

Campylobacter spp.

Ficha de peligros/ACHIPIA N°01/2017

Campylobacter spp. son un grupo de bacterias que causan la enfermedad gastrointestinal conocida como campilobacteriosis, cuyos síntomas se han descrito ser semejantes a los de apendicitis. La mayoría de los casos de campilobacteriosis no son fatales. Las infecciones con *Campylobacter* spp. también se han asociado con el síndrome Guillain-Barré, el cual lleva a debilidad muscular progresiva y parálisis. *Campylobacter* spp. está ampliamente distribuido en la naturaleza y están presentes en los intestinos de muchos animales silvestres y domésticos, así como también en aves.

1. Descripción del peligro

Actualmente el género *Campylobacter* comprende 17 especies y 6 subespecies (WHO, 2016), siendo *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* los más importantes desde el punto de vista de inocuidad de los alimentos (Horrocks et al., 2009), responsables de más del 80% (*C. Jejuni*) y del 18,6% (*C. Coli*) de las enfermedades en humanos relacionadas con *Campylobacter* (FDA, 2012). *Campylobacter* spp. pertenece al grupo de bacterias gram-negativas, no formadoras de esporas y, al microscopio, se observan como delgados filamentos espirales curvos y con flagelos polares, con un tamaño que va de 0,2 µm a 0,8 µm de ancho y 0,5 a 5 µm de largo (Keener et al., 2004).

2. Características de crecimiento y sobrevivencia

El crecimiento y la sobrevivencia de *Campylobacter* spp. depende de una serie de factores. Estos organismos son sensibles a las condiciones físicas del medio externo (actividad de agua, calor, radiación UV y sal) y no se multiplican fuera de los hospederos de sangre caliente (EFSA, 2011).

Temperatura: El rango óptimo de crecimiento ocurre entre los 37°C y 42°C. Algunas especies de *Campylobacter*¹ son termofílicas, no crecen bajo los 30°C, por ende, el número de *Campylobacter* spp. no crecería en alimentos mantenidos a temperatura ambiente (20-25°C). A pesar de que *Campylobacter* spp. no es capaz de crecer a

¹ *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis* y *C. helveticus*

temperaturas bajo los 30°C, bajo ciertas condiciones de humedad, sí sobrevive a temperaturas de refrigeración (4°C) (Park, 2002), donde se han encontrado células viables en alimentos después de 7 meses de almacenamiento (Lázaro et al., 1999). En cuanto a las temperaturas de congelación (-22°C), un estudio quiso examinar la supervivencia de *Campylobacter spp.* en piel de pollo naturalmente contaminada y carne picada, cuyos resultados indicaron que los números disminuyeron aproximadamente 1 log₁₀ durante el primer período de 24 horas, sin observarse una reducción adicional significativa mediante congelación prolongada (Sampers et al., 2010). Aunque *Campylobacter spp.* sobreviven bien a temperaturas frías, son sensibles al calor y se inactivan fácilmente mediante el tratamiento de pasteurización o la cocción doméstica. El calentamiento a 55-60°C durante 1 minuto destruye fácilmente a *Campylobacter spp.* (Keener et al., 2004).

pH: El óptimo para el crecimiento es un pH entre 6,5 y 7,5, con un rango ente 4,9 y 9,0 (Keener et al., 2004), no sobreviviendo a pH menores de 4,9 (Park, 2002).

Oxígeno: La mayoría de las especies de este género son microaerofílicas, pero algunas crecen en ambientes aeróbicos o anaeróbicos (EFSA, 2011; Gutiérrez et al., 2015; Guyard-Nicodème et al., 2015). Así, la mayoría de las cepas de *Campylobacter spp.* no crecen en presencia de aire. El crecimiento óptimo se produce con un 5% de oxígeno y un 2-10% de dióxido de carbono (Park, 2002). *C. jejuni* es capaz de adaptarse a las condiciones aeróbicas debido a su capacidad para producir biofilms. El nivel de formación de biofilm es mayor en cepas con movilidad y flageladas que en cepas no flageladas y no móviles. Esta capacidad aumenta la supervivencia y la propagación en entornos de procesamiento de alimentos tales como el procesamiento de aves de corral (Reuter et al., 2010).

Ambiente: *Campylobacter spp.* son altamente sensibles a la pérdida de humedad y no sobreviven bien en superficies secas (Fernandez et al., 1985). De forma similar, *Campylobacter spp.* son más sensibles al estrés osmótico que otros patógenos bacterianos transmitidos por los alimentos. Por ejemplo, *C. jejuni* crece mejor a una concentración de cloruro de sodio del 0,5% y no crece en ausencia de cloruro sódico o en presencia de concentraciones de cloruro de sodio del 2% o más (Doyle and Roman, 1982; Park, 2002).

Por otra parte, distintos estudios han demostrado que *Campylobacter spp.* es sensible a ácidos fuertes tales como ácido fórmico, acético, ascórbico y ácidos lácticos (Chaveerach et al., 2003).

Aunque *Campylobacter spp.* han sido generalmente considerados como sensibles al medio ambiente, hoy se sabe que son más resistentes de lo que se pensaba (Humphrey et al., 2007). Además, ahora se reconoce que *Campylobacter spp.* puede alcanzar el estado de célula viable no cultivable (VBNC), lo cual puede conducir a la subestimación o la no-detección del organismo por técnicas de cultivo, sin embargo, las células en este estado todavía pueden infectar huéspedes susceptibles (Humphrey et al., 2007; Silva et al., 2011).

Tabla 1. Límites para el crecimiento de *Campylobacter spp.* cuando las condiciones están cercanas al óptimo

Variables	Mínimo	Óptimo	Máximo
Temperatura (°C)	32	42-43	45
pH	4,9	6,5-7,5	9,5
Actividad de agua	0,987	0,997	-

3. Síntomas de la enfermedad

Incubación: 1 a 10 días, pero los primeros síntomas de la enfermedad suelen aparecer entre 2 y 5 días después de la infección (WHO, 2016).

Síntomas: Los síntomas clínicos más frecuentes de las infecciones por *Campylobacter* son diarrea (frecuentemente sanguinolenta), dolor abdominal, fiebre, dolor de cabeza, náuseas y/o vómitos. Por lo general los síntomas duran de 3 a 6 días (WHO, 2016). Sin embargo, el *peak* de la enfermedad puede durar de 24 a 48 horas y puede incluir dolor abdominal que se asemeja a la apendicitis (Kaakoush et al., 2015). La gastroenteritis causada por *C. coli* es clínicamente indistinguible de la causada por *C. jejuni* (Kaakoush et al., 2015). Se ha reportado hospitalización en hasta un 13% de los casos. La tasa máxima de ataque es de alrededor del 45% (Lake and Cressey, 2013).

Periodo de diseminación: La excreción del microorganismo en las heces se produce en promedio durante 2 a 3 semanas y es mayormente autolimitada (Kaakoush et al., 2015).

Consecuencias crónicas: Como consecuencia de la infección por *C. jejuni*, un pequeño número de individuos desarrolla una afección secundaria como artritis reactiva o el síndrome de Guillain-Barré, en la cual una respuesta inmune perjudicial del cuerpo ataca parte del sistema nervioso periférico, lo que provoca síntomas de debilidad muscular o parálisis (Havelaar et al., 2009).

4. Virulencia e infectividad

La motilidad mediada por flagelo, la adherencia bacteriana a la mucosa intestinal, la capacidad invasiva y la capacidad de producir toxinas se han identificado como las 4 principales propiedades de virulencia del *Campylobacter*. El flagelo es requerido para la colonización del intestino delgado; posteriormente se traslada al órgano blanco, el cual es el colon (Silva et al., 2011).

Los organismos *Campylobacter* producen dos tipos de toxinas: la enterotoxina y las citotoxinas. La enterotoxina de *C. jejuni* es similar a la toxina de *Vibrio cholerae* y la toxina responsable del calor de *Escherichia coli*. Esta enterotoxina es producida en menor grado por *C. coli*. Se ha sugerido que la enterotoxina producida por *Campylobacter* spp. produce diarrea acuosa, en oposición a la diarrea sanguinolenta debida a la producción de citotoxinas. Sin embargo, en algunos estudios se han aislado cepas enterotoxigénicas de un portador asintomático (Wassenaar, 1997). En cuanto a las citotoxinas, se describe la citotoxina de distensión (CDT), la cual está compuesta por tres subunidades codificadas por los genes *cdtA*, *cdtB* y *cdtC*, que provoca en las células eucariotas la detención en fase G2/M del ciclo celular, evitando que éstas entren en mitosis, y en consecuencia conduce a la muerte celular (Yamasaki et al., 2006).

5. Modo de transmisión

Campylobacter spp. se transmite a los seres humanos a través de la vía fecal-oral (Kaakoush et al., 2015), existiendo variadas vías de transmisión. Las personas pueden adquirir el agente a través del consumo de alimentos contaminados (p. ej. carne de ave, carne de bovino, productos lácteos no pasteurizados, carne de cerdo, pescado, mariscos, frutas y vegetales, alimentos listos para consumir), agua de bebida o recreacional, a través del contacto directo con materia fecal de animales (p. ej. aves, mascotas) y a través de viajes al extranjero (Evers et al., 2008; Pires et al., 2010; Pintar et al., 2016). Profundizando un poco en la última vía de transmisión mencionada, se ha descrito que ésta es una manera muy común para adquirir una infección por *Campylobacter* spp. El término "diarrea del viajero" inicialmente atribuido a enteropatógenos como *Escherichia coli* se ha identificado ahora en pacientes diarreicos con infecciones por *Campylobacter* spp. (Horrocks et al., 2009). Sin embargo, la mayoría de los casos de campilobacteriosis se asocian con el manejo de carne de ave cruda, el consumo de carne de pollo cruda o poco cocida o con la contaminación cruzada de alimentos crudos con otros alimentos (Silva et al., 2011).

4

6. Incidencia de la enfermedad y datos de brotes

En Chile, *Campylobacter* spp., es agente sujeto a vigilancia de laboratorio conforme el Decreto Supremo No158/2004 sobre Notificación de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Sin embargo, la notificación y derivación de cepas de *Campylobacter* spp. desde hospitales hacia los laboratorios de referencia es baja. Por esto, no existen estadísticas oficiales de prevalencia de campilobacteriosis en nuestro país. En el caso de alimentos, este patógeno no se encuentra incluido en el Reglamento Sanitario de los Alimentos (RSA). Aun así, se ha descrito que *Campylobacter jejuni* es el segundo patógeno gastrointestinal más frecuentemente aislado en muestras de heces de humanos con enfermedad diarreica aguda en Chile. Según el ISP, durante el período 2005 al 2012 se presentaron en promedio 91 casos anuales de *Campylobacter* en todo Chile (2005 al 2012), traducándose en tasas de incidencia de 0,1 a 0,6/100.000 (MINSAL, 2004; Lapierre, 2013; ISP, 2014).

El número de casos de campilobacteriosis ha aumentado en América del Norte, Europa y Australia. Aunque los datos epidemiológicos de África, Asia y Medio Oriente aún están incompletos, éstos indican que la infección por *Campylobacter* es endémica en estas regiones. Las diferencias en la incidencia y el número de casos reportados en distintos países o, regiones dentro de un mismo país, pueden variar sustancialmente (Tabla 2); probablemente debido a las diferencias en la sensibilidad de las técnicas diagnósticas y el área, la población y el alcance del perfil del caso estudiado, así como las diferencias en la norma y rigurosidad de los protocolos de bioseguridad, prácticas alimenticias y disponibilidad de reservorios naturales. Otros autores, plantean que respecto a las infecciones por *C. jejuni* y *C. coli* existiría una sub-notificación (Kaakoush et al., 2015). La tasa de incidencia en Argentina es de 22,4% en niños <3 años y 13,6% en adultos (Signorini et al., 2013).

Tabla 2 Comparación de la incidencia reportada de campilobacteriosis entre países.

País	Periodo	Tasa/100.000	Referencia
Chile	2005 – 2012	0,1 – 0,6	(Porte et al., 2016)
Nueva Zelanda	2016	158,9	(NZPHSR, 2017)
Australia	2016	156,1	(NNDS, 2017)
Canadá	2015	25,3	(Public Health Agency of Canada, 2017)
Unión Europea	2013	64,8	(EFSA, 2015)
República Checa	2013	173,7	(EFSA, 2015)
UK	2013	104	(EFSA, 2015)
US	2014	13,3	(FoodNet, 2017)

5

En cuanto a los brotes, en mayo del 2012 un brote de Campilobacteriosis ocurrió en el sur de Suecia en una boda, afectando a 44 personas. Se notificaron un total de 17 casos de los cuales tuvieron cultivos positivos para *Campylobacter* spp. La investigación epidemiológica sospechó de paté de hígado de pollo como fuente de infección (Lahti et al., 2016).

Un estudio publicado el año 2009, reportó que los brotes asociados a *Campylobacter* se relacionan principalmente con productos avícolas en la Unión Europea y con productos lácteos en los Estados Unidos (Greig and Ravel, 2009). Otros estudios, indican que las fuentes más comunes reportadas para los brotes por *Campylobacter* son el consumo de productos avícolas o agua. Entre 1992 y 2009, se notificaron 143 focos en el Reino Unido. De éstos, 114 se debían a alimentos o agua contaminados, 2 a contacto con animales y 22 a un modo de transmisión desconocido.

La carne de aves de corral fue el vehículo de infección más comúnmente reportado (38%, 43/114) (Little et al., 2010).

Desafortunadamente, los datos de brotes en países en desarrollo son muy escasos. Una lista completa de brotes de campilobacteriosis publicados desde el 2007, recopilados por Kaakoush *et al.* (2015) se muestra en la Tabla 3 (Kaakoush et al., 2015).

7. Ocurrencia en alimentos

La campilobacteriosis presenta una epidemiología compleja con múltiples reservorios, incluidos animales domésticos, silvestres y de compañía (EFSA, 2011; Gutiérrez et al., 2015; Pintar et al., 2016), desprendiéndose de las heces de estos animales (Ellis-Iversen et al., 2012). *Campylobacter* spp. son organismos comensales rutinariamente encontrados el tracto intestinal de ganado, ovejas, cerdos y aves, siendo estas últimas el hospedero más común (Skirrow, 1977). *C. jejuni* es la especie dominante en aves de corral, siendo una de las principales fuente de transmisión de campilobacteriosis a los seres humanos (Kaakoush et al., 2015). Mientras que para el caso de *C. coli*, el hospedero más frecuente es el cerdo (Horrocks et al., 2009). Para el caso de pavos, un estudio pudo identificar que un 56,33% de los *Campylobacter* aislados desde granjas orgánicas, correspondían a *C. coli* mientras que un 43,76% a *C. jejuni* (Ahmed et al., 2016). Dado que *Campylobacter* se encuentra con frecuencia en intestinos de animales de consumo, a menudo se puede encontrar en carne roja y en carne de aves de corral en el matadero y en el mercado minorista. Además, las personas pueden adquirir el agente a través del consumo de otros alimentos contaminados (p. ej. productos lácteos no pasteurizados, carne de cerdo, pescado, mariscos, frutas y vegetales y otros alimentos listos para consumir) (Evers et al., 2008; Pires et al., 2010; Pintar et al., 2016).

6

8. Factores del hospedero que influyen en la enfermedad

Puede afectar a cualquier grupo de edad, pero es más frecuentemente aislado desde niños (<1 año) y adultos jóvenes (veinteañeros), con una incidencia mayor en hombres (hasta 45 años de edad) (Lake and Cressey, 2013).

Tabla 3 Brotes de campilobacteriosis y fuente entre los años 2007 y 2013

Año	País	Casos	Fuente	Comentarios
2007	Canadá	225	Barro/alimento	Evento de carrera de bicicleta de montaña.
2007	Finlandia	115	Agua	20 confirmados
2008	Suiza	125	Agua	Infección mixta incluyendo <i>C. jejuni</i>
2008	UK	161	Barro/alimento	Evento de carrera de bicicleta de montaña.
2008	USA	45	Alimento	
2008-2011	Australia	6	Carne de ave	
2009	Noruega	12	Contacto con animales	Posterior a visita a granja
2009	Grecia	60	Carne de ave	
2009	UK	59	Carne de ave	Infección mixta incluyendo <i>C. jejuni</i>
2009	Corea	92	Carne de ave	Brote en escuela
2009-2011	Canadá	10	Transmisión sexual	Infección entérica de <i>C. coli</i>
2010	Dinamarca	176	Agua	61 confirmados
2010	UK	24	Carne de ave	24 de 67 invitados a una boda
2011	UK	11	Alimento	Posterior a comida en restaurante
2011	USA	18	Leche no pasteurizada	7 confirmados
2011	UK	49	Carne de ave	22 confirmados
2011	UK	18	Carne de ave	18 de 32 comensales en restaurante universitario
2012	USA	148	Leche no pasteurizada	81 confirmados
2012	Australia	15	Carne de ave	15 de 57 comensales en restaurante
2012	Nueva Zelanda	138	Agua	29 confirmados
2012	USA	6	Carne de ave	En restaurantes
2012	USA	22	Barro/Alimento	4 confirmados
2013	USA	6	Leche no pasteurizada	

7

9. Dosis respuesta

La infección con una dosis tan baja como 800 UFC ha resultado en diarrea en algunas personas (Kaakoush et al., 2015). Sin embargo, se ha especulado que la dosis de *C. jejuni* requerida para el desarrollo de campilobacteriosis puede ser tan baja como 360 UFC (Hara-Kudo and Takatori, 2011). Medema *et al.* (1996), a través de un modelo matemático, identificó que la proporción más alta de enfermedad-infección se encontró en una dosis intermedia de 9×10^4 UFC/ml, indicando que la relación dosis-respuesta y la proporción enfermedad-infección parecen diferir entre los distintos aislados de *C. jejuni* (Medema *et al.*, 1996).

Pese a los constantes intentos por establecer relaciones de dosis-respuesta, hoy existe un creciente consenso de que no existe una dosis infecciosa mínima para patógenos humanos, y la ingestión de una sola célula tiene una probabilidad asociada de causar infección (aunque la probabilidad puede ser muy pequeña). La caracterización de peligros de la FAO/OMS (2003) ha explorado la idea de que existe una probabilidad condicional de enfermedad en los seres humanos como resultado de la infección. Esto se ha visto luego de la interpretación de datos que han sugerido que la probabilidad de enfermedad incluso disminuye con dosis crecientes una vez que se establece la infección. Algunos investigadores han tratado de explicar dichos resultados señalando que la exposición a una dosis grande provoca una respuesta de defensa más fuerte por parte del huésped, reduciendo así la probabilidad de enfermedad (FAO/WHO, 2003; Lake and Cressey, 2013).

8

Lecturas recomendadas y links de utilidad

Chapman, B., Otten, A., Fazil, A., Ernst, N., Smith, B. A. (2016). A review of quantitative microbial risk assessment and consumer process models for *Campylobacter* in broiler chickens. *Microbial Risk Analysis*. doi:10.1016/j.mran.2016.07.001

FDA (2012) Bad bug book: Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook, 2nd ed, US Food and Drug Administration, Silver Spring, p. 17–20.
<http://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/CausesOfIllnessBadBugBook/ucm2006773.htm>

Kaakoush, N. O., Castaño-Rodríguez, N., Mitchell, H. M., & Man, S. M. (2015). Global Epidemiology of *Campylobacter* Infection. *Clinical microbiology reviews*, 28(3), 687-720. doi:10.1128/CMR.00006-15

WHO/FAO (2009) Risk assesment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens. World Health Organization and Food Agriculture Organization of the United Nations, Geneva.
http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra11_12/en/index.html

Wallace RB (2003) *Campylobacter*. Ch 10 In: Hocking AD (ed) Foodborne microorganisms of public health significance. 6th ed. Australian Institute of Food Science and Technology (NSW Branch), Sydney, p. 311–331

Referencias

- Ahmed, M.F., El-Adawy, H., Hotzel, H., Tomaso, H., Neubauer, H., Kemper, N., Hartung, J., Hafez, H.M., 2016. Prevalence, genotyping and risk factors of thermophilic *Campylobacter* spreading in organic turkey farms in Germany. *Gut pathogens* 8, 28.
- Chaveerach, P., Ter Huurne, A., Lipman, L., Van Knapen, F., 2003. Survival and resuscitation of ten strains of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* under acid conditions. *Applied and environmental microbiology* 69, 711-714.
- Doyle, M.P., Roman, D.J., 1982. Response of *Campylobacter jejuni* to sodium chloride. *Applied and environmental microbiology* 43, 561-565.
- EFSA, 2015. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013. *EFSA Journal* 13, 3991.
- EFSA, P.o.B.H.B., 2011. Scientific Opinion on *Campylobacter* in broiler meat production: control options and performance objectives and/or targets at different stages of the food chain. *EFSA Journal*.
- Ellis-Iversen, J., Ridley, A., Morris, V., Sowa, A., Harris, J., Atterbury, R., Sparks, N., Allen, V., 2012. Persistent environmental reservoirs on farms as risk factors for *Campylobacter* in commercial poultry. *Epidemiology and infection* 140, 916-924.
- Evers, E.G., Klerx, H.J., Nauta, M.J., Schijven, J.F., Havelaar, A.H., 2008. *Campylobacter* source attribution by exposure assessment. *International Journal of Risk Assessment and Management* 8, 174.
- FAO/WHO, 2003. Hazard characterization for pathogens in food and water: guidelines. Food & Agriculture Org.
- FDA, 2012. Bad bug book: Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook. Silver Spring US Food and Drug Administration.
- Fernandez, H., Vergara, M., Tapia, F., 1985. Dessication resistance in thermotolerant *Campylobacter* species. *Infection* 13, 197-197.
- FoodNet, 2017. Foodborne Diseases Active Surveillance Network. FoodNet 2014 Surveillance Report.
- Greig, J., Ravel, A., 2009. Analysis of foodborne outbreak data reported internationally for source attribution. *International journal of food microbiology* 130, 77-87.
- Gutiérrez, V., Osorio, L., García, N., 2015. *Campylobacter* spp. in poultry products and its impact in public health. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia* 10, 203-213.
- Guyard-Nicodème, M., Rivoal, K., Houard, E., Rose, V., Quesne, S., Mourand, G., Rouxel, S., Kempf, I., Guillier, L., Gauchard, F., Chemaly, M., 2015. Prevalence and characterization of *Campylobacter jejuni* from chicken meat sold in French retail outlets. *International Journal of Food Microbiology* 203, 8-14.
- Hara-Kudo, Y., Takatori, K., 2011. Contamination level and ingestion dose of foodborne pathogens associated with infections. *Epidemiology and infection*, 1505-1510.
- Havelaar, A.H., van Pelt, W., Ang, C.W., Wagenaar, J.A., van Putten, J.P., Gross, U., Newell, D.G., 2009. Immunity to *Campylobacter*: its role in risk assessment and epidemiology. *Critical reviews in microbiology* 35, 1-22.
- Horrocks, S.M., Anderson, R.C., Nisbet, D.J., Ricke, S.C., 2009. Incidence and ecology of *Campylobacter jejuni* and *coli* in animals. *Anaerobe*.
- Humphrey, T., O'Brien, S., Madsen, M., 2007. *Campylobacters* as zoonotic pathogens: a food production perspective. *International journal of food microbiology* 117, 237-257.

- ISP, 2014. Vigilancia de laboratorio de *Campylobacter* spp. Chile, 2005 - 2013. Instituto de Salud Pública de Chile, 17.
- Kaakoush, N.O., Castaño-Rodríguez, N., Mitchell, H.M., Man, S.M., 2015. Global Epidemiology of *Campylobacter* Infection. *Clinical microbiology reviews* 28, 687-720.
- Keener, K.M., Bashor, M.P., Curtis, P.A., Sheldon, B.W., Kathariou, S., 2004. Comprehensive Review of *Campylobacter* and Poultry Processing. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* 3, 105-116.
- Lahti, E., Löfdahl, M., Ågren, J., Hansson, I., Engvall, O.E., 2016. Confirmation of a *Campylobacteriosis* Outbreak Associated with Chicken Liver Pâté Using PFGE and WGS. *Zoonoses and Public Health*.
- Lake, R., Cressey, P., 2013. Risk profile: *Campylobacter jejuni/coli* in Poultry (whole and pieces). Ministry for Primary Industries, Wellington, New Zealand, 120.
- Lapierre, L., 2013. Factores de Virulencia asociados a especies zoonóticas de *Campylobacter* spp. *Avances en Ciencias Veterinarias* 28.
- Lázaro, B., Cárcamo, J., Audicana, A., Perales, I., Fernández-Astorga, A., 1999. Viability and DNA maintenance in nonculturable spiral *Campylobacter jejuni* cells after long-term exposure to low temperatures. *Applied and Environmental Microbiology* 65, 4677-4681.
- Little, C., Gormley, F., Rawal, N., Richardson, J., 2010. A recipe for disaster: outbreaks of *campylobacteriosis* associated with poultry liver pâté in England and Wales. *Epidemiology and infection* 138, 1691-1694.
- Medema, G., Teunis, P., Havelaar, A., Haas, C., 1996. Assessment of the dose-response relationship of *Campylobacter jejuni*. *International journal of food microbiology* 30, 101-111.
- MINSAL, 2004. Aprueba Reglamento sobre Notificación de Enfermedades Transmisibles de Declaración Obligatoria. Decreto N° 158. Ministerio de Salud, Santiago, Chile.
- NNDS, 2017. National Notifiable Diseases Surveillance System.
- NZPHSR, 2017. New Zealand Public Health Surveillance Report. 15.
- Park, S.F., 2002. The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens. *International journal of food microbiology* 74, 177-188.
- Pintar, K., Thomas, K.M., Christidis, T., Otten, A., Nesbitt, A., Marshall, B., Pollari, F., Hurst, M., Ravel, A., 2016. A Comparative Exposure Assessment of *Campylobacter* in Ontario, Canada. *Risk Analysis*.
- Pires, S.M., Vigre, H., Makela, P., Hald, T., 2010. Using outbreak data for source attribution of human salmonellosis and *campylobacteriosis* in Europe. *Foodborne pathogens and disease* 7, 1351-1361.
- Porte, L., Varela, C., Haecker, T., Morales, S., Weitzel, T., 2016. Impact of changing from staining to culture techniques on detection rates of *Campylobacter* spp. in routine stool samples in Chile. *BMC infectious diseases* 16, 196.
- Public Health Agency of Canada, 2017. Canadian notifiable disease surveillance system count of reported cases of disease over time in Canada (*Campylobacter*).
- Reuter, M., Mallett, A., Pearson, B.M., van Vliet, A.H., 2010. Biofilm formation by *Campylobacter jejuni* is increased under aerobic conditions. *Applied and Environmental Microbiology* 76, 2122-2128.
- Sampers, I., Habib, I., De Zutter, L., Dumoulin, A., Uyttendaele, M., 2010. Survival of *Campylobacter* spp. in poultry meat preparations subjected to freezing, refrigeration, minor salt concentration, and heat treatment. *International journal of food microbiology* 137, 147-153.

- Signorini, M.L., Zbrun, M., Romero-Scharpen, A., Olivero, C., Bongiovanni, F., Soto, L., Frizzo, L., Rosmini, M., 2013. Quantitative risk assessment of human campylobacteriosis by consumption of salad cross-contaminated with thermophilic *Campylobacter* spp. from broiler meat in Argentina. *Preventive veterinary medicine* 109, 37-46.
- Silva, J., Leite, D., Fernandes, M., Mena, C., Gibbs, P.A., Teixeira, P., 2011. *Campylobacter* spp. as a foodborne pathogen: a review. *Frontiers in microbiology* 2, 200.
- Skirrow, M., 1977. *Campylobacter* enteritis: a "new" disease. *Br Med J* 2, 9-11.
- Wassenaar, T.M., 1997. Toxin production by *Campylobacter* spp. *Clinical microbiology reviews* 10, 466-476.
- WHO, 2016. *Campylobacter*. Media Centre.
- Yamasaki, S., Asakura, M., Tsukamoto, T., Faruque, S.M., Deb, R., Ramamurthy, T., 2006. Cytotoxic distending toxin (CDT): genetic diversity, structure and role in diarrheal disease. *Toxin Reviews* 25, 61-88.

-0-