celulares, pero hay disponibles varios métodos de detección basados en la RCP para el análisis de muestras ambientales.

Efectos sobre la salud humana

Los rotavirus humanos (RVH) son la principal causa de mortalidad infantil en el mundo. Típicamente, un 50-60% de los niños hospitalizados con gastroenteritis aguda en todo el mundo están infectados por el RVH. Los virus infectan las células de las vellosidades del intestino delgado e interrumpen el transporte de glucosa y sodio. La infección aguda se manifiesta repentinamente con una diarrea acuosa intensa acompañada de fiebre, dolor abdominal y vómitos; pueden producirse deshidratación y acidosis metabólica, y si la infección no se trata adecuadamente puede ser mortal. La carga de morbilidad de las infecciones por rotavirus es extremadamente alta. Las especies del género *Orthoreovirus* infectan a muchas personas, pero suelen ser «virus huérfanos», que no se relacionan con ninguna enfermedad significativa.

Fuentes y prevalencia

Los enfermos excretan RVH en concentraciones de hasta 1011 virus por gramo de heces durante periodos de unos ocho días. Esto implica que las aguas residuales domésticas y cualquier ambiente contaminado con heces humanas contendrán probablemente grandes cantidades de RVH. Los virus han sido detectados en aguas residuales, ríos, lagos y agua de consumo tratada. Es frecuente la presencia de concentraciones sustanciales de ortorrevirus en aguas residuales.

Vías de exposición

Los RVH se transmiten por vía fecal–oral. Al parecer, la transmisión de persona a persona y la inhalación de VRH atmosféricos o de aerosoles que contienen los virus son mucho más importantes que la ingestión de agua o alimentos contaminados. Esto se ve confirmado por la transmisión de infecciones en plantas de pediatría de hospitales, que es mucho más rápida de lo que sería explicable por la ingestión de alimentos o agua contaminados por las heces de pacientes infectados. La importancia del agua contaminada en la transmisión es menor de lo esperado, dada la prevalencia de infecciones por RVH y su presencia en el agua contaminada. Sin embargo, se han descrito brotes ocasionales de origen hídrico o alimentario. Dos grandes epidemias que tuvieron lugar en China en 1982-1983 se relacionaron con fuentes de agua contaminada.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

A pesar de que la ingestión de agua de consumo no es la vía de transmisión más frecuente, la presencia de RVH en el agua de consumo constituye un riesgo para la salud pública. Hay indicios de que los rotavirus son más resistentes a la desinfección que otros virus entéricos. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de los RVH deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, y su posterior tratamiento y desinfección adecuados. Deberá validarse la eficacia de los procesos de tratamiento utilizados para eliminar los RVH. Las aguas de consumo deben también protegerse de la contaminación durante su distribución. El análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de RVH en aguas de consumo, ya que los virus son más resistentes a la desinfección.

Referencias seleccionadas

- Baggi F y Peduzzi R, 2000: Genotyping of rotaviruses in environmental water and stool samples in southern Switzerland by nucleotide sequence analysis of 189 base pairs at the 5' end of the VP7 gene. *Journal of Clinical Microbiology*, 38:3681–3685.
- Gerba CP *et al.*, 1996: Waterborne rotavirus: a risk assessment. *Water Research*, 30:2929–2940.
- Hopkins RS *et al.*, 1984: A community waterborne gastroenteritis outbreak: evidence for rotavirus as the agent. *American Journal of Public Health*, 74:263–265.
- Hung T *et al.*, 1984: Waterborne outbreak of rotavirus diarrhoea in adults in China caused by a novel rotavirus. *Lancet*, i:1139–1142.
- Sattar SA, Raphael RA y Springthorpe VS, 1984: Rotavirus survival in conventionally treated drinking water. *Canadian Journal of Microbiology*, 30:653–656.

11.3 Protozoos patógenos

Los protozoos y helmintos están entre las causas más comunes de infecciones y enfermedades que afectan al ser humano y otros animales. Las enfermedades que ocasionan tienen una gran repercusión socioeconómica y en la salud pública. El agua desempeña una función importante en la transmisión de algunos de estos agentes patógenos. El control de la transmisión por el agua plantea retos importantes, porque la mayoría de los agentes patógenos produce quistes, ooquistes o huevos que son extremadamente resistentes a los procesos utilizados generalmente para la desinfección del agua, y en algunos casos puede ser difícil eliminarlos mediante procesos de filtración. Algunos de estos organismos ocasionan «enfermedades emergentes». En los últimos 25 años, el ejemplo más notable de enfermedad emergente ocasionada por un protozoo patógeno es la criptosporidiosis. Otros ejemplos de este tipo de enfermedades son las ocasionadas por microsporidios y por *Cyclospora*. Como las pruebas de la transmisión hídrica de «enfermedades emergentes» ha sido notificada hace relativamente poco, todavía deben aclararse algunas cuestiones sobre sus características epidemiológicas y su comportamiento ante procesos de tratamiento y desinfección del agua. Parece ser que la importancia y complejidad de la función del agua en la transmisión de este grupo de agentes patógenos podría crecer substancialmente al crecer las poblaciones de seres humanos y animales y aumentar la demanda de agua de consumo potable.

Se proporciona información adicional sobre enfermedades emergentes en: *Emerging Issues in Water and Infectious Disease* (OMS, 2003) y en publicaciones relacionadas.

11.3.1 *Acanthamoeba*

Descripción general

Las amebas del género *Acanthamoeba*, de 10 a 50 µm de diámetro, de vida libre y comunes en ambientes acuáticos, están entre los protozoos más prominentes en el suelo. El género contiene unas 20 especies, y se sabe que *A. castellanii*, *A. polyphaga* y *A. culbertsoni* son patógenas para el ser humano. No obstante, la clasificación taxonómica del género podrá sufrir cambios substanciales cuando se tengan en cuenta nuevos conocimientos sobre la biología molecular de estos microorganismos. Las especies de *Acanthamoeba* presentan un trofozoíto con capacidad de alimentarse y replicarse, que, en condiciones desfavorables, como en un medio anaerobio, se transforma en un quiste latente que puede soportar temperaturas extremas (de -20 a 56 °C), la desinfección y la desecación.

Efectos sobre la salud humana

Acanthamoeba culbertsoni ocasiona la encefalitis granulomatosa amebiana (EGA), mientras que *A. castellanii* y *A. polyphaga* se asocian, respectivamente, a la queratitis y uveítis por *Acanthamoeba*.

La EGA es una encefalitis multifocal, hemorrágica y necrosante que generalmente afecta sólo a personas debilitadas o inmunodeficientes. Es una enfermedad rara pero habitualmente mortal. Los síntomas tempranos incluyen somnolencia, cambios de personalidad, cefaleas intensas, rigidez de nuca, náuseas, vómitos, fiebres leves esporádicas, cambios neurológicos localizados, hemiparesia y convulsiones. Posteriormente, se producen alteraciones de la lucidez, diplopía, paresia, letargo, ataxia cerebelosa y coma. En un plazo de una semana a un año después de la aparición de los primeros síntomas, se produce la muerte, habitualmente como consecuencia de bronconeumonía. Algunos trastornos asociados a la EGA son las úlceras cutáneas, hepatopatía, neumonía, insuficiencia renal y faringitis.

La queratitis por *Acanthamoeba* es una infección dolorosa de la córnea y pueden sufrirla personas sanas, sobre todo usuarios de lentes de contacto. Es una enfermedad rara que puede dañar la vista u ocasionar ceguera irreparable o pérdida del ojo. La prevalencia de anticuerpos contra *Acanthamoeba* y la detección del microorganismo en las vías respiratorias altas de personas sanas sugiere que la infección puede ser común, con pocos síntomas evidentes en la gran mayoría de casos.

Fuentes y prevalencia

Los microorganismos del género *Acanthamoeba* están distribuidos ampliamente en el medio natural, de modo que son fuentes potenciales el suelo, el polvo atmosférico y el agua. Pueden encontrarse en muchos tipos de medios acuáticos, como aguas superficiales, agua de grifo, piscinas y soluciones de lentes de contacto. Diferentes especies de *Acanthamoeba* pueden proliferar en aguas a muy diversas temperaturas; la temperatura óptima para las especies patógenas es 30 °C. El agua puede contener trofozoítos con capacidad de replicarse, que se alimentan de bacterias, levaduras y otros microorganismos. Se producen infecciones en la mayoría de las regiones templadas y tropicales del mundo.

Vías de exposición

La queratitis por *Acanthamoeba* se ha relacionado con el lavado de lentes de contacto blandas con soluciones salinas caseras contaminadas, o con la contaminación de envases de lentes de contacto. Aunque aún no se ha determinado la fuente de los microorganismos contaminantes, una posibilidad es el agua de grifo. Varios organismos de salud pública han advertido que las soluciones de lavado de lentes de contacto únicamente deben elaborarse con agua estéril. No se ha determinado el modo de transmisión de la EGA, pero no se cree que el agua sea una fuente de infección. Es más probable la transmisión por la sangre desde otros lugares del organismo colonizados, como los pulmones o lesiones cutáneas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se han relacionado casos de queratitis por *Acanthamoeba* con el agua de consumo debido al uso de agua de grifo para elaborar soluciones de lavado de lentes de contacto. El lavado de lentes de contacto no se considera un uso normal del agua de grifo: debería usarse agua de mayor calidad. Comparados con *Cryptosporidium* y *Giardia*, los microorganismos del género *Acanthamoeba* son relativamente grandes y se pueden separar del agua bruta mediante filtración. Si se reduce la presencia de microorganismos que forman biopelículas, se reducirán probablemente las fuentes de alimento de *Acanthamoeba* y su proliferación en los sistemas de distribución, pero son microorganismos muy resistentes a la desinfección. No obstante, como los usos normales del agua de consumo no constituyen una fuente de infección significativa, no es preciso establecer una meta de protección de la salud para *Acanthamoeba* spp.

Referencias seleccionadas

Marshall MM *et al.*, 1997: Waterborne protozoan pathogens. *Clinical Microbiology Reviews*, 10:67–85.

Yagita K, Endo T y De Jonckheere JF, 1999: Clustering of *Acanthamoeba* isolates from human eye infections by means of mitochondrial DNA digestion patterns. *Parasitology Research*, 85:284–289.

11.3.2 *Balantidium coli*

Descripción general

Balantidium coli es un protozoo parásito unicelular que alcanza una longitud de hasta 200 μm , lo que le convierte en el mayor protozoo intestinal humano. Los trofozoitos son ovalados y están recubiertos de cilios que les dotan de motilidad. Los quistes tienen una longitud de 60 a 70 μm y son resistentes a condiciones ambientales desfavorables, como valores extremos de pH y temperatura. La especie *Balantidium coli* pertenece al mayor grupo de protozoos, los ciliados, compuesto por unas 7200 especies, de las cuales, que se sepa, sólo *B. coli* infecta al ser humano.

Efectos sobre la salud humana

Las infecciones a seres humanos son relativamente raras y, en la mayoría de los casos, asintomáticas. Los trofozoitos invaden la mucosa y la submucosa del intestino grueso y destruyen las células hospedadoras al multiplicarse. Cuando se multiplican, los parásitos forman colonias y pequeños abscesos que generan úlceras ovaladas e irregulares. Los síntomas clínicos pueden incluir disentería parecida a la amebiasis, colitis, diarrea, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y anorexia. Por lo general, las infecciones se resuelven de forma espontánea con una recuperación total.

Fuentes y prevalencia

Al parecer, el ser humano es el hospedador más importante de *B. coli* y este organismo puede detectarse en aguas residuales domésticas. Los reservorios animales, sobre todo los cerdos, también contribuyen a la prevalencia de quistes en el medio ambiente. Se han detectado quistes en fuentes de agua, pero se desconoce su prevalencia en el agua de grifo.

Vías de exposición

B. coli se transmite por vía fecal–oral, de persona a persona, por contacto con cerdos infectados o por el consumo de agua o alimentos contaminados. Se ha notificado un brote de balantidiasis transmitida por el agua. Este brote se produjo en 1971 cuando, tras el paso de un tifón, un sistema de abastecimiento de agua de consumo se contaminó con aguas pluviales que contenían heces de cerdo.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Aunque el agua no parece desempeñar una función importante en la propagación de este microorganismo, hay constancia de un brote transmitido por el agua. *Balantidium coli* tiene un gran tamaño y se puede separar del agua mediante filtración, pero los quistes son muy resistentes a la desinfección. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de *B. coli* deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos y porcinos, y su posterior tratamiento adecuado. Dada la resistencia a la desinfección de *B. coli*, el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) no es un índice fiable de la presencia o ausencia de *B. coli* en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

García LS, 1999: Flagellates and ciliates. *Clinics in Laboratory Medicine*, 19:621–638.

Walzer PD *et al.*, 1973: Balantidiasis outbreak in Truk. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 22:33–41.

11.3.3 *Cryptosporidium*

Descripción general

Los coccidios del género *Cryptosporidium* son parásitos intracelulares obligados con un ciclo biológico complejo, que incluye la reproducción sexual y asexual. Produce ooquistes de pared gruesa de 4 a 6 μm de diámetro que se eliminan por las heces. El género *Cryptosporidium* está compuesto por unas ocho especies. *C. parvum* es la responsable de la mayoría de las infecciones en el ser humano, aunque otras especies también pueden causar enfermedades. *Cryptosporidium* es uno de los mejores ejemplos de microorganismo causante de una «enfermedad emergente». Hasta 1976 no se descubrió que infectaba a las personas y la transmisión por el agua se confirmó por vez primera en 1984.

Efectos sobre la salud humana

Cryptosporidium generalmente provoca diarrea de resolución espontánea —acompañada en ocasiones de náuseas, vómitos y fiebre— que suele desaparecer en una semana en personas sanas, pero

que puede prolongarse durante un mes o más. La gravedad de la criptosporidiosis varía según la edad y el estado inmunitario, y las infecciones en personas con inmunodeficiencia grave pueden ser mortales. El impacto de los brotes de criptosporidiosis es relativamente alto debido a la gran cantidad de personas que pueden verse afectadas y a sus repercusiones socioeconómicas. Se ha calculado que el coste total de las enfermedades ocasionadas por el brote de 1993 en Milwaukee (Estados Unidos) asciende a 96,2 millones de dólares.

Fuentes y prevalencia

Son reservorios de *C. Parvum* muy diversos animales, pero las fuentes más importantes de microorganismos que infectan a las personas son las personas y el ganado, sobre todo los animales jóvenes. Los terneros pueden excretar 1010 ooquistes al día. Se han notificado concentraciones de hasta 14 000 ooquistes por litro en aguas residuales sin tratar y de 5800 ooquistes por litro en aguas superficiales. Los ooquistes pueden sobrevivir semanas o meses en agua dulce. Se han detectado ooquistes de *Cryptosporidium* en muchos sistemas de abastecimiento de agua de consumo. No obstante, en la mayoría de los casos, hay poca información acerca de la presencia de especies con capacidad de infectar al ser humano. Las técnicas convencionales de análisis disponibles en la actualidad proporcionan una medida indirecta de la viabilidad de los microorganismos, pero no de su infectividad para el ser humano. También hay ooquistes en aguas para uso recreativo.

Vías de exposición

Cryptosporidium se transmite por vía fecal-oral. La principal vía de infección es el contacto entre personas. Otras fuentes de infección incluyen el consumo de agua y alimentos contaminados, así como el contacto directo con animales de granja y, posiblemente, animales domésticos infectados. El agua de consumo, las aguas recreativas y, en menor medida, los alimentos contaminados se han relacionado con la aparición de brotes. En 1993, *Cryptosporidium* provocó el mayor brote de enfermedad transmitida por el agua registrado: más de 400 000 personas se infectaron a través del agua de consumo de Milwaukee (EE. UU.). La infectividad de los ooquistes de *Cryptosporidium* es relativamente alta. Estudios realizados voluntarios sanos revelaron que la ingestión de menos de 10 ooquistes puede provocar una infección.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La función del agua de consumo en la transmisión de *Cryptosporidium* está bien documentada, también en brotes epidémicos grandes. Por lo tanto, es importante prestar atención a estos organismos. Los ooquistes son extremadamente resistentes a desinfectantes oxidantes como el cloro, pero investigaciones basadas en pruebas de infectividad han demostrado que la irradiación con luz ultravioleta inactiva los ooquistes. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado del *Cryptosporidium* deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos y procedentes del ganado, el tratamiento adecuado del agua y la protección durante su distribución. Debido a su tamaño relativamente pequeño, la eliminación de los ooquistes mediante procesos de filtración con medios granulares es problemática; sólo con sistemas bien diseñados y gestionados puede conseguirse una eliminación aceptable. Los procesos de filtración de membrana que proporcionan una barrera física directa pueden constituir una alternativa viable para la eliminación eficaz de ooquistes de *Cryptosporidium*. Dada la excepcional resistencia de los ooquistes a los desinfectantes, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de ooquistes de *Cryptosporidium* en los sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Corso PS *et al.*, 2003: Cost of illness in the 1993 waterborne *Cryptosporidium* outbreak, Milwaukee, Wisconsin. *Emerging Infectious Diseases*, 9:426–431.
- Haas CN *et al.*, 1996: Risk assessment of *Cryptosporidium parvum* oocysts in drinking-water. *Journal of the American Water Works Association*, 88:131–136.
- Leav BA, Mackay M y Ward HD, 2003: *Cryptosporidium* species: new insight and old challenges. *Clinical Infectious Diseases*, 36:903–908.
- Linden KG, Shin G, Sobsey MD, 2001: Comparative effectiveness of UV wavelengths for the inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Water Science and Technology*, 43:171–174.
- Okhuysen PC *et al.*, 1999: Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy adults. *Journal of Infectious Diseases*, 180:1275–1281.

OMS, 2002: Protozoan parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*). En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2.^a ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 70–118.

11.3.4 *Cyclospora cayetanensis*

Descripción general

El protozoo coccidio *Cyclospora cayetanensis*, perteneciente a la familia *Eimeriidae*, es un organismo unicelular parásito intracelular obligado. Produce ooquistes de pared gruesa de 8 a 10 µm de diámetro que se excretan en las heces de las personas infectadas. *Cyclospora cayetanensis* se considera un agente patógeno emergente transmitido por el agua.

Efectos sobre la salud humana

Cuando se ingieren, los ooquistes liberan esporozoítos y penetran en las células epiteliales del intestino delgado de personas vulnerables. Los síntomas clínicos de la ciclosporiasis incluyen diarrea líquida, cólicos, pérdida de peso, anorexia, mialgia y, en ocasiones, vómitos o fiebre, o ambos. Los enfermos con frecuencia sufren recidiva.

Fuentes y prevalencia

El ser humano es el único hospedador conocido de este parásito. Tras ser excretados los ooquistes no esporulados del organismo en las heces, se produce su esporulación, que se completa en 7 a 12 días, dependiendo de las condiciones medioambientales. Sólo los ooquistes esporulados son infecciosos. Al no disponerse de una técnica de cuantificación, la información disponible sobre la prevalencia de *Cyclospora* en medios acuáticos es limitada. No obstante, se ha detectado *Cyclospora* en aguas residuales y fuentes de agua.

Vías de exposición

Cyclospora cayetanensis se transmite por vía fecal–oral. La transmisión de persona a persona es prácticamente imposible porque los ooquistes no son infecciosos hasta que esporulan fuera del hospedador. Las principales vías de exposición son el agua y los alimentos contaminados. Por lo general, no se ha establecido el origen último de los microorganismos en brotes transmitidos por los alimentos, pero en varios casos se ha determinado la relación con agua contaminada. También se ha relacionado el agua de consumo como causa de algunos brotes. El primer brote notificado afectó en 1990 al personal de un hospital de Chicago (EE. UU.). Las infecciones se relacionaron con el consumo de agua de grifo posiblemente contaminada con agua estancada de un depósito de agua situado en la azotea. En otro brote notificado en Nepal, el agua de consumo compuesta por una mezcla de agua fluvial y agua de la red municipal se relacionó con las infecciones de 12 de los 14 soldados afectados.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha confirmado la transmisión de los agentes patógenos por el agua de consumo. Los ooquistes son resistentes a la desinfección y no se inactivan mediante los tratamientos de cloración aplicados generalmente en la producción de agua de consumo. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial derivado de *Cyclospora* la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, su posterior tratamiento adecuado y la protección del agua durante su distribución. Debido a la excepcional resistencia de los ooquistes a los desinfectantes, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de *Cyclospora* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Curry A y Smith HV, 1998: Emerging pathogens: *Isospora*, *Cyclospora* and microsporidia. *Parasitology*, 117:S143–159.
- Dowd SE *et al.*, 2003: Confirmed detection of *Cyclospora cayetanensis*, *Encephalitozoon intestinalis* and *Cryptosporidium parvum* in water used for drinking. *Journal of Water and Health*, 1:117–123.
- Goodgame R, 2003: Emerging causes of traveller's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* and *microsporidia*. *Current Infectious Disease Reports*, 5:66–73.
- Herwaldt BL, 2000: *Cyclospora cayetanensis*: A review, focusing on the outbreaks of cyclosporiasis in the 1990s. *Clinical Infectious Diseases*, 31:1040–1057.
- Rabold JG *et al.*, 1994: *Cyclospora* outbreak associated with chlorinated drinking-water [carta]. *Lancet*, 344:1360–1361.

OMS, 2002: Protozoan parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*). En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2.^a ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking-water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 70–118.

11.3.5 *Entamoeba histolytica*

Descripción general

Entamoeba histolytica, el protozoo patógeno intestinal más frecuente en todo el mundo, pertenece a la superclase *Rhizopoda* del subfilo *Sarcodina*. El microorganismo presenta un trofozoíto (de 10 a 60 µm de diámetro) con capacidad de alimentarse y replicarse, que, en condiciones desfavorables, se transforma en un quiste latente (de 10 a 20 µm de diámetro). La infección se contrae por la ingestión de quistes. Estudios recientes realizados con sondas de ARN y ADN han demostrado la existencia de diferencias genéticas entre cepas patógenas y no patógenas de *E. histolytica*; las segundas se han separado de las patógenas y reclasificado como *E. dispar*.

Efectos sobre la salud humana

Alrededor del 85 al 95% de las infecciones humanas con *E. histolytica* son asintomáticas. El periodo de incubación de la amebiasis intestinal aguda es de 1 a 14 semanas. La penetración de los trofozoítos amebianos en las células epiteliales del aparato digestivo ocasiona la enfermedad clínica. Aproximadamente el 10% de las personas infectadas presentan disentería o colitis. Los síntomas de la disentería amebiana incluyen diarrea con cólicos, dolor en la parte baja del abdomen, febrícula y presencia de sangre y moco en las heces. Las úlceras provocadas por la invasión de los trofozoítos pueden evolucionar a las úlceras con forma de botella típicas de la colitis amebiana. *Entamoeba histolytica* puede invadir otras partes del organismo, como el hígado, los pulmones y el cerebro, en ocasiones con desenlace mortal.

Fuentes y prevalencia

El ser humano es el reservorio de la infección y no parece haber otros reservorios animales significativos de *E. histolytica*. En la fase aguda de la infección, los pacientes excretan únicamente trofozoítos que no son infecciosos. Son fuentes de infección más importantes los enfermos crónicos y los portadores asintomáticos, que pueden excretar hasta $1,5 \times 10^7$ quistes diariamente. *Entamoeba histolytica* puede estar presente en aguas residuales y en aguas contaminadas. Los quistes pueden mantenerse viables durante varios meses en medios acuáticos adecuados a baja temperatura. La posibilidad de transmisión por el agua es mayor en los trópicos, donde puede haber en ocasiones más de un 50% de portadores, que en zonas más templadas, donde la prevalencia en la población general puede ser inferior al 10%.

Vías de exposición

El contacto entre personas y la contaminación de alimentos por manipuladores de alimentos infectados parece ser el medio de transmisión más importante, aunque el agua contaminada también es una fuente de infección importante. La ingestión de agua contaminada con heces y el consumo de cultivos alimentarios regados con agua contaminada pueden llevar a la transmisión de amebiasis. Asimismo, se ha documentado la transmisión sexual, sobre todo entre homosexuales varones.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha confirmado la transmisión de *E. histolytica* por agua de consumo contaminada. Los quistes son relativamente resistentes a la desinfección y pueden no ser inactivados mediante los tratamientos de cloración aplicados generalmente en la producción de agua de consumo. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial derivado del *E. histolytica* la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, su posterior tratamiento adecuado y la protección del agua durante su distribución. Dada la resistencia de los ooquistes a los desinfectantes, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de *E. histolytica* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencia seleccionada

Marshall MM *et al.*, 1997: Waterborne protozoan pathogens. *Clinical Microbiology Reviews*, 10:67–85.

11.3.6 *Giardia intestinalis*

Descripción general

El género *Giardia* está formado por protozoos flagelados que parasitan el aparato digestivo del ser humano y de ciertos animales. El género *Giardia* comprende diversas especies, pero la infección que afecta a las personas (giardiasis) suele atribuirse a la especie *G. intestinalis*, también conocida como

G. lamblia o *G. duodenalis*. El ciclo biológico de *Giardia* es relativamente sencillo: comprende un trofozoíto flagelado que se reproduce en el aparato digestivo y un quiste infeccioso de pared gruesa que se elimina de forma intermitente, pero en grandes cantidades, en las heces. Los trofozoítos presentan simetría bilateral y tienen forma elipsoidal. Los quistes son ovoides y su diámetro es de 8 a 12 µm.

Efectos sobre la salud humana

Giardia se conoce como parásito humano desde hace 200 años. Tras la ingestión de los quistes y su exquistación, los trofozoítos se adhieren a las superficies del aparato digestivo. Las infecciones pueden ser asintomáticas, tanto en adultos como en niños. En guarderías, hasta el 20% de los niños pueden ser portadores de *Giardia* y excretar quistes sin presentar síntomas clínicos. Los síntomas de la giardiasis pueden derivarse de los daños provocados por los trofozoítos, aunque sigue habiendo controversia sobre los mecanismos por los que el microorganismo causa diarrea e hipoabsorción intestinal. Los síntomas suelen incluir diarrea y cólicos; sin embargo, en casos graves pueden aparecer trastornos de hipoabsorción, principalmente en niños de corta edad. La giardiasis es una enfermedad de resolución espontánea en la mayoría de los casos, aunque en algunos pacientes puede hacerse crónica, llegando a durar más de un año, incluso en personas anteriormente sanas. Estudios realizados con voluntarios revelaron que una dosis inferior a 10 quistes genera un riesgo de infección significativo.

Fuentes y prevalencia

Giardia puede multiplicarse en muy diversas especies animales, incluido el ser humano, que excretan quistes al medio ambiente. Se han notificado hasta 88 000 quistes por litro en aguas residuales sin tratar y hasta 240 por litro en aguas superficiales. Los quistes son resistentes y pueden sobrevivir durante semanas o meses en agua dulce. Se ha confirmado la presencia de quistes en fuentes de agua bruta y en sistemas de abastecimiento de agua de consumo. Sin embargo, no se dispone de información acerca de la presencia de especies infecciosas para el ser humano. Las técnicas convencionales de análisis disponibles en la actualidad proporcionan una medida indirecta de la viabilidad de los microorganismos, pero no de su infectividad para el ser humano. También se detectan quistes en aguas recreativas y en alimentos contaminados.

Vías de exposición

La vía de transmisión de *Giardia* más habitual, con diferencia, es el contacto entre personas, sobre todo entre niños. El agua de consumo, las aguas recreativas y, en menor medida, los alimentos contaminados se han relacionado con la aparición de brotes. Se ha sugerido que los animales podrían ser fuente de *G. intestinalis* infecciosa para el ser humano, pero han de realizarse más investigaciones para determinar el mecanismo.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se han relacionado brotes de giardiasis transmitida por el agua con sistemas de abastecimiento de agua de consumo durante más de 30 años; en cierta etapa, *Giardia* fue la causa identificada más frecuente de brotes transmitidos por el agua en los EE. UU. Los quistes de *Giardia* son más resistentes a los desinfectantes oxidativos, como el cloro, que las bacterias entéricas, pero no tanto como los ooquistes de *Cryptosporidium*. Se necesitan de 25 a 30 min para inactivar el 90% de los microorganismos en agua con una concentración residual de cloro libre de 1 mg/l. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial derivado de *Giardia* la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos y animales, su posterior tratamiento y desinfección adecuados, y la protección del agua durante su distribución. Dada la resistencia de los quistes a los desinfectantes, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de *Giardia* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- LeChevallier MW, Norton WD y Lee RG, 1991: Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* species in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57:2610–2616.
- Ong C *et al.*, 1996: Studies of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in two adjacent watersheds. *Applied and Environmental Microbiology*, 62:2798–2805.
- Rimhanen-Finne R *et al.*, 2002: An IC-PCR method for detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* in natural surface waters in Finland. *Journal of Microbiological Methods*, 50:299–303.
- Slifko TR, Smith HV y Rose JB, 2000: Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal for Parasitology*, 30:1379–1393.
- Stuart JM *et al.*, 2003: Risk factors for sporadic Giardiasis: a case-control study in southwestern England. *Emerging Infectious Diseases*, 9:229–233.

OMS, 2002: Protozoan parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*). En: *Guías para la calidad del agua potable*, 2.^a ed. *Apéndice: Microbiological agents in drinking-water*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, págs. 70–118.

11.3.7 *Isospora belli*

Descripción general

Isospora son coccidios unicelulares parásitos obligados relacionados con *Cryptosporidium* y *Cyclospora*. Hay muchas especies de *Isospora* que infectan a los animales, pero la única especie que se sabe que infecta a las personas es *I. belli*, y el ser humano es el único hospedador conocido de esta especie. *Isospora belli* es uno de los pocos coccidios que se reproducen sexualmente en el intestino humano. El ciclo biológico del microorganismo comienza con la ingestión de ooquistes esporulados, que luego pasan por fases completas de desarrollo, asexual y sexual, en el epitelio mucoso de la parte superior del intestino delgado, y termina con la expulsión en las heces de ooquistes no esporulados.

Efectos sobre la salud humana

La enfermedad causada por *I. belli* es similar a la causada por *Cryptosporidium* y *Giardia*. Aproximadamente una semana después de la ingestión de quistes viables pueden aparecer febrícula, astenia y malestar, acompañados poco después de diarrea y dolor abdominal impreciso. La infección suele resolverse de forma espontánea después de 1 ó 2 semanas pero, en ocasiones, la diarrea, la pérdida de peso y la fiebre pueden durar de 6 semanas a 6 meses. La isosporiasis sintomática es más habitual en niños que en adultos. La infección suele afectar a pacientes inmunodeprimidos, en los que los síntomas son más graves y suelen ser recurrentes o crónicos, lo que puede ocasionar hipoabsorción y pérdida de peso. Las infecciones, que suelen ser esporádicas, son más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales, aunque también pueden aparecer en otras zonas, incluidos los países industrializados. Se han notificado casos en Centroamérica, Sudamérica, África y el sudeste asiático.

Fuentes y prevalencia

Se excretan ooquistes no esporulados en las heces de los individuos infectados. En uno o dos días, los ooquistes esporulan en el medio ambiente, produciendo la forma potencialmente infecciosa del microorganismo. Hay pocos datos sobre las concentraciones de ooquistes en aguas residuales y en fuentes de agua bruta y tratada. Ello se debe principalmente a que no existen técnicas sensibles y fiables para el recuento cuantitativo de ooquistes en medios acuáticos. Hay poca información sobre la supervivencia de los ooquistes en el agua y en medios relacionados.

Vías de exposición

Las fuentes más probables de infección son el saneamiento deficiente y los alimentos y el agua contaminados fecalmente, pero no se ha confirmado la transmisión por el agua. Es menor la probabilidad de que los ooquistes se transmitan directamente entre personas que en el caso de los ooquistes de *Cryptosporidium* o *Giardia* porque, para que los ooquistes de *I. belli* recién expulsados puedan infectar a las personas, deberán pasar uno o dos días en el medio ambiente hasta que esporulen.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Las características de *I. belli* sugieren que la enfermedad podría transmitirse por medio de sistemas de abastecimiento de agua de consumo contaminados, pero no se ha confirmado. No se dispone de información sobre la eficacia de los procesos de tratamiento del agua para la eliminación de *I. belli*, pero es probable que el microorganismo sea relativamente resistente a los desinfectantes. Es bastante más grande que el *Cryptosporidium* y debería ser más fácil de separar mediante filtración. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial derivado de *I. belli* la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos humanos, su posterior tratamiento y desinfección adecuados, y la protección del agua durante su distribución. Dada la probable resistencia de los ooquistes a los desinfectantes, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de *I. belli* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Ballal M *et al.*, 1999: *Cryptosporidium* and *Isospora belli* diarrhoea in immunocompromised hosts. *Indian Journal of Cancer*, 36:38–42.
- Bialek R *et al.*, 2002: Comparison of autofluorescence and iodine staining for detection of *Isospora belli* in feces. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 67:304–305.
- Curry A, Smith HV, 1998 Emerging pathogens: *Isospora*, *Cyclospora* and microsporidia. *Parasitology*, 117:S143–159.

Goodgame R, 2003: Emerging causes of traveller's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* and microsporidia. *Current Infectious Disease Reports*, 5:66–73.

11.3.8 Microsporidios

Descripción general

El término «microsporidios» es una designación no taxonómica empleada habitualmente para describir un grupo de protozoos intracelulares obligados pertenecientes al filo *Microspora*. Se han identificado más de 100 géneros de microsporidios y casi 1000 especies. Se producen infecciones en todos los grupos de animales principales, incluidos vertebrados e invertebrados. Varios géneros se han relacionado con infecciones en seres humanos, como *Enterocytozoon*, *Encephalitozoon* (antes llamado *Septata*), *Nosema*, *Pleistophora*, *Vittaforma* y *Trachipleistophora*, así como un grupo heterogéneo de microsporidios no clasificados. Los microsporidios se encuentran entre los organismos eucariotas más pequeños. Generan esporas unicelulares de 1,0 a 4,5 µm de diámetro y un filamento polar en espiral para inyectar el esporoplasma en una célula hospedadora e iniciar la infección. Dentro de una célula infectada se produce un complejo proceso de multiplicación y se producen y liberan nuevas esporas en las heces, la orina, las secreciones del aparato respiratorio o en otros fluidos corporales, dependiendo del tipo de especie y del lugar de infección.

Efectos sobre la salud humana

Los microsporidios son agentes patógenos para el ser humano emergentes detectados principalmente en personas con SIDA, pero se ha reconocido su capacidad para hacer enfermar a personas con sistema inmunitario normal. Se han notificado infecciones en seres humanos en lugares dispersos, en todos los continentes. La manifestación clínica más habitual en pacientes de SIDA es una enteritis grave con diarrea crónica, deshidratación y pérdida de peso. Se han notificado casos en los que la enfermedad ha durado hasta 48 meses. Las infecciones en la población general son menos acusadas. La infección por *Enterocytozoon* generalmente parece limitarse a los enterocitos intestinales y al epitelio biliar. Las especies de *Encephalitozoon* infectan a una gran variedad de células, como células epiteliales y endoteliales, fibroblastos, células tubulares renales, macrófagos y posiblemente otros tipos de células. Se pueden producir complicaciones inusuales como queratoconjuntivitis, miositis y hepatitis.

Fuentes y prevalencia

No está claro cuáles son las fuentes de microsporidios que infectan a las personas. Es probable la secreción de esporas en las heces, y también en la orina y las secreciones del aparato respiratorio. Debido a la falta de una técnica de cuantificación, hay escasa información disponible sobre la prevalencia de esporas de microsporidios en medios acuáticos. No obstante, se ha detectado la presencia de microsporidios en aguas residuales y fuentes de agua. Existen indicios de que su concentración en aguas residuales sin tratar puede ser similar a la de *Cryptosporidium* y *Giardia*, y de que pueden sobrevivir en ciertos medios acuáticos durante muchos meses. Algunos animales, sobre todo los cerdos, pueden servir de hospedador de especies que infectan a las personas.

Vías de exposición

Se sabe poco acerca de la transmisión de los microsporidios. El contacto entre personas y la ingestión de esporas presentes en el agua o en alimentos contaminados con heces u orina humanas constituyen probablemente vías importantes de exposición. Se ha notificado un brote de microsporidiosis transmitida por el agua que afectó a 200 personas aproximadamente en Lyon (Francia) durante el verano de 1995. Sin embargo, no se demostró el origen del microorganismo ni la contaminación fecal del sistema de abastecimiento de agua de consumo. La transmisión por inhalación de esporas transmitidas por el aire o de aerosoles que contengan esporas parece plausible. La función de los animales en la transmisión a las personas sigue sin estar clara. Estudios epidemiológicos y experimentales en mamíferos sugieren que *Encephalitozoon* spp. se puede transmitir de madre a cría a través de la placenta. No se dispone de información sobre la infectividad de las esporas, pero, dada la infectividad de las esporas de especies relacionadas estrechamente, la infectividad de los microsporidios puede ser alta.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha notificado la transmisión por el agua, y es plausible, aunque no se ha confirmado, la infección por agua de consumo contaminada. Se sabe muy poco acerca de la respuesta de los microsporidios a los procesos de tratamiento del agua. Un estudio ha sugerido que las esporas pueden ser vulnerables al cloro. Es probable que el pequeño tamaño del organismo dificulte su eliminación mediante procesos de filtración. En un PSA, pueden aplicarse como medidas de control para gestionar el riesgo potencial derivado de los microsporidios la prevención de la contaminación del agua de alimentación por residuos

humanos y procedentes de animales, su posterior tratamiento y desinfección adecuados, y la protección del agua durante su distribución. Dada la falta de información sobre la sensibilidad de las especies infecciosas de microsporidios a la desinfección, se desconoce la fiabilidad del análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de estos organismos en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Coote L *et al.*, 2000: Waterborne outbreak of intestinal microsporidiosis in persons with and without human immunodeficiency virus infection. *Journal of Infectious Diseases*, 180:2003–2008.
- Dowd SE *et al.*, 2003: Confirmed detection of *Cyclospora cayetanensis*, *Encephalitozoon intestinalis* and *Cryptosporidium parvum* in water used for drinking. *Journal of Water and Health*, 1:117–123.
- Goodgame R, 2003: Emerging causes of traveller's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* and microsporidia. *Current Infectious Disease Reports*, 5:66–73.
- Joynton DHM, 1999: Emerging parasitic infections in man. *The Infectious Disease Review*, 1:131–134.
- Slifko TR, Smith HV y Rose JB, 2000 Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal for Parasitology*, 30:1379–1393.

11.3.9 *Naegleria fowleri*

Descripción general

El género *Naegleria* está formado por ameboflagelados de vida libre ampliamente distribuidos en el medio ambiente. *N. fowleri* es la principal especie infecciosa. Las especies del género *Naegleria* tienen tres estadios: trofozoíto, flagelado y quiste. El trofozoíto (de 10 a 20 μm) se desplaza gracias a la emisión explosiva de pseudópodos, se alimenta de bacterias y se reproduce mediante fisión binaria. Puede transformarse en flagelado, un estadio que presenta dos flagelos anteriores. El flagelado no se divide, sino que revierte al estado de trofozoíto. En condiciones adversas, el trofozoíto se transforma en un quiste circular (de 7 a 15 μm de diámetro) resistente a tales condiciones.

Efectos sobre la salud humana

Naegleria fowleri causa meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) en personas sanas. La ameba penetra en el cerebro atravesando la mucosa olfativa y la lámina cribosa. La enfermedad es aguda y los enfermos suelen morir en 5 a 10 días, antes de que se pueda diagnosticar el agente infeccioso. El tratamiento es difícil. Aunque la infección es rara, se notifican nuevos casos cada año.

Fuentes y prevalencia

Naegleria fowleri es termófila y no tiene dificultad para proliferar a temperaturas de hasta 45 °C. Está presente de forma natural en aguas dulces a temperatura adecuada y su prevalencia sólo está relacionada de forma indirecta con la actividad humana, en la medida en que dicha actividad puede alterar la temperatura o estimular la producción de bacterias (fuente de alimento). Se ha notificado la presencia del agente patógeno en muchos países, generalmente asociado a medios acuáticos con contaminación térmica, como aguas geotermales o piscinas climatizadas. No obstante, se ha detectado este microorganismo en sistemas de abastecimiento de agua de consumo, sobre todo en aquellos en los que la temperatura del agua puede superar los 25 o 30 °C. La única fuente conocida de infección es el agua. Los primeros casos de meningitis amebiana se diagnosticaron en Australia y Florida en 1965. Desde esa fecha, se han notificado aproximadamente 100 casos de MAP en todo el mundo.

Vías de exposición

La infección por *N. fowleri* se contrae casi exclusivamente por la exposición de las fosas nasales a agua contaminada. Esta infección se asocia sobre todo al uso recreativo del agua, como en piscinas y balnearios, así como con aguas superficiales calentadas de forma natural por el sol, aguas de refrigeración industrial y los manantiales geotérmicos. En unos pocos casos, no se ha establecido un nexo con la exposición a aguas recreativas. La frecuencia de MAP es más alta durante los cálidos meses de verano, cuando muchas personas realizan actividades recreativas acuáticas y cuando la temperatura del agua facilita la proliferación de este organismo. No se ha notificado el consumo de agua o alimentos contaminados ni el contacto entre personas como vías de transmisión.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Se ha detectado la presencia de *Naegleria fowleri* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo. Aunque no se ha demostrado, es posible la infección, de forma directa o indirecta, por microorganismos procedentes del agua de consumo, por ejemplo por el uso de agua de consumo en piscinas. Cualquier suministro de agua cuya temperatura supere estacionalmente los 30 °C o que supere continuamente los

25 °C puede, potencialmente, favorecer la proliferación de *N. fowleri*. En tales casos, sería recomendable realizar estudios prospectivos periódicos. Se ha comprobado que concentraciones residuales de cloro libre o monocloramina superiores a 0,5 mg/l pueden controlar la presencia de *N. fowleri*, siempre que el desinfectante perdure a través del sistema de distribución del agua. Además de mantener concentraciones residuales persistentes de desinfectantes, otras medidas de control destinadas a limitar la presencia de microorganismos que forman biopelículas contribuirán a reducir las fuentes de alimento y, por consiguiente, la proliferación del microorganismo en los sistemas de distribución. Dada la naturaleza medioambiental de esta ameba, no se puede confiar en el análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de *N. fowleri* en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Behets J *et al.*, 2003: Detection of *Naegleria* spp. and *Naegleria fowleri*: a comparison of flagellation tests, ELISA and PCR. *Water Science and Technology*, 47:117–122.
- Cabanes P-A *et al.*, 2001: Assessing the risk of primary amoebic meningoencephalitis from swimming in the presence of environmental *Naegleria fowleri*. *Applied and Environmental Microbiology*, 67:2927–2931.
- Dorsch MM, Cameron AS y Robinson BS, 1983: The epidemiology and control of primary amoebic meningoencephalitis with particular reference to South Australia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 77:372–377.
- Martinez AJ y Visvesvara GS, 1997: Free-living amphizoic and opportunistic amebas. *Brain Pathology*, 7:583–598.
- Parija SC y Jayakeerthee SR, 1999: *Naegleria fowleri*: a free living amoeba of emerging medical importance. *Communicable Diseases*, 31:153–159.

11.3.10 *Toxoplasma gondii*

Descripción general

Se han descrito muchas especies de *Toxoplasma* y de microorganismos similares, pero parece ser que la única especie infecciosa para las personas es *T. gondii*. *Toxoplasma gondii* es un coccidio parásito, cuyo hospedador definitivo es el gato. El gato es el único animal que aloja el parásito en el tubo digestivo, donde se produce la reproducción sexual. La forma asexual que se multiplica activamente en el hospedador humano es un parásito intracelular obligado de 3 a 6 µm de diámetro llamado taquizoíto. Una fase crónica de la enfermedad se desarrolla al transformarse los taquizoítos en bradizoítos, que se reproducen lentamente y que se convierten finalmente en quistes en el tejido del hospedador. En el ciclo natural, los quistes infecciosos se encuentran en ratones y ratas, que sirven de alimento a gatos en los que se desarrolla el estadio sexual del parásito. Tras digerirse la pared del quiste, los bradizoítos penetran en las células epiteliales del intestino delgado. Tras varias generaciones de multiplicación intracelular del parásito, se forman micro y macrogametos. La fecundación de estos últimos ocasiona el desarrollo de ooquistes que se excretan en las heces tan solo 5 días después de que un gato haya ingerido los quistes. Los ooquistes necesitan de 1 a 5 días para esporular en el medio ambiente. Tanto los ooquistes esporulados y como los tisulares pueden producir infecciones en hospedadores vulnerables.

Efectos sobre la salud humana

La toxoplasmosis suele ser asintomática en las personas. En un pequeño porcentaje de casos, se presentan síntomas parecidos a los de la gripe, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia entre 5 y 23 días después de la ingestión de quistes u ooquistes. Los quistes latentes, formados en tejidos orgánicos tras la infección primaria, pueden reactivarse cuando se debilita el sistema inmunitario, generando una metástasis de la enfermedad a los pulmones y al sistema nervioso central, ocasionando neumonía o trastornos neurológicos graves. Cuando la infección afecta a estos órganos, puede ser mortal en personas inmunodeprimidas. La toxoplasmosis congénita generalmente es asintomática, pero puede causar coriorretinitis, calcificaciones cerebrales, hidrocefalia, trombocitopenia grave y convulsiones. La primoinfección durante la etapa inicial del embarazo puede provocar un aborto espontáneo, muerte prenatal o alteraciones del desarrollo fetal.

Fuentes y prevalencia

La toxoplasmosis está presente en todo el mundo. Se calcula que en muchas partes del mundo entre el 15 y el 30% de la carne de cordero y de cerdo está infectada con quistes y que la prevalencia de gatos propagadores de ooquistes puede ser del 1%. Aproximadamente el 50% de la población europea resulta infectada antes de cumplir los treinta años, y en Francia esta proporción roza el 80%. Puede haber ooquistes de *Toxoplasma gondii* en fuentes de agua y sistemas de abastecimiento contaminados con heces

de gatos infectados. Debido a la ausencia de métodos prácticos para la detección de ooquistes de *T. gondii*, hay escasa información sobre la prevalencia de los ooquistes en sistemas de abastecimiento de agua tratada y sin tratar. Tampoco se dispone de información detallada sobre la supervivencia y el comportamiento de los ooquistes en medios acuáticos. No obstante, se han notificado pruebas cualitativas de la presencia de ooquistes en agua contaminada fecalmente y hay estudios que sugieren que los ooquistes de *T. gondii* pueden ser tan resistentes a las condiciones desfavorables en medios acuáticos como los de parásitos relacionados.

Vías de exposición

Tanto los ooquistes de *T. gondii* que esporulan tras ser excretados por los gatos como los quistes tisulares son potencialmente infecciosos. Las personas pueden infectarse al ingerir ooquistes excretados por gatos, ya sea por contacto directo o por contacto con tierra o agua contaminada. Dos brotes de toxoplasmosis se han relacionado con el consumo de agua contaminada. En Panamá, se señaló el agua de un arroyo contaminada por ooquistes procedentes de gatos selváticos como la fuente de infección más probable; y en 1995, un brote en Canadá se asoció con la contaminación de un embalse de agua de consumo con excrementos de gatos domésticos o salvajes. Un estudio realizado en Brasil de 1997 a 1999 señaló el consumo de agua no filtrada como un factor de riesgo en pruebas serológicas de la presencia de *T. gondii*. No obstante, es más frecuente contraer la toxoplasmosis por el consumo de carne o productos cárnicos crudos o poco hechos que contienen quistes de *T. gondii*. La infección también se produce por vía transplacentaria.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

El agua de consumo contaminada se ha identificado como fuente de brotes de toxoplasmosis, pero se sabe poco acerca de la respuesta de *T. gondii* a los procesos de tratamiento del agua. Los ooquistes de este microorganismo son más grandes que los de *Cryptosporidium* y deberían poderse eliminar mediante filtración. En un PSA, las medidas de control orientadas a reducir el riesgo potencial derivado de *T. gondii* deben centrarse en la prevención de la contaminación del agua de alimentación por gatos salvajes y domésticos. En caso necesario, los microorganismos pueden eliminarse mediante la filtración. Dada la falta de información sobre la sensibilidad de *T. gondii* a la desinfección, se desconoce la fiabilidad del análisis de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) como índice de la presencia o ausencia de estos microorganismos en aguas de consumo.

Referencias seleccionadas

- Aramini JJ *et al.*, 1999: Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiology and Infection*, 122:305–315.
- Bahia-Oliveira LMG *et al.*, 2003: Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, 9:55–62.
- Bowie WR *et al.*, 1997: Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking-water. The BC Toxoplasma Investigation Team. *Lancet*, 350:173–177.
- Kourenti C *et al.*, 2003: Development and application of different methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 69:102–106.

11.4 Helmintos patógenos

La palabra «helminto» procede de la palabra griega que significa «gusano» y hace referencia a todos los tipos de gusanos, tanto los parasitarios como los no parasitarios. Los principales gusanos parásitos se clasifican fundamentalmente en el filo *Nematoda* (nematodos) y el filo *Platyhelminthes* (platelmintos, incluidos los trematodos). Los helmintos parásitos infectan a numerosas personas y animales en todo el mundo. El agua de consumo no es una vía de transmisión significativa de la mayoría de los helmintos, pero hay dos excepciones: *Dracunculus medinensis* (dracunculo) y *Fasciola* spp. (*F. hepatica* y *F. gigantica*) (trematodos hepáticos). Ambos nematodos necesitan hospedadores intermedios para completar sus ciclos biológicos, pero se transmiten por el agua de consumo mediante mecanismos diferentes. Otras helmintiasis pueden transmitirse por contacto con el agua (esquistosomiasis) o están asociadas al uso agrícola de aguas residuales sin tratar (ascariasis, tricuriasis, anquilostomiasis y strongiloidiasis), pero no suelen transmitirse por el agua de consumo.

11.4.1 *Dracunculus medinensis*

Dracunculus medinensis, comúnmente conocido como «dracunculo», pertenece al filo *Nematoda* y es el único nematodo con transmisión significativa por el agua de consumo.

La erradicación en todo el mundo, antes de 1995, de la infección por dracunculo fue un objetivo del Decenio Internacional del Agua Potable y del Saneamiento Ambiental (1981–1990), y la Asamblea Mundial de la Salud se comprometió formalmente con este objetivo en 1991. El programa de erradicación del dracunculo (*Dracunculus Eradication Programme*) ha logrado reducir drásticamente el número de casos. Se calcula que en 1986 había 3,3 millones de casos, 625 000 casos en 1990 y menos de 60 000 en 2002, la mayoría en Sudán. La dracunculiasis se limita a los países de la franja central del África subsahariana.

Descripción general

Los gusanos de *D. medinensis* se alojan en los tejidos cutáneos y subcutáneos de los individuos infectados. Las hembras alcanzan una longitud de hasta 700 mm y los machos 25 mm. Cuando la hembra está lista para expulsar las larvas (embriones), su extremo anterior emerge de una ampolla o úlcera, que generalmente se encuentra en el pie o parte inferior de la pierna, y libera numerosas larvas rhabditiformes cuando la parte del cuerpo afectada se sumerge en agua. Las larvas pueden moverse en el agua durante unos tres días y durante ese tiempo pueden ser ingeridas por muchas especies de *Cyclops* (crustáceo copépodo ciclopoide). Las larvas penetran en el hemocele, sufren dos mudas y adquieren capacidad de infectar a un nuevo hospedador en unas dos semanas. Si se ingiere el *Cyclops* (que mide de 0,5 a 2,0 mm) presente en el agua de consumo, las larvas se liberan en el estómago, penetran en las paredes intestinales y peritoneales, y se alojan en los tejidos subcutáneos.

Efectos sobre la salud humana

Los síntomas aparecen justo antes de la salida del gusano. Las manifestaciones tempranas (urticaria, eritema, disnea, vómitos, prurito y mareos) son de carácter alérgico. En el 50% de los casos aproximadamente, al cabo de pocas semanas sale el gusano completo; después, la lesión cicatriza rápidamente y el paciente queda discapacitado durante poco tiempo. En los demás casos, sin embargo, se producen complicaciones: se produce una infección secundaria del rastro que deja el gusano, lo que provoca una reacción inflamatoria grave que puede ocasionar la formación de abscesos acompañados de dolor incapacitante durante varios meses. Es muy raro que se produzca un desenlace mortal, pero puede producirse discapacidad permanente por contracturas de tendones y artritis crónica. La enfermedad puede tener repercusiones económicas sustanciales. Un estudio calculó una reducción anual del 11% en la producción de arroz de una zona de Nigeria oriental, con un coste de 20 millones de dólares.

Fuentes y prevalencia

La infección por dracunculo está limitada geográficamente a países de una franja central del África subsahariana. El agua de consumo que contiene *Cyclops* infectados es la única fuente de infección por *Dracunculus*. Esta enfermedad suele producirse en zonas rurales que carecen de sistemas de abastecimiento de agua por tuberías. La transmisión tiende a ser muy estacional, condicionada por cambios en las fuentes de agua. Por ejemplo, en una zona de sabana seca de Malí, con una pluviosidad anual inferior a 800 mm, la transmisión es máxima a comienzos de la estación de lluvias, pero en la zona de sabana húmeda del sur de Nigeria, con una pluviosidad anual superior a 1300 mm, el máximo se produce en la estación seca. La estrategia de erradicación combina diversas intervenciones, como sistemas de vigilancia integrados, intensificación de medidas de contención de casos, suministro de agua inocua y educación sanitaria.

Vías de exposición

La única vía de exposición es el consumo de agua contaminada con *Cyclops* spp. portadores de larvas infecciosas de *Dracunculus*.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Dracunculus medinensis es el único parásito humano que podría erradicarse en un futuro próximo gracias al suministro de agua de consumo inocua. Para prevenir la infección, basta con adoptar ciertas medidas de control relativamente sencillas, como estrategias de actuación para impedir la expulsión al agua, por gusanos hembra en pacientes infectados, de larvas de *D. medinensis*, y el control de *Cyclops* spp. en los recursos hídricos mediante el uso de peces. Otra medida de prevención es la construcción de pozos sondeo y pozos seguros. Los pozos y manantiales deben rodearse con brocales de cemento e impedirse el baño y el lavado en sus aguas. Otras medidas de control son la filtración del agua contaminada con larvas infecciosas de *Dracunculus* mediante un paño de malla fina para retirar los copépodos del género *Cyclops*, o su destrucción mediante el tratamiento del agua de consumo con cloro.

Referencias seleccionadas

Cairncross S, Muller R y Zagaria N, 2002: Dracunculiasis (guinea worm disease) and the eradication initiative. *Clinical Microbiology Reviews*, 15:223–246.

Hopkins DR y Ruiz-Tiben E, 1991: Strategies for dracunculiasis eradication. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*, 69:533–540.

11.4.2 *Fasciola* spp.

Producen fascioliasis dos especies de trematodos del género *Fasciola*: *F. hepatica*, presente en Europa, África, Asia, América y Oceanía, y *F. gigantica*, que se encuentra principalmente en África y Asia. La fascioliasis humana se consideró una enfermedad zoonótica secundaria hasta mediados de la década de 1990. En la mayoría de las regiones, la fascioliasis se transmite por los alimentos. Sin embargo, el descubrimiento de metacercarias flotantes en regiones hiperendémicas (como en la región del altiplano andino en Sudamérica) indica que el agua de consumo puede ser una vía de transmisión significativa de la fascioliasis en ciertos lugares.

Descripción general

El ciclo biológico de *F. hepatica* y *F. gigantica* dura entre 14 y 23 semanas y necesita dos hospedadores. Se compone de cuatro fases. En la primera fase, el hospedador definitivo ingiere las metacercarias; éstas se exquistan en el tubo digestivo y después migran al hígado y las vías biliares. Transcurridos de 3 a 4 meses, los trematodos alcanzan la madurez sexual y producen huevos, que se excretan a la bilis y el intestino. Los trematodos adultos pueden vivir entre 9 y 14 años en el hospedador. En la segunda fase, la persona o animal excreta los huevos; cuando alcanzan agua dulce, se desarrolla un miracidio en el interior. En la tercera fase, los miracidios penetran en un caracol hospedador y se desarrollan en cercarias, que se liberan en el agua. En la cuarta y última fase, las cercarias nadan durante un breve periodo hasta que alcanzan un lugar adecuado al que fijarse (plantas acuáticas), donde se enquistan y forman metacercarias que se convierten en infecciosas en 24 horas. Algunas metacercarias no se adhieren a las plantas, sino que permanecen flotando en el agua.

Efectos sobre la salud humana

Los parásitos se alojan en los conductos biliares grandes y en la vesícula biliar. La enfermedad presenta síntomas distintos en las fases aguda y crónica de la infección. La fase invasiva o aguda puede durar de 2 a 4 meses y se caracteriza por síntomas como dispepsia, náuseas y vómitos, dolor abdominal y fiebre alta (hasta 40 °C). También se pueden producir anemia y respuestas alérgicas (por ejemplo, prurito y urticaria). En niños, la infección aguda puede ocasionar síntomas graves y, en ocasiones, causar la muerte. La fase obstructiva o crónica (tras meses o años de infección) puede caracterizarse por una hepatomegalia dolorosa y, en ciertos casos, ictericia obstructiva, dolores torácicos, pérdida de peso y colelitiasis. Las secuelas más importantes de la enfermedad son lesiones hepáticas, fibrosis e inflamación crónica de las vías biliares. Los trematodos inmaduros pueden desviarse durante su migración, penetrar en otros órganos y ocasionar fascioliasis ectópica en diversos tejidos subcutáneos. La fascioliasis se puede tratar con triclabendazol.

Fuentes y prevalencia

Los casos en personas han ido en aumento en 51 países de cinco continentes. Las estimaciones del número de personas con fascioliasis oscilan entre 2,4 y 17 millones, o incluso más, en función de cuál sea la prevalencia, no cuantificada, en muchos países de África y Asia.

El análisis de la distribución geográfica de los casos en personas muestra que la correlación entre la fascioliasis animal y humana sólo se produce a un nivel básico. Las zonas con tasas de prevalencia altas en personas no se corresponden necesariamente con zonas donde la fascioliasis es un gran problema veterinario. Hay problemas de salud graves asociados a la fascioliasis en países andinos (Bolivia, Perú, Chile, Ecuador), el Caribe (Cuba), el norte de África (Egipto), Oriente Próximo (Irán y países vecinos) y Europa occidental (Portugal, Francia y España).

Vías de exposición

Las personas pueden contraer fascioliasis cuando ingieren metacercarias infecciosas al comer plantas acuáticas crudas (y, en algunos casos, plantas terrestres, como lechuga, regadas con agua contaminada), beber agua contaminada, emplear utensilios lavados con agua contaminada o comer hígado crudo infectado con trematodos inmaduros.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Con frecuencia, se cita al agua como fuente de infección para las personas. En el altiplano boliviano, el 13% de las metacercarias aisladas son flotantes. El agua de consumo sin tratar en regiones hiperendémicas suele contener metacercarias flotantes; por ejemplo, en un pequeño arroyo que atraviesa la región del altiplano boliviano se detectaron hasta 7 metacercarias por cada 500 ml. Existen pruebas indirectas que sustentan la importancia del agua como vía de transmisión de la fascioliasis. Se han establecido asociaciones positivas significativas entre la infección por trematodos hepáticos y la infección por otros protozoos y helmintos transmitidos por el agua en países andinos y en Egipto. En muchas zonas de América hiperendémicas de fascioliasis humana, no es costumbre consumir berros ni otras plantas acuáticas. En la región del Delta del Nilo, el riesgo de infección de las personas que vivían en casas con acceso a agua entubada era más alto. Es probable que las metacercarias sean resistentes a la desinfección con cloro, pero probablemente puedan eliminarse mediante diversos procesos de filtración. Por ejemplo, en Tiba (Egipto) la prevalencia en personas disminuyó drásticamente después de que se suministrara agua filtrada a lavaderos con un diseño especial.

Referencias seleccionadas

- Mas-Coma S, 2004: Human fascioliasis. En: *Waterborne zoonoses: Identification, causes, and controls*. IWA Publishing, Londres (Reino Unido), en nombre de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).
- Mas-Coma S, Esteban JG y Bargues MD, 1999: Epidemiología de la fascioliasis humana: revisión y propuesta de nueva clasificación. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*, 77(4):340–346.
- OMS, 1995: *Lucha contra las trematodiasis de transmisión alimentaria*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (Serie de Informes Técnicos de la OMS, n.º 849).

11.5 Cianobacterias tóxicas

Hay información más detallada sobre cianobacterias tóxicas en el documento de referencia *Toxic Cyanobacteria in Water* (véase el apartado 1.3).

Descripción general

Las cianobacterias son bacterias fotosintéticas que comparten algunas propiedades con las algas: en particular, que poseen clorofila a y que liberan oxígeno durante la fotosíntesis. Las primeras especies que se descubrieron eran de color verdeazulado, por lo que se conocen comúnmente como «algas verdeazuladas». No obstante, producen diversos pigmentos, de modo que muchas no son verdeazuladas, sino de colores que van del verde azulado al pardo amarillento y al rojo. La mayoría de las cianobacterias son fotótrofos aerobios, pero algunas presentan crecimiento heterótrofo. Pueden crecer como células independientes, o formando filamentos o colonias multicelulares. Pueden clasificarse, hasta el nivel de género, basándose en el análisis microscópico de su morfología. Algunas especies forman floraciones o capas de verdín en la superficie del agua, mientras que otras permanecen suspendidas en la masa de agua y otras proliferan en el fondo (bentos). Algunas cianobacterias son capaces de regular su flotabilidad mediante vacuolas gaseosas intracelulares, y algunas especies pueden fijar el nitrógeno molecular disuelto en el agua. La característica más destacada de las cianobacterias, en términos de su repercusión sobre la salud pública, es que hay diversas especies que pueden producir toxinas.

Efectos sobre la salud humana

Muchas cianobacterias producen toxinas potentes (véase el cuadro 11.1). El asunto de las cianotoxinas también se aborda en el apartado 8.5.6. Cada toxina tiene propiedades específicas, y algunos de sus efectos perjudiciales específicos son daños hepáticos, neurotoxicidad y oncogenia. Algunos síntomas agudos notificados tras la exposición son: trastornos digestivos, fiebre e irritaciones de la piel, los oídos, los ojos, la garganta y el aparato respiratorio. Las cianobacterias no proliferan en el organismo humano, de modo que no son infecciosas.

Fuentes y prevalencia

Las cianobacterias están ampliamente extendidas y están presentes en diversos tipos de medios, incluidos los suelos, el agua de mar y, de forma destacada, en medios dulceacuáticos. Algunas condiciones medioambientales, como la luz solar, las temperaturas cálidas, la baja turbulencia y las altas concentraciones de nutrientes, pueden favorecer su proliferación. Ésta puede ocasionar, en función de la especie, una coloración verdosa del agua por la alta densidad de células suspendidas, o, en algunos casos, la formación de capas superficiales de verdín. Estas acumulaciones de células pueden generar altas concentraciones de toxinas.

Cuadro 11.1 Cianotoxinas producidas por cianobacterias

| Especie tóxica | Cianotoxina |
|------------------------------------|---|
| Posiblemente, <i>Anabaena</i> spp. | Anatoxina-a(S), anatoxina-a, microcistinas, saxitoxinas |
| <i>Anabaenopsis millenii</i> | Microcistinas |
| <i>Aphanizomenon</i> spp. | Anatoxina-a, saxitoxinas, cilindrospermopsina |
| <i>Cylindrospermum</i> spp. | Cilindrospermopsina, saxitoxinas, anatoxina-a |
| <i>Lyngbya</i> spp. | Saxitoxinas, lyngbyatoxinas |
| <i>Microcystis</i> spp. | Microcistinas, anatoxina-a (cantidades pequeñas) |
| <i>Nodularia</i> spp. | Nodularinas |
| <i>Nostoc</i> spp. | Microcistinas |
| <i>Oscillatoria</i> spp. | Anatoxina-a, microcistinas |
| <i>Planktothrix</i> spp. | Anatoxina-a, homoanatoxina-a, microcistinas |
| <i>Raphidiopsis curvata</i> | Cilindrospermopsina |
| <i>Umezakia natans</i> | Cilindrospermopsina |

Vías de exposición

La exposición a las toxinas por ingestión de agua de consumo, durante la práctica de actividades recreativas, al ducharse y, posiblemente, por el consumo de comprimidos de complementos alimenticios elaborados con algas, podría ser peligrosa para la salud. El principal peligro de muchas de las cianotoxinas es la exposición repetida o crónica; no obstante, en algunos casos es más importante la toxicidad aguda (por ejemplo, en el caso de las lyngbyatoxinas, y las neurotoxinas saxitoxina y anatoxina). Han fallecido personas por el uso en diálisis renal de agua tratada inadecuadamente que contenía concentraciones altas de cianotoxinas. La exposición dérmica puede producir irritaciones de la piel y de las mucosas, así como reacciones alérgicas.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

En la mayoría de las aguas superficiales hay concentraciones pequeñas de cianobacterias, pero en condiciones ambientales propicias pueden producirse «floraciones» con una gran densidad de cianobacterias. La eutrofización (aumento del crecimiento biológico asociado a un aumento de la concentración de nutrientes) puede favorecer la aparición de floraciones de cianobacterias (véase también el apartado 8.5.6).

Referencias seleccionadas

- Backer LC, 2002: Cyanobacterial harmful algal blooms (CyanoHABs): Developing a public health response. *Lake and Reservoir Management*, 18:20–31.
- Chorus I y Bartram J, (eds.), 1999: *Toxic cyanobacteria in water: A guide to their public health consequences, monitoring and management*. Publicado por E & FN Spon, Londres (Reino Unido), en nombre de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).
- Lahti K *et al.*, 2001: Occurrence of microcystins in raw water sources and treated drinking water of Finnish waterworks. *Water Science and Technology*, 43:225–228.

11.6 Microorganismos indicadores e índices

Por motivos relacionados con la complejidad, el costo y el tiempo que se tarda en obtener los resultados, los análisis de agentes patógenos específicos se limitan generalmente a la validación, cuya función es comprobar si un tratamiento u otro proceso elimina de forma eficaz los microorganismos objetivo. Muy ocasionalmente, se pueden realizar análisis de agentes patógenos para comprobar que un tratamiento o proceso específico ha sido eficaz. No obstante, los análisis microbiológicos incluidos en el monitoreo operativo y de verificación (incluida la vigilancia) se limitan habitualmente a la detección de microorganismos indicadores, ya sea para medir la eficacia de las medidas de control o como índices de contaminación fecal.

El uso de la presencia de microorganismos indicadores como indicio de contaminación fecal es una práctica bien establecida en la evaluación de la calidad del agua de consumo. Se determinó que estos indicadores, además de no ser patógenos, debían cumplir los criterios siguientes:

- estar universalmente presentes, en grandes concentraciones, en las heces de personas y animales;
- no proliferar en aguas naturales;
- tener una persistencia en agua similar a la de los agentes patógenos fecales;
- estar presentes en concentraciones mayores que las de los agentes patógenos fecales;
- responder a los procesos de tratamiento de forma similar a los agentes patógenos fecales; y

- poder detectarse fácilmente mediante métodos sencillos y baratos.

Estos criterios dan por supuesto que el mismo microorganismo indicador puede utilizarse como índice de contaminación fecal y como indicador de la eficacia de un tratamiento o proceso. No obstante, se ha comprobado que un solo indicador no puede cumplir ambas funciones. Se ha prestado una creciente atención a las limitaciones de los indicadores tradicionales, como *E. coli*, como indicadores indirectos de la presencia de protozoos y virus entéricos, y se ha sugerido el uso de otros indicadores para estos agentes patógenos, como bacteriófagos y esporas bacterianas. Además, se asigna una creciente fiabilidad a parámetros que pueden utilizarse como indicadores de la eficacia de los tratamientos y procesos diseñados para eliminar agentes patógenos fecales, como bacterias, virus, protozoos y helmintos.

Es importante distinguir entre los análisis microbiológicos realizados para detectar la presencia de agentes patógenos fecales y los que miden la eficacia de tratamientos o procesos. Como primer paso, se ha propuesto el uso de dos términos diferentes: índice e indicador, que se definen así:

- un microorganismo índice es el que señala la presencia de microorganismos patógenos; por ejemplo, como índice de agentes patógenos fecales; y
- un microorganismo indicador es el que se utiliza para medir la eficacia de un proceso; por ejemplo, un indicador de proceso o un indicador de desinfección.

Estos términos pueden aplicarse también a parámetros no microbiológicos; así, la turbidez puede utilizarse como indicador de filtración.

La cuestión de los microorganismos índices e indicadores se trata más fondo en el documento de referencia *Assessing Microbial Safety of Drinking Water* (véase el apartado 1.3).

11.6.1 Total de bacterias coliformes

Descripción general

El «total de bacterias coliformes» (o «coliformes totales») incluye una amplia variedad de bacilos aerobios y anaerobios facultativos, gramnegativos y no esporulantes capaces de proliferar en presencia de concentraciones relativamente altas de sales biliares fermentando la lactosa y produciendo ácido o aldehído en 24 h a 35–37 °C. *Escherichia coli* y los coliformes termotolerantes son un subgrupo del grupo de los coliformes totales que pueden fermentar la lactosa a temperaturas más altas (véase el apartado 11.6.2). Los coliformes totales producen, para fermentar la lactosa, la enzima β -galactosidasa. Tradicionalmente, se consideraba que las bacterias coliformes pertenecían a los géneros *Escherichia*, *Citrobacter*, *Klebsiella* y *Enterobacter*, pero el grupo es más heterogéneo e incluye otros géneros como *Serratia* y *Hafnia*. El grupo de los coliformes totales incluye especies fecales y ambientales.

Valor como indicador

El grupo de los coliformes totales incluye microorganismos que pueden sobrevivir y proliferar en el agua. Por consiguiente, no son útiles como índice de agentes patógenos fecales, pero pueden utilizarse como indicador de la eficacia de tratamientos y para evaluar la limpieza e integridad de sistemas de distribución y la posible presencia de biopelículas. No obstante, hay mejores indicadores para estos fines. El análisis de los coliformes totales, como indicador de desinfección, es mucho más lento y menos fiable que la medición directa de la concentración residual de desinfectante. Además, los coliformes totales son mucho más sensibles a la desinfección que los protozoos y virus entéricos. El RHP detecta una gama más amplia de microorganismos y se considera generalmente un mejor indicador de la integridad y limpieza de los sistemas de distribución.

Fuentes y prevalencia

Las bacterias pertenecientes al grupo de los coliformes totales (excluida *E. coli*) están presentes tanto en aguas residuales como en aguas naturales. Algunas de estas bacterias se excretan en las heces de personas y animales, pero muchos coliformes son heterótrofos y capaces de multiplicarse en suelos y medios acuáticos. Los coliformes totales pueden también sobrevivir y proliferar en sistemas de distribución de agua, sobre todo en presencia de biopelículas.

Aplicación en la práctica

Los coliformes totales se miden generalmente en muestras de 100 ml de agua. Existen diversos procedimientos relativamente sencillos basados en la producción de ácido a partir de la lactosa o en la producción de la enzima β -galactosidasa. Los procedimientos incluyen la filtración del agua con una membrana que después se incuba en medios selectivos a 35–37 °C; transcurridas 24 h, se realiza un recuento de colonias. Otros métodos son los procedimientos de «número más probable» en los que se

utilizan tubos de ensayo o placas de microvaloración y pruebas de presencia/ausencia (P/A). Existen equipos de análisis para uso sobre el terreno.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Debe haber ausencia de coliformes totales inmediatamente después de la desinfección, y la presencia de estos microorganismos indica que el tratamiento es inadecuado. La presencia de coliformes totales en sistemas de distribución y reservas de agua almacenada puede revelar una reproductividad y posible formación de biopelículas, o bien contaminación por la entrada de materias extrañas, como tierra o plantas.

Referencias seleccionadas

Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.

Grabow WOK, 1996: Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22:193–202.

Sueiro RA *et al.*, 2001: Evaluation of Coli-ID and MUG Plus media for recovering *Escherichia coli* and other coliform bacteria from groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43:213–216.

11.6.2 Escherichia coli y bacterias coliformes termotolerantes

Descripción general

Las bacterias del grupo de los coliformes totales que son capaces de fermentar lactosa a 44-45 °C se conocen como coliformes termotolerantes. En la mayoría de las aguas, el género predominante es *Escherichia*, pero algunos tipos de bacterias de los géneros *Citrobacter*, *Klebsiella* y *Enterobacter* también son termotolerantes. *Escherichia coli* se puede distinguir de los demás coliformes termotolerantes por su capacidad para producir indol a partir de triptófano o por la producción de la enzima β -glucuronidasa. *E. coli* está presente en concentraciones muy grandes en las heces humanas y animales, y raramente se encuentra en ausencia de contaminación fecal, aunque hay indicios de que puede crecer en suelos tropicales. Entre las especies de coliformes termotolerantes, además de *E. coli*, puede haber microorganismos ambientales.

Valor como indicador

Se considera que *Escherichia coli* es el índice de contaminación fecal más adecuado. En la mayoría de las circunstancias, las poblaciones de coliformes termotolerantes se componen predominantemente de *E. coli*; por lo tanto, este grupo se considera un índice de contaminación fecal aceptable, pero menos fiable que *E. coli*. *Escherichia coli* (o bien los coliformes termotolerantes) es el microorganismo de elección para los programas de monitoreo para la verificación, incluidos los de vigilancia de la calidad del agua de consumo. Estos microorganismos también se utilizan como indicadores de desinfección, pero los análisis son mucho más lentos y menos fiables que la medición directa de la concentración residual de desinfectante. Además, *E. coli* es mucho más sensible a la desinfección que los protozoos y virus entéricos.

Fuentes y prevalencia

Hay grandes cantidades de *Escherichia coli* en las heces humanas y animales, en las aguas residuales y en el agua que ha estado expuesta recientemente a contaminación fecal. Es muy poco probable que la disponibilidad de nutrientes y la temperatura del agua en los sistemas de distribución de agua de consumo favorezcan la proliferación de estos microorganismos.

Aplicación en la práctica

La concentración de *Escherichia coli* (o bien de coliformes termotolerantes) se mide, por lo general, en muestras de 100 ml de agua. Para ello existen diversos procedimientos relativamente sencillos basados en la producción de ácido y gas a partir de la lactosa o en la producción de la enzima β -glucuronidasa. Los procedimientos incluyen la filtración del agua con una membrana que después se incuba en medios selectivos a 44–45 °C; transcurridas 24 h, se realiza un recuento de colonias. Otros posibles métodos son los procedimientos de «número más probable», en los que se utilizan tubos de ensayo o placas de microvaloración y pruebas de P/A, algunas con volúmenes de agua mayores que 100 ml. Existen equipos de análisis para uso sobre el terreno.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La presencia de *E. coli* (o bien de coliformes termotolerantes) es un indicio de contaminación fecal reciente, por lo que tras su detección debería considerarse la toma de medidas adicionales, como la realización de muestreos adicionales y la investigación de las posibles fuentes de contaminación, como un tratamiento inadecuado o alteraciones de la integridad del sistema de distribución.

Referencias seleccionadas

- Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- George I *et al.*, 2001: Use of rapid enzymatic assays to study the distribution of faecal coliforms in the Seine river (France). *Water Science and Technology*, 43:77–80.
- Grabow WOK, 1996: Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22:193–202.
- Sueiro RA *et al.*, 2001: Evaluation of Coli-ID and MUG Plus media for recovering *Escherichia coli* and other coliform bacteria from groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43:213–216.

11.6.3 Recuentos de heterótrofos en placa

Se ha publicado un examen exhaustivo sobre la utilización de recuentos de heterótrofos en placa (RHP) (Bartram *et al.*, 2003).

Descripción general

El RHP detecta un amplio espectro de microorganismos heterótrofos, incluidas bacterias y hongos, basándose en la capacidad de estos microorganismos de crecer en medios ricos en nutrientes, sin agentes selectivos ni inhibidores, durante un periodo de incubación especificado y a una temperatura definida. El espectro de microorganismos detectados mediante este tipo de análisis incluye microorganismos sensibles a los procesos de desinfección, como las bacterias coliformes; microorganismos resistentes a la desinfección, como los esporulantes, y microorganismos que proliferan con rapidez en el agua tratada en ausencia de concentraciones residuales de desinfectantes. Los análisis detectan únicamente una pequeña proporción de los microorganismos presentes en el agua y la población recuperada será diferente según el método y las condiciones que se apliquen. Aunque se han desarrollado métodos normalizados, no existe un método universal y único de medición del RHP: existen diversos medios de cultivo, se utilizan diversas temperaturas de incubación, de 20 °C a 37 °C, y los periodos de incubación varían desde unas pocas horas hasta siete días o más.

Valor como indicador

El análisis tiene poco valor como índice de la presencia de microorganismos patógenos, pero puede utilizarse en el monitoreo operativo como indicador de tratamiento y desinfección del agua, con el objetivo de mantener los recuentos en los valores más bajos que sea posible. Los RHP también se pueden usar para evaluar la limpieza e integridad de los sistemas de distribución, así como la presencia de biopelículas.

Fuentes y prevalencia

Son microorganismos heterótrofos tanto los microorganismos, normalmente inoocuos, que forman parte de la microflora natural de los medios acuáticos como los microorganismos presentes en diversas fuentes de contaminación. Son abundantes en fuentes de agua bruta. Los microorganismos concretos que detectan los RHP varían mucho de unos lugares a otros y entre muestras consecutivas. Algunos procesos de tratamiento del agua de consumo, como la coagulación y la sedimentación, reducen la concentración de microorganismos detectados mediante RHP del agua. Sin embargo, otros tratamientos, como la filtración en arena o en carbono bioactivo, sustentan la proliferación de estos microorganismos. Los microorganismos detectados mediante RHP disminuyen significativamente con los tratamientos de desinfección, como la cloración, la ozonización y la irradiación con luz UV. Sin embargo, en la práctica, ninguno de los procesos de desinfección esteriliza el agua, y los microorganismos detectados mediante RHP pueden proliferar con rapidez en condiciones adecuadas, como la ausencia de concentraciones residuales de desinfectantes. Los microorganismos detectados mediante RHP pueden proliferar tanto en el agua como en superficies que están en contacto con el agua, como las biopelículas. Los factores principales que favorecen la proliferación o repoblación son la temperatura, la disponibilidad de nutrientes (incluido el carbono orgánico asimilable), la ausencia de concentraciones residuales de desinfectantes y el estancamiento del agua.

Aplicación en la práctica

No se necesitan laboratorios muy complejos, ni personal muy especializado. Los resultados se obtienen mediante la incubación de sencillas placas de agar en atmósfera aerobia y están disponibles en horas o días, en función de las características del procedimiento utilizado.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Después de la desinfección, cabe esperar que los RHP sean bajos; no obstante, para la mayoría de los usos de los RHP, los resultados concretos son menos importantes que sus variaciones en lugares determinados. En los sistemas de distribución, un aumento de los RHP puede indicar un deterioro de la limpieza, posiblemente la existencia de agua estancada, y el posible desarrollo de biopelículas. Entre los microorganismos detectados mediante RHP pueden haber agentes patógenos potencialmente oportunistas como *Acinetobacter*, *Aeromonas*, *Flavobacterium*, *Klebsiella*, *Moraxella*, *Serratia*, *Pseudomonas* y *Xanthomonas*. Sin embargo, no se ha demostrado que ninguno de estos microorganismos esté asociado a infecciones del aparato digestivo en la población general por la ingestión de agua de consumo.

Referencias seleccionadas

- Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- Bartram J *et al.* (eds.), 2003: *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health*. Serie de la OMS *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Londres (Reino Unido), IWA Publishing.

11.6.4 Enterococos intestinales

Descripción general

Los enterococos intestinales incluyen las especies del género *Streptococcus* y son un subgrupo del grupo más amplio de los estreptococos fecales. Estas bacterias son grampositivas y relativamente tolerantes al cloruro sódico y al pH alcalino. Son anaerobias facultativas y pueden encontrarse aisladas, en parejas o en cadenas cortas. Todos los estreptococos fecales, incluidos los enterococos intestinales, dan una reacción positiva con antisueros anti grupo D de Lancefield y se han aislado en las heces de animales de sangre caliente. El subgrupo de los enterococos intestinales está formado por las especies *Enterococcus faecalis*, *E. faecium*, *E. durans* y *E. hirae*. Este grupo se separó del resto de los estreptococos fecales porque son índices relativamente específicos de contaminación fecal. Sin embargo, ocasionalmente, algunos enterococos intestinales aislados del agua pueden también proceder de otros hábitats, como el suelo, en ausencia de contaminación fecal.

Valor como indicador

El grupo de los enterococos intestinales puede utilizarse como índice de contaminación fecal, ya que la mayoría de las especies no proliferan en medios acuáticos. La concentración de enterococos intestinales en las heces humanas es, generalmente, alrededor de un orden de magnitud menor que la de *E. coli*. Este grupo presenta importantes ventajas: tienden a sobrevivir durante más tiempo que *E. coli* (o que los coliformes termotolerantes) en medios acuáticos, y son más resistentes a la desecación y a la cloración. Los enterococos intestinales se han utilizado en el análisis del agua bruta como índice de la presencia de agentes patógenos fecales que sobreviven durante más tiempo que *E. coli* y en agua de consumo para complementar los análisis de *E. coli*. También se han utilizado para analizar la calidad del agua después de la realización de reparaciones en sistemas de distribución o de la instalación de cañerías nuevas.

Fuentes y prevalencia

Los enterococos intestinales se excretan habitualmente en las heces humanas y de otros animales de sangre caliente. Algunas especies de este grupo también se han detectado en suelos, en ausencia de contaminación fecal. Hay concentraciones altas de enterococos intestinales en las aguas residuales y en los medios acuáticos contaminados por aguas residuales o por residuos humanos o animales.

Aplicación en la práctica

Los enterococos se pueden detectar mediante medios de cultivo sencillos y baratos para los que únicamente se necesitan laboratorios de bacteriología básicos. Uno de los métodos utilizados comúnmente es la filtración con membranas, incubación de las membranas en medios selectivos a entre 35 y 37 °C durante 48 h y posterior recuento de las colonias. Otros métodos son la técnica del «número

más probable» mediante placas de microvaloración en la que la detección se basa en la capacidad de los enterococos intestinales de hidrolizar el 4-metil-umbeliferil- β -D-glucósido en presencia de acetato de talio y de ácido nalidíxico en 36 h a 41 °C.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La presencia de enterococos intestinales es un indicio de contaminación fecal reciente, por lo que tras su detección debería considerarse la toma de medidas adicionales, como la realización de muestreos adicionales y la investigación de las posibles fuentes de contaminación, como un tratamiento inadecuado o alteraciones de la integridad del sistema de distribución.

Referencias seleccionadas

- Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- Grabow WOK, 1996: Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22:193–202.
- Junco TT *et al.*, 2001: Identification and antibiotic resistance of faecal enterococci isolated from water samples. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 203:363–368.
- Pinto B *et al.*, 1999: Characterization of “faecal streptococci” as indicators of faecal pollution and distribution in the environment. *Letters in Applied Microbiology*, 29:258–263.

11.6.5 Clostridium perfringens

Descripción general

Las bacterias del género *Clostridium* son bacilos grampositivos, anaerobios y sulfitorreductores. Producen esporas excepcionalmente resistentes a las condiciones desfavorables en medios acuáticos, incluidas la irradiación UV, los extremos de temperatura y pH, y los procesos de desinfección, como la cloración. La especie característica del género, *C. perfringens*, forma parte de la microflora intestinal normal de entre el 13 y el 35% de las personas y otros animales de sangre caliente, aunque este género también incluye otras especies cuyo origen no es exclusivamente fecal. Al igual que *E. coli*, *C. perfringens* no prolifera en la mayoría de los medios acuáticos, por lo que es un indicador de contaminación fecal muy específico.

Valor como indicador

Dada la extraordinaria resistencia de las esporas de *C. perfringens* a los procesos de desinfección y a otras condiciones ambientales desfavorables, se ha propuesto esta especie como índice de la presencia de protozoos y virus entéricos en aguas de consumo tratadas. *C. perfringens* también puede utilizarse como índice de contaminación fecal previa y, por lo tanto, indicar qué fuentes son susceptibles de contaminación intermitente. No obstante, no se recomienda el uso de *C. perfringens* para el monitoreo sistemático, ya es probable que la supervivencia excepcionalmente larga de sus esporas exceda con mucho la de los agentes patógenos entéricos, incluidos los virus y los protozoos. Las esporas de *C. perfringens* son más pequeñas que los quistes u ooquistes de los protozoos, por lo que pueden ser útiles como indicadores de la eficacia de los procesos de filtración. La existencia de concentraciones pequeñas de esporas de *C. perfringens* en algunas aguas de alimentación sugiere que su uso para el propósito mencionado quizá deba limitarse a la validación de procesos y no a su monitoreo sistemático.

Fuentes y prevalencia

Clostridium perfringens y sus esporas están presentes prácticamente siempre en aguas residuales; no obstante, el microorganismo no prolifera en medios acuáticos. *Clostridium perfringens* está presente con más frecuencia y en mayores concentraciones en las heces de algunos animales, como los perros, que en las heces humanas, y con menos frecuencia en las heces de muchos otros animales de sangre caliente. La cantidad excretada en las heces es, por lo general, substancialmente menor que la de *E. coli*.

Aplicación en la práctica

Las esporas y células vegetativas de *C. perfringens* suelen detectarse mediante técnicas de filtración con membrana y posterior incubación de las membranas en medios selectivos en condiciones estrictamente anaerobias. Estas técnicas de detección no son tan sencillas y baratas como las de otros indicadores, como *E. coli* o los enterococos intestinales.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La presencia de *C. perfringens* en el agua de consumo puede ser un índice de contaminación fecal intermitente, y debe impulsar la investigación de las posibles fuentes de contaminación. Los procesos de filtración diseñados para eliminar los protozoos o virus entéricos deberían eliminar también *C. perfringens*, por lo que la detección de este microorganismo en el agua inmediatamente después de su tratamiento debería impulsar la investigación del funcionamiento de la planta de filtración.

Referencias seleccionadas

- Araujo M *et al.*, 2001: Evaluation of fluorogenic TSC agar for recovering *Clostridium perfringens* in groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43:201–204.
- Ashbolt NJ, Grabow WOK, Snozzi M, 2001 Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- Nieminski EC, Bellamy WD y Moss LR, 2000: Using surrogates to improve plant performance. *Journal of the American Water Works Association*, 92(3):67–78.
- Payment P y Franco E, 1993: *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking-water treatment for viruses and protozoan cysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 59:2418–2424.

11.6.6 Colifagos

Descripción general

Los bacteriófagos (fagos) son virus que sólo utilizan bacterias como hospedadores para la replicación. Los colifagos utilizan *E. coli* y otras especies emparentadas próximamente con ella como hospedadores y, por lo tanto, pueden ser liberados por estos hospedadores bacterianos a las heces humanas y de otros animales de sangre caliente. Los colifagos que se utilizan en la evaluación de la calidad del agua se dividen en dos grupos principales: colifagos somáticos y colifagos de ARN F-específicos (específicos para *E. Coli* F+). Una de las diferencias entre ambos grupos es la vía de infección.

Los colifagos somáticos inician la infección uniéndose a receptores ubicados permanentemente en la pared celular de los hospedadores; suelen replicarse en el aparato digestivo de los animales de sangre caliente, pero también pueden hacerlo en medios acuáticos. Los colifagos somáticos incluyen una gran variedad de fagos (que pertenecen a las familias *Myoviridae*, *Siphoviridae*, *Podoviridae* y *Microviridae*) con diferentes tipos morfológicos.

Los colifagos de ARN F-específicos inician la infección uniéndose a las fimbrias de fertilidad (fimbrias F- o sexuales) de las *E. coli* hospedadoras, que producen exclusivamente las bacterias portadoras del plásmido de fertilidad (F). Dado que las fimbrias F se producen únicamente en la fase de crecimiento logarítmico a temperaturas superiores a 30 °C, no es probable que los colifagos de ARN F-específicos sean capaces de replicarse en ambientes diferentes del aparato digestivo de los animales de sangre caliente. Los colifagos de ARN F-específicos son un grupo reducido de fagos con un parentesco próximo que pertenecen a la familia *Leviviridae* y que comprenden un genoma de ARN monocatenario y una cápside icosaédrica, con una morfología similar a la de los picornavirus. Se han clasificado en los tipos serológicos I-IV, cuyos genotipos pueden identificarse mediante técnicas moleculares como la hibridación con sondas genéticas. Hasta la fecha, los virus de los grupos I y IV se han encontrado exclusivamente en heces animales y los del grupo III en heces humanas. Los fagos del grupo II se han detectado en heces humanas pero no en heces de animales, excepto en aproximadamente el 28% de las heces porcinas. Esta especificidad, que aún no se entiende por completo, proporciona un posible instrumento para distinguir entre la contaminación fecal de origen humano y la de origen animal, bajo ciertas condiciones y con limitaciones.

Valor como indicador

Los colifagos tienen muchas características en común con los virus humanos, como su composición, morfología, estructura y modo de replicación. Por lo tanto, los colifagos son sustitutos o modelos útiles para evaluar el comportamiento de los virus entéricos en medios acuáticos y su sensibilidad a los procesos de tratamiento y desinfección. A este respecto, son más útiles que las bacterias fecales. Sin embargo, no hay correlación directa entre la concentración de colifagos y la de virus entéricos. Además, no se puede confiar completamente en los colifagos como índices de virus entéricos, como se ha confirmado mediante el aislamiento de virus entéricos en aguas de consumo tratadas y desinfectadas que habían dado resultados negativos en análisis convencionales de colifagos.

Los colifagos de ARN F-específicos son un índice de contaminación fecal más específico que los colifagos somáticos. También son mejores indicadores del comportamiento de los virus entéricos en

medios acuáticos y de su respuesta a los procesos de tratamiento y desinfección, según han confirmado estudios comparativos del comportamiento y la supervivencia de colifagos de ARN F-específicos, colifagos somáticos, bacterias fecales y virus entéricos. Los datos disponibles indican que la especificidad de los diferentes serogrupos (genotipos) de colifagos de ARN F-específicos en excrementos humanos y animales podría resultar útil para distinguir entre contaminación fecal de origen humano y animal. Sin embargo, hay limitaciones y datos contradictorios que quedan por resolver, y todavía no se ha determinado claramente la posible aplicación práctica de este instrumento. Debido a las limitaciones de los colifagos, es mejor reservar su utilización para investigaciones de laboratorio, estudios preliminares y, posiblemente, pruebas de validación. No son adecuados para el monitoreo operativo o de verificación (incluida la vigilancia).

Fuentes y prevalencia

Las personas y animales excretan cantidades relativamente pequeñas de colifagos. Debido a sus diferentes modos de replicación y especificidad de hospedador, los colifagos somáticos son excretados, generalmente, por la mayoría de las personas y animales, mientras que los colifagos de ARN F-específicos son excretados por una proporción variable y generalmente menor de personas y animales. Según los datos disponibles, en algunas poblaciones, pueden detectarse colifagos de ARN F-específicos en el 10% de las muestras fecales humanas, el 45% de las bovinas, el 60% de las porcinas y el 70% de las de aves de corral. Se ha comprobado que en los medios acuáticos hay generalmente unas 5 veces más colifagos somáticos que colifagos de ARN F-específicos, y unas 500 veces más que virus humanos citopatógenos, aunque estas proporciones varían considerablemente. Las aguas residuales contienen del orden de 10⁶ a 10⁸ colifagos somáticos por litro, y un estudio detectó hasta 1010 colifagos somáticos por litro en aguas residuales de mataderos. Hay indicios de que los colifagos somáticos pueden multiplicarse en aguas residuales, y también en medios acuáticos naturales utilizando hospedadores saprófitos. Se han detectado hasta 105 colifagos somáticos y colifagos de ARN F-específicos por litro en aguas de ríos y lagos.

Aplicación en la práctica

Los colifagos somáticos se pueden detectar mediante análisis en placa relativamente sencillos y baratos, que proporcionan resultados en 24 h. Los análisis en placa para colifagos de ARN F-específicos no son tan sencillos, ya que el cultivo de bacterias hospedadoras debe estar en la fase de crecimiento logarítmico y a una temperatura superior a 30 °C para garantizar que haya fimbrias F. Se han ideado análisis en placa con placas de Petri grandes para el recuento cuantitativo de placas en muestras de 100 ml, y se han desarrollado análisis de P/A para volúmenes de agua iguales o superiores a 500 ml.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

Dado que los colifagos se replican típicamente en el aparato digestivo de las personas y de otros animales de sangre caliente, su presencia en el agua de consumo es un índice de contaminación fecal y, por lo tanto, de la posible presencia de virus entéricos y, posiblemente, de otros agentes patógenos. La presencia de colifagos en el agua de consumo también indica fallos en los procesos de tratamiento y desinfección diseñados para la eliminación de virus entéricos. Los colifagos de ARN F-específicos son un índice más específico de contaminación fecal. La ausencia de colifagos en aguas de consumo tratadas no confirma la ausencia de agentes patógenos como virus entéricos o protozoos parásitos.

Referencias seleccionadas

- Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health –Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- Grabow WOK, 2001: Bacteriophages: Update on application as models for viruses in water. *Water SA*, 27:251–268.
- Mooijman KA *et al.*, 2001: Optimisation of the ISO-method on enumeration of somatic coliphages (draft ISO 10705–2). *Water Science and Technology*, 43:205–208.
- Schaper M *et al.*, 2002: Distribution of genotypes of F-specific RNA bacteriophages in human and non-human sources of faecal pollution in South Africa and Spain. *Journal of Applied Microbiology*, 92:657–667.
- Storey MV, Ashbolt NJ, 2001: Persistence of two model enteric viruses (B40-8 and MS-2 bacteriophages) in water distribution pipe biofilms. *Water Science and Technology*, 43:133–138.

11.6.7 Bacteriófagos de *Bacteroides fragilis*

Descripción general

El género bacteriano *Bacteroides* habita en el aparato digestivo humano en cantidades mayores que *E. coli*: las heces pueden contener de 109 a 10¹⁰ *Bacteroides* por gramo, pero tan sólo contienen 10⁶ a 10⁸ *E. coli* por gramo. Las bacterias del género *Bacteroides* se inactivan rápidamente por la concentración de oxígeno ambiental, pero los bacteriófagos de *Bacteroides* son resistentes a las condiciones desfavorables. Hay dos grupos de fagos de *B. fragilis* que se utilizan como indicadores para la evaluación de la calidad del agua. Uno es un grupo limitado de fagos que utiliza específicamente como hospedador la cepa HSP40 de *B. fragilis*. Este grupo de fagos tiene la propiedad única de encontrarse exclusivamente en heces humanas y no en las de otros animales. Al parecer, las concentraciones de estos fagos en aguas residuales son relativamente bajas y están prácticamente ausentes en algunas regiones geográficas. Los fagos de *B. fragilis* HSP40 forman parte de la familia *Siphoviridae* y tienen colas flexibles sin capacidad contráctil, ADN bicatenario y cápsides de un diámetro de hasta 60 nm. El segundo grupo de fagos de *Bacteroides* utilizados como indicadores es el de los que utilizan la cepa RYC2056 de *B. fragilis* como hospedador. Este grupo abarca una gama sustancialmente más amplia de fagos, los cuales están presentes en las heces del ser humano y de muchos otros animales. La concentración de estos fagos en las aguas residuales es, por lo general, sustancialmente mayor que la de los fagos de *B. fragilis* HSP40.

Valor como indicador

Los bacteriófagos de *Bacteroides* se han propuesto como posible índice de contaminación fecal debido a su asociación específica con la materia fecal y su excepcional resistencia a las condiciones ambientales. En particular, los fagos de *B. fragilis* HSP40 se encuentran exclusivamente en heces humanas. Se ha comprobado que el fago B40-8, un representante típico del grupo de los fagos de *B. fragilis* HSP40, es más resistente a la inactivación por cloro que el virus poliomielítico tipo 1, el rotavirus de los simios SA11, el colifago f2, *E. coli* y *Streptococcus faecalis*. Parece que los fagos de la cepa RYC2056 de *Bacteroides fragilis* son también relativamente resistentes a la desinfección. Entre las limitaciones de los fagos de *B. fragilis* como indicadores cabe mencionar que son relativamente escasos en medios de aguas residuales y contaminadas, sobre todo los fagos de *B. fragilis* HSP40. Se han detectado virus entéricos humanos en aguas de consumo que dieron resultados negativos en los análisis convencionales de fagos de *B. fragilis* HSP40. Debido a las limitaciones de los bacteriófagos de *Bacteroides*, es mejor reservar su utilización para investigaciones de laboratorio, estudios preliminares y, posiblemente, pruebas de validación. No son adecuados para el monitoreo operativo o de verificación (incluida la vigilancia).

Fuentes y prevalencia

En algunas partes del mundo alrededor del 10 al 20% de las personas secretan fagos de *Bacteroides fragilis* HSP40; por consiguiente, su presencia en aguas residuales es sustancialmente menor que la de los colifagos somáticos e, incluso, que la de los colifagos de ARN F-específicos. Se ha notificado un recuento medio de 67 fagos de *B. fragilis* HSP40 por litro en un río contaminado con aguas residuales, pero parece que en algunas partes del mundo no se detectan fagos de *B. fragilis* HSP40 en las aguas residuales. Los fagos que utilizan a *B. fragilis* RYC2056 como hospedador son excretados en grandes cantidades y su distribución parece ser más universal. Por término medio, más del 25% de las personas excretan estos fagos. En un estudio de medios acuáticos se comprobó que la cantidad de fagos de *B. fragilis* HSP40 superaba a la de virus entéricos citopatógenos por un factor de apenas cinco, por término medio. En teoría, cabría esperar que las aguas residuales contuvieran cantidades de fagos de *B. fragilis* mayores que las detectadas; esta discrepancia podría deberse a que no se mantuvieron condiciones suficientemente anaerobias durante los análisis en placa. La mejora de los métodos de detección podría conducir a que se registrasen cantidades mayores de fagos de *B. fragilis* en aguas residuales y en medios acuáticos contaminados.

Aplicación en la práctica

Los métodos de detección de fagos de *B. fragilis* presentan la desventaja de ser más caros y complicados que los de los colifagos. Los costes aumentan por la necesidad de utilizar antibióticos para la selección, y de incubar los cultivos y análisis en placa en condiciones completamente anaerobias. Los resultados de los análisis en placa suelen estar disponibles en alrededor de 24 h, mientras que los de los colifagos tardan unas 8 h.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La presencia de fagos de *B. fragilis* en agua de consumo es una prueba sólida de contaminación fecal, así como de fallos en los procesos de tratamiento y desinfección del agua. Además, la presencia de fagos de *B. fragilis* HSP40 es un indicador poderoso de contaminación fecal de origen humano. Sin embargo, los fagos de *B. fragilis* están presentes en cantidades relativamente bajas en aguas residuales, medios acuáticos contaminados y sistemas de abastecimiento de agua de consumo, por lo que la ausencia de fagos de *B. fragilis* en aguas de consumo tratadas no confirma la ausencia de agentes patógenos como virus entéricos o protozoos parásitos.

Referencias seleccionadas

- Bradley G *et al.*, 1999: Distribution of the human faecal bacterium *Bacteroides fragilis* and their relationship to current sewage pollution indicators in bathing waters. *Journal of Applied Microbiology*, 85(Suppl.):90S–100S.
- Grabow WOK, 2001: Bacteriophages: Update on application as models for viruses in water. *Water SA*, 27:251–268.
- Puig A *et al.*, 1999: Diversity of *Bacteroides fragilis* strains in their capacity to recover phages from human and animal wastes and from fecally polluted wastewater. *Applied and Environmental Microbiology*, 65:1772–1776.
- Storey MV y Ashbolt NJ, 2001: Persistence of two model enteric viruses (B40-8 and MS-2 bacteriophages) in water distribution pipe biofilms. *Water Science and Technology*, 43:133–138.
- Tartera C, Lucena F y Jofre J, 1989: Human origin of *Bacteroides fragilis* bacteriophages present in the environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 10:2696–2701.

11.6.8 Virus entéricos

Descripción general

Esta sección se refiere a un grupo mixto de virus que infectan el aparato digestivo humano y se transmiten predominantemente por vía fecal-oral. Forman parte de este grupo tipos de virus muy conocidos, como los enterovirus, los astrovirus, los adenovirus entéricos, los ortonoreovirus, los calicivirus y los virus de la hepatitis A y E. Los virus entéricos incluyen una amplia gama de virus, algunos de los cuales son causas importantes de morbilidad y mortalidad mundial. Los diferentes virus entéricos difieren en estructura, composición, ácido nucleico y morfología, así como en la cantidad y frecuencia de excreción, supervivencia ambiental y resistencia a los procesos de tratamiento del agua. Los virus entéricos tienen cápsides resistentes que los permiten sobrevivir en condiciones ambientales desfavorables y resistir las condiciones de acidez y de actividad proteolítica del estómago en su camino hacia el duodeno, donde infectan las células epiteliales vulnerables.

Valor como indicador

Los virus entéricos se utilizan como microorganismos indicadores o índices debido a las limitaciones de las otras opciones disponibles, ya que la capacidad de supervivencia de las bacterias fecales en medios acuáticos y su sensibilidad a los procesos de tratamiento y desinfección difieren sustancialmente de las de los virus entéricos. Por lo tanto, el monitoreo basado en uno o más representantes del gran grupo de los virus entéricos sería más útil para evaluar la presencia de cualquiera de los virus entéricos en el agua y su respuesta a las medidas de control.

Fuentes y prevalencia

En todo el mundo, los virus entéricos son excretados por las personas con una frecuencia y en cantidades tales que hacen que muchos de estos virus estén presentes universalmente y en cantidades sustanciales en las aguas residuales. Sin embargo, la prevalencia de especies individuales puede variar en gran medida, debido a variaciones en las tasas de infección y excreción. Las cantidades serán mucho mayores en caso de epidemia.

Aplicación en la práctica

Aún no hay disponibles métodos prácticos para el monitoreo sistemático de un amplio espectro de virus entéricos en sistemas de abastecimiento de agua. Los virus que se detectan con más facilidad pertenecen a los grupos de los enterovirus, los adenovirus y los ortonoreovirus: estos virus están presentes en cantidades relativamente altas en ambientes contaminados y se pueden detectar mediante técnicas de coste moderado y razonablemente prácticas que se basan en su efecto citopatógeno en cultivos celulares y dan resultados en 3 a 12 días (según el tipo de virus). Gracias a los avances tecnológicos y en conocimientos teóricos y prácticos los costes están disminuyendo. Se ha reducido en gran medida el coste de la separación de virus entéricos en grandes volúmenes de agua de consumo. Algunas técnicas, por

ejemplo, las que se basan en la absorción-elución en fibra de vidrio, no son caras. También se ha reducido el coste de los procedimientos de cultivo celular, de manera que el coste de los análisis de virus citopatógenos en aguas de consumo se ha reducido hasta valores aceptables para ciertos propósitos. Se pueden hacer análisis para validar la eficacia de procesos de tratamiento y, en algunos casos, pueden formar parte de investigaciones específicas para comprobar la eficacia de los procesos. Los tiempos de incubación, el coste y la complejidad relativa de los análisis de virus entéricos hacen que no sean adecuados para el monitoreo operativo o de verificación (incluida la vigilancia). Los ortorreovirus y al menos las cepas vacunales de virus poliomielíticos que se detectan en muchos medios acuáticos, tienen también la ventaja de que no suponen un riesgo para la salud de los auxiliares de laboratorio.

Relevancia de su presencia en el agua de consumo

La presencia de cualquier virus entérico en el agua de consumo debería considerarse un índice de la posible presencia de otros virus entéricos, y es una prueba concluyente de contaminación fecal, así como de fallos en los procesos de tratamiento y desinfección del agua.

Referencias seleccionadas

- Ashbolt NJ, Grabow WOK y Snozzi M, 2001: Indicators of microbial water quality. En: Fewtrell L, Bartram J, (eds.) *Water quality: Guidelines, standards and health – Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. Serie de monografías de la OMS sobre el agua (*Water Series*). Londres (Reino Unido), IWA Publishing, págs. 289–315.
- Grabow WOK, Taylor MB y de Villiers JC, 2001: New methods for the detection of viruses: call for review of drinking-water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43:1–8.