

La participación de la descarga del inodoro en la distribución de patógenos y su contribución en el incremento del riesgo de enfermedades

Kelly R. Bright, Ph.D. and Charles P. Gerba, Ph.D.

The University of Arizona

Resumen: Se ha demostrado que los inodoros participan en la transmisión de bacterias intestinales y virus. La contaminación en el baño ocurre cuando los inodoros son descargados y los organismos son emanados de la taza. El uso de limpiadores automáticos para inodoros puede reducir el número de organismos emanados durante la descarga del mismo. La bacteria *Salmonella* puede colonizar el borde interior de la taza del baño y sobrevivir hasta por 50 días. Bacterias entéricas patógenas están presentes en mayor cantidad en el biofilm (comunidad de microorganismos) de la taza del inodoro que en el agua misma. El monitoreo de la fuente bacteriana en los hogares ha demostrado que durante la limpieza del inodoro las bacterias intestinales son transmitidas del inodoro al fregadero del baño, y también que estas bacterias pueden colonizar la herramientas que se usaron para limpiar el baño. Limpiar los baños públicos únicamente con detergentes ocasiona la distribución de las bacterias intestinales en todo el baño, y el no limpiar resultó en menos contaminación.

Introducción:

Es aceptado generalmente que la descarga del inodoro es fuente bacteriana de origen fecal en el hogar y en espacios públicos. Sin embargo, el papel que juega el baño en contaminar y distribuir patógenos que se transmiten por la ruta fecal-oral no está claro y no ha sido bien estudiado. Muchos patógenos entéricos han sido detectados en altas concentraciones en heces y por lo tanto en el baño después de defecar, especialmente en casos de diarrea aguda. Algunos patógenos entéricos como norovirus también se han encontrado en altas concentraciones en vómito, el cual puede contaminar el baño cuando una persona vomita. Una persona infectada puede excretar hasta 10^{11} unidades formadoras de colonias (ufc) de *Salmonella* (Thomson 1954) y *Shigella* (Newsom 1972). Durante un episodio de diarrea aguda, frecuentemente hay salpicadero que puede contaminar las partes laterales de la taza del inodoro y descansar debajo del borde de la taza (Barker and Bloomfield 2000). Después de descargar el inodoro, las bacterias quedan dispersadas en las partes externas del inodoro, en el asiento, la palanca y otras superficies del baño (Newsom 1972; Gerba et al. 1975). Generalmente, las bacterias no sobreviven bien bajo condiciones de desecación sin embargo,

Newsom (1972) demostró que *Salmonella* puede sobrevivir en superficies hasta por 9 días, *Escherichia coli* hasta 8 días, y *Shigella* hasta 5 días en heces secas en el asiento del baño.

Durante casos de gastroenteritis viral, se han detectado hasta 10^{11} partículas virales por gramo de heces. En promedio, las heces de un adulto pesan 100 g y contienen cerca de 10^{12} bacterias (Gerba et al. 1975), incluyendo 10^{10} coliformes (Thomson 1954). Por lo tanto, la taza del inodoro podría contener hasta 10^{13} partículas virales (Barker and Jones 2005).

Brotos:

Se han reportado brotes de enfermedades que proveen la evidencia para fundamentar que los baños son fuente de infección a causa de patógenos intestinales. En un brote de norovirus en un vuelo internacional, la presencia de la enfermedad fue consistente con la fuente de contaminación del brote, pero también se sugirió que esta enfermedad fue transmitida posteriormente por las personas enfermas a pasajeros en un crucero en el cual se embarcaron. En los casos reportados se han presentado episodios de vómito y diarrea en los baños del avión. Muchos de los pasajeros que se enfermaron después de este vuelo se sentaron cerca del área donde los baños estaban localizados y existe la probabilidad de que ellos hayan también utilizado el baño (Holmes and Simmons 2008).

En un brote de norovirus entre los miembros de la cabina de un avión, los baños que estaban visiblemente limpios fueron probablemente la fuente de infección (Hutson et al. 2002; Widdowson et al. 2005). Durante un brote de norovirus en un crucero, el uso particular de un baño contaminado con vómito durante un evento con muchos asistentes fue asociado con el incremento de la probabilidad de enfermarse (Chimonas et al. 2008). Similarmente, en otro brote de norovirus en un crucero, el riesgo de gastroenteritis fue doble para aquellos que compartieron el baño que para las personas que contaban con un baño privado. El riesgo fue también relacionado con el número de personas que compartían el baño; pasajeros que compartieron el baño con más de 60 personas presentaron una sintomatología doblemente aguda que los pasajeros que solamente compartieron el baño con otras 20 personas o menos (Ho et al. 1989).

En un brote viral de hepatitis A (HAV) en una escuela secundaria, el uso de un baño en particular para defecar fue relacionado con la infección. Este baño fue considerado la fuente del problema. En un brote similar en una escuela primaria en Italia, se creyó que la exposición crítica para causar la enfermedad de los niños tuvo lugar en el baño de los varones. El baño fue contaminado por un niño que estaba infectado con HAV tras consumir almejas contaminadas fuera de la escuela (Leoni et al. 1998).

La distribución de bacterias entéricas patógenas también se ha relacionado con los baños. En un brote de *Salmonella* en estudiantes universitarios, se cree que los baños contaminados fueron la causa de los casos secundarios que se presentaron (Palmer et al. 1981). Se han reportado brotes de shigellosis en escuelas asociados con materia fecal en el inodoro y alrededor de éste (Hutchison 1956). En un brote nosocomial (hospital) causado por *Shigella sonnei*, se creyó que el compartir el baño con pacientes afectados fue la fuente más probable de la infección.

Colonización y aerosoles:

Durante un brote de Shigellosis, se observó que los asientos del baño se contaminaron después de descargar el inodoro el cual contenía más de 10^7 ufc/g de *Shigella sonnei*. *S. sonnei* se detectó en 11 de 34 asientos de baño muestreados (Hutchison 1956). En una sala de hospital, la bacteria fecal creció en 27% de platos expuestos cerca de los inodoros, sugiriendo que hubo una aerolización del agua del inodoro. También se aisló *Escherichia coli* de la palanca, del asiento del inodoro y de la parte inferior de la cubierta del mismo (Newsom 1972). En contraste, cuando se inoculó bacteria en los baños, se necesitó por lo menos 10^{11} ufc de *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Serratia*, y *Klebsiella* para poder producir constantemente aerosoles después de descargar los inodoros. Similarmente a los resultados reportados por otros investigadores (Barker and Bloomfield 2000; Barker and Jones 2005), el número de bacterias se redujo 2-log_{10} después de una descarga individual (Newsom 1972).

Barker and Bloomfield (2000) encontraron a *Salmonella enteritidis* formando un persistente biofilm debajo del borde de la taza del inodoro y una capa de biofilm escamoso en la taza del baño debajo de la línea del agua en los hogares de 4 pacientes en proceso de recuperación de Salmonellosis. *Salmonella* no se aisló de la parte exterior de la taza del baño. En todos los casos el serotipo de bacteria aislada fue idéntica a la del paciente. En todos los hogares se usaron productos de limpieza para inodoros diariamente a semanalmente. A pesar de esto, la bacteria *Salmonella* se aisló de los inodoros por semanas, particularmente de los biofilms. En uno de los hogares, se encontró *S. enteritidis* cuatro semanas después de que el paciente no presentaba diarrea. Pitts et al. (1998) ha encontrado que los biofilms en la taza del inodoro debajo de la línea del agua miden 20 μm de grosor.

En un experimento donde se inoculó *Salmonella*, ésta se pudo aislar del aire, del asiento, y de la tapa del inodoro después de descargarlo. Además, la bacteria se liberó y pudo ser encontrada en aerosol tras la descarga del inodoro, pero en números decrecientes. Después de seis días, la bacteria ya no se encontró en el agua del inodoro. Sin embargo,

Salmonella se aisló del biofilm debajo de la línea de agua en la taza del inodoro hasta por 50 días (Barker and Bloomfield 2000). Barker and Jones (2005) observaron resultados similares en contaminación ambiental originada por descarga de inodoros inoculados con *Serratia marcescens* y bacteriófago MS2. El agua del inodoro presentó una reducción de 2-log_{10} de *Serratia* después de descargar el inodoro y esperar 60 minutos. Similarmente, el número de bacterias en el aire se redujo de aproximadamente $1300 \text{ ufc} / \text{m}^3$ a 500 y $128 \text{ ufc} / \text{m}^3$ tras descargar el inodoro subsecuentemente. La contaminación bacteriana de las superficies externas fue mayor en las áreas más cercanas a la taza inoculada del inodoro (ej. el asiento del inodoro).

Barker and Jones (2005) concluyeron que las bacterias adheridas a las paredes y en el agua del inodoro contribuyen a la formación de aerosoles. El número de bacterias en las paredes y debajo del borde del inodoro no disminuyeron significativamente después de varias descargas y por lo tanto fueron probablemente el reservorio de contaminación residual del agua del inodoro. También, el bajar la tapadera del inodoro sólo previno mínimamente la liberación de bacterias al aire. En un estudio similar, bajar la tapa del inodoro fue inefectivo para reducir el número de bacterias presentes en el aire (Bound and Atkinson 1966).

Darlow and Bale (1959) demostraron que el agua del inodoro artificialmente contaminada con *Chromobacterium prodigiosum* genera un amplio y persistente aerosol después de descargar el inodoro. La formación de aerosol no se evitó tras usar desinfectantes débiles o al bajar la tapa del inodoro durante la descarga del mismo. Gerba et al. (1975) encontró grandes cantidades de bacterias en la taza del inodoro después de la descarga y el hecho de descargar el inodoro continuamente no removió las bacterias completamente. Además, *E. coli* y el bacteriófago MS2 se detectaron en las gotas generadas tras la descarga. Los aerosoles estuvieron presentes por lo menos 12 minutos y podrían diseminar los organismos a otras superficies en el baño. El tamaño de las partículas en el aerosol pueden ser inhaladas y llegar al tracto respiratorio bajo.

Gerba et al. 1975 encontró que las bacterias y virus inoculados en la taza del inodoro antes de la descarga fueron emanados de la taza durante la descarga y se establecieron alrededor del baño hasta por dos horas. El número de bacterias emanadas estuvo directamente relacionado con el número de organismos presentes en la taza. La figura 1 muestra las gotas expulsadas tras la descarga de la taza del inodoro. La figura 2 muestra las colonias de *E. coli* en agar mEndo cuando las cajas se colocaron invertidas en la parte superior del inodoro durante la descarga. La figura 3 muestra las gotas expulsadas tras la descarga en papel

sensible al agua. Finalmente, la figura 4 muestra gotas fluorescentes en el borde de un urinario después de la descarga.

Figura 1. Gotas expulsadas después de la descarga.

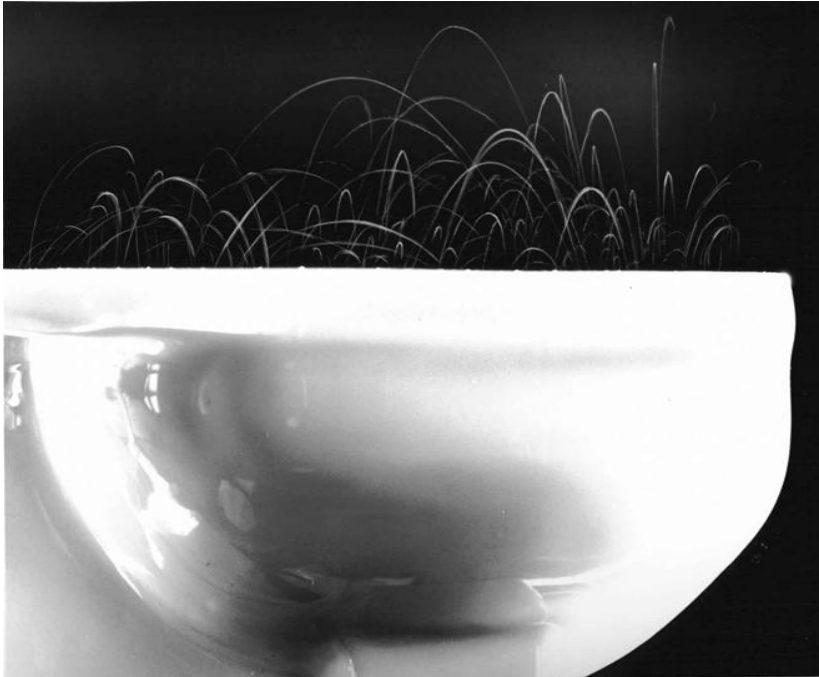


Figura 2. Colonias de *E. coli* en agar mEndo después de colocar las cajas en la parte superior del inodoro durante la descarga.

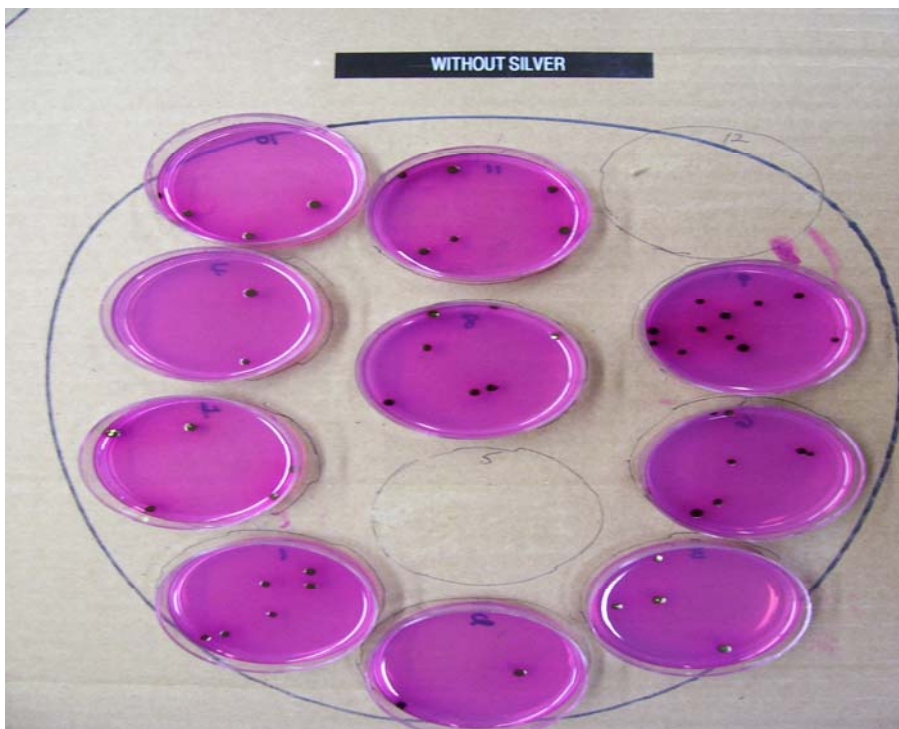
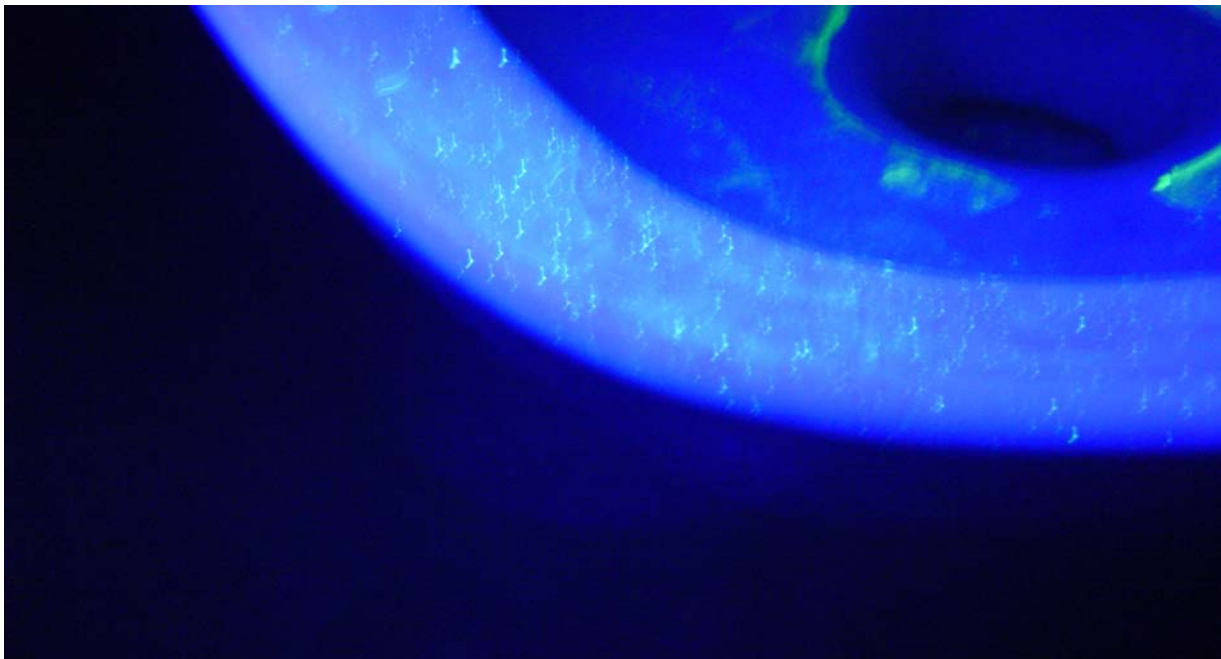


Figura 3. Gotas de agua en papel sensible al agua colocado en la parte superior del inodoro durante la descarga.



Figura 4. Gotas fluorescentes en el borde de un urinario después de la descarga.



Gerba (datos no publicados) también demostró que ratones pueden ser infectados en un baño después de que el virus de neumonía (que afecta sólo a ratones) había sido descargado del

inodoro, demostrando que la transmisión de virus respiratorios por medio de aerosoles puede presentarse tras descargar en inodoro.

Contaminación Cruzada

Se cree que muchos patógenos que se transmiten por la ruta fecal-oral tienen dosis infecciosas bajas, como *Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli* O157:H7, rotavirus, and norovirus (LeBaron et al. 1990). La dosis infecciosa para *Salmonella* se cree que es generalmente alta; sin embargo, dependiendo de la cepa bacteriana puede ser tan baja como 10 a 100 ufc (Hockin et al. 1989; Barker and Bloomfield 2000).

Mendes and Lynch (1976) concluyeron que las bacterias fecales se encuentran en las superficies de los baños en cantidades suficientes para ocasionar infección por medio de las manos. En el estudio en baños públicos por D. Kennedy and C.P. Gerba (datos no publicados), el promedio de coliformes aislados fue 470 to 16,000 de la parte superior de la tapa, del asiento y en un radio de 30 cm enfrente del inodoro, el tazón del fregadero y las llaves del fregadero. Scott and Bloomfield (1985) encontraron con frecuencia patógenos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa* y *E. coli* así como otras enterobacterias en el asiento del inodoro y la palanca, además en la taza del baño, sugiriendo que hubo transferencia de organismos en el baño. Ellos consideraron que el alcance de dicha transferencia fue baja (Bloomfield and Scott 1997). Sin embargo, bajo circunstancias inusuales, como en el caso de que una persona esté presentando una diarrea aguda con heces muy líquidas con altas concentraciones de patógenos entéricos, el riesgo se eleva mucho.

La diseminación de patógenos entéricos por medio de aerosoles no es la única ruta de contaminación de superficies en baños. Más de la mitad de los estadounidenses usan esponjas o trapos para limpiar el baño. De éstos, el 45% usa la misma esponja o trapo para limpiar más de una superficie, incluyendo a veces el inodoro. En un estudio por K.R. Bright and C.P. Gerba (datos no publicados) se identificaron coliformes fecales en 12 diferentes superficies de 20 baños de hogares después de que los residentes realizaron un régimen regular de limpieza. La herramienta para la limpieza (ej. esponja, trapo) fue recolectada y analizada para detectar coliformes y coliformes fecales. Se encontraron coliformes en cada uno de los 20 hogares y los coliformes fecales se detectaron en superficies del baño de ocho de los 20 hogares. La bacterias *E. coli*, *E. hermannii*, *Klebsiella pneumoniae*, o *Klebsiella oxytoca* se identificaron utilizando tiras API 20E (BioMerieux, Inc., Hazelwood, MO). La identificación del tipo de cada bacteria aislada se logró por medio de pruebas bioquímicas de identificación molecular (Kühn

1985), y de serotipo (solamente *E. coli*). En siete de los ocho hogares con coliformes fecales, la misma cepa se aisló ya sea del inodoro (la taza, el asiento, la palanca) o de la herramienta de limpieza, y por lo menos de otras dos superficies (hasta ocho superficies) en el baño (ej. el fregadero, el drenaje del fregadero, la superficie externa del fregadero, la manija del fregadero, el drenaje de la regadera/bañera, en la superficies de la regadera/bañera, y en un radio de 30 cm enfrente del inodoro). En el octavo hogar, una cepa idéntica fue aislada de la herramienta de limpieza y de una superficie. Los resultados de este estudio sugieren que la herramienta de limpieza es el instrumento de transmisión de organismos en inodoro a otras superficies en el baño.

En un estudio controlado, Gerba (datos no publicados) encontró que realizar la limpieza de los baños sólo con jabón y agua resultó en cantidades mayores de coliformes y *E.coli* aislados que en los baños que no fueron limpiados. El uso de un desinfectante durante la limpieza fue encontrado necesario para eliminar la contaminación cruzada.

Control:

Además de procedimientos de limpieza inapropiados, muchas superficies en los baños no reciben limpieza adecuada o, en algunos sitios, no son limpiados, incluyendo en los hospitales. Esto incluye objetos de “alto riesgo” como el área del inodoro, las manijas de las puertas del baños, las llaves de la luz (Carling et al. 2008). C.P. Gerba et al. (datos no publicados) observó que después de tallar la taza del inodoro la cantidad de bacterias era temporalmente más alta en el agua que antes de iniciar la limpieza. Sin embargo, el número de bacterias fue reducido en la superficie después de tan vigorosa acción.

Limpiadores a base de hipocloritos han demostrado ser efectivos para reducir los niveles de bacterias fecales en las superficies de los baños (Rusin et al. 1998). Sin embargo, Barker and Bloomfield (2000) encontraron que *Salmonella* estuvo presente en los biofilms de los inodoros por largos periodos de tiempo a pesar de desinfectar. El área debajo del borde del inodoro fue difícil de desinfectar, a pesar de utilizar limpiadores con empaques diseñados para liberar el producto en esas áreas problemáticas. Pitts et al. (2001) encontró que las bacterias eran capaces de formar biofilms en los inodoros, a pesar de la presencia continua de 9 mg/L hasta 27 mg/L de cloro.

Scott and Bloomfield (1985) determinaron que la liberación continua en sistemas de desinfectantes fue más eficiente en reducir los niveles de contaminación en el inodoro. (ej. agua, la taza del inodoro, el borde del inodoro) que la desinfección o limpieza diaria. En otro

estudio, se encontró que los limpiadores automáticos de inodoros que en lugar de contener desinfectantes, contenían surfactantes redujeron la cantidad de bacterias expulsadas de la taza en forma de gotas o aerosol. El limpiador con la concentración más alta de surfactante resultó ser el más efectivo en limitar la cantidad de aerosol (Yahya et al. 1992).

A pesar que de los virus no puede reproducirse en biofilms, éstos pueden persistir por largos períodos en el inodoro y puede resultar difícil removerlos por medio de una descontaminación o procedimientos de limpieza normal. Los norovirus son resistentes al calor (Duizer et al. 2004) y a 5000 ppm de cloro (Barker et al. 2004). Muchos brotes de norovirus han ocurrido después de la contaminación ambiental con el virus, a pesar de numerosos esfuerzos por limpiar las superficies contaminadas con detergentes (Cheesbrough et al. 2000; Barker et al. 2004; Jones et al. 2007).

Valoración:

Colonización de biofilms y áreas difíciles de limpiar (ej. debajo del borde del inodoro) con bacterias entéricas patógenas como *Salmonella* parecen ser un problema, el cual no ha sido completamente resuelto. Existe una necesidad de mejorar los métodos de desinfección de áreas problemáticas como debajo del borde del inodoro o el área debajo de la línea del agua en el inodoro donde se ha observado la formación de biofilms. Nuevos métodos como el uso de una solución desinfectante que se adhiera al área por períodos más largos o uno con efecto residual, o incluso nuevos métodos para el removimiento físico del área por medio de la limpieza deben ser investigados. Además, ésta área como fuente de olores parece no haber sido estudiada o por lo menos reportada en la literatura científica. Estos biofilms, pueden también ser áreas donde los virus entéricos pueden persistir por largos períodos de tiempo. La contaminación cruzada en los hogares durante la limpieza del inodoro y el baño también parece ser un problema.

Bibliografía:

Barker J, Bloomfield SF. 2000. Survival of *Salmonella* in bathrooms and toilets in domestic homes following salmonellosis. *J Appl Microbiol* 89: 137-144.

Barker J, Jones MV. 2005. The potential spread of infection caused by aerosol contamination of surfaces after flushing a domestic toilet. *J Appl Microbiol* 99: 339-347.

Bloomfield SF, Scott E. 1997. Cross-contamination and infection in the domestic environment and the role of chemical disinfectants. *J Appl Microbiol* 83: 1-9.

Barker J, Vipond IB, Bloomfield SF. 2004. Effects of cleaning and disinfection in reducing the spread of Norovirus contamination via environmental surfaces. *J Hosp Infect* 58: 42-49.

Cheesbrough JS, Barkess-Jones L, Brown DW. 1997. Possible prolonged environmental survival of small round structured viruses. *J Hosp Infect* 35: 325-326.

Chimonas MR, Vaughan GH, Andre Z, Ames JT, Tarling GA, Beard S, Widdowson M, Cramer E. 2008. Passenger Behaviors Associated With Norovirus Infection On Board a Cruise Ship – Alaska, May to June 2004. *J Travel Med* 15: 177–183.

Darlow HM, Bale WR. 1959. Infective hazards of water-closets. *Lancet* 273(7084): 1196-1200.

Duizer E, Bijkerk P, Rockx B, de Groot A, Twisk F, Koopmans M. 2004. Inactivation of caliciviruses. *Appl Environ Microbiol* 70: 4538-4543.

Gerba CP, Wallis C, Melnick JL. 1975. Microbiological hazards of household toilets: Droplet production and the fate of residual organisms. *Appl Microbiol* 30: 229-237.

Ho MS, Monroe SS, Stine S, Cubitt D, Glass R, Madore HP, Pinsky PF, Ashley C, Caul EO. 1989. Viral gastroenteritis aboard a cruise ship. *Lancet* 334(8669): 961-965.

Hockin JC, D'Aoust JY, Bowering D, et al. 1989. An international outbreak of *Salmonella nima* from imported chocolate. *J Food Protect* 52: 51-59.

Holmes JD, Simmons GC. 2008. Gastrointestinal illness associated with a long-haul flight. *Epidemiol Infect* August 8: 1-7 (Epub ahead of print).

Hutchison RI. 1956. Some observations on the method of spread of Sonne dysentery. *Mon Bull Min Health* 15: 110-118.

Hutson AM, Atmar RL, Graham DY, et al. 2002. Norwalk virus infection and disease is associated with ABO histo-blood group type. *J Infect Dis* 185: 1335-1337.

Jones EL, Kramer A, Gaither M, Gerba CP. 2007. Role of fomite contamination during an outbreak of norovirus on houseboats. *Int J Environ Health Res* 17: 123-131.

Korpela J, Kärpänoja P, Taipalinen R, Siitonen A. 1995. Subtyping of *Shigella sonnei* for tracing nosocomial transmission. *J Hosp Infect* 30: 261-266.

Kühn I. 1985. Biochemical fingerprinting of *Escherichia coli*: a simple method for epidemiological investigations. *J Microbiol Methods* 3: 159-170.

LeBaron CW, Furutan NP, Lew JF, Allen JR, Gouvea V, Moe C, Monroe SS. 1990. Viral agents of gastroenteritis public health importance and outbreak management. *Morb Mortal Wkly Rep* 39: 1-24.

Leoni E, Bevini C, Esposti SD, Graziano A. 1998. An outbreak of intrafamilial hepatitis A associated with clam consumption: Epidemic transmission to a school community. *Eur J Epidemiol* 14: 187-192.

Mendes MF, Lynch DJ. 1976. A bacteriological survey of washrooms and toilets. *J Hygiene* 76: 183-189.

Newsom SW. 1972. Microbiology of hospital toilets. *Lancet* 300(7779): 700-703.

Palmer SR, Jephcott AE, Rowlands AJ, Sylvester DGH. 1981. Person-to-person spread of *Salmonella typhimurium* phage type 10 after a common source outbreak. *Lancet* 317(8225): 881-884.

Pitts B, Stewart PS, McFeters GA, Hamilton MA, Willse A, Zilver N. 1998. Bacterial characterization of toilet bowl biofilm. *Biofouling* 13: 19-20.

Pitts B, Willse A, McFeters GA, Hamilton MA, Zilver N, Stewart PS. 2001. A repeatable laboratory method for testing the efficacy of biocides against toilet bowl biofilms. *J Appl Microbiol* 91: 110-117.

Rajaratnam G, Patel M, Parry JV, Perry KR, Palmer SR. 1992. An outbreak of hepatitis A: school toilets as a source of transmission. *J Pub Health Med* 14: 72-77.

Rusin P, Orosz-Coughlin P, Gerba C. 1998. Reduction of faecal coliform, coliform and heterotrophic plate count bacteria in the household kitchen and bathroom by disinfection with hypochlorite cleaners. *J Appl Microbiol* 85: 819-828.

Scott E, Bloomfield SF. 1985. A bacteriological investigation of the effectiveness of cleaning and disinfection procedures for toilet hygiene. *J Appl Bacteriol* 59: 291-297.

Thomson SJ. 1954. The number of bacilli harboured by enteric carriers. *J Hygiene* 52: 67-70.

Widdowson MA, Glass RI, Monroe SS, et al. 2005. Probable transmission of norovirus on an airplane. *JAMA* 293: 1859-1860.

Yahya MT, Cassells JM, Straub TM, Gerba CP. 1992. Reduction of microbial aerosols by automatic toilet bowl cleaners. *J Environ Health* 55: 32-34.