

Brote epidémico de gastroenteritis aguda por *norovirus* con posible origen hídrico

Diego Almagro-Nieves^a, Pilar Guisosa-Campos^b, Sonia Garrido-Almagro^a y María América García-Aragón^a

^aDistrito Sanitario Metropolitano de Granada. ^bDelegación Provincial de Salud de Granada. España.

INTRODUCCIÓN. Describir la investigación clínica, epidemiológica y microbiológica de un brote de gastroenteritis aguda dado en una boda.

MÉTODO. Estudio descriptivo y casos y controles. Se realizó encuesta epidemiológica (45 casos-28 controles) e inspección.

RESULTADOS. Diarrea y vómitos. Contaminación del agua e hielo. Sólo un coprocultivo positivo a norovirus. En análisis bivariante ($p = 0,02$; ORc = 10,6; IC 95%; 1,20-220,05) y multivariante ($p = 0,04$; ORa = 8,93; IC 95%; 1,03-77,41) existen diferencias estadísticamente significativas para el consumo de agua.

CONCLUSIONES. Las características clínicas, epidemiológicas y los resultados de laboratorio hacen altamente probable la etiología de este brote por *norovirus*.

Palabras clave: Gastroenteritis aguda. *Norovirus*.

Restaurante. Agua.

Epidemic outbreak of acute gastroenteritis due to *norovirus* with possible hydric origin

INTRODUCTION. To describe the clinical, microbiological and epidemiological investigations performed after an outbreak of acute gastroenteritis in a wedding.

METHOD. A descriptive, case-control study was performed. An epidemiological survey (45 cases-28 controls) and inspection were carried out.

RESULTS. Affected individuals had diarrhea and vomiting. Water and ice were contaminated. Norovirus was isolated in only one stool sample. Statistically significant differences in water consumption were found in bivariate analysis ($p = 0,02$; ORc = 10,6; 95% CI: 1,20-220,05) and multivariate analysis ($p = 0,04$; ORa = 8,93; 95% CI: 1,03-77,41).

CONCLUSIONS. The clinical and epidemiological characteristics and laboratory results indicate that the most probable cause of the outbreak was norovirus.

Key words: Acute Gastroenteritis. *Norovirus*. Restaurant. Water.

Correspondencia: Dr. D. Almagro. Gustavo Dore, 3. 18015 Granada. España. Correo electrónico: diego.almagro.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito recibido el 1-9-2004; aceptado el 8-4-2005.

Introducción

El aumento de los estudios de gastroenteritis aguda (GEA) por *norovirus* (antes conocidos como *virus Norwalk-like* o virus estructurados redondos pequeños) se ha visto incremento en los últimos años a nivel mundial¹, europeo² y nacional^{3,4}.

Las personas enfermas pueden eliminar el *norovirus* a través heces y/o vómitos contaminando alimentos, superficies u objetos y directamente a personas sanas. Por tanto, se han descrito brotes con mecanismo de transmisión a través de alimentos (ostra, frutas)^{5,6}, hídrico (aguas contaminadas)⁷ y de persona a persona³. Entre los lugares donde se han descrito brotes en el ámbito nacional han sido por orden de frecuencia en geriátricos, restaurantes/hoteles, municipios, escuelas/guarderías, otros y desconocido⁶. No hay evidencia para sugerir que una persona infectada se pueda quedar como portadora³. Un hecho a resaltar es que no deja inmunidad. También se ha observado que el incremento de casos en Europa ha podido ser por la variación del virus⁸.

En septiembre se nos comunica la existencia de 3 pacientes con GEA posiblemente causada por *Salmonella* tras el consumo de mayonesa en la cena de un restaurante-hotel. No se conocían entre ellos y estaban en el hotel por haber asistido a una boda celebrada el mismo día con un almuerzo. Al día siguiente, se conoce la existencia de que hay varias familias que estuvieron presentes en la boda y no en la cena con un cuadro clínico que hacen sugerir una segunda hipótesis de posible etiología viral.

El objetivo de este estudio es describir la investigación clínica, epidemiológica y microbiológica de un brote de gastroenteritis aguda dado en una boda celebrada en un restaurante de Granada.

Métodos

La población que estudiar fue aproximadamente unos 300 comensales procedentes Málaga y Granada.

Se definió como caso a: todo comensal que presentó vómitos y/o diarrea junto con cualquier otro síntoma de GEA entre el día 14 de septiembre de 2002 después del almuerzo y una semana después. Como controles, todos los que asistieron a la boda y no enfermaron.

Entre las variables independientes recogidas (teléfono o presencia física) y analizadas fueron edad, género, día de inicio de síntomas y clínica. Se investigaron el menú y agua de bebida en las formas de agua de grifo, embotellada, hielo y sorbete de limón (hielo picado).

Se realizó estudio descriptivo y de casos y controles con el cálculo de OR cruda y posteriormente ajustada (intervalo de confianza [IC] del 95%) utilizando regresión logística. Los programas utilizados fueron Excel como base de datos y SPSS/PC v.10 como programa estadístico.

La farmacéutica titular de la zona básica de salud (ZBS), realizó inspección del abastecimiento de agua propio situado a unos 200 m. Se tomaron muestras de agua en distintos puntos de la red para realizar análisis microbiológico y cloro residual libre por el método de Palin (DPD). El veterinario de la ZBS, realizó una inspección a la cocina y demás dependencias en base a la primera hipótesis con toma de muestras de mayonesa. Se investigó recuentos de *Aerobios mesófilos*, *Enterobacterias*, *Coliformes* y *Staphylococcus aureus* y presencia de *Salmonella*/*Shigella* y *Escherichia coli*.

De 6 enfermos se recogieron muestras de heces y, tras análisis bacteriano por métodos habituales (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter jejuni* y *Aeromonas*) y determinación de *rotavirus* y *adenovirus* por inmunoensayo rápido en laboratorios microbiológicos de hospitales de referencia (tres en Hospital de Antequera y tres en Marbella), se enviaron las muestras al Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III en base a la segunda hipótesis.

Resultados

El total de encuestados fueron 45 casos y 28 controles. Los síntomas fueron diarrea (93,3%), malestar general

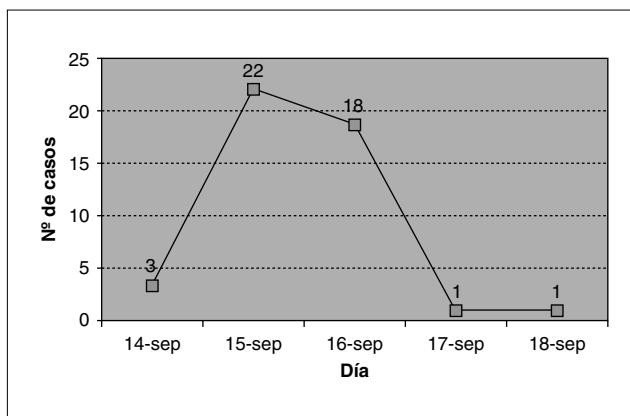


Figura 1. Curva epidémica de los casos según la fecha de inicio de los síntomas.

TABLA 1. Estudio de casos y controles. Asociación entre todas las formas de consumo de agua con la gastroenteritis aguda

Variable	Caso		Control		χ^2	ORc
	Nº	%	Nº	%		
Sorbet de limón (lleva hielo picado de agua del pozo)						
Sí	38	88,4	19	73,1	0,104	2,8
No	5	11,6	7	26,9		0,67-12,1
Perdido	2		2			
Agua del grifo (agua del pozo)						
Sí	12	27,3	1	3,7	0,013	10,06
No	32	72,7	26	96,3		1,20-220,5
Perdido	1					
Agua de botella						
Sí	36	87,8	26	92,9	0,495	0,55
No	5	12,2	2	7,1		0,07-3,63
Perdido	4					
Hielo (hielo de agua del pozo)						
Sí	20	46,5	13	50	0,779	0,87
No	23	53,5	13	50		0,29-2,58
Perdido	2		2			

(80%), náuseas (73,3%), dolor abdominal (73,3%), vómitos (51,1%) y fiebre (15,6%) y duración de la enfermedad fue 24 a 48 h. En la figura 1 observamos la curva epidémica. El período de incubación mediano fue de 30 h, con un mínimo de cuatro y un máximo de 81 h.

Ninguno de los alimentos del menú investigados resultó tener asociación estadística con los casos de gastroenteritis ($p > 0,05$). En la tabla 1 se recoge el consumo de sorbete de limón con hielo picado, agua del grifo y embotellada e hielo. En este análisis crudo de los datos, el consumo de agua del grifo estaba más fuertemente asociado con la enfermedad ($OR_c = 10,06$; IC 95%: 1,20-220,5). En el análisis de regresión logística multivariante controlando por el resto de alimentos ingeridos que contienen agua procedente del pozo, el consumo del agua de grifo continuó asociado estadísticamente a la GEA ($OR_a = 8,93$; IC 95%: 1,03-77,41; $p = 0,04$) y la toma del sorbete de limón duplica el riesgo de enfermar ($OR_a = 3,4$; IC 95%: 0,81-19,69; $p = 0,08$) si bien esta relación no es estadísticamente significativa.

El resultado de la primera muestra de agua tomada por la farmacéutica el día 15-9-2002 (día de la inspección) presentó *Clostridium Sulfito Reductores* de 40 UfL, y cloro residual de 0,0 ppm. En días sucesivos también hubo ausencia de cloro. A fecha 24/9/2002 se obtuvo una muestra de hielo (elaborado con el agua procedente de la red) contaminada (*Clostridium Sulfito Reductores* de 60 UfL).

En la inspección alimentaria se observan importantes deficiencias que hacen pensar que las condiciones higiénico-sanitarias no son las adecuadas. El resultado de las 2 muestras de mayonesa es negativo a contaminación bacteriana.

De 6 muestras remitidas al Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III, en una se observan partículas similares a calicivirus (*norovirus*). Los coprocultivos no detectan la presencia de infecciones entéricas de etiología bacteriana (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *C. jejuni* y *Aeromonas*) y virus (*rotavirus* y *enterovirus*). En un niño de 11 años se aisló *C. jejuni*.

Discusión

Un sesgo que podemos encontrar en este estudio es que los casos recogidos no sean una muestra representativa de todos los enfermos. Desconocemos la tasa de ataque global. La localización de los casos ha supuesto un esfuerzo importante debido a la falta del localización de todos los asistentes. De igual forma, el número de controles ha sido insuficiente.

La hipótesis de exposición inicial a la mayonesa, no es posible por no estar presente en el menú de la boda y confirmar que hubo casos que no se quedaron a cenar y sí enfermaron. Igualmente esto se confirma desde el punto de vista analítico, al menos para bacterias, que salieron resultados negativos.

La segunda hipótesis del agua de bebida sí parece más plausible. Desde el punto de vista estadístico, sólo nos sale significativo en el consumo el agua del grifo. En los resultados analíticos microbiológicos se confirma que el agua y el hielo estaban con una contaminación bacteriana antigua, hecho que, con la ausencia de cloro residual en varias muestras, hacen altamente probable los resultados estadísticos y etiológicos. Del sorbete no se pudo obtener muestra

pero sí confirmar que se utilizó hielo supuestamente contaminado. Al utilizar interacción entre variables hídricas, teóricamente, si el origen estaba en la contaminación del agua, debería de haber encontrado más relación estadística; tal vez la escasez de controles haya sido determinante.

La clínica es compatible con la etiología de virus tipo *norovirus*, destacando los vómitos en más del 50%. Esto junto con el período de incubación mediano de 30 h, la ausencia de enteropatógenos bacterianos en los coprocultivos y la duración de la enfermedad (24-48 h), hace que cumplan los criterios de Kaplan et al⁹. La confirmación por microscopía electrónica de la presencia de *norovirus* en una muestra de heces hace altamente probable que la etiología del brote fue viral. El aislamiento del *C. jejuni* en una persona joven puede ser una eliminación asintomática, pues en este caso, el cuadro clínico descrito en el paciente no coincidía con la enteritis producida por esta bacteria¹⁰.

Tras comprobar la falta de cloro libre en muestras precedentes, la falta de limpieza periódica del depósito donde se almacenaba el agua y la discordancia entre los datos de cloro recogidos por el gerente y los del laboratorio de salud pública privado, pensábamos en un mecanismo de transmisión hídrica. El hecho de que enfermen más los que han tomado agua del grifo es posible que se explique por la mayor concentración de virus que en las otras formas de consumo de agua aunque sabemos que estos virus son muy contagiosos y que precisan menos de 100 partículas virales para causar enfermedad³. Otra posibilidad que no se investigó fue la que los pacientes se infectasen al lavarse las manos.

En resumen podemos decir que por las características clínicas, epidemiológicas y los resultados de laboratorio hacen altamente probable la etiología la implicación del *norovirus* en la etiología de este brote.

Agradecimiento

A los técnicos de salud de los distritos sanitarios de Málaga por el seguimiento de los enfermos y analíticas.

Al Centro Nacional de Microbiología del Instituto Carlos III por su empeño en la microscopía electrónica para la detección del *norovirus*.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. "Norwalk-like viruses:" public health consequences and outbreak management. MMWR. 2001;50 (Nº RR-9).
2. Froggatt PC, Barry Vipond I, Ashley CR, Lambden PR, Clarke IN, Caul EO. Surveillance of norovirus infection in a study of sporadic childhood gastroenteritis in South West England and South Wales, during one winter season (1999-2000). J Med Virol. 2004;72:307-11.
3. Grupo de Vigilancia Epidemiológica y Diagnóstico de Norovirus. Brotes de gastroenteritis por norovirus en España 199-2002. Boletín Epidemiológico Semanal. 2004;12:1-12.
4. Mayoral Cortés JM, Mateo Ramos A, Pons Sánchez MC, Herrera Cálvez I, Gutiérrez Ávila G, Vivo A, et al. Brote de gastroenteritis en una residencia de ancianos de Albacete. Rev Salud Pública. 2000;74:5-6.
5. Kohn MA, Farley TA, Ando T, Curtis M, Wilson SA, Jin Q, et al. Outbreak of Norwalk virus gastroenteritis associated with eating raw oysters: implications for maintaining safe oyster beds. JAMA. 1995;273:466-71.
6. Ponka A, Maunula L, Von Bonsdorff CH, Lyytikainene O. Outbreak of calicivirus gastroenteritis associated with eating frozen raspberries. Epidemiol Infect. 1999;123:469-74.
7. McAnulty JM, Rubin GL, Carvan CT, Huntley EJ, Grohmann G, Hunter R. Outbreak of Norwalk-like gastroenteritis associated with contaminated drinking water at a caravan park. Aust J Public Health. 1993;17:36-41.
8. Lopman B, Vennema H, Kohli E, Potier P, Sánchez A, Negredo A, et al. Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and epidemic spread of new norovirus variant. Lancet. 2004;363:682-8.
9. Kaplan J, Fedman R, Douglas S, Cambell D, Lookabaugh C, Gary W. The frequency of a Norwalk-like pattern of illness in outbreaks of acute gastroenteritis. Am J Public Health. 1982;72:1329-32.
10. Fernández-Crehuet Navajas J, Pinedo Sánchez A. Enteritis por *Campylobacter*. Otras infecciones entéricas de origen bacteriano y vírico. Medicina Preventiva y Salud Pública. Barcelona: Masson-Salvat; 1994. p. 415-7.