



Campylobacter Jejuni en carne de aves

Fecha del documento: noviembre 2006

elika

Fundación Vasca para la
Seguridad Agroalimentaria

Nekazaritzako Elikagaien
Segurtasunarako
Euskal Fundazioa

1.- INTRODUCCIÓN

Los microorganismos del género *Campylobacter* (*Campylobacter* spp.) son responsables de infecciones entéricas en las personas, aunque la mayoría de las infecciones son producidas por *C. jejuni* patógenos. La infección se manifiesta como una diarrea aguda con dolor abdominal, aunque también es posible observar infecciones extraintestinales y secuelas que cursan como desórdenes reumatoides o neuropatías periféricas.

Los microorganismos identificados como *Campylobacter* spp. se encuentran ampliamente difundidos en la naturaleza, aunque su reservorio más común es el tracto intestinal de los mamíferos y aves, domésticos y salvajes. Los animales portadores raramente manifiestan la enfermedad. *Campylobacter* spp. contamina fácilmente los alimentos, incluyendo carne y derivados cárnicos, leche y derivados lácteos, pescado y productos de la pesca, así como agua, frutas y hortalizas. No obstante, el manejo y consumo de carne de aves, así como el consumo de leche y derivados lácteos no pasteurizados y de aguas contaminadas, constituyen el origen más común de adquisición de *Campylobacter* spp. por las personas. La elevada incidencia de infecciones entéricas por *Campylobacter* spp. y la posible existencia de secuelas aconseja el desarrollo de metodologías de prevención y control de su presencia en los alimentos.

2.- CARACTERIZACIÓN DE CAMPYLOBACTER

2.1.- Bacterias del género *Campylobacter*

El género *Campylobacter* se considera responsable de infecciones entéricas humanas (Friedman et al., 2000; Doyle y Erickson, 2006), por lo que constituye un problema de salud pública. En la mayoría de los países industrializados las infecciones por *Campylobacter* spp. son más frecuentes que las debidas a *Salmonella* spp., *Shigella* spp. o *E. coli* O157:H7. Aunque se conocen 17 especies diferentes de *Campylobacter* la mayoría de las infecciones humanas son ocasionadas por *C. jejuni* (89-96% de los casos) y, en menor grado, por *C. coli* (4-11% de los casos) y se consideran esporádicas individuales o cursan como brotes esporádicos familiares. La mayoría de las infecciones humanas por *Campylobacter* spp. se debe al manejo y consumo de carne de aves (pollos), debido a la elevada presencia de *Campylobacter* spp. en este alimento y al hecho de que muchos estudios han confirmado que el manejo y consumo de canales de pollos constituye el mayor factor de riesgo en el desarrollo de las campilobacteriosis esporádicas humanas (Rosenquist et al., 2006).

A pesar de su implicación como agentes responsables de infecciones humanas, los microorganismos del género *Campylobacter* no se consideraron como agentes responsables de infecciones entéricas hasta 1947, aunque su verdadero impacto por la incidencia de sus infecciones se ha valorado en los últimos 20 años y de ahí su consideración de patógenos alimentarios emergentes. Las primeras infecciones por *Campylobacter* spp. se describieron al principio del siglo XX en animales de granja, siendo atribuidas a *Vibrio fetus* (ahora *C. fetus*) como agente responsable de abortos en bovinos y ovinos. En 1947, *V. fetus* se identificó como el microorganismo responsable de un aborto infeccioso en una mujer y durante mucho tiempo dicho microorganismo se ha asociado a infecciones oportunistas en personas debilitadas por otras enfermedades o inmunocomprometidas. En 1973 el género *Campylobacter* se describió por primera vez, mientras el desarrollo de medios selectivos para su aislamiento e identificación ha facilitado su reconocimiento como agentes responsables de infecciones humanas.

La familia *Campylobacter* comprende los géneros *Campylobacter* y *Arcobacter*, con 17 especies, de las que 4 se subdividen en 2 subespecies, dentro del género *Campylobacter* y solamente 4 especies dentro del género *Arcobacter* (**Tabla 1**). Los microorganismos del género *Campylobacter* son bacilos Gram-negativos, curvados o de forma espiral (y de ahí su clasificación inicial como vibrios), móviles mediante un flagelo unipolar o bipolar, microaerófilos y cuyo desarrollo es mejor a temperaturas de unos 42°C (**Figura 1**). Los *Campylobacter* spp. termofílicos (desarrollo óptimo a 42°C-43°C) se consideran el origen más frecuente de gastroenteritis en personas. *C. jejuni* y *C. coli* son responsables de infecciones entéricas humanas, mientras que *C. fetus* se asocia a infecciones extraintestinales. Otras especies del género *Campylobacter* como *C. lari* y *C. upsaliensis* se han asociado también a infecciones gastrointestinales y de otro tipo, tanto en personas como animales (Nachamkin, 1997). *C. jejuni* y *C. coli* poseen un cromosoma cuyo tamaño es unas tres veces menor que el de *E. coli*.

2.2.- Mecanismos moleculares de patogenicidad por *C. jejuni*

A pesar del papel de *Campylobacter* spp. como responsable de infecciones humanas, poco se conoce acerca de los mecanismos moleculares por los que *C. jejuni* origina su actividad infecciosa (Wassenaar y Blaser, 1999; Hofreuter et al., 2006). No obstante, se sabe que los distintos aislados de *C. jejuni* son extraordinariamente diversos, fenotípicamente y genéticamente, lo que condiciona las características de sus factores potenciales de virulencia. Posiblemente dichas diferencias radiquen en la plasticidad de su genoma, derivado de la observación de que el orden, localización y presencia de genes es diferente en los distintos aislados evaluados (Parhill et al., 2000; Fouts et al., 2005; Hofreuter et al., 2006). *C. jejuni* y *C. coli* colonizan y forman parte de la microbiota normal de muchos mamíferos y aves y la cuestión es comprender porqué la colonización accidental de las personas, a veces, es causa de enfermedad. Parece, no obstante, claro que la infección por *Campylobacter* spp. resulta de la interacción entre el hospedador y el agente infeccioso.

Entre los factores de virulencia asociados a *Campylobacter* spp., parece que los microorganismos deben ser flagelados para colonizar el hospedador y desarrollar la enfermedad. *C. jejuni* contiene uno o dos flagelos polares que juegan un papel activo en su movilidad por el tracto intestinal, adherencia e invasión de las células epiteliales humanas, e inmunidad. Proteínas flagelares de *C. jejuni* muestran homología con proteínas asociadas a la virulencia de *Y. pestis* y *S. enterica*. Otro de los mecanismos de virulencia propuestos para *C. jejuni* ha sido la producción de toxinas, enterotoxinas y citotoxinas, de las que se reconocen hasta seis y de las que solamente el gen responsable (*cdt*) de la síntesis de una de ellas se ha localizado en su genoma. Igualmente, se conoce que *C. jejuni* invade y transloca al interior de líneas epiteliales celulares humanas, mediante fenómenos de adhesión e invasión celular. Por ello, aunque no se han detectado adhesinas asociadas a fimbrias, sus propiedades de adhesión a las células epiteliales humanas se han adscrito a otras estructuras de su superficie. Cuatro proteínas aisladas de la membrana externa de *C. jejuni* se adhieren a las células epiteliales HEP-2. Una de ellas (CadF) se une a la fibronectina, mientras la secuencia nucleotídica del gen responsable de su síntesis muestra homología con proteínas de la membrana externa de otras bacterias.

La invasión *in vivo* por las bacterias de las células epiteliales humanas resulta en lesiones celulares, pérdida de funcionalidad y diarrea. Por ello, la invasión celular se ha propuesto como un mecanismo de patogenicidad de *Campylobacter* spp., lo que se ha demostrado mediante la invasión experimental de líneas celulares epiteliales humanas específicas (INT-407, HEP-2 y Caco-2) y con estudios experimentales en monos (Wassenaar y Blaser, 1999). Dos mecanismos de invasión pueden ser relevantes en *Campylobacter* spp., uno de ellos es la formación de pseudópodos filamentosos como ocurre en *S.*

enterica y *E. coli* enteropatógeno (EPEC) o bien la formación de microtúbulos. Asimismo, como ocurre con otras bacterias Gram-negativas el lípido A de los lipopolisacáridos (LPS) de la pared celular de *C. jejuni* posee actividad endotóxica, por lo que una infección sistémica puede originar sepsis y shock, presumiblemente por la liberación de LPS (Vliet y Ketley, 2001). *C. jejuni* manifiesta una estructura antigénica muy diversa, derivada de sus componentes lipopolisacáridos (LPS) o lipooligosacáridos (LOS). Además, sus LPS/LOS contienen ácido N-acetilmurámico (ácido siálico), lo que es poco común en bacterias pero un componente muy común de otras glucoproteínas de vertebrados y de los gangliósidos neuronales. De gran interés es también la observación de que las proteínas flagelares de *C. jejuni* pueden contener ácido siálico. El interés en el papel de los LPS/LOS en la patogenicidad de *C. jejuni* resulta estimulado por el reconocimiento de que dichas estructuras manifiestan homología con la de los gangliósidos neuronales, lo que puede contribuir al desarrollo del síndrome de Guillain-Barré (GBS) y de otras neuropatías asociadas como la del síndrome de Miller-Fisher (MFS) (Hadden y Gregson, 2001; Schwerer, 2002).

No obstante, las consecuencias de la invasión de las células epiteliales humanas y la posterior supervivencia intracelular de *C. jejuni* no se han evaluado en profundidad. La producción intracelular de enterotoxinas y otras proteínas citotóxicas no se conoce bien, pero podrían ser relevantes en la patogenicidad por *C. jejuni*. En los casos de bacteriemia, las células de *C. jejuni* circulantes serían fagocitadas por leucocitos o macrófagos, mientras se reconoce que la interacción *in vitro* de células de *C. jejuni* con células del colon induce la secreción de interleucinas como la IL-8, una citocina proinflamatoria, que recluta células fagocíticas. Por ello, las consecuencias de una inmunidad innata, humoral y celular, hacen que una bacteriemia prolongada sea poco común en infecciones por *C. jejuni* excepto en personas inmunocomprometidas. Igualmente, la protección frente a nuevas infecciones por *C. jejuni* parece estar mediada inmunológicamente, lo que puede permitir el desarrollo futuro de vacunas vivas y/o inactivadas frente a infecciones posteriores de dicho microorganismo.

Asimismo, un gran esfuerzo investigador se ha realizado últimamente con la secuenciación nucleotídica completa del genoma de tres cepas de *C. jejuni*, concretamente de *C. jejuni* RM1221, *C. jejuni* NCTC 11168 y *C. jejuni* 81-176 (Hofreuter et al., 2006). Ello ha revelado un elevado grado de diversidad genómica entre los aislados de *C. jejuni* y contribuye a la hipótesis de que su gran diversidad genética es la responsable de las características de virulencia tan diferentes de los distintos aislados. La secuenciación del genoma completo de la cepa altamente patógena de *C. jejuni* 81-176 (Hofreuter et al., 2006) ha revelado la existencia de 37 genes no presentes en las otras dos cepas de *C. jejuni* evaluadas y distribuidos en 8 regiones diferentes, lo que confiere características metabólicas y patogénicas únicas a esta cepa. También se han identificado regiones de su genoma especialmente activas en duplicaciones, deleciones y en la integración de material genético (islas genómicas) de transmisión horizontal (**Figura 2**). *C. jejuni* 81-176 posee, asimismo, dos plásmidos (pVir y pTet) de secuencia nucleotídica prácticamente idéntica a la de plásmidos presentes en otras cepas de *C. jejuni*. Algunos de los genes identificados en *C. jejuni* 81-176 codifican componentes del sistema respiratorio y rutas metabólicas respiratorias alternativas, que parecen conferirle ventajas de desarrollo bajo condiciones limitantes de oxígeno, como las del tracto gastrointestinal, así como de genes que codifican proteínas involucradas en otras rutas metabólicas o de producción de factores de virulencia (estrés oxidativo, asimilación de potasio, sistemas de restricción-modificación, sideróforos, secreción y transporte al exterior de otras proteínas, etc.) que, probablemente, contribuyen a su virulencia.

La asociación entre las infecciones entéricas humanas originadas por *C. jejuni* y determinadas secuelas se manifiestan como desórdenes reumatoides o neuropatías periféricas. Actualmente se considera que las infecciones por *C. jejuni* preceden al síndrome de Guillain-Barré (GBS), un desorden post-infeccioso, mediado

inmunológicamente y que afecta al sistema nervioso periférico. Es más, en la era post-poliomielitis, el GBS es la manifestación más común de una parálisis flácida aguda (Smith, 1995; Hadden y Gregson, 2001; Nachamkin, 2002). Aunque se ha observado que infecciones por *C. jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus varicela-zoster y determinadas vacunaciones preceden el GBS, estudios epidemiológicos y biológicos reconocen con toda seguridad a *C. jejuni* como agente responsable de dicho síndrome. Los pacientes con GBS desarrollan frecuentemente anticuerpos frente a gangliósidos, glucoesfingolípidos caracterizados por contener ácido siálico (ácido N-acetilneuroamínico) y conjugados a estructuras con lipopolisacáridos (LPS) o lipooligosacáridos (LOS). Los gangliósidos se enumeran con letras que se refieren al número de moléculas de ácido siálico como M (mono), D (dos), T (tres) y Q (cuatro). Asimismo, los gangliósidos más frecuentemente localizados en el tejido nervioso periférico son el GM1, GM2, GD1a, GD3, GT1a y GQ1b.

Estudios epidemiológicos iniciados en 1993 (Nachamkin, 1997), determinaron que ciertos serogrupos de *C. jejuni* se encontraban presentes en enfermos con el síndrome de Gillian-Barré (GBS), lo que condujo a la hipótesis de que los serogrupos de *C. jejuni* asociados a enfermos de GBS poseen LPS/LOS con homología frente a gangliósidos componentes de las neuronas motoras. Por ello, anticuerpos neutralizantes generados frente a infecciones por *C. jejuni* pueden reconocer gangliósidos de las neuronas motoras y bloquear la transmisión de impulsos nerviosos (Duim et al., 2000; Takahashi et al., 2005). Los serogrupos de *C. jejuni* reconocidos como responsables del GBS con los del serotipo HS:19 (serotipado de Penner) y HS:41, además de los HS:1, HS:2, HS:4, HS:5, HS:10, HS:16, HS:23, HS:37, HS:44 y HS:64. A su vez, se conoce que distintos serogrupos de *C. jejuni* manifiestan homologías con gangliósidos de neuronas motoras, de los que los más conocidos son HS:1 (GM2), HS:4 (GM1, GD1a), HS:10 (GD3), HS:19 (GM1, GD1a, GD3, GT1a) y HS:23 (GM2). Actualmente también se están identificando genes responsables de la síntesis de LPS/LOS con ácido siálico como los denominados *cst*, *cgt* y *neuB* (Nachamkin, 2002). La síntesis por *C. jejuni* de estructuras antigénicas similares a la de los gangliósidos de las neuronas motoras de las personas es un factor importante en la patogénesis del GBS pero, posiblemente, no el único. La incidencia del síndrome de GBS es de 0,4-4 afectados por 100.000 personas y el riesgo de desarrollar la enfermedad tras una infección por *Campylobacter* spp. es de 1 persona por 1.000 afectados y de 1 persona en 200 afectados por *C. jejuni* del serogrupo HS:19. Además, el síndrome GBS es primariamente esporádico y la existencia de casos múltiples, epidemiológicamente relacionados, es poco frecuente. Igualmente, el hecho de que muchos individuos se encuentren expuestos a cepas de *C. jejuni* con el potencial de desarrollar la enfermedad pero pocas personas lo hagan, sugiere un cierto papel, todavía no bien evaluado, del hospedador en el desarrollo de esta enfermedad (Nachamkin, 2002).

2.3.- Reservorios y alimentos implicados

A pesar de que algunos aspectos de la transmisión de *Campylobacter* spp. aún se desconocen, se ha logrado progresar en la identificación de sus reservorios. Aparentemente, los modos de transmisión predominante son diferentes en los países industrializados frente a los de en vías de desarrollo.

Reservorios animales: Varias especies de *Campylobacter* se encuentran como comensales en el tracto gastrointestinal de animales salvajes y domésticos. Los principales reservorios los constituyen el ganado bovino, ovino, cerdos, roedores, aves de corral, perros y gatos. El espectro de reservorios varía con la especie: *C. jejuni* se encuentra muy difundido, mientras *C. coli* se aísla más frecuentemente de cerdos. La adquisición primaria de *Campylobacter* spp. por los animales ocurre generalmente pronto y puede

ser causa de morbi-mortalidad en estos animales, pero la mayoría de las veces la colonización conduce a un estado de portadores de por vida.

El vasto reservorio animal es probablemente la fuente de la mayoría de las infecciones humanas. La vía de infección humana más frecuente es el consumo de carne de animales infectados. La leche no pasteurizada también constituye un vehículo frecuente de infección. Otra vía de infección humana menos frecuente es el contacto con animales infectados, ya sea con animales domésticos o como accidente ocupacional en personas expuestas al ganado.

Los animales y sus productos derivados han sido identificados de forma precisa como fuentes de infección humana en brotes de campilobacteriosis, y muchos serotipos humanos se han identificado también en animales.

Reservorios humanos: Como sucede con otras infecciones entéricas, la vía de transmisión fecal – oral entre individuos infectados es posible, en especial entre niños en ambientes con malas condiciones sanitarias. La transmisión a partir de personas infectadas asintomáticas que manipulan los alimentos es rara, pero es mayor cuando la infección es sintomática, lo que justifica la exclusión de tales trabajadores del entorno laboral mientras se encuentren afectados.

Pocas veces se han descrito infecciones adquiridas en el laboratorio o por transmisión perinatal “in útero”, durante el parto o durante los primeros días de vida, así como por transfusiones a partir de pacientes infectados (un solo caso documentado).

Reservorios ambientales: El agua contaminada puede ser la fuente de brotes de campilobacteriosis, sobre todo por el consumo de la misma y vinculada a actividades recreativas. También bajo condiciones que favorecen la replicación de *Campylobacter* spp. la contaminación fecal del suelo puede ser origen de infección humana, principalmente por el consumo de vegetales cosechados en ellas.

En los países industrializados *Campylobacter* spp. se transmite principalmente a través de alimentos de origen animal (el consumo de carnes de ave de corral poco cocinadas es responsable del 50-70 % de las infecciones esporádicas), mientras que en los países menos desarrollados predomina la transmisión por alimentos y aguas contaminadas con excretas, así como debido al contacto directo con personas o animales enfermos.

La transmisión de *C. jejuni* resulta menor a temperatura ambiente o más bajas; además los alimentos no constituyen un sustrato favorable para su desarrollo. Estas dos observaciones sugieren que la ocurrencia de enfermedades de transmisión alimentaria por *Campylobacter* spp. reflejan condiciones inadecuadas de manejo de los alimentos (mala refrigeración, malas condiciones de higiene, etc.). Por otra parte, en todas partes del mundo el número de casos aumenta en verano y principios del otoño, coincidiendo con el aumento de la temperatura ambiental.

Inicialmente la mayoría de los brotes epidémicos por *Campylobacter* spp. se asociaron al consumo de leche cruda no pasteurizada pero, actualmente, la mayoría de los brotes se asocian al manejo y consumo de canales de pollos (Rosenquist et al., 2006). El número de infecciones por *Campylobacter* en el que las aves se encuentran, directa o indirectamente, implicadas en su transmisión no se conoce con exactitud, pero en la mayoría de los países se piensa que el consumo y manejo de carne de aves es muy importante en la transmisión de bacterias del género *Campylobacter* a la especie humana. Otros factores de riesgo asociados al consumo de alimentos son el consumo de carnes de otro tipo y de derivados lácteos no pasteurizados. Desafortunadamente, el porcentaje de casos de campilobacteriosis asociados al consumo de carne de aves respecto al de otras fuentes potenciales de contaminación no se conoce con exactitud.

2.4.- Transmisión

Los microorganismos del género *Campylobacter* se transmiten de los reservorios animales a los humanos mediante contacto directo con los animales vivos o muertos contaminados o, indirectamente, mediante la ingestión de alimentos o agua contaminados. Sin embargo, el riesgo de transmisión de *C. jejuni* por las canales y otros productos cárnicos y avícolas, han supuesto un grave problema. La carne más frecuentemente implicada es la del pollo. A este respecto, de los numerosos estudios realizados se han derivado hipótesis contradictorias sobre diferencias en la presentación de *Campylobacter* en canales de pollo antes y después de su refrigeración. Parece que en la reducción del número de microorganismos influye en mayor medida la humedad ambiente que el tiempo de almacenamiento. Por otra parte, también se ha demostrado una mayor presencia de *C. jejuni* en muestras frescas que en congeladas.

Las canales y muestras de carne roja pueden también contener campilobacterias, pero la incidencia en éstas es más baja, posiblemente debido a su almacenamiento y refrigeración, y parece ser que la edad del animal sacrificado influye igualmente en el mayor o menor contenido de campilobacterias.

La mayor parte de casos de enteritis por *Campylobacter* transmitidos por leche de vaca (también por leche de cabra) son atribuidos al consumo de ésta sin haber sido pasteurizada. Los tratamientos térmicos de pasteurización son suficientes para destruir al microorganismo.

Las asaduras (hígado, corazón, riñones) son susceptibles de presentar tasas de contaminación elevadas, dado que las bacterias necesitan humedad para su supervivencia.

También las frutas y vegetales pueden estar contaminados por *Campylobacter* spp. por su contacto con animales silvestres o agua contaminada.

Aparentemente no es frecuente la transmisión persona-persona debido a que los humanos constituyen un reservorio menor para *C. jejuni* y no resulta común la excreción asintomática de microorganismos del género *Campylobacter*.

2.5.- Factores que afectan a la supervivencia y multiplicación

La mayoría de *Campylobacter* spp. son sensibles a condiciones ambientales que hacen inviable su supervivencia durante mucho tiempo fuera del hospedador.

No es fácil que las campilobacterias se multipliquen en los alimentos o en el medio exterior, por varias razones:

- son destruidas por los pH ácidos y por la desecación.
- al ser microaerófilas las inactiva la tensión de oxígeno en el aire.
- Su desarrollo a temperaturas inferiores a 30 °C es pequeño, e incluso nulo (para que se multipliquen habrían de estar a temperaturas entre 42°C y 45°C).

Las especies del género *Campylobacter* son también sensibles a la mayoría de los desinfectantes conocidos (Nachamkin, 1997).

La congelación ha demostrado ser un buen sistema de control de *Campylobacter* spp. No obstante, es un hecho demostrado que algunas cepas pueden sobrevivir durante meses, por lo que el frío puede también en ocasiones contribuir a la difusión del microorganismo.

2.6.- Reducción del riesgo por *Campylobacter* spp.

En un estudio sobre la evaluación cuantitativa del riesgo de campilobacteriosis humana, asociada al consumo de carne de pollos contaminada con *Campylobacter* spp., se ha evaluado la influencia de diversos factores en la incidencia de la enfermedad en las personas (Rosenquist et al., 2003). Dichos factores fueron: (a) la reducción en el número de lotes de pollos *Campylobacter*-positivos (b), la reducción del número de *Campylobacter* spp. en las canales de pollos (c), la reducción de contaminaciones cruzadas entre lotes de pollos positivos y negativos y (d), la reducción de contaminaciones cruzadas durante su manejo en el matadero y posterior procesado de las canales de pollos. De los resultados obtenidos se deduce que un incremento en el número de pollos con *Campylobacter* spp. incrementa la prevalencia del microorganismo en los lotes. Por ello, si el número de *Campylobacter* spp. se reduce en los lotes contaminados, disminuye la incidencia de campilobacteriosis en las personas (**Figura 3**). Una reducción significativa en el número de *Campylobacter* spp. en las canales de aves solamente conduce a una reducción relativa de las canales *Campylobacter*-positivas que abandonan el matadero. Sin embargo, la incidencia de campilobacteriosis asociada al consumo de aves se reduce significativamente reduciendo el número de *Campylobacter* spp. de las canales de aves (**Figura 4**). Igualmente, una mayor limpieza de los útiles de trabajo permite una reducción de las contaminaciones en el matadero de aves y conduce a una reducción en el número de personas afectadas por infecciones con *Campylobacter* spp. (**Figura 5**).

Asimismo, de los resultados de una reunión de la FAO/OMS (WHO, 2002) acerca del riesgo de infección por *Campylobacter* spp. en pollos para asar, parece claro que a pesar del elevado número de incertidumbres asociadas al modelo matemático de evaluación del riesgo empleado, el número de *Campylobacter* spp. en las canales de aves desciende durante su procesado (**Figura 6**), mientras la contaminación cruzada entre canales positivas y negativas a *Campylobacter* spp. incrementa hasta su evisceración y, posteriormente, desciende (**Figura 7**). También se observó que la cantidad inicial de *Campylobacter* spp. en las canales de aves antes de su evisceración influyen una mayor concentración al final de su procesado, mientras que las canales congeladas poseen un menor riesgo de transmisión de la enfermedad que las frescas o refrigeradas.

Por ello, las estrategias de reducción del riesgo de campilobacteriosis en las personas deberían contemplar una reducción significativa en el número de *Campylobacter* en las canales de las aves y en el producto final, lo que podría conseguirse, por ejemplo, mediante (i) congelación de las canales y del producto final, (ii) un incremento en la temperatura de escaldado de las aves, (iii) una mayor higiene en el matadero y de las operaciones de evisceración y preparación e las canales en el matadero, (iv) una mejor y más eficaz desinfección de las canales y, (v) evitando contaminaciones cruzadas durante la cría de las aves en la granja y su transporte al matadero (Rosenquist et al., 2003).

3.- IMPACTO EN LA SALUD HUMANA

3.1.- Manifestaciones clínicas de la enfermedad

Los *Campylobacter* spp. patógenos originan una enterocolitis aguda cuyos síntomas son malestar, fiebre, dolores abdominales severos y diarrea acuosa o sanguinolenta. El periodo de incubación es de 1-11 días (normalmente de 1-3 días). En la mayoría de los casos la diarrea tiende a remitir por sí misma y persiste durante una semana. Complicaciones derivadas de infecciones por *Campylobacter* spp. derivan de su dispersión gastrointestinal e incluyen colecistitis, pancreatitis, peritonitis y hemorragias gastrointestinales masivas. Algunas especies de *Campylobacter* son responsables de infecciones extraintestinales como bacteriemias, infecciones del tracto urinario, meningitis, endocarditis, peritonitis, pancreatitis y abortos. Las bacteriemias ocurren en <1% de los pacientes con enteritis por *Campylobacter* spp., sobre todo, en los muy jóvenes o mayores y en los inmunocomprometidos. La mortalidad debido a infecciones por *Campylobacter* spp. es de 0,05 personas por 1.000 afectados.

La mayoría de *Campylobacter* spp. originan infecciones gastrointestinales, mientras las extraintestinales se asocian a *C. fetus* subesp. *fetus*, en pacientes con otras enfermedades o que responden deficientemente a las mismas. Igualmente, desde 1970 *C. jejuni* y *C. coli* se reconocen como las especies responsables de la mayoría de las infecciones gastrointestinales, con síntomas difícilmente distinguibles para ambas entidades. *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis* y *C. concisus* también se ha asociado a infecciones gastrointestinales humanas, mientras *C. lari* se ha asociado a bacteriemias e infecciones urinarias. Diversos biovarios de *C. sputorum* se han asociado también a infecciones extraintestinales, mientras *C. mucosalis* se ha aislado de pacientes con enteritis. *C. rectus*, *C. showae* y *C. gracilis* se han aislado también de infecciones periodontales (Nachamkin, 1997). En los casos severos de la enfermedad el tratamiento de elección es la eritromicina, aunque también pueden utilizarse fluoroquinolonas como la ciprofloxacina y norfloxacina.

No obstante, conviene resaltar que las infecciones por *Campylobacter* spp. originan, a veces, secuelas no-gastrointestinales, infrecuentes pero severas. Dichas infecciones son: (a) una artritis reactiva, un proceso no infeccioso que afecta múltiples articulaciones y asociada al fenotipo HLA-B27 (b), el síndrome de Guillain-Barré (GBS), un desorden desmielinizante del sistema nervioso con debilidad, normalmente simétrica de los párpados y músculos respiratorios, con pérdida de reflejos y que puede convertirse en crónica o incluso mortal y (c), el síndrome de Miller Fisher (MFS), una variante del GBS caracterizado por oftalmoplegia, ataxia y areflexia. El riesgo de desarrollo del síndrome de GBS es de 1-2 personas por 100.000 habitantes.

3.2.- Poblaciones de riesgo

La distribución por edad y sexo de las infecciones por *Campylobacter* spp. es única entre los patógenos entéricos humanos. En las naciones industrializadas se han detectado dos picos de actividad: en niños de <1 año de edad y en los de 15-44 años de edad (Allos, 2001). En un estudio sobre la evaluación del riesgo de campilobacteriosis humana asociada al consumo de carne de aves, se ha determinado que las personas de 18-29 años son las más propensas a la adquisición de la enfermedad (**Figura 8**). También se reconoce que los problemas asociados a la campilobacteriosis pueden ser diferentes en

los países desarrollados respecto de los menos desarrollados (Rosenquist et al., 2003). Existe una evidencia cada vez mayor de que la inmunidad, adquirida como consecuencia de exposiciones sucesivas a *Campylobacter* spp., puede ejercer un importante papel en la protección frente a la enfermedad (Cawthraw et al., 2000).

3.3.- Dosis infectiva y relación dosis-respuesta

Las especies del género *Campylobacter* son sensibles a un pH bajo y, por ello, las condiciones del tracto gastrointestinal deberían ser suficientes para eliminar o eliminar a la mayoría de *C. jejuni* que lo atraviesan. Ello hace necesario la ingestión de unos 800 a 1×10^6 microorganismos para producir la enfermedad en el 10%-50% de las personas (Allos, 2001). Sin embargo, resulta paradójico que dosis infectivas de < 1.000 *C. jejuni* sean capaces de iniciar la enfermedad.

3.4.- Datos epidemiológicos

Incidencia

La incidencia de infecciones por *Campylobacter* spp. en la mayoría de los países industrializados se obtiene de muchas fuentes. En 1996 el Programa de Vigilancia Activa de Enfermedades Transmisibles por Alimentos (FoodNet) del Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de EE.UU. (CDC), inició la recopilación de la incidencia de 9 enfermedades de transmisión alimentaria en diversas ciudades (**Tabla 2**). En el primer año, el nº de infecciones por *Campylobacter* spp. fue mayor que el de ningún otro microorganismo, aunque de 1996 a 1999 su incidencia decreció, probablemente debido a la implantación de un mayor control higiénico de los lugares de producción-consumo de carne de aves (Allen, 2001). No obstante, el nº de infecciones por *Campylobacter* spp. fue de 17,3-25,2 afectados por 100.000 habitantes.

Origen y transmisión de la infección

En la mayoría de los países industrializados la ruta más importante de transmisión de infecciones alimentarias por *Campylobacter* spp. recae en el manejo y consumo de carne de aves (pollos), dónde el 50%-70% de las infecciones se atribuye al consumo de carne de pollo. Esto no debería sorprender en vista de la frecuencia de consumo de este producto y a la prácticamente universal contaminación de las canales de pollo con *C. jejuni* (Allen, 2001). Otras fuentes implicadas han sido el consumo de leche no pasteurizada, de aguas contaminadas, el contacto con animales portadores y el turismo internacional.

A. Brotes

La incidencia de brotes asociados al contacto directo bien con animales contaminados o bien mediante la ingestión de alimentos o aguas contaminadas no se conoce bien. No obstante, el último informe de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2006) sugiere que el 18% de los brotes epidémicos evaluados en 2004 se deben a *Campylobacter* spp., con 3.749 personas afectadas de las que el 4,2% fueron hospitalizadas. Los brotes epidémicos fueron identificados en 13 Estados Miembros (EM) de la Unión Europea (UE) y Noruega y *C. jejuni* fue la especie mayoritariamente implicada en los mismos.

B. Casos notificados

Como se ha comentado previamente, de los datos de FoodNet del CDC para EE.UU. (1996-1999), el número de infecciones por *Campylobacter* spp. fue de 17-25 afectados por 100.000 habitantes, mientras la incidencia del síndrome de Guillain-Barré (GBS) es de 1-2 personas por 100.000 habitantes. Asimismo, de los datos de la Unión Europea (UE) acerca de la incidencia de campilobacteriosis en 25 de sus Estados Miembros (EM) durante el año 2004 (EFSA, 2006), se han notificado 183.961 casos confirmados de la enfermedad con una incidencia de 47,6 casos por 100.000 habitantes, un poco más elevada que la de salmonelosis (42,2 casos por 100.000 habitantes). Esto convierte a *Campylobacter* spp. en los patógenos responsables de la mayor incidencia de infecciones entéricas humanas en la UE (**Figura 9**). También se ha determinado que los casos de campilobacteriosis afectan predominantemente a grupos de población de edades comprendidas entre 1-4 años y 25-55 años, con una mayor estacionalidad asociada a los meses de verano de Junio a Septiembre (EFSA, 2006). Como se observa en la **Figura 9**, la mayoría de los EM de la UE han registrado en el año 2004 un mayor número de casos de campilobacteriosis con relación al año 2003. Aunque no todos los EM han aportado información, ni todos casos de campilobacteriosis humana se han evaluado para determinar la especie de *Campylobacter* responsable de la infección, *C. jejuni* es responsable del 83,9%-100% de las infecciones, *C. coli* del 0,5%-18,4%, *C. lari* del 0,6%-4,1%, *C. upsaliensis* del 0,1%-0,4% y *C. fetus* del 0,2% (**Tabla 3**). La EFSA (2006) ha determinado también los casos de infecciones humanas por *Campylacter* spp. en diversos EM de la UE durante año 2004 (**Figura 10**).

C. Incidencia de la enfermedad en España y en el País Vasco

Durante los años 1999-2004 se notificaron a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica a través del Sistema de Información Microbiológica (SIM), los siguientes casos de campilobacteriosis confirmados en España: 4.008 casos por *C. jejuni* y 746 por *Campylobacter* spp. (1999), 5.005 casos por *C. jejuni* y 822 por *Campylobacter* spp. (2000), 4.679 casos por *C. jejuni* y 915 por *Campylobacter* spp. (2001), 4.776 casos por *C. jejuni* y 802 por *Campylobacter* spp. (2002), 4.293 casos por *C. jejuni* y 868 por *Campylobacter* spp. (2003) y 4.757 casos por *C. jejuni* y 814 por *Campylobacter* spp. (2004) y 4.280 casos por *C. jejuni* y 658 por *Campylobacter* spp. (2005). Ello supone 5.346 casos/año que divididos por la población total (43.197.684 habitantes) equivale a 12,38 casos por 100.000 habitantes y año. Los casos por *C. jejuni* suponen el 84,97% de las infecciones por *Campylobacter* spp.

En el caso de la CAPV se registran los siguientes casos: 2.430 (2004), 2.734 (2003), 2.771 (2002), 2.992 (2001), 3.026 (2000) y 2.315 (1999). Para el periodo (2004-1999) se contempla una media de 2.711 casos por año. Asumiendo una población de 2.100.000 habitantes para la CAPV, esto supone una tasa de 11,6 casos/año/100.000 habitantes.

4.- PREVALENCIA DE CAMPYLOBACTER SPP. EN ALIMENTOS

4.1.- Prevalencia de *Campylobacter* spp. en animales

Los datos de prevalencia de *Campylobacter* spp. en animales de la Unión Europea (UE), sugieren que aunque las aves (pollos de engorde) constituyen el mayor reservorio conocido de dichos microorganismos, otras especies animales son también portadoras de los mismos (EFSA, 2006). Según los resultados del año 2004, la prevalencia de *Campylobacter* spp. en los pollos fluctúa enormemente (0%-90%) según los datos de los

diversos EM, explotaciones y lotes. Asimismo, a diferencia como más tarde se observará de los bajos niveles de muestras positivas para *Campylobacter* spp. en las carnes de bovino y cerdo, la prevalencia de *Campylobacter* spp. fue del 14%-64,2% de los bovinos evaluados y del 24,8%-79,6% de los porcinos evaluados. La prevalencia de *Campylobacter* spp. fue menor en ovinos (0,3%) y en animales de compañía (perros y gatos). Respecto a los aislados de *Campylobacter* spp. identificados, *C. jejuni* fue identificado en el 60,3%-95% de los pollos evaluados, aunque Francia e Italia describen una distribución equivalente de *C. jejuni* y *C. coli* entre los aislados identificados. La especie predominante en bovinos fue *C. jejuni* (50%-100%), mientras *C. coli* (56%-98%) lo fue en cerdos. El que *C. jejuni* sea la especie predominantemente aislada de pollos y en personas con campilobacteriosis, refuerza la idea de que las aves (pollos) constituyen la mayor fuente de contaminación para las personas. No obstante, el que *C. jejuni* se considere también especie prevalente en bovinos y cerdos, sugiere que ambas especies animales constituyen también una fuente potencial de infección de las personas.

En España, los datos de prevalencia de *Campylobacter* spp. en animales, suministrados a la EFSA para el año 2004, sugieren que el 90% de los pollos de engorde son portadores de *Campylobacter* spp. en las granjas, mientras el 85% de los pollos son también portadores de dichos microorganismos en el matadero (81% por *C. jejuni* y 19% por *Campylobacter* spp.). La prevalencia de *Campylobacter* spp. en bovinos fue del 57% con ninguna muestra positiva para ovinos, mientras no se describen cifras acerca de su prevalencia en cerdos.

4.2. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en alimentos

En la Unión Europea (UE) y para el año 2004, los datos de prevalencia de *Campylobacter* spp. en canales de aves (pollos de engorde, pavos y patos) durante su sacrificio en el matadero, manipulación y venta, indican que su prevalencia en el matadero es del 1,8%-83% de las muestras, del 26%-53% de las muestras durante su manipulación y preparación y del 2,2%-62,2% de las muestras durante su comercialización y venta (**Tabla 4**). En carne de bovinos la prevalencia de *Campylobacter* spp. en las muestras fue pequeña y fluctuó de un 0,8% durante su venta (Holanda) a un 11,9% en el matadero (República Checa) (**Tabla 5**). Lo mismo sucedió con la carne de cerdo donde la prevalencia de *Campylobacter* spp. en las muestras fluctuó de un 1,1% durante su venta (Holanda) a un 11,9% en el matadero (Francia) (**Tabla 6**). La presencia de *Campylobacter* spp. fue también evaluada en otros alimentos, pero su presencia fue testimonial en más de 6.000 muestras de leche y derivados lácteos con solamente 2-3 muestras positivas. Igualmente, ninguna de las 241 muestras evaluadas de derivados de la pesca contenían *Campylobacter* spp., mientras solamente 2 muestras de entre 209 analizadas de frutas y hortalizas fueron positivas para *Campylobacter* spp. De los resultados descritos se desprende que aunque la prevalencia de *Campylobacter* spp. es muy elevada en los animales vivos, su prevalencia en los alimentos derivados de ellos es menor de lo esperado (**Tabla 7**).

En España, los datos de prevalencia de *Campylobacter* spp. en alimentos suministrados a la EFSA para el año 2004, indican que de los alimentos evaluados como la carne y derivados cárnicos de bovinos, carne y derivados cárnicos de cerdos, carne y derivados cárnicos de aves, otras carnes y derivados cárnicos, derivados lácteos, derivados de la pesca y otros alimentos preparados, solamente se determinó la presencia de *Campylobacter* spp. en la carne y derivados cárnicos de aves. Los datos de la prevalencia de *Campylobacter* spp. en las canales de aves indican un 46% de las muestras positivas en el matadero, un 38% durante su manipulación y preparación y un 25% durante su comercialización y venta. *C. jejuni* se identifica en el 6%-27% de las muestras positivas, *C. coli* en el 5%-11% de las muestras positivas y *Campylobacter* spp. en el 67%-86% de las muestras positivas.

4.3.- Consumo de carne de aves

Según datos del **Estudio de Dieta Total de la CAPV** (Sanidad-GV), realizado entre los años **1990 -1995**, se consumieron alrededor de 33.2 gr/día de carne de pollo por habitante, es decir, **12.12 kg/hab/año**.

En la siguiente tabla se muestran los consumos de pollo tanto en Euskadi como en España de los últimos tres años.

(kg/hab/año)	2004	2005
EUSKADI	12,2	12,34
España	13,8	14,25

5. MEDIDAS PARA LA REDUCCIÓN DEL RIESGO ASOCIADO A ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR (*microorg*)

La identificación de los lugares y la aplicación de procedimientos que permitan la reducción de la presencia y el control de *Campylobacter* spp., desde la cría al consumo de las canales de aves, es de gran interés. Probablemente, los lugares de actuación y las actividades más eficaces para la reducción del riesgo por *Campylobacter* spp. son las que se enumeran a continuación.

GRANJA	<ul style="list-style-type: none">• Cría de aves (pollos) resistentes a la colonización por <i>Campylobacter</i> spp.• Control de <i>Campylobacter</i> spp. por estrategias de competición exclusiva (CEP) y bacteriocinas.• Utilización de bacteriófagos• Vacunas• Lotes con ausencia certificada de <i>Campylobacter</i> spp.• Mejora de las condiciones de cría• Mejor limpieza y desinfección• Mayor higiene ambiental
TRANSPORTE	<ul style="list-style-type: none">❖ Reducir contaminaciones cruzadas (estrés, tiempo, distancia)❖ Separación de lotes
MATADERO	<p>► Reducir el número de canales de pollos positivas a <i>Campylobacter</i> spp. y/o reducir el número de <i>Campylobacter</i> spp. de las canales mediante: (a). reducción de contaminaciones cruzadas y (b). procesos que reduzcan/eliminen <i>Campylobacter</i> spp.</p> <p>Para ello, conviene:</p> <ul style="list-style-type: none">(i). Aplicación del sistema APPCC.(ii). Descontaminación de canales (duchas, ácido láctico, péptidos antimicrobianos, refrigeración, congelación, tratamiento térmico, etc.).(iii). Envasado en atmósferas modificadas.
PROCESADO/	<p>➤ Aplicación del sistema APPCC o equivalentes</p>

ENVASADO	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Reducción/eliminación de contaminaciones cruzadas. ➤ Reducción/eliminación de <i>Campylobacter</i> spp.
DISTRIBUCIÓN Y VENTA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Control de contaminaciones cruzadas con otros productos ✓ Envasado ✓ Advertencias acerca de la posible presencia y manejo de <i>Campylobacter</i> spp. en los productos comercializados
PREPARACIÓN Y MANEJO (Hogares y esta-blecimientos ali-mentarios)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Promover buenas prácticas higiénicas ▪ Evitar contaminaciones cruzadas ▪ Manipulaciones higiénicas adecuadas ▪ Cocinado adecuado.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Allos, B.M. (2001). *Campylobacter jejuni* infections: update on emerging issues and trends. Clin. Inf. Dis., 32: 1201-1206.
- Cawthraw, S.A., L. Lind, B. Kaijser y D.G. Newell (2000). Antibodies directed towards *Campylobacter jejuni* antigens, in sera from poultry abattoir workers. Clin. Exp. Immunol., 122: 55-60.
- Doyle, M.P. y M.C. Erickson (2006). Emerging microbiological food safety issues related to meat. Meat Sci., 74: 98-112.
- Duim, B., C.W. Ang, A. van Belkum, A. Rigter, N.W.J. van Leeuwen, H.P. Endtz y J.A. Wagenaar (2000). Amplified fragment length polymorphism analysis of *Campylobacter jejuni* strains isolated from chickens and from patients with gastroenteritis or Guillain-Barré or Miller Fisher syndrome. Appl. Environ. Microbiol., 66: 3917-3923.
- European Food Safety Authority (EFSA) (2006). Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2004. Parma, Italy. http://www.efsa.europa.eu/en/science/monitoring_zoonoses/reports/1277.html
- Fouts, D.E., E.F. Mongondin, R.E. Mandrell y otros (2005). Major structural differences and novel potential virulence mechanisms from the genomes of multiple *Campylobacter* spp. Plos Biol., 3: e15.
- Friedman, C., J. Neimann, H. Wegener y R. Tauxe (2000). Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In Campylobacter 2nd edition. L. Nachamkin and M.J. Blaser (Eds). ASM Press, Washington DC.
- Hadden, R.D.M. y N.A. Gregson (2001). Guillain-Barré syndrome and *Campylobacter jejuni* infection. J. Appl. Microbiol., 90: 145S-154S.
- Hofreuter, D., J. Tsai, R.O. Warson, V. Novik, B. Altman, M. Benitez, C. Clark, C. Perbost, T. Jarvie, L. Due y J.E. Galán (2006). Unique features of a highly pathogenic *Campylobacter jejuni* strain. Inf. Immun., 74: 4694-4707.
- Humphrey, T. y F. Jorgensen (2006). Pathogens on meat and infection in animals - Establishing a relationship using *Campylobacter* and *Salmonella* samples. Meat Sci., 74: 89-97.
- Krause, M., M.H. Josefsen, M. Lund, N.R. Jacobsen, L. Brorsen, M. Moos, A. Stockmarr y J. Hoorfar (2006). Comparative, collaborative, and on-site validation of a taqMan PCR method as a tool for certified production of fresh, *Campylobacter*-free chickens. Appl. Environ. Microbiol., 72: 5463-5468.
- Loc Carrillo, C., R.J. Atterbury, A. El-Shibiny, P.L. Connerton, E. Dillon, A. Scott y I.F. Connerton (2005). Bacteriophage therapy to reduce *Campylobacter jejuni* colonization of broiler chickens. Appl. Environ. Microbiol., 71: 6554-6563.
- Nachamkin, I. (1997). *Campylobacter jejuni*. En: Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers. Doyle, M.P., L.R. Beuchat y T.J. Montville (Eds). ASM Press, Washington.
- Nachamkin, I. (2002). Chronic effects of *Campylobacter* infection. Microbes and Infection, 4: 399-403.
- Parkhill, J., B.W. Wren, K. Mungall y otros (2000). The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. Nature, 403: 665-668.

- Rosenquist, H., H.M. Sommer, N.L. Nielsen y B.B. Christensen (2006). The effect of slaughter operations in the contamination of chicken carcasses with thermotolerant *Campylobacter*. Int. J. Food Microbiol., **108**: 226-232.
- Rosenquist, H., N.L. Nielsen, H.M. Sommer, B. Norrung y B.B. Christensen (2003). Quantitative risk assessment of human campylobacteriosis associated with thermophilic *Campylobacter* species in chickens. Int. J. Food Microbiol., **83**: 87-103.
- Ross, T. y J. Sumner (2002). A simple, spreadsheet-based, food safety risk assessment tool. Int. J. Food Microbiol., **77**: 39-53.
<http://www.foodsafetycentre.com.au/RiskRanger.xls>
- Schwerer, B. (2002). Antibodies against gangliosides: a link between preceding infection and immunopathogenesis of Guillain-Barré syndrome. Microb. Infect., **4**: 373-384.
- Smiyh, J.L. (1995). Arthritis, Guillain-Barré syndrome, and other sequelae of campylobacter jejuni enteritis. J. Food Prot., **58**: 1153-1170.
- Stern, N.J., E.A. Svetoch, B.V. Eruslanov y otros (2006). Isolation of a *Lactobacillus salivarius* strain and purification of its bacteriocin, which is inhibitory to *Campylobacter jejuni* in the chicken gastrointestinal system. Antimicrob. Agents Chemother., **50**: 3111-3116.
- Takahashi, M., M. Koga, K. Yokoyama y N. Yuki (2005). Epidemiology of *Campylobacter jejuni* isolated from patients with Guillain-Barré and Fisher syndromes in Japan. J. Clin. Microbiol., **43**: 335-339.
- Van Vliert, A.H.M. y J.M. Ketley (2001). Pathogenesis of enteric *Campylobacter* infection. J. Appl. Microbiol., **90**: 45S-56S.
- Wassenaar, T.M. y M.J. Blaser (1999). Pathophysiology of *Campylobacter jejuni* infections of humans. Microbes and Infection, **1**: 1023-1033.
- WHO (2001). Report on the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Risk Assessment of Microbiological Hazards in Foods. Hazard identification, exposure assessment and hazard characterization of *Campylobacter* spp. in broiler chickens and *Vibrio* spp. in seafood. WHO Headquarters, Geneva, Switzerland 23-27 July.
http://www.fao.org/es/ESN/food/risk_mra_campylobacter_en.stm/
<http://www.int/ssf/Micro/index.htm>
- WHO (2002). Report on a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Risk assessment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens and *Vibrio* spp. in seafood. Bangkok, Thailand. 5-9 August.
<http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/august2002/en/print/html>
- WHO (2003). Joint WHO/FAO Food Standards Programme. Discussion paper on risk management strategies for *Campylobacter* spp. in poultry. Orlando, Florida, January 27th to February 1st.

7. ANEXOS: FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Características de *C. jejuni* amplificado tras su observación en un microscopio.

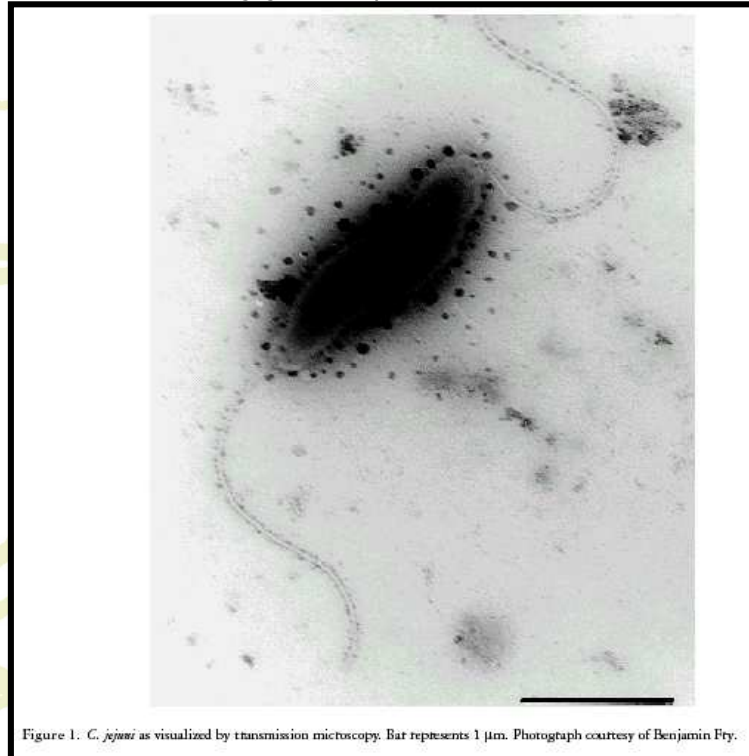


Figura 2. Diferencias genómicas entre *C. jejuni* NCTC 13168 y *C. jejuni* 81-176.

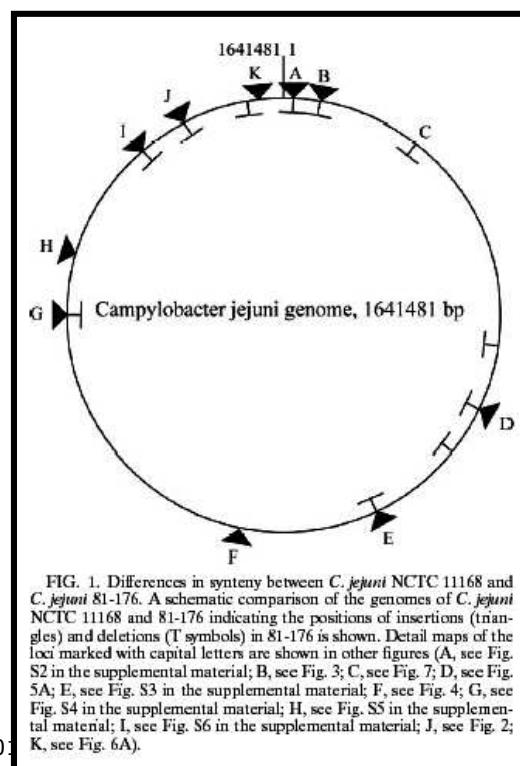


Figura 3. Relación entre la población de *Campylobacter* spp. en los lotes de pollos que llegan al matadero y la fracción de canales de pollos contaminados que salen del matadero (A), el número de campylobacter spp. en las canales de pollos (B) y la incidencia de campilobacteriosis humana en número de casos por 100.000 habitantes (C).

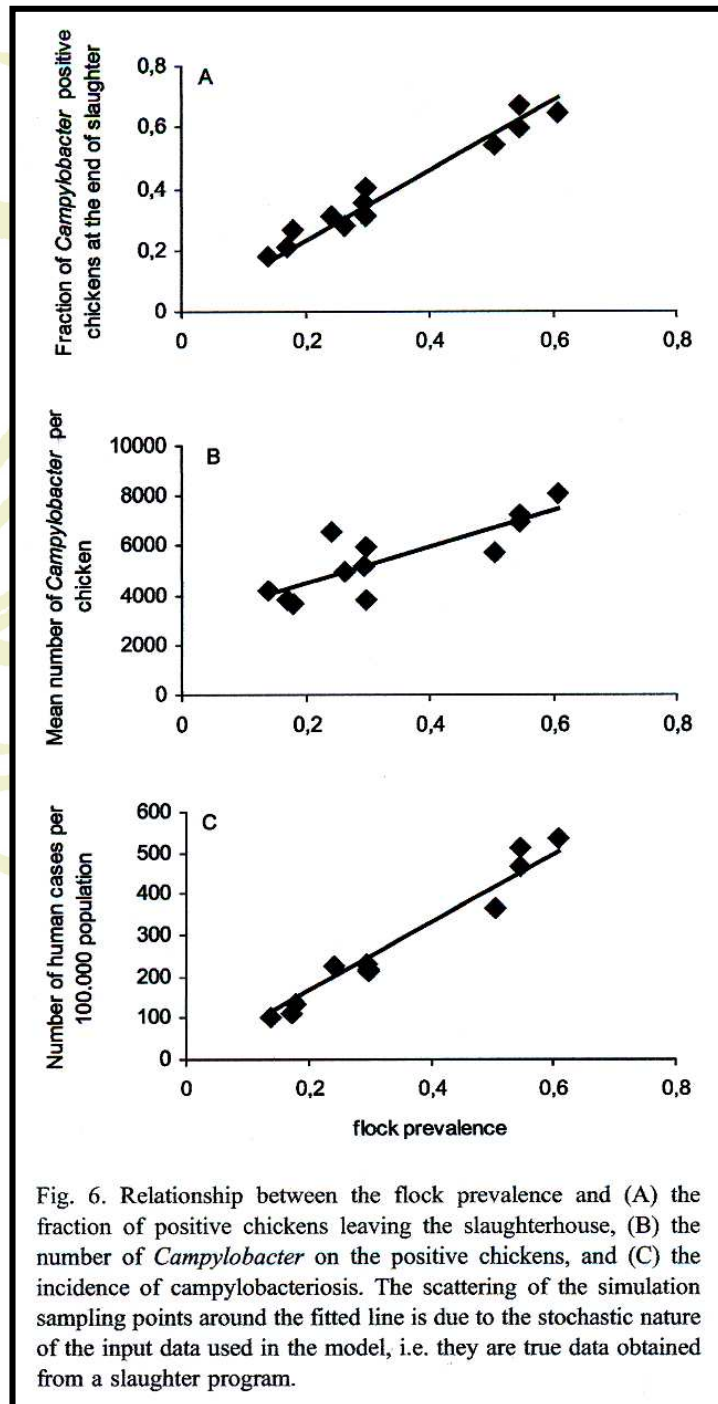


Figura 4. Relación entre el número de *Campylobacter* spp. en las canales de pollos contaminadas y el porcentaje de canales contaminadas que abandonan el matadero (A), el número de *Campylobacter* spp. en las canales positivas (B) y la incidencia de campilobacteriosis humana en número de casos por 100.000 habitantes (C).

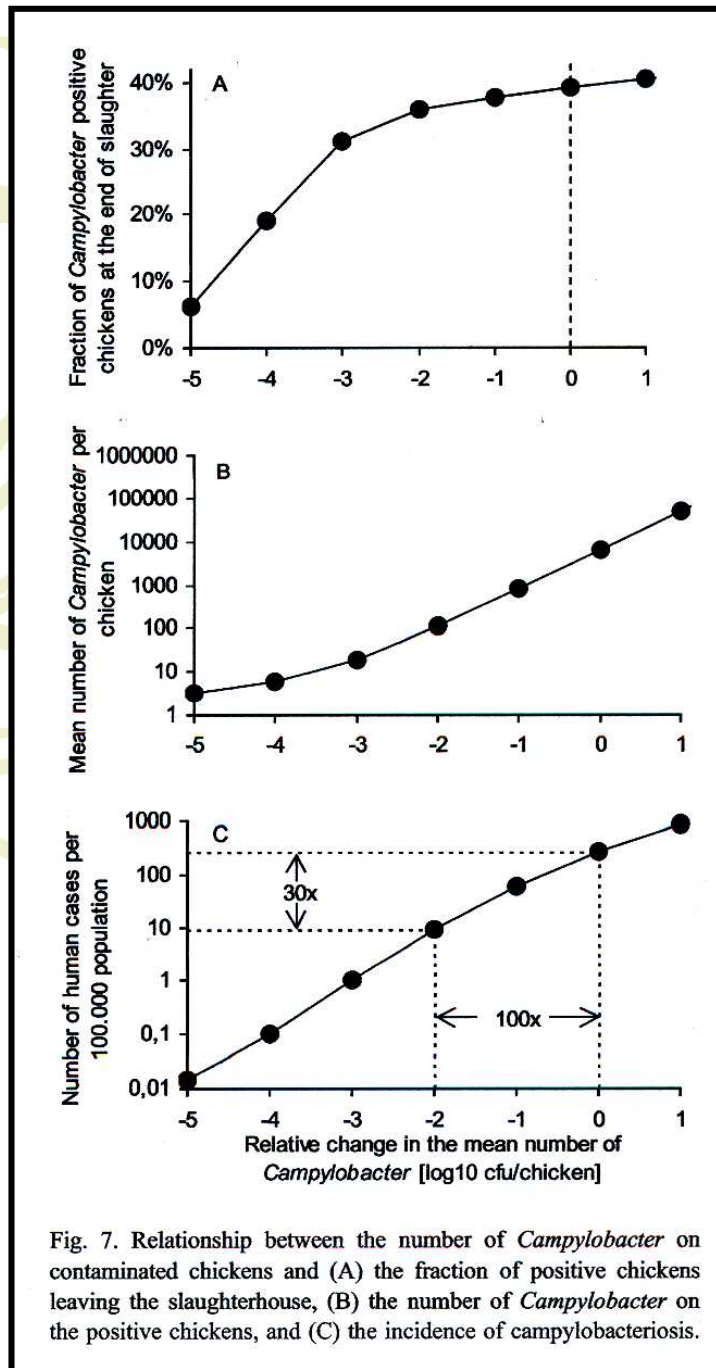


Figura 5. Relación entre el porcentaje de operarios que no limpian sus útiles de corte y la incidencia de campilobacteriosis humana en número de casos por 100.000 habitantes.

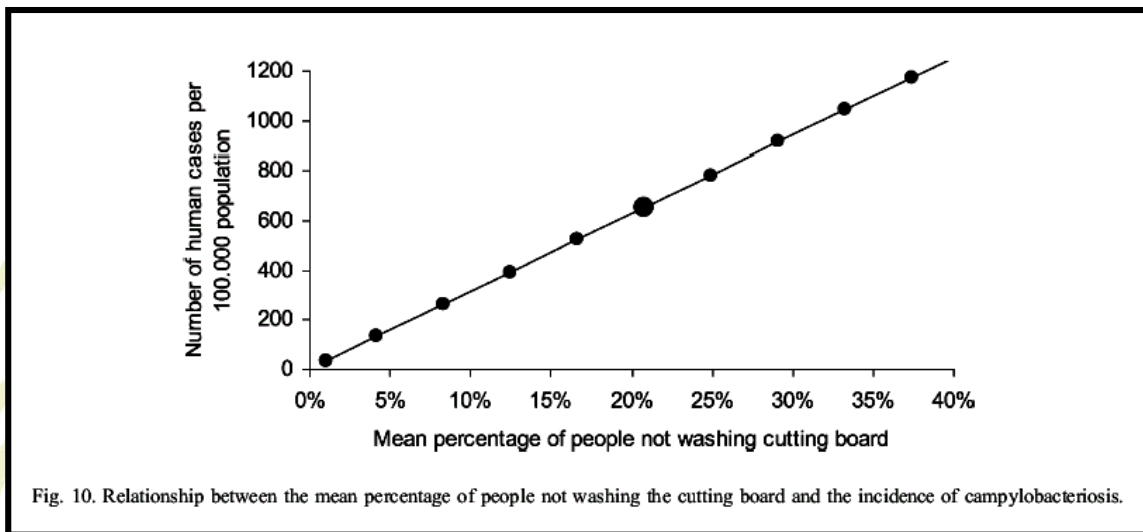


Figura 6. Número de *Campylobacter* spp. en las canales de pollos durante su procesado en el matadero a temperaturas de refrigeración y para los lotes inicialmente contaminados y no contaminados por *Campylobacter* spp.

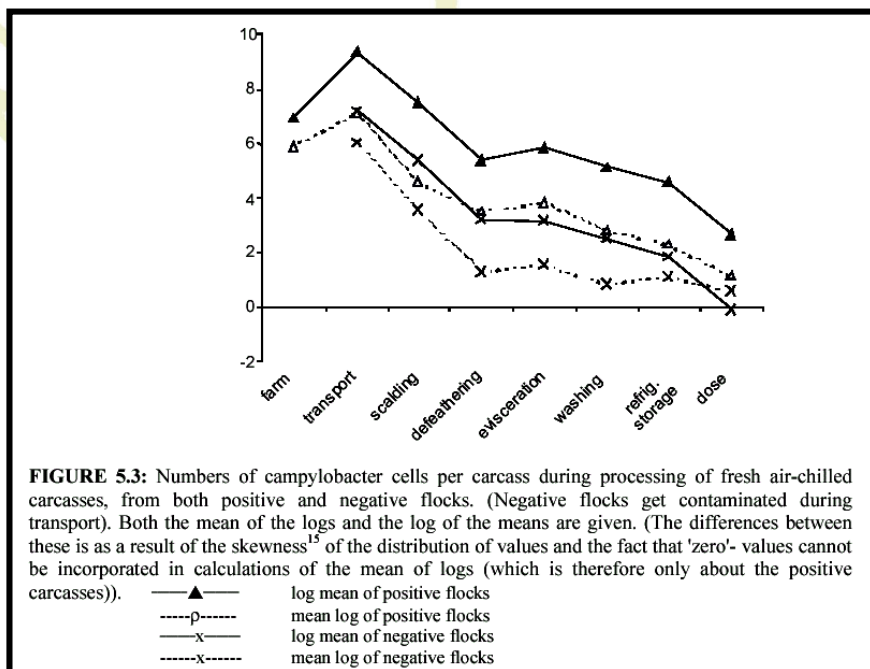


Figura 7. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en canales refrigeradas de pollos procedentes de lotes contaminados y no contaminados con *Campylobacter* spp. en la granja.

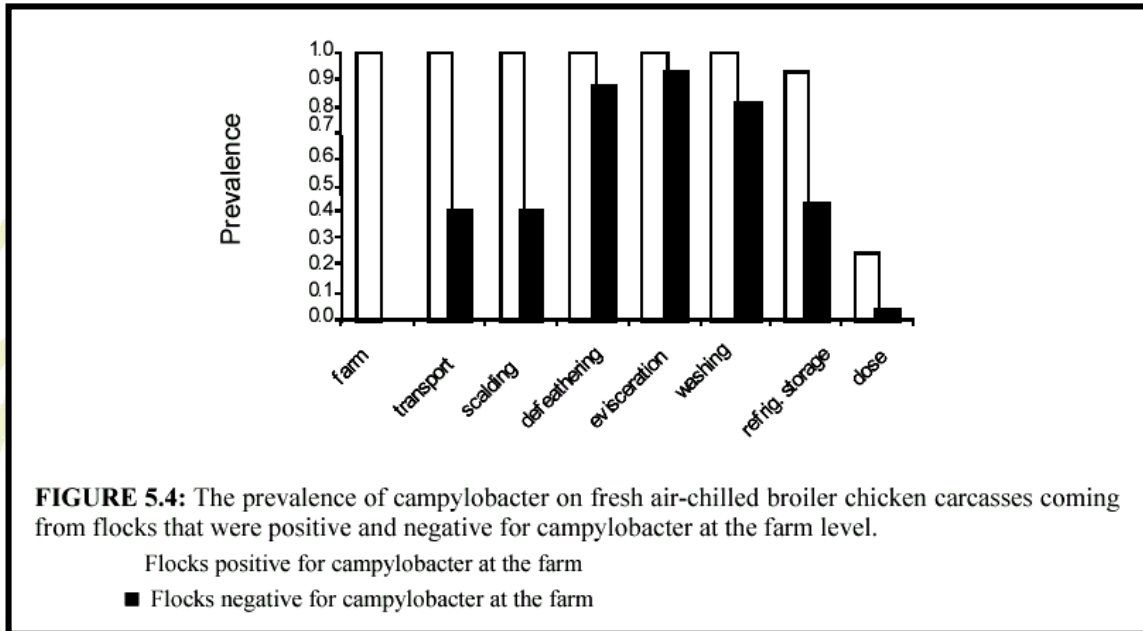


Figura 8. Incidencia por edad y sexo de campilobacteriosis humana asociada al consumo de carne de aves.

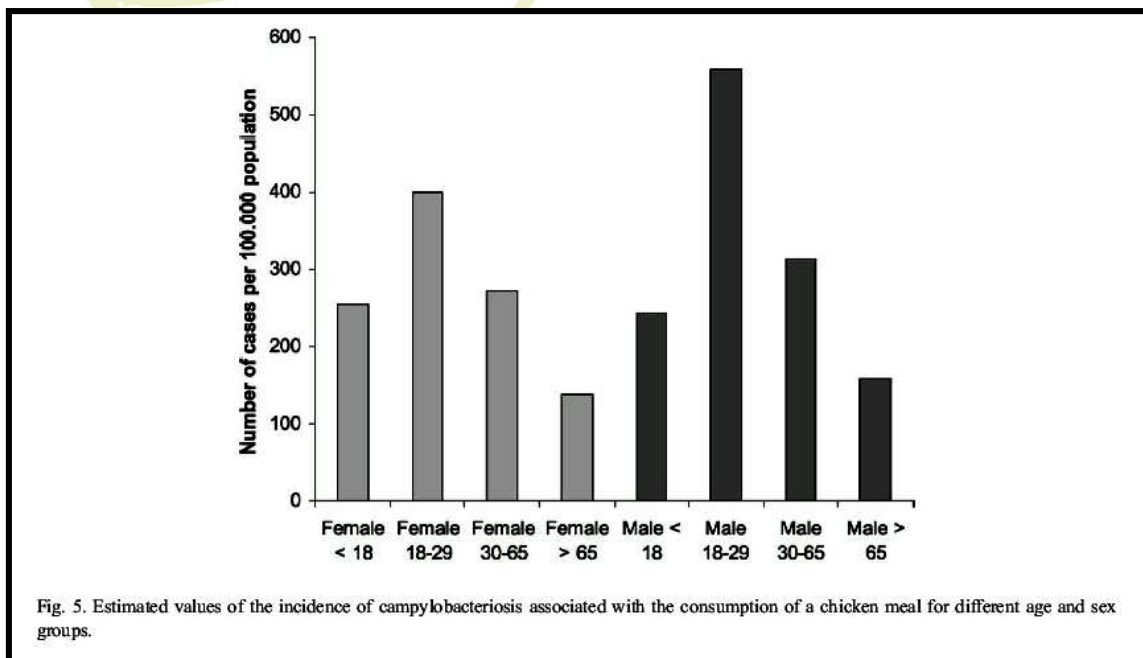


Figura 9. Casos de campilobacteriosis humana (1994-2004) comunicados por Estados Miembros de la Unión Europea (UE).

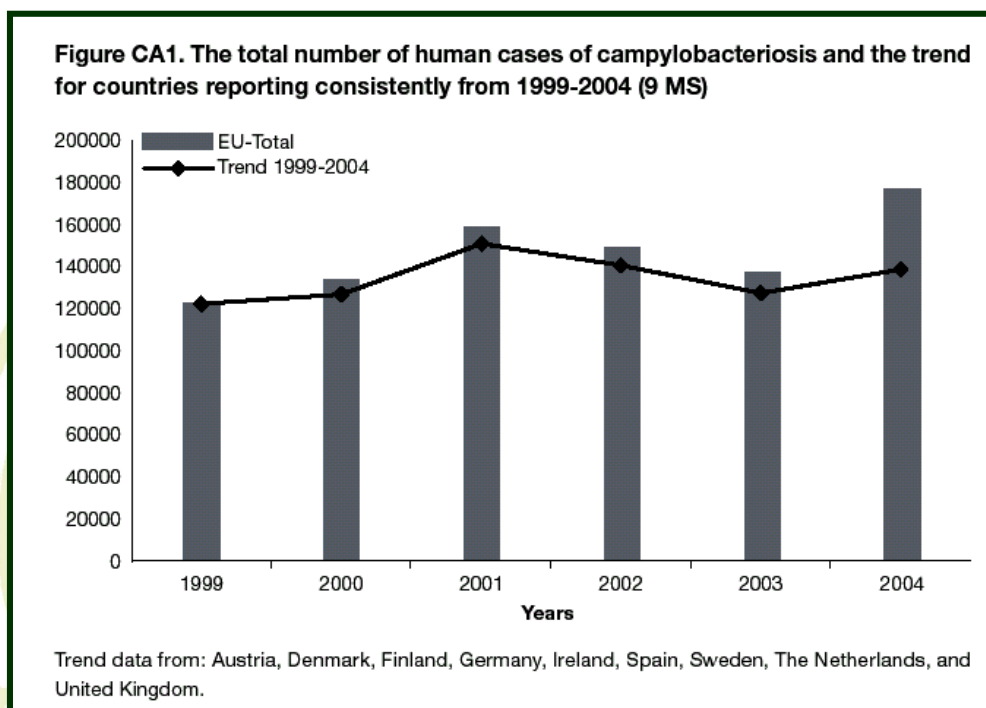


Figura 10. Casos de infecciones humanas por *Campylacter* spp. en el año 2004 (EFSA, 2006).

L3 CA1. Human cases of *Campylobacter*, 2004

	<i>C. coli</i>	<i>C. fetus</i>	<i>C. jejuni</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>	<i>C. thermophilic</i>	<i>Campylobacter</i> spp.
Austria	128	-	1 877	-	-	-	4 217
Cyprus	0	-	0	-	0	-	-
Czech Republic	127	-	23 544	-	0	-	1 821
Denmark	-	-	-	-	-	-	3 724
Estonia	2	-	122	-	0	-	-
Finland	-	-	-	-	-	-	3 583
France	335	-	1 482	-	0	-	310
Germany	3 334	-	33 014	-	31	7 662	11 704
Greece	0	-	82	-	0	-	310
Hungary	923	-	6 455	312	0	-	1 397
Ireland	35	-	431	-	-	-	1 136
Latvia	0	-	0	-	0	-	-
Lithuania	26	-	297	-	0	-	474
Norway	35	-	689	-	3	-	1 548
Poland	-	-	-	-	-	-	24
Slovakia	-	-	-	-	-	-	1 691
Slovenia	-	-	1 037	-	-	-	-
Spain	139	-	4 959	-	-	-	860
Sweden	-	-	-	-	-	-	6 169
The Netherlands	127	5	2 657	18	8	-	458
United Kingdom	-	-	-	-	-	-	49 233

Tabla 1. Géneros, especies, reservorios y enfermedades originadas por microorganismos de la familia *Campylobacteriaceae*.

Organism	Reservoirs	Disease, sequelae, or comments	
		Human	Animal
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	Humans, other mammals, birds	Diarrhea, systemic illness, GBS	Diarrhea in primates
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>doylei</i>	Unknown	Diarrhea	
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	Cattle, sheep	Systemic illness, diarrhea	Abortion
<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	Cattle		Infertility
<i>C. coli</i>	Pigs, birds	Diarrhea	
<i>C. lari</i>	Birds, dogs	Diarrhea	
<i>C. upsaliensis</i>	Domestic pets	Diarrhea	Diarrhea
<i>C. hyointestinalis</i>	Cattle, pigs	Rare, proctitis, diarrhea	Proliferative enteritis
<i>C. mucosalis</i>	Pigs	Rare, diarrhea	Proliferative enteritis
<i>C. hyoilei</i>	Pigs		Proliferative enteritis
<i>C. sputorum</i> biovar <i>sputorum</i>	Humans	Isolated from oral cavity and abscesses	
<i>C. sputorum</i> biovar <i>bubulus</i>	Cattle	Isolated from oral cavity and abscesses	Isolated from genital tract
<i>C. sputorum</i> biovar <i>faecalis</i>	Cattle, sheep		Enteritis
<i>C. concisus</i>	Humans	Periodontal disease	
<i>C. curvus</i>	Humans	Periodontal disease	
<i>C. rectus</i>	Humans	Periodontal disease, pulmonary infections	
<i>C. showae</i>	Humans	Periodontal disease	
<i>C. helveticus</i>	Domestic pets		Diarrhea
<i>C. hyoilei</i>	Pigs		Proliferative enteritis
<i>C. gracilis</i>	Humans	Infections of head, neck, and other sites	
<i>A. butzleri</i>	Cattle, pigs	Diarrhea, other illness	Diarrhea, abortion
<i>A. cryaerophilus</i>	Cattle, sheep, pigs	Diarrhea, bacteremia	Abortion
<i>A. skirrowii</i>	Cattle, sheep, pigs		Abortion, diarrhea; isolated from genital tract of bulls
<i>A. nitrofigilis</i>	Isolated from plants		

Tabla 2. Incidencia de diversas infecciones bacterianas según el Programa de Vigilancia Activa de Enfermedades Transmisibles por Alimentos (FoodNet) del Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de EE.UU. (CDC).

Causative organism	No. of infections per 100,000 population			
	1996	1997	1998	1999
<i>Campylobacter</i> species	23.5	25.2	21.4	17.3
<i>Salmonella</i> species	14.5	13.6	12.3	14.8
<i>Shigella</i> species	8.9	7.9	8.5	5.0
<i>Escherichia coli</i> O:157:H7	2.7	2.3	2.8	2.1
<i>Yersinia</i> species	1.0	0.9	1.0	0.8

Tabla 3. Especies de *Campylobacter* identificadas como responsables de infecciones humanas en diferentes Estados Miembros de la Unión Europea.

	Cases	Speciated	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C. upsaliensis</i>	<i>C. fetus</i>
	N	N	%	%	%	%	%
Austria	6,222	2,005	93.6	6.4	0	0	0
Czech Republic	25,492	25,492	99.5	0.5	0	0	0
Estonia	124	124	98.4	1.6	0	0	0
France	2,127	2,127	81.6	18.4	0	0	0
Germany	55,745	48,083	90.8	9.2	0	0.1	0
Greece	392	392	100	0	0	0	0
Hungary	9,087	9,087	83.9	12.0	4.1	0	0
Ireland	1,711	708	92.5	7.5	0	0	0
Lithuania	797	797	92.0	8.0	0	0	0
Norway	2,275	2,275	94.8	4.8	0	0.4	0
Slovenia	1,063	1,037	100	0	0	0	0
Spain	5,958	5,958	97.3	2.7	0	0	0
The Netherlands	3,273	3,273	94.4	4.5	0.6	0.3	0.2

Tabla 4. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en carne de aves durante su sacrificio en el matadero, preparación y venta.

Table CA3. *Campylobacter* in fresh poultry meat¹ at slaughter, processing and retail in 2004

	Slaughter		Processing		Retail		Point of sampling not specified	
	N	% Pos	N	% Pos	N	% Pos	N	% Pos
Austria ¹	-	-	-	-	525	45.3	412	52.7
Belgium	197	27.8	131	28.0	77	35.1	336	3.3
Cyprus	47	83.0	47	46.8	-	-	-	-
Czech Republic ²	-	-	-	-	31	41.9	48	27.1
Denmark	-	-	-	-	584	23.5	-	-
Estonia	27	37.0	12	33.3	-	-	-	-
Finland, broiler meat	182	18.7	-	-	104	20.2	-	-
Finland, turkey meat ³	37	29.7	-	-	26	19.2	-	-
France ²	142	81.7	-	-	-	-	-	-
Germany	-	-	151	53.0	2,000	34.5	-	-
Ireland, broiler meat	-	-	2,620	54.7	99	77	-	-
Ireland, turkey meat	-	-	384	33.1	-	-	-	-
Ireland, duck meat	-	-	60	21.7	-	-	-	-
Italy, other poultry meat	-	-	-	-	-	-	120	0.0
Latvia ²	110	1.8	-	-	365	2.2	-	-
Malta	29	24.1	-	-	-	-	-	-
Norway	-	-	-	-	1,067	5.1	-	-
Portugal	-	-	33	0.0	47	8.5	-	-
Slovakia	-	-	-	-	270	8.1	-	-
Slovenia, broiler meat	81	19.8	-	-	95	40.0	30	20.0
Spain	146	39.7	151	28.5	321	16.5	-	-
Sweden	-	-	-	-	27	55.6	-	-
The Netherlands	-	-	-	-	1,477	29.3	-	-

Tabla 5. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en carne de bovinos durante su sacrificio en el matadero, preparación y venta.

Country	Slaughter		Processing		Retail	
	N	% Pos	N	% Pos	N	% Pos
Austria	-	-	-	-	34	2.9
Czech republic	42	11.9	-	-	-	-
Denmark	-	-	-	-	96	0
Ireland	-	-	40	0	-	-
Italy	55	3.6	40	0	196	0
Spain	46	0	21	0	30	0
The Netherlands	-	-	40	0	847	0.8

Tabla 6. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en carne de cerdos durante su sacrificio en el matadero, preparación y venta.

	Slaughter		Processing		Retail	
	N	% Pos	N	% Pos	N	% Pos
Belgium	344	4.9	266	1.5	161	5.0
France	226	11.9	-	-	-	-
Germany	-	-	15	0	454	2.0
Ireland	-	-	41	0	-	-
Italy	-	-	83	1.2	51	2.0
Slovakia	-	-	-	-	1,278	0
Spain	60	0	31	0	46	0
The Netherlands	-	-	-	-	287	1.1

Tabla 7. Prevalencia de *Campylobacter* spp. en animales vivos y alimentos de origen animal.

Food or animal tested	Mean % positive samples	% Range
Dairy cows	30.0	6-64
Beef cattle	62.1	42-83
Sheep	31.1	18-44
Pigs	61.0	50-69
Chicken flocks	58.7	2.9-100
Chicken at retail	57.4	23-100
Pork at retail	2.0	0-5.1
Beef at retail	2.7	0-9.8
Lamb at retail	6.0	0-12.2

^a Data compiled from publications from 25 countries.