

Perfil de Riesgo/ACHIPIA N.º01/2017

Campylobacter spp. en carne de aves de corral, Chile

Agencia Chilena para la Inocuidad y Calidad Alimentaria, ACHIPIA

Elaborado por: Francisca Di Pillo S. Mv, Ms, PhD^a y Gustavo Sotomayor D. Mv. Ms(c)^a.

^a Área de Soporte al Análisis de Riesgo, ACHIPIA

Resumen Ejecutivo

La campilobacteriosis es una de las principales causas de gastroenteritis aguda en el mundo, siendo las especies *Campylobacter jejuni* y *C. coli* las más predominantes como causa de infecciones gastrointestinales en humanos. Los primeros síntomas de la enfermedad suelen aparecer entre 2 y 5 días después de la infección, los cuales se caracterizan por diarrea (frecuentemente sanguinolenta), dolor abdominal, fiebre, dolor de cabeza, náuseas y/o vómitos. La duración de los síntomas es de 3 a 6 días. Se describen tasas de hospitalización de hasta un 13% y una tasa máxima de ataque cercana al 45%. Generalmente no se requiere tratamiento, excepto reemplazo electrolítico y rehidratación. El porcentaje de casos que desarrolla la secuela crónica Síndrome de Guillain Barré se ha estimado entre un 0,02% y 0,07%. El crecimiento óptimo de *Campylobacter* spp. se da entre 37°C – 42°C, a un pH entre 6,5 – 7,5 y una actividad de agua (a_w) de 0,997. Sobrevive a temperaturas de refrigeración y congelación, pero éstas no le permiten su crecimiento. Son sensibles al calor, inactivándose por pasteurización o cocción doméstica. *Campylobacter jejuni* y *C. coli* no se encuentran de forma natural en el intestino de humanos, pero sí son organismos comensales encontrados en el tracto intestinal de ganado bovino, ovino, porcino y aves, siendo estas últimas, el hospedero más común. Este patógeno se puede transmitir a humanos a través de varias vías como son el consumo de alimentos contaminados (debido principalmente a contaminación cruzada durante la preparación), agua de bebida o recreacional contaminada y contacto directo con material fecal animal. En aves la dosis infectante es baja, 500 UFC dan un 50% de probabilidades de infección. El número de *Campylobacter* en los contenidos cecales varía entre 1,7 y 8,6 log₁₀ UFC/g y, la tasa de transmisión, es decir, el número de infecciones secundarias causadas por un ave colonizada es de $2,37 \pm 0,3$ infecciones por ave infectada por día. En Chile los antecedentes de prevalencia de *Campylobacter* a nivel de granja (aves vivas) son escasos y varían entre estudios. Se describen prevalencias entre un 25,7 y 66,7%. En cuanto a la presencia de *Campylobacter* en carcasas de pollo y pavo, un estudio determinó que 68,7% de las muestras en carcasas de pollos resultaron positivas a *C. jejuni/coli* y el 56% en el caso de carcasas de pavos, describiéndose cierta estacionalidad en los niveles de prevalencia. Por otra parte, la prevalencia descrita en carne de pollo congelada varía entre un 12 y un 37%. En Chile el grupo etario de 1 a 9 años es el más afectado por *Campylobacter* según datos de vigilancia de laboratorio. En el período 2015-2016 se notificaron 3 brotes de ETA atribuible a *Campylobacter* spp. con un total de 13 personas enfermas.

TABLA DE CONTENIDOS

I. ÍNDICE DE TABLAS.....	5
II. ÍNDICE DE FIGURAS	6
1. DECLARACIÓN DE PROPÓSITO	8
2. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO	9
2.1. El patógeno.....	9
2.2. <i>Campylobacter jejuni/coli</i>	9
2.2.1. Características de crecimiento y sobrevivencia.....	9
2.2.2. Inactivación	11
2.3. Fuentes y vías de transmisión.....	12
2.4. Métodos de tipificación/identificación	14
2.5. El alimento.....	14
2.5.1. Definiciones.....	14
2.5.2. El suministro de alimento en Chile: Pollo y Pavo	15
2.5.3. Comportamiento de <i>Campylobacter</i> en aves de corral: en la granja	18
2.5.4. Comportamiento de <i>Campylobacter</i> en aves de corral: Faena, procesamiento primario y secundario	19
2.5.5. Comportamiento de <i>Campylobacter</i> durante la preparación y cocción.....	21
2.6. Situación de <i>Campylobacter</i> en la cadena de producción nacional de aves de corral.....	23
2.6.1. <i>Campylobacter</i> a nivel de granjas	23
2.6.2. Situación de <i>Campylobacter</i> a nivel de plantas faenadoras.....	24
2.6.3. Situación de <i>Campylobacter</i> a nivel de retail	25
2.7. Situación internacional	26
2.7.1. Post procesamiento y retail.....	26
3. EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD.....	28
3.1. Características de la enfermedad.....	28
3.2. Dosis respuesta	30
3.3. Información de brotes en Chile y vigilancia en salud humana	31
3.3.1. Campilobacteriosis en Chile.....	31
3.3.2. Vigilancia de Brotes ETA.....	33
3.3.3. Estudios de caso-control y factores de riesgo.....	34

3.3.4. Estudios de atribución	34
3.4. Efectos adversos para la salud Internacional	35
3.4.1. Incidencia	35
3.4.2. Estudios de atribución internacionales	36
3.5. Carga de Salud de <i>Campylobacter</i>	37
4. EVALUACIÓN DEL RIESGO	38
4.1. Evaluación de la exposición	38
4.1.1. Consumo de carne de pollo y pavo.....	38
4.1.2. Tasa de crecimiento durante el almacenamiento y tiempo más probable de almacenaje	39
4.1.3. Tratamiento por calor	39
4.1.4. Conclusión Evaluación de Exposición	39
4.2. Evaluaciones de riesgo existentes.....	39
4.3. Estimación cualitativa del riesgo para Chile	39
4.3.1. Riesgo asociado con carne de pollo y pavo	39
4.3.2. Riesgo asociado con otros alimentos.....	40
5. DISPONIBILIDAD DE MEDIDAS DE CONTROL	40
5.1. Opciones para el manejo del riesgo.....	40
5.1.1. En la granja.....	40
5.1.2. En la planta.....	41
5.1.3. En distribución y puntos de venta.....	42
5.1.4. En el hogar.....	42
6. BRECHAS DE INFORMACIÓN	43
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	45
REFERENCIAS	46
ANEXOS	56
I. ANEXO 1: PELIGRO Y ALIMENTO	56
A. <i>Campylobacter</i>	56
1. Métodos de tipificación	56
2. Comportamiento de <i>Campylobacter</i> en aves de corral: en la granja	58

3.	Comportamiento de <i>Campylobacter</i> en aves de corral: procesamiento primario y secundario.....	60
4.	Comportamiento de <i>Campylobacter</i> durante la preparación y cocción.....	62
B.	Evaluación de los efectos adversos para la salud.....	63
1.	Dosis respuesta	63
2.	Estudios en Chile.....	64
3.	Resistencia antimicrobiana	66
4.	Efectos adversos para la salud internacional	67
5.	Estudios de caso control	68
6.	Evaluaciones de riesgo y otras actividades.....	69
II.	ANEXO 2: MEDIDAS DE CONTROL.....	71
A.	Medidas actuales de manejo del riesgo	71
1.	Legislación	71
2.	Requisitos obligatorios	74
3.	Guías no obligatorias, códigos de práctica e intervenciones en la industria de aves en Chile.....	74
4.	Revisión de intervenciones de manejo de riesgo de <i>Campylobacter</i> en aves de corral.....	75
5.	Control en la granja	76
6.	Control durante o post procesamiento	79
B.	Descontaminación durante el procesamiento.....	80
C.	Cocinas	80
D.	Guías del Codex.....	81
E.	Intervenciones en países específicos.....	81
F.	Cambios Normativos en la Unión Europea: criterio microbiológico para <i>Campylobacter</i> spp. en carnes de aves de corral.....	84
1.	Modificaciones en los criterios de higiene de proceso	86
2.	Modificaciones en muestreo bacteriológico en los mataderos	86
3.	Plazos de aplicación	86
G.	Programa de Control Oficial para <i>Campylobacter</i> spp. (PCOC) en Plantas Faenadoras de Aves Habilitadas para Exportar a Estados Unidos del Servicio Agrícola y Ganadero, Chile.	87
1.	Muestreo, Laboratorio e Interpretación	87
2.	Procedimiento frente a un Fallo.....	88

I. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Límites para el crecimiento de <i>Campylobacter</i> spp.	10
Tabla 2 Comportamiento de <i>Campylobacter</i> frente a temperatura.....	10
Tabla 3. Número de muestras con resultados según presencia o ausencia de <i>Campylobacter jejuni/coli</i> y por tipo de ave.....	24
Tabla 4 Porcentaje de muestras positivas a <i>Campylobacter</i> spp. según especie en las muestras analizadas.	24
Tabla 5. Número de muestras positivas según especie de <i>Campylobacter</i> y por especie de ave.	25
Tabla 6 Vigilancia piramidal de campilobacteriosis en Holanda (Havelaar et al., 2009).	32
Tabla 7 Cepas confirmadas y muestras sospechosas a <i>Campylobacter</i> spp. por año. Chile, 2005 – 2013 (ISP, 2014).	32
Tabla 8 Cepas confirmadas de <i>Campylobacter</i> spp. por especie (ISP, 2014).....	33
Tabla 9 Número de brotes por ETA con diagnóstico específico de <i>Campylobacter</i> spp.....	33
Tabla 11 Frecuencia de aislamiento (%) de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> en niños con diarrea y en niños normales (controles) en Chile.....	34
Tabla 12 Comparación de la incidencia reportada de campilobacteriosis entre países.	35
Tabla 13 Consumo en g/día de carne de aves desagregados en subgrupos específicos según edad.	38
Tabla 16 Brechas identificadas dentro de cada etapa de la cadena de producción y consumo necesarios para realizar una evaluación de riesgo.	43

II. ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 <i>Producción nacional de carne de aves durante el período 2010 – 2016.</i>	15
Fig. 2 <i>Exportación de carne de aves durante el período 2010 – 2016.</i>	16
Fig. 3 <i>Importaciones y exportaciones de carne de aves durante el período 2010 – 2016.</i>	17
Fig. 4 <i>Disponibilidad de carne de aves durante el período 2010 – 2016.</i>	18
Fig. 5 <i>Etapas generales del procesamiento de aves de corral.</i>	20

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ACHIPIA	Agencia Chilena para la Inocuidad y Calidad Alimentaria
°C	Grados Celsius
ETA	Enfermedad Transmitida por Alimentos
ISP	Instituto Salud Pública
UFC/g	Unidad formadora de colonias por gramo
UFC	Unidad formadora de colonias
RSA	Reglamento Sanitario de los Alimentos

1. DECLARACIÓN DE PROPÓSITO

El propósito de un Perfil de Riesgo es entregar información relevante a una combinación alimento/peligro para que los gestores del riesgo puedan tomar decisiones mejor informadas y, si es necesario, tomar medidas adicionales. De esta manera, la Agencia Chilena para la Inocuidad y Calidad Alimentaria (ACHIPIA), define un Perfil de Riesgo como un documento que contiene una revisión de las publicaciones científicas sobre el peligro, evidencia sobre la atribución de la carne de aves de corral y la situación en el país respecto a *Campylobacter* spp. Además, se presenta una evaluación preliminar de riesgo, donde se describe la combinación del peligro y alimentos, los tipos de producción, elaboración, distribución, el consumo de alimentos, el impacto que implica en la salud pública. y las posibles medidas de prevención y control a lo largo de la cadena productiva.

Otros aspectos que se considera en el perfil de riesgo son la identificación de las posibles medidas de prevención y control a lo largo de la cadena de producción hasta el consumo, y la identificación de las brechas de información las cuales son necesarias de abordar si, eventualmente, se tomara la decisión de desarrollar una evaluación de riesgo en el marco del Proceso de Análisis de Riesgo (PAR) de ACHIPIA.

En resumen, los objetivos del presente perfil de riesgo son:

- a) Disponer de una revisión actualizada de las publicaciones científicas relevantes sobre *Campylobacter* spp. y campilobacteriosis atribuida al consumo de carnes de aves de corral.
- b) Describir la situación de *Campylobacter* spp. y la problemática de inocuidad que genera en la cadena de producción de carne de aves de corral y en la salud pública a nivel nacional e internacional.
- c) Indicar las brechas de información a nivel nacional que sean relevantes para un adecuado desarrollo de una evaluación cuantitativa de riesgo.

2. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO

La combinación alimento/peligro que se aborda en este Perfil de Riesgo es *Campylobacter jejuni/coli* en carcasas, carne fresca refrigerada con y sin piel y carne congelada de pollo (*Gallus gallus domesticus*) y pavo (*Meleagris gallopavo*).

2.1. El patógeno

La información de esta sección representa un resumen de datos microbiológicos relevante para este Perfil de Riesgo. En el Apéndice 1 se incluye información adicional sobre el peligro y los alimentos.

2.2. *Campylobacter jejuni/coli*

El crecimiento óptimo de *Campylobacter spp.* se da entre 37°C – 42°C, a un pH entre 6,5 – 7,5 y una actividad de agua (a_w) de 0,997. Sobrevive a temperaturas de refrigeración y congelación, pero éstas no le permiten su crecimiento. Son sensibles al calor, inactivándose por pasteurización o cocción doméstica con un D-value: 1 minuto a 60°C.

Desde su inicio, la estructura taxonómica del género *Campylobacter* ha experimentado grandes cambios e incluso algunas partes de la taxonomía actual del género siguen siendo objeto de controversia y requieren una investigación más profunda (Silva et al., 2011). Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) describe que actualmente el género *Campylobacter* comprende 17 especies y 6 subespecies (WHO, 2016), siendo *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*) y *Campylobacter coli* (*C. coli*) los más importantes desde el punto de vista de la inocuidad de los alimentos (Horrocks et al., 2009). *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).

2.2.1. 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 (Tabla 1) y no se multiplican fuera de los hospederos de sangre caliente (EFSA, 2011).

Tabla 1 Límites para el crecimiento de *Campylobacter* spp.

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	-

Temperatura: El rango óptimo de crecimiento ocurre entre los 37°C y 42°C (Tabla 2). 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). Sin embargo, a pesar de que *Campylobacter* no es capaz de crecer a 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 buscó 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 la congelación prolongada (Sampers et al., 2010). Aunque *Campylobacter* spp. sobrevive bien a temperaturas frías, es sensible al calor y se inactiva fácilmente mediante el tratamiento de pasteurización o cocción doméstica. El calentamiento a 55-60°C durante 1 minuto destruye fácilmente a *Campylobacter* spp. (Keener et al., 2004).

Tabla 2 Comportamiento de *Campylobacter* frente a temperatura.

Temperatura	Rango	Referencia
Crecimiento Óptimo	37°C – 42°C	(Keener et al., 2004)
Sobrevida	4 horas a 27°C con una humedad relativa de 60% a 62%	(Keener et al., 2004)
Inactivación por calor	D-value*: 1 minuto a 60°C	(Keener et al., 2004)
Inactivación por frío	3 días a -15°C	(Keener et al., 2004)

*Decimal reduction time

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

pH: El óptimo para el crecimiento es un pH entre 6,5 y 7,5, con un rango entre 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). Dicho esto, 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. es altamente sensible a la pérdida de humedad y no sobrevive bien en superficies secas (H Fernandez et al., 1985). De forma similar, 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 & 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. ha sido generalmente considerado como sensible al medio ambiente, hoy se sabe que es más resistente de lo que se pensaba (Tom 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 (Tom Humphrey et al., 2007; Silva et al., 2011).

2.2.2. Inactivación

En términos microbiológicos D se refiere a una reducción del 90% (o decimal o 1 log) del número de organismos.

Temperatura: Es rápidamente inactivado en la superficie de la carne calentando a 55°C - 60°C durante varios minutos (D a 50°C = 1 - 6,3 minutos; D a 55°C = 0,6 - 2,3 minutos; D a 60°C = 0,2 - 0,3 minutos). Dicho esto, los tratamientos térmicos que destruyen *Salmonella* también deberían destruir *Campylobacter* (Lake & Cressey, 2013).

Un informe publicado por el Instituto de Ciencias Ambientales e Investigación Limitada (ESR), acerca del efecto de las bajas temperaturas en *Campylobacter* en carne de pollo, indicó que las tasas (velocidad) de congelación

influyen más en la supervivencia que el almacenamiento congelado en sí mismo. Lo cual se explica por qué las tasas de congelación lentas son más letales que la congelación rápida, debido al estrés osmótico generado (Whyte et al., 2005).

pH: La muerte rápida en los alimentos se produce a un pH <4,0, especialmente a temperaturas sin refrigeración. Por otra parte, los acidulantes orgánicos son más eficaces que los acidulantes inorgánicos en la inactivación de *Campylobacter* (Lake & Cressey, 2013).

Actividad de agua (a_w): Se ha descrito que, en carne roja, el secado de los tejidos superficiales mediante aire ayuda de gran manera en reducir la prevalencia de *Campylobacter*. Oosterom *et al.* (1985) describió una reducción en la prevalencia del 9% antes del enfriado, a un 0% después del enfriado de canales de cerdo cuando se utilizó ventilación con aire para el enfriado (Oosterom et al., 1985). Sin embargo, se ha descrito que el enfriado en carne de pollo no tendría el mismo efecto, debido a que (i) el periodo de enfriado es más corto, (ii) la textura con cavidades de la piel del pollo favorece la supervivencia de *Campylobacter* (Lake & Cressey, 2013) y, (iii) el proceso de enfriado en Chile, se realiza mediante inmersión y no mediante secado con aire.

Conservantes: Son sensible a concentraciones de NaCl mayores al 1%, y la muerte se produce lentamente al 2% (tiempo D: 5-10 horas) (Lake & Cressey, 2013).

Irradiación: Es sensible a la radiación gamma. Una exposición a 2 kGy resulta en una reducción de 6 log. Así, se describe que una dosis entre 2 y 3 kGy sería suficiente para descontaminar la carne. Además, *Campylobacter* es más sensible a la radiación ultravioleta que *E. coli*, de esta manera, el tratamiento de agua con UV que produce 30 mWs por cm² se considera adecuado para destruir el organismo (Lake & Cressey, 2013).

2.3. Fuentes y vías de transmisión

Campylobacter jejuni/coli no se encuentran de forma normal en intestino de humanos, pero sí son organismos comensales encontrados en el tracto intestinal de ganado bovino, ovino, porcino y aves, siendo estas últimas, el hospedero más común. Los animales excretan el patógeno a través de sus heces, contaminando al ser humano por la vía fecal-oral. *C. jejuni* es la especie dominante en aves de corral.

Vías 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; Pintar et al., 2016; Pires et al., 2010). 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).

Humanos: *Campylobacter* no es un organismo encontrado de manera habitual en el intestino de humanos. La transmisión fecal-oral de persona a persona no es común a pesar de una carga microbiana grande ($6-9 \log_{10}$ UFC/g) en heces de individuos infectados (Lake et al., 2011).

Animal: 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 en el tracto intestinal de bovinos, ovinos, 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 fuentes de transmisión de campilobacteriosis a los seres humanos (EFSA, 2005, 2011; 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). Las moscas y otros insectos se han visto implicados como vectores para la infección de aves de corral (Agunos et al., 2014).

Alimento: 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) (EFSA, 2005; Evers et al., 2008; Pintar et al., 2016; Pires et al., 2010).

Ambiente: El agua y la tierra pueden ser contaminados fácilmente con heces de animales. *Campylobacter* puede sobrevivir en agua fría, pero los números se reducen a temperaturas superiores a 10°C y por radiación ultravioleta de la luz solar. Curiosamente, *Campylobacter* está presente en agua y sedimentos con más frecuencia y en números más altos en los meses de invierno, lo cual se contrapone con el mayor número de infecciones humanas en meses más cálidos (Lake & Cressey, 2013). Así, las personas pueden adquirir el agente a partir de agua de bebida o recreacional (Evers et al., 2008; Pintar et al., 2016; Pires et al., 2010), como a partir de ríos, estuarios y costas marinas (Keener et al., 2004).

2.4. Métodos de tipificación/identificación

El término “tipificación” o “subtipificación” se refiere a una prueba o ensayo que es capaz de distinguir entre aislados de una especie microbiana. Las herramientas de subtipificación pueden ser valiosas para (i) identificación de brotes, (ii) estudios poblacionales y (iii) caracterización adicional del patógeno. Los métodos más comúnmente aplicados para tipificación de *Campylobacter* han sido la electroforesis en gel de campo pulsado (EFGCP) y la tipificación de secuencia multi-locus (MLST), siendo la primera de estas, la que frecuentemente se describe en estudios realizados en Chile. Métodos alternativos son el polimorfismo de longitud de fragmento amplificado (AFLP) o secuenciación de región variable corta basado en los genes de flagelina (*fla*). En el Anexo 1 se proporcionan más detalles sobre estas y otras técnicas de tipificación.

2.5. El alimento

2.5.1. Definiciones

La matriz alimenticia considerada en este perfil de riesgo es la carne de pollo broiler y carne de pavo. La carne de ave, con una actividad de agua (a_w) de 0,89 a 0,99 y un pH entre 5,7 y 6,7, es un sustrato ideal para el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos. En Chile, la producción al año 2016 alcanzó 740.640 toneladas, de las cuales un 84,0% correspondió a broiler, un 15,2% a carne de pavo y un 0,8% a otras aves de corral. Durante el año 2016 se registraron importaciones por un volumen de 135.051 toneladas de carnes de aves. Ese mismo año las exportaciones alcanzaron las 126.889 toneladas. La disponibilidad de carne de ave de corral para ese año fue de 41,2 kilogramos por persona.

La matriz alimenticia específica considerada en este perfil de riesgo, son la carne de pollo y carne de pavo, producidas de manera industrial.

La actividad de agua (a_w) en la carne de aves de corral es de aproximadamente 0,98 a 0,99. El pH del músculo de la pechuga de pollo es de 5,7 a 5,9, mientras que el músculo de la pierna es de 6,4 a 6,7. Así, tanto el músculo de las aves como la piel son excelentes sustratos para el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos (WHO/FAO, 2009).

En cuanto a la vida útil de la carne de ave cruda, es bastante corta en comparación con otras carnes. Describiéndose una vida útil de 7 días (4°C), 5 días (7°C) y 4 días (9°C). Sin embargo, en carcasas que han recibido tratamiento (clorito de sodio acidificado), la vida útil puede ser de 14 días (Lake & Cressey, 2013).

2.5.2. El suministro de alimento en Chile: Pollo y Pavo

2.5.2.1. Producción

Gran parte de la producción nacional se basa en un modelo de integración vertical de la cadena, donde las mismas empresas gestionan la producción de insumos (alimentos), producción primaria, faena y procesamiento y distribución. La consolidación de estos modelos ha estado de la mano con un fuerte crecimiento del sector y de sus exportaciones, con una producción máxima durante el período 2010 – 2016 de 740 mil toneladas de carne de aves (Fig. 1), de las cuales el 89% corresponde a carne de broilers (ODEPA, 2017).

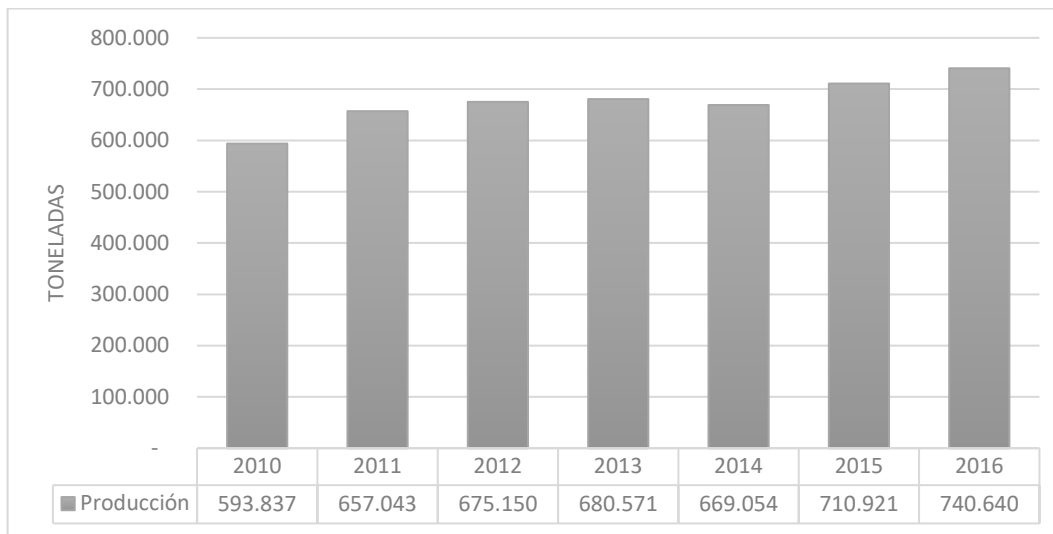


Fig. 1 Producción nacional de carne de aves durante el período 2010 – 2016.

Fuente: Elaborado por ACHIPIA con información de ODEPA.

2.5.2.2. Exportaciones

El año 2016, la industria logró un volumen de exportación de 127 mil toneladas de carne de aves (Fig. 2), donde el broiler representó el 71% de lo exportado (ODEPA, 2017).

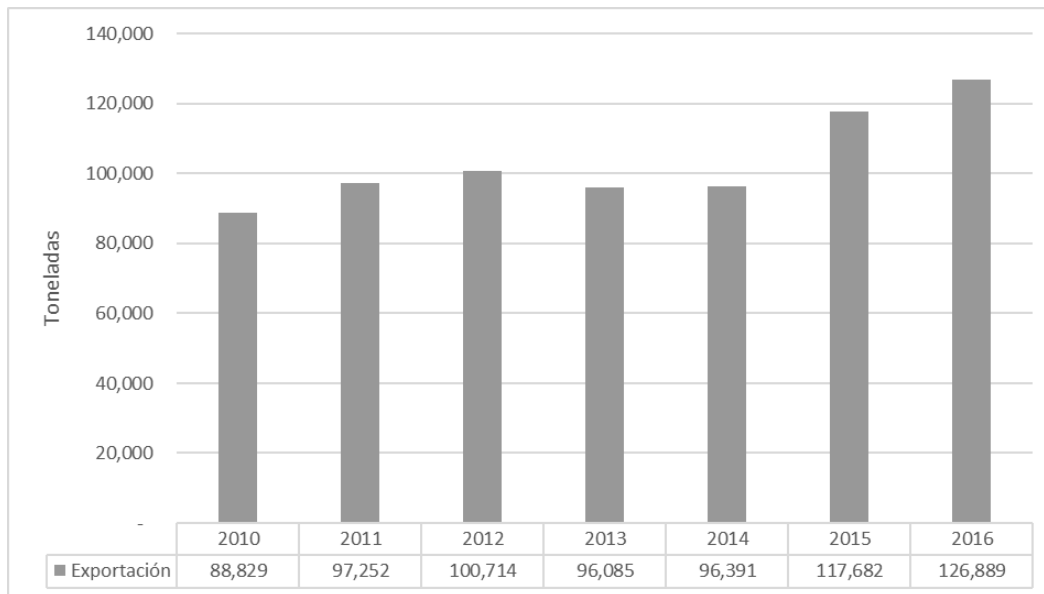


Fig. 2 *Exportación de carne de aves durante el periodo 2010 – 2016.*

Fuente: Elaborado por ACHIPIA con información de ODEPA.

2.5.2.3. *Importaciones*

Las importaciones de carne de ave (pollo y pavo) a Chile son relativamente recientes, comenzando en el año 2003 con ingresos provenientes desde Argentina. Actualmente las importaciones de carne de aves provienen principalmente de Estados Unidos, Brasil, Argentina y Uruguay. Durante el año 2016 se registraron importaciones por un total de 135 mil toneladas (Ilustración 3). Del total de carne importada al 2015, el 4,9% correspondía a “Pechugas de pavo trozadas congeladas”, mientras que el resto corresponde a carne de pollo, principalmente “Pechugas y trozos deshuesados congelados” y “Mitades o cuartos sin deshuesar congelados” (ODEPA, 2015, 2017).

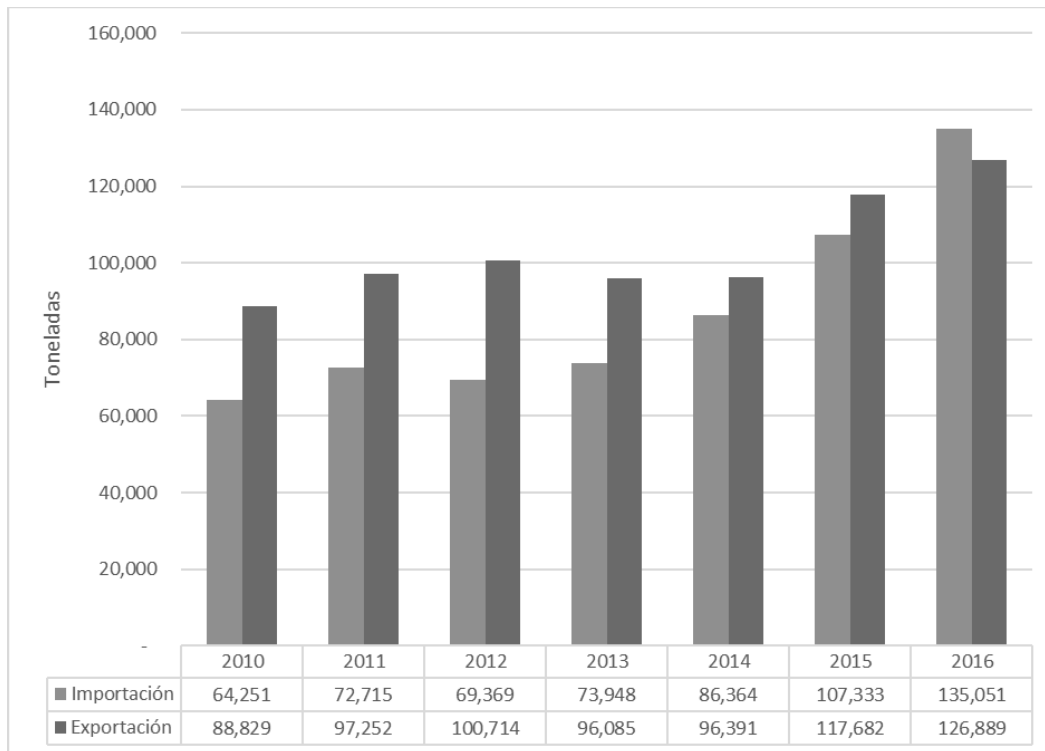


Fig. 3 Importaciones y exportaciones de carne de aves durante el período 2010 – 2016.

Fuente: Elaboración propia con información de ODEPA.

2.5.2.4. Disponibilidad

El balance entre producción, importaciones y exportaciones indica que para el año 2016 la disponibilidad de carne de aves alcanzó los 41,2 kilogramos por persona² (Ilustración 4), la cual es la más alta del período 2010 a 2016 (ODEPA, 2017).

² Considerando una población de 18.191.884 habitantes.

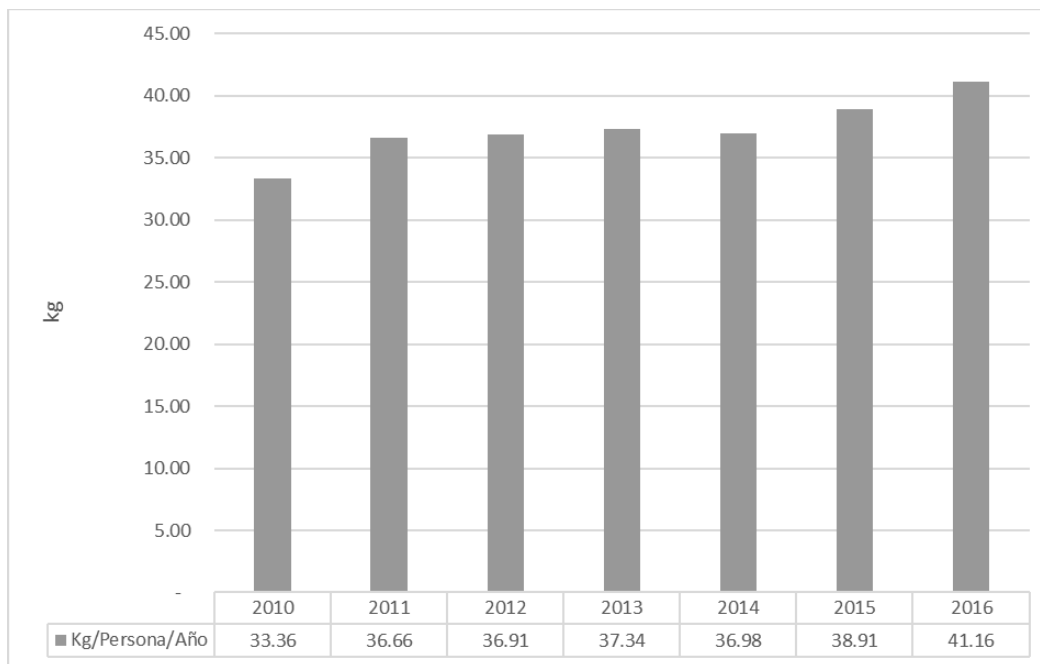


Fig. 4 Disponibilidad de carne de aves durante el periodo 2010 – 2016.

Fuente: Elaboración propia con información de ODEPA.

2.5.3. Comportamiento de *Campylobacter* en aves de corral: en la granja

Dosis infectante para aves es baja, 500 UFC dan un 50% de probabilidades de infección. El número de *Campylobacter* en los contenidos cecales varía entre 1,7 y 8,6 log₁₀ UFC/g y la tasa de transmisión, es decir, el número de infecciones secundarias causadas por un ave colonizada es de $2,37 \pm 0,3$ infecciones por ave infecciosa por día. Dentro de los factores de riesgo descritos para la presentación de *Campylobacter* en granja están la ropa y equipo de los trabajadores, niveles de limpieza y desinfección entre galpones, alimento y agua, insectos, plagas, aves y otros animales, despoblación parcial y transporte.

La temperatura interna de los pollos es de 40°C aproximadamente, temperatura ideal para el crecimiento de *Campylobacter* (Horrocks et al., 2009). Se ha estimado que el número de células requeridas para infectar a las aves es bajo, donde una dosis de aproximadamente 500 UFC da un 50% de probabilidades de infección (Line et al., 2008). La cantidad de *Campylobacter* puede aumentar rápidamente en los intestinos de las aves colonizadas, eliminando heces con altas cargas patógenas. Se ha encontrado que el número de *Campylobacter* en los contenidos cecales varía entre 1,7 y 8,6 log₁₀ UFC/g (Ingrid Hansson et al., 2010), demostrándose una correlación entre los números de *Campylobacter* en el ciego, colon y las plumas (Cason et al., 2007). Una vez que *Campylobacter* se establece dentro de un ave individual, la transmisión horizontal a menudo ocurre rápidamente dentro del grupo de

aves, lo cual se ve facilitado por la actividad coprófaga normal de las aves (Line et al., 2008). Van Werge *et al.* (2009) estimaron una tasa de transmisión, es decir, el número de infecciones secundarias causadas por un ave colonizada, de $2,37 \pm 0,295$ infecciones por ave infecciosa por día (van Gerwe et al., 2009).

En cuanto a factores que participan en la introducción y aumento de prevalencia de *Campylobacter* en aves comerciales, la literatura científica describe entre los más importantes a la presencia y el número de galpones de pollos contaminados dentro de la misma granja, así como la interacción *in situ* entre las aves y los trabajadores (Adkin et al., 2006). Sin embargo, múltiples fuentes y factores de riesgo están involucrados, dentro de los cuales se describen: la vestimenta y equipo de los trabajadores (pallets, cajas, vehículos, botas); nivel de limpieza y desinfección entre granjas; alimento y agua; presencia de moscas, insectos (escarabajos), roedores, aves y otros animales de abasto o domésticos; despoblación parcial; contaminación de cajas de transporte; edad de las aves y presencia de ventanas con persianas de lona (Ahmed et al., 2016; Ellis-Iversen et al., 2012; Sommer et al., 2016a; Torralbo et al., 2014).

Cabe mencionar, además, que la positividad de las granjas a *Campylobacter* spp. depende del tipo de sistema de producción utilizado. Generalmente, la infección es más frecuente en las granjas que crían aves orgánicas o libres que en la crianza de pollos de manera intensiva, probablemente debido al aumento a la exposición medioambiental (Silva et al., 2011).

En el anexo 1 se ofrece un mayor detalle de estudios recientes de factores de riesgo de *Campylobacter* a nivel de granjas.

2.5.4. Comportamiento de *Campylobacter* en aves de corral: Faena, procesamiento primario y secundario

Según referencias internacionales, entre el 60% y el 80% de los lotes de pollos de engorde están colonizados con *Campylobacter* spp. en la edad del sacrificio. Estudios han demostrado que generalmente la prevalencia de *Campylobacter* en carcasa disminuye después del escaldado y del enfriado, mientras que ésta aumenta a continuación del desplumado y el eviscerado, considerándose el desplumado como la mayor fuente de contaminación durante el procesamiento.

Desde un enfoque general, el procesamiento primario de aves en Chile sigue la siguiente secuencia de subprocesos (MINSAL, 2010):

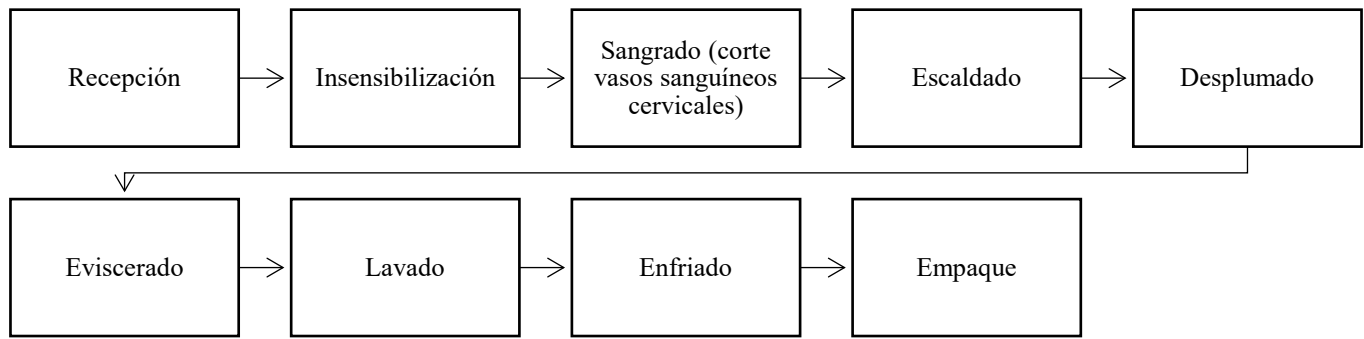


Fig. 5 Etapas generales del procesamiento de aves de corral.

A nivel global, entre el 60% y el 80% de todos los grupos o lotes de pollos de engorde están colonizados con *Campylobacter* spp. en la edad de sacrificio (Robyn et al., 2015). *Campylobacter* ingresa a las plantas faenadoras a través de los pollos vivos. La presencia de *C. jejuni* en el contenido fecal hace que, con frecuencia, las aves se contaminen externamente durante el proceso de transporte desde los planteles a los mataderos y, en estos, durante el proceso de faenamiento. Así, canales provenientes de lotes libres de *Campylobacter* pueden ser contaminadas con cepas presentes en las jabas usadas durante el transporte de los pollos hacia las plantas faenadoras (Newell et al., 2001).

Guerin *et al.* (2010) realizó una revisión sistemática que describe los cambios en las prevalencias de *Campylobacter* en la carcasa de pollos durante el procesamiento. Luego de tomar muestras de carcasas antes y después del escaldado o enfriado (o ambos), mostraron que la prevalencia de *Campylobacter* generalmente disminuyó inmediatamente después de estas etapas del proceso (escaldado: 20 a 40% de disminución; enfriado: 100% disminución a 26,6% aumento). La prevalencia de *Campylobacter* aumentó en las canales después del desplumado (10 a 72%) y del eviscerado (15%). El cambio en la prevalencia de *Campylobacter* después del lavado fue inconsistente entre los estudios (disminución del 23% hasta un 13,3% de aumento). Otros estudios informaron la concentración de *Campylobacter* en lugar de la prevalencia. Estos estudios mostraron que la concentración de *Campylobacter* disminuyó después del escaldado, eviscerado, lavado y enfriado, y aumentó después del desplumado (Guerin et al., 2010). Dicho esto, el desplumado es la principal etapa de contaminación con *Campylobacter*, lo cual se debe a la fuga fecal desde la cloaca, mientras que el eviscerado también puede contaminar la canal si los intestinos se cortan o se rompen durante el proceso (Berrang et al., 2001).

Efectos similares han sido descritos para el caso de procesamiento de pavos. Un estudio publicado el año 2005 demostró que, al inicio del proceso de sacrificio, el 76,7% de la piel de pavos eran positivas a *C. jejuni*. Se observó una alta diversidad de cepas de *C. jejuni* entrando al matadero a través de pavos vivos, donde sólo una subpoblación

estrechamente relacionada sobrevivió al escaldado. La re-contaminación fecal de la piel ocurrió durante el desplumado y el eviscerado. El proceso de enfriado disminuyó significativamente la contaminación por *C. jejuni* en la piel y sólo el 25,6% de las carcasas permanecieron positivas a *C. jejuni* después de 24 horas del enfriado (Alter et al., 2005).

Los procesadores de Chile usan una temperatura de escaldado de entre 53 y 56°C durante 2 a 2,5 minutos y enfriado mediante agua helada, aire frío o ambos. Los lavados por pulverización y el agua utilizada para el enfriado pueden utilizar sanitizantes derivados del cloro y/o ácidos para controlar la contaminación microbiológica sobre las canales (MINSAL, 2010).

Un resumen más detallado y generalizado del proceso de producción primaria se puede encontrar en las Directrices del Codex para el Control de *Campylobacter* y *Salmonella* en Carne de Pollo, cuyo desarrollo fue liderado conjuntamente por Nueva Zelanda y Suecia (Codex, 2011).

En el anexo 1 se describen más estudios del comportamiento de *Campylobacter* durante el procesamiento de las aves.

2.5.4.1. *Procesamiento secundario*

El procesamiento secundario se refiere al procesamiento adicional, incluyendo la porción y cocción de la carne de ave después del faenamiento.

Un estudio realizado en Bélgica, con el fin de obtener información sobre las prácticas de procesamiento en el sector avícola que contribuyen a la contaminación por *Campylobacter*, demostró que la presencia o adición de piel durante la producción de preparados de carne de pollo resultó en un aumento de casi 2,2 veces en la probabilidad de que una muestra fuera positiva a *Campylobacter* (Sampers et al., 2008). Estos resultados están en concordancia con otro estudio donde se evaluó la sobrevivencia de *Campylobacter* en piel versus en carne de pollo. Los resultados indicaron que las poblaciones sobrevivientes de *Campylobacter* se mantuvieron consistentemente de 0,4 a 0,9 log₁₀ UFC/g más alto en piel frente a la carne (Davis & Conner, 2007).

2.5.5. Comportamiento de *Campylobacter* durante la preparación y cocción

Estudios han puesto en evidencia que la refrigeración y la congelación tienen un efecto en la disminución de las concentraciones de *Campylobacter* en la carne de ave. Los valores D de *Campylobacter* (D a 60°C= 1 minuto) indican que los tiempos y temperaturas normales de cocción debiesen eliminar rápidamente el organismo. Por lo tanto, la exposición al microorganismo es más probable que ocurra debido a contaminación cruzada desde la carne de ave a superficies, cuchillos, manos u otros alimentos, que a través del consumo de carne con cocción insuficiente.

Diversos estudios sobre el efecto de la congelación en la sobrevivencia de *Campylobacter* han demostrado que, bajo ciertas circunstancias, la congelación disminuye las concentraciones del patógeno en la carne de ave. El-Shibiny *et al.* (2009) describieron que cepas individuales de *C. jejuni* y *C. coli* inoculadas sobre piel de pollo y refrigeradas en un refrigerador doméstico variaron en su tolerancia al almacenamiento a 4°C. Observaron que las cepas sufrieron distintos niveles de disminución luego de 9 días de refrigeración, la cual varió entre 2,6 y 4,3 log₁₀ UFC/cm². En cuanto al efecto de la congelación a -20°C, ésta redujo el recuento viable entre 2,2 log₁₀ y 2,6 log₁₀ UFC/cm² durante las primeras 24 horas (Ayman El-Shibiny *et al.*, 2009).

Nueva Zelanda realizó un estudio donde analizaron los tiempos y las temperaturas durante el transporte de la carne de ave comprada por los consumidores, desde el retail hasta sus hogares. La mayoría de la carne de ave (62,9%) comprada por los neozelandeses era fresca (en lugar de congeladas) y la mayoría de los consumidores (94,4%) afirmaron que el tiempo transcurrido entre la selección del alimento y su hogar era de 1 hora o menos (Gilbert *et al.*, 2007). Sin embargo, los aumentos de temperatura observados en la carne fresca durante los tiempos medios de transporte no fueron suficientes para alcanzar la temperatura mínima de crecimiento de *Campylobacter* spp. (Lake & Cressey, 2013). La mayoría (aproximadamente el 64%) de la carne de aves se congeló en el hogar y el método más utilizado de descongelación fue a temperatura ambiente durante un máximo de 12 horas (Gilbert *et al.*, 2007).

Las Directrices del Codex para el control de *Campylobacter* y *Salmonella* en la carne de pollo recomiendan que "el lavado de pollo crudo en la cocina debe ser desalentado para minimizar la posibilidad de contaminación de otros alimentos y superficies que entran en contacto con alimentos y seres humanos. Cuando se considere necesario lavar las canales de pollo crudas y/o la carne de pollo, debe llevarse a cabo de manera que se minimice la posibilidad de contaminación de otros alimentos y superficies que entran en contacto con otros alimentos y seres humanos" (Codex, 2011).

Los valores D de *Campylobacter* (valor D a 60°C=1 minuto) (Keener *et al.*, 2004) indican que los tiempos y temperaturas normales de cocción debiesen eliminar rápidamente el organismo (Lake & Cressey, 2013), sobre todo considerando que las células de *Campylobacter* generalmente se encuentran en la superficie de la carne de ave, lo que contribuye a una mayor inactivación por calor del microorganismo durante la cocción (Chantarapanont *et al.*, 2003; Scherer *et al.*, 2006). Por lo tanto, la exposición del microorganismo a través de la cocción insuficiente es menos probable que la contaminación cruzada desde la carne a superficies como las manos u otros alimentos que no se cocinan posteriormente antes del consumo (TJ Humphrey *et al.*, 2001; Luber, 2009). Esto queda en evidencia luego de un estudio de Allerberger *et al.* (2003), quien describió un brote en Alemania donde el anfitrión de la barbacoa que manejaba el pollo se enfermó, a pesar de no consumir pollo (Allerberger *et al.*, 2003).

En el anexo 1 se proporciona más información sobre estudios de contaminación cruzada y supervivencia de *Campylobacter* en las cocinas domésticas.

2.6. Situación de *Campylobacter* en la cadena de producción nacional de aves de corral

En Chile los antecedentes de prevalencia de *Campylobacter* a nivel de granja (aves vivas) son escasos y varían entre estudios. Se describen prevalencias entre un 25,7 y 66,7%. En cuanto a la presencia de *Campylobacter* en carcasas de pollo y pavo, un estudio determinó que 68,7% de las muestras en carcasas de pollos resultaron positivas a *C. jejuni/coli* y el 56% en el caso de carcasas de pavos. Por otra parte, la prevalencia descrita en carne de pollo congelada varía entre un 12 y un 37%. Si bien la información científica sobre las prevalencias de *Campylobacter* en los productos en venta es escasa, se puede estimar, basado en la evidencia internacional, que la probabilidad de que la carne de ave adquirida por los consumidores contenga *Campylobacter*, no es insignificante. No se dispone de información a nivel nacional sobre las concentraciones del patógeno en carne de aves a lo largo de la cadena de producción y consumo, así como de la prevalencia y concentración en carnes de ave importadas. La carne de ave es un alimento consumido con frecuencia en Chile, estimándose un promedio de 24 gramos/día para toda la población.

2.6.1. *Campylobacter* a nivel de granjas

En Chile existen pocos antecedentes de prevalencia de *Campylobacter* a nivel de granja. Un estudio realizado en Valdivia en 1994, tomó muestras de 150 gallinas, de las cuales 66,7% resultaron positivas a *Campylobacter* spp., aislándose *C. jejuni* en un 58,7% de las muestras, mientras que *C. coli* se aisló en un 8% de las muestras (Heriberto Fernández et al., 1994). Posteriormente, en el año 2000, los mismos autores estudiaron 300 muestras fecales de gallinas obtenidas en tres sitios geográficos del sur de Chile (Loncoche, Valdivia y Puerto Montt), para conocer la prevalencia de *C. jejuni* y de *C. coli*, describiéndose una prevalencia del 25,7%, siendo *C. jejuni* aislado con una frecuencia del 76,6% y *C. coli* con una frecuencia del 23,4% (H Fernández & Torres, 2000). Luego, el año 2004, un estudio realizado en una planta faenadora de la Región Metropolitana, arrojó un 47% de positividad para *C. jejuni* en broilers vivos muestreados mediante tórula cloacal (A. Figueroa, 2006). Finalmente, el último estudio de prevalencias de *Campylobacter* en aves, fue realizado por G. Figueroa et al. (2009) en el cual se obtuvo muestras cecales a partir de carcasas de aves previo al faenamiento, describiéndose una prevalencia en la muestra de 61,9% (57/92). Un estudio posterior, enfocado en caracterizar la susceptibilidad antimicrobiana de *Campylobacter* (Lapierre et al., 2016), encontró prevalencias de un 72,2% para *C. jejuni* y 27,3% para *C. coli* en muestras de fecas de pollos, en el caso de pavos las prevalencias fueron de un 61% y 39%, respectivamente.

2.6.2. Situación de *Campylobacter* a nivel de plantas faenadoras

En Chile, durante el período febrero 2014 a febrero 2015 se realizó un estudio tendiente a generar una línea base para *Campylobacter jejuni/coli* en carcasas de pollos y pavos (APA, 2014). Para esto se procesaron 473 muestras provenientes de 7 establecimientos faenadores. La técnica utilizada fue VIDAS® CAM y confirmación por ISO 10272. El análisis de las muestras no consideró la cuantificación del agente.

Según los resultados (Tabla 3, Tabla 4), el 68,7% de las muestras en carcasas de pollos resultaron positivas a *C. jejuni/coli* y el 56% en el caso de carcasas de pavos.

Tabla 3. Número de muestras con resultados según presencia o ausencia de *Campylobacter jejuni/coli* y por tipo de ave.

Especie	Muestras con Presencia de <i>Campylobacter</i> spp.	Muestras con Ausencia de <i>Campylobacter</i> spp.	Total
Pollos	206 (68,7%)	94	300
Pavos	97 (56%)	76	173
Total	303 (64,1%)	170	473

Fuente: APA, 2014.

En el caso de las muestras en carcasas de pollo, estas fueron tomadas mediante técnica no destructiva (enjuague de carcasas) y, en el caso de pavos, mediante corte de piel del cuello. Dentro de la línea de proceso, las muestras fueron tomadas después del enfriado final por agua o aire (post-enfriado). En aquellas plantas de faena con más de una línea de proceso, las muestras fueron tomadas en forma alternada desde una u otra línea (APA, 2014). Las muestras fueron tomadas en cada planta faenadora a través de la generación de número aleatorios en base al número total de aves por faenar en cada turno.

Tabla 4 Porcentaje de muestras positivas a *Campylobacter* spp. según especie en las muestras analizadas.

Especie	Prevalencia	Error Estándar	Número de Muestras (n)	Límite Inferior (90%)	Límite Superior (90%)
Pollos	0,69	0,03	300	0,64	0,73
Pavos	0,56	0,04	173	0,50	0,62

Fuente: APA, 2014.

Respecto a la especie de *Campylobacter* detectada en las muestras, *C. coli* se identificó en el 62,6% de las muestras positivas en pollo y en el 91,7% de las muestras positivas en pavo (Tabla 5), lo cual contrasta con los datos internacionales donde *C. jejuni* es aislada con mayor frecuencia que *C. coli*. Las muestras con ambos, *C. coli/jejuni* se detectó en 3,9% de las muestras de pollo y 5,2% de pavo (APA, 2014).

Tabla 5. Número de muestras positivas según especie de *Campylobacter* y por especie de ave.

Especie	Muestras Positivas a <i>C. coli</i>	Muestras Positivas a <i>C. jejuni</i>	Muestras Positivas a <i>C. coli</i> y <i>C. jejuni</i>	Total
Pollos	129	64	8	201
Pavos	89	2	5	96
Total	218	66	13	297

Fuente: APA, 2014.

En Chile no hay estudios publicados que entreguen datos respecto a la concentración de *Campylobacter* spp. a nivel de carcasa o trozos a nivel de planta faenadoras.

Otros estudios que describen prevalencias de *Campylobacter* en carcasas de aves en Chile, pueden encontrarse en el anexo 1.

2.6.3. Situación de *Campylobacter* a nivel de retail

Estudios indican que *Campylobacter jejuni* ha disminuido en aves (broiler) de un 90% en 1982 a un 37% en 1996 en pollos eviscerados congelados. El último estudio realizado en muestras de pollos congelados en una planta procesadora describió prevalencias de *C. jejuni* de 12%. Se cree que esta notable disminución se asocia a medidas sanitarias tomadas por las empresas productoras en el manejo de los mataderos de aves (A. Figueroa, 2006). Otro estudio describe niveles de prevalencia en muestras tomadas de productos a la venta en supermercados de la Región Metropolitana de un 45,7% para *C. jejuni* y 54,3% para *C. coli* en carne de pollo y, en carne de pavo, un 61,7% y 38,3%, respectivamente (Lapierre et al., 2016).

Durante el año 2015, el Programa Nacional de Vigilancia Microbiológica en Alimentos del Ministerio de Salud tomó 365 muestras en carne de ave cruda a lo largo del país, de las cuales 163 (44,7%) fueron positivas a *Campylobacter* spp. (MINSAL, 2016).

2.7. Situación internacional

Las condiciones de la cadena de producción varían de un país a otro, lo que también se refleja en el número anual de granjas de pollo positivas a *Campylobacter*. En la UE, la variación en la prevalencia de *Campylobacter* ha sido del 0,6% al 13,1% en los países nórdicos tales como Finlandia, Noruega y Suecia y hasta un 74,2% a 80% en otros países. Estas mismas prevalencias influyen también en las prevalencias observadas en matadero, las cuales pueden ir de 39,2% (Estonia) a 80% (Italia). Así como las prevalencias descritas en retail, donde se describen prevalencias de 25% (Italia), 65,2% (Reino Unido) y 69,7% en carne molida de ave (Nueva Zelanda). Por su parte, Argentina, el principal país del cual Chile importa carne de ave, describe prevalencias de 33,3% en matadero y 83,3% en retail.

En el anexo 1 se encuentra un resumen de estudios internacionales que reportan prevalencia de *Campylobacter* en granjas y plantas de faena de aves de corral.

2.7.1. Post procesamiento y retail

En Italia, la carne de aves vendida en retail es un vehículo importante de exposición a *Campylobacter* por parte de los consumidores, pero actualmente no se aplican controles oficiales para este patógeno. Un estudio cuyo objetivo fue evaluar la contaminación por *Campylobacter* en carne de aves comercializada en Italia, obtuvo 472 muestras de pollo y pavo. Las muestras fueron obtenidas desde plantas faenadoras, plantas de deshuesado y desde distintos puntos de venta al por menor. *Campylobacter* spp. se detectó en el 34,1% de las muestras, con conteos generales bajos. Se observaron valores más altos en carnes de despojo (especialmente en hígado) y en secciones, con tasas significativamente más altas en muestras de piel (86,8% vs 32,7%). Las preparaciones de carne picada mostraron menor prevalencia (22,4% vs 58,3%) y recuentos que las piezas enteras. Se observaron tasas decrecientes en mataderos (80%), plantas de deshuesado (49%), carnicerías (37%) y grandes minoristas (25%). Las carnes de pollo seccionadas estaban significativamente más contaminadas que las carnes de pavo. Casi todos los aislamientos fueron identificados como *C. jejuni* o *C. coli*, con prevalencias similares (18,4% y 20,5%, respectivamente) (Stella et al., 2016).

En el Reino Unido, la prevalencia global de *Campylobacter* en pollo a nivel de retail, basada en ambos métodos combinados (presencia/ausencia y enumeración), fue del 65,2% (IC del 95%: 62,1% - 68,2%). La prevalencia en pollo de origen británico fue del 76,1% frente al 26,5% en pollo de origen no británico (FSA, 2009).

Para el caso de Nueva Zelanda, un estudio realizado durante el año 2009, en el cual tomaron un total de 175 muestras de carne molida de ave, pudieron determinar que el 69,7% de estas eran positivas, pertenecientes en su totalidad a *C. jejuni*. Prevalencia que disminuyó respecto al 89,1% observado entre los años 2003 y 2004. Mientras que otro estudio que obtuvo muestras de carne de aves procedentes de distintos proveedores (en forma lista para la venta) y

supermercados entre los años 2008 y 2009, determinó una prevalencia de *Campylobacter* spp. de 100% en carcasas finales, 97% en pato y 83% en pavos (Lake & Cressey, 2013).

Por otra parte, en China se realizaron estudios para evaluar los riesgos para el consumidor debido a la presencia de *Campylobacter* en pollos crudos enteros, para lo cual se tomaron 480 muestras desde supermercados y desde mercados de animales vivos. Los resultados mostraron tasas positivas de *Campylobacter* de 51,3% y valores medios correspondientes de enumeración de 1.473,49 UFC/g. Para la prevalencia y las cargas de *Campylobacter*, hubo una diferencia significativa entre los supermercados y mercados de animales, donde el nivel de contaminación de los mercados fue mayor en comparación con los supermercados. La diversidad de aislamientos de *Campylobacter* demostró que *C. jejuni* (45,5%) y *C. coli* (30,9%) eran las especies más comunes, a excepción de la contaminación mixta (Huang et al., 2016). Sin embargo, estudios previos habían descrito prevalencias de *Campylobacter* en carne de broiler vendida en retail de 31,3%, con una mayor frecuencia de *C. coli* (21,9%) versus *C. jejuni* (7%) (Ma et al., 2014).

En Estonia, se recogieron y analizaron un total de 606 muestras de carne de aves de corral a nivel minorista y 380 muestras cecales de pollo de engorde a nivel de matadero. Un total de 20,8% de la carne de aves y 39,2% de las muestras cecales fueron positivos para *Campylobacter* spp. El número medio de *Campylobacter* en la carne fresca de pollo de engorde en las muestras positivas fue de 3,2 log₁₀ UFC/g (Mäesaar et al., 2014).

Las condiciones de la cadena de producción varían de un país a otro, lo que también se refleja en el número anual de granjas de pollo positivas a *Campylobacter*. En la UE, la variación en la prevalencia de *Campylobacter* ha sido del 0,6% al 13,1% en los países nórdicos tales como Finlandia, Noruega y Suecia y hasta un 74,2% a 80% en otros países. Por otra parte, la prevalencia de *Campylobacter* en las granjas refleja posteriormente la presencia de *Campylobacter* encontrado en las canales y la carne (Skarp et al., 2016).

Argentina, siendo el principal país del cual Chile importa carne de ave, ha descrito prevalencias de *Campylobacter* spp. a nivel de matadero antes del enfriado de 33,3% y prevalencias en retail de 83,3% (Signorini et al., 2013; Zbrun et al., 2013).

Tabla 7. Prevalencia de *Campylobacter* en carne de ave a nivel de retail en Europa.

País	Periodo de estudio	Tipo de muestra (carne)	Prevalencia	Especie
Austria	2013	Broiler	71%	ND
Dinamarca	2013	Broiler	12%	ND
Finlandia	2013	Broiler	11%	ND
Francia	2009	Broiler	76%	C. jejuni 65% C. coli 35%
Alemania	2013	Broiler	38%	ND
	2007	Pavo	34%	
Países bajos	2013	Broiler	32%	ND
Hungría	2013	Broiler	24%	ND
Polonia	2009 - 2013	Broiler	50%	C jejuni 40% C. coli 37%
		Pavo	41%	C. jejuni 31% C. coli 69%
Eslovaquia	2013	Broiler	36%	ND
Eslovenia	2013	Broiler	54%	ND
España	2013	Broiler	70%	ND
Turquía	2009 – 2010	Pollo	56%	C. jejuni 42% C. coli 14%
Estonia	2012	Pollo	20,8%	ND

Fuente: (Atanassova et al., 2007; EFSA, 2011; Guyard-Nicodème et al., 2015; Mäesaar et al., 2014; Skarp et al., 2016).

3. EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD

3.1. Características de la enfermedad

La campilobacteriosis es una de las principales causas de gastroenteritis aguda en el mundo, siendo las especies *C. jejuni* y *C. coli* las más predominantes como causa de infecciones gastrointestinales en humanos. Los primeros síntomas de la enfermedad suelen aparecer entre 2 y 5 días después de la infección, los cuales se caracterizan por diarrea (frecuentemente sanguinolenta), dolor abdominal, fiebre, dolor de cabeza, náuseas y/o vómitos. La duración de los síntomas es de 3 a 6 días. Se describen tasas de hospitalización de hasta un 13% y una tasa máxima de ataque cercana al 45%. Generalmente no se requiere tratamiento, excepto reemplazo electrolítico y rehidratación. El porcentaje de casos que desarrolla la secuela crónica Síndrome de Guillain Barré se ha estimado entre un 0,02% y 0,07%.

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 (en algunos casos de tipo 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 excreción del microorganismo en las heces se produce en promedio durante 2 a 3 semanas y es mayormente autolimitada. 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 & Cressey, 2013).

Toxinas: No hay producción de toxinas en los alimentos.

Grupos en riesgo: Puede afectar a cualquier grupo de edad, pero es aislado con mayor frecuencia en niños (<5 año) y adultos jóvenes (entre 20 y 30 años), con una incidencia mayor en hombres (hasta 45 años de edad) (EFSA, 2010; Lake & Cressey, 2013).

Estacionalidad: El número de casos de Campilobacteriosis en humanos presenta una correlación con la estacionalidad anual. En Europa se describe una mayor incidencia de casos entre los meses de verano (de junio a agosto) pero no se asocia directamente a la prevalencia y concentración del agente durante esa estación, pudiendo ser explicado por un aumento de casos debido a aguas recreacionales contaminadas (EFSA, 2010).

Efectos a largo plazo: En los seres humanos, las especies de *Campylobacter* se han asociado con una gama de condiciones gastrointestinales, incluyendo enfermedades inflamatorias del intestino (IBD), esófago de Barrett y cáncer colorrectal. También se ha informado que están involucrados en manifestaciones extra gastrointestinales, incluyendo bacteriemia, infecciones pulmonares, abscesos cerebrales, meningitis y artritis reactiva (Kaakoush et al., 2015). Particularmente, las infecciones causadas por *C. jejuni* han atraído un gran interés en el área de la investigación ya que, además de estar asociadas con casos agudos de diarrea bacteriana, se ha descrito que contribuyen a los riesgos post-infecciosos de adquirir neuropatías inmunomediadas como el Síndrome de Guillain-Barré (SGB) o el síndrome de Miller Fisher. Además, estudios recientes sugieren que infecciones por *C. jejuni* pueden conducir a enfermedades inflamatorias intestinales, como la enfermedad de Crohn (Horrocks et al., 2009).

Un meta-análisis reciente que buscó identificar el porcentaje de casos de *Campylobacter* que desarrollaron una secuela crónica informó que, para artritis reactiva, este fue de un 2,86%, síndrome del intestino irritable 4,01% y Síndrome de Guillain Barré 0,07% (Keithlin et al., 2014). Sin embargo, existen pruebas de que el número de casos

de SGB relacionados con *C. jejuni* está aumentando en algunos países tales como Francia (Sivadon-Tardy et al., 2013). Otros autores han estimado que la frecuencia del SGB resultante de campilobacteriosis es de 0,02-0,03%, donde el riesgo de desarrollar SGB durante los 2 meses siguientes a un episodio sintomático de infección por *C. jejuni* es aproximadamente 100 veces mayor que el riesgo en la población general (McCarthy & Giesecke, 2001). Si bien la frecuencia no es alta, el SGB no tiene un buen pronóstico; hasta el 20% de los pacientes permanecen gravemente discapacitados y aproximadamente el 5% muere a pesar de la inmunoterapia (Yuki & Hartung, 2012).

Tratamiento: Generalmente no se requiere tratamiento, excepto reemplazo electrolítico y rehidratación. El tratamiento antimicrobiano se recomienda en casos invasivos (cuando las bacterias invaden las células de la mucosa intestinal y dañan los tejidos) o, para eliminar el estado portador (personas que albergan *Campylobacter* en sus cuerpos y continúan diseminando la bacteria mientras permanecen asintomáticos) (WHO, 2016).

3.2. 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 & 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). Otro estudio indica una dosis infectante de 10^4 microorganismos (Mardones & López, 2017).

Pese a los constantes intentos por establecer relaciones de dosis-respuesta, hoy existe un creciente consenso de la no existencia de una dosis infecciosa mínima para patógenos humanos, y que la ingestión de una sola célula tiene una probabilidad asociada de causar infección (aunque la probabilidad puede ser bastante baja). 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 & Cressey, 2013).

3.3. Información de brotes en Chile y vigilancia en salud humana

En Chile, *Campylobacter* spp., es agente sujeto a vigilancia de laboratorio conforme el Decreto Supremo No158/2004 sobre Notificación de Enfermedades de Declaración Obligatoria. 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. Recientemente, el ISP informó un promedio de 91 casos anuales de *Campylobacter* en todo Chile (2005 al 2012), traducándose en tasas de incidencia de 0,1 a 0,6/100.000.

3.3.1. Campilobacteriosis en Chile

En Chile, el sistema de vigilancia de enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) se basa en la notificación obligatoria de brotes, los cuales se refieren a dos o más personas que presentan sintomatología similar, después de la ingesta de alimentos o agua que, basado en la evidencia epidemiológica y resultado de laboratorio, se determina un origen común (MINSAL, 2004).

Campylobacter spp., es agente sujeto a vigilancia de laboratorio, conforme el Decreto Supremo No158/2004 sobre Notificación de Enfermedades de Declaración Obligatoria. El Instituto de Salud Pública de Chile (ISP), realiza coprocultivo para aislamiento de *Campylobacter* utilizando medios selectivos y filtro, confirmación e identificación a nivel de especie de las cepas provenientes de aislamientos clínicos mediante pruebas bioquímicas (hidrólisis de hipurato, indoxyl acetato y discos diferenciales), espectrometría de masas y verificación de frotis de deposición con tinción Violeta-Bicarbonato con sospecha de formas sugerentes de *Campylobacter* spp. (ISP, 2014). Sin embargo, en Chile, la notificación y derivación de cepas de *Campylobacter* spp. desde hospitales hacia los laboratorios de referencia es baja (ISP, 2014; Lapierre, 2013). Por esto, no existen estadísticas oficiales de la 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) y los datos de la presencia de especies de *Campylobacter* en plantas de procesamiento chilenas son limitados y han sido señalados principalmente por G. Figueroa et al. (2009). 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 (Chanqueo et al., 2005). En comparación, la tasa actual en los EE.UU. es de 13,5/100.000 personas (Porte et al., 2016) y, en la Unión Europea (UE) durante el 2014 fue de 59,9/100.000 (con un rango entre 1,3 y 197,4 por país miembro). Un estudio en Holanda estimó la incidencia de campilobacteriosis para distintitos casos bajo un enfoque de vigilancia piramidal (Tabla 6).

Tabla 6 Vigilancia piramidal de campilobacteriosis en Holanda (Havelaar et al., 2009).

Casos	Incidencia (por 100.000 personas año)	Base Información
Fatales	0,15 – 0,30	Extrapolación de estudio y registros de Dinamarca.
Hospitalizados	3,5 – 4.0	Vigilancia de laboratorio
Reportados	35 - 45	Vigilancia de laboratorio
Consultados con médicos o personal de la salud.	90 - 150	Estudio basado en GP (NIVEL)
No consultados con médicos o personal de la salud.	400 - 600	Estudio poblacional (Sensor)
Asintomáticos con sero-conversión	10.000 – 20.000	Sero-vigilancia
Asintomáticos infectados	40.000 – 60.000	Modelo evaluación de riesgo

A continuación, se presenta un resumen del último Boletín de Vigilancia de laboratorio de *Campylobacter* spp. Chile, 2005 – 2013, publicado por el ISP, en el cual se estudiaron cepas confirmadas como *Campylobacter* spp. y láminas sugerentes de *Campylobacter* spp. aisladas de muestras procesadas por laboratorios clínicos y por el Instituto de Salud Pública, entre enero de 2005 y agosto de 2013 (ISP, 2014).

Tabla 7 Cepas confirmadas y muestras sospechosas a *Campylobacter* spp. por año. Chile, 2005 – 2013 (ISP, 2014).

Año	Cepas confirmadas de <i>Campylobacter</i> spp.	Muestras sospechosas a <i>Campylobacter</i> spp.
2005	41	-
2006	23	17
2007	21	-
2008	30	35
2009	30	42
2010	58	46
2011	105	65
2012	93	43
2013	61	19

El 93,5% de las cepas confirmadas de *Campylobacter* spp. provenían de la Región Metropolitana, seguidas de las regiones de Arica y Parinacota (1,5%), Biobío (1,5%) y Libertador General B. O'Higgins (1,3%). En cuanto a las muestras sospechosas, el 86,9% de las muestras provenían de la Región Metropolitana.

En cuanto a su distribución por sexo, tanto para el caso de cepas confirmadas (58,2%) como en muestras sospechosas (62,9%), predominaba el sexo masculino.

En lo referente al grupo etario, tanto en las cepas confirmadas como en las muestras sospechosas a *Campylobacter* spp., se observó una mayor frecuencia en los grupos de edades jóvenes, principalmente en el grupo de 1 a 4 años. En las cepas confirmadas de *Campylobacter* spp. se observó un predominio de los grupos etarios de 1 a 9 años (30,7%) y de 10 a 19 años (22,3%). Al estudiar la distribución por año de las muestras sospechosas a *Campylobacter* spp. se observó que los grupos etarios más frecuentes fueron los de 1 a 9 años (42,3%) y de 20 a 29 años (14,2%).

Tabla 8 Cepas confirmadas de *Campylobacter* spp. por especie (ISP, 2014).

Cepa	Frecuencia	Distribución por región
<i>Campylobacter jejuni</i>	79,2%	Valparaíso, Libertador B. O'Higgins, Maule, Biobío, Los Lagos, Metropolitana y Arica y Parinacota.
<i>Campylobacter coli</i>	15,2%	Metropolitana; Arica y Parinacota
<i>Campylobacter fetus</i>	4,3%	Coquimbo, Valparaíso, Biobío, y Metropolitana

3.3.2. Vigilancia de Brotes ETA

Durante el período 2015 a 2017, el 23,4% (n=256 brotes) y el 23,3% (n=217) de los brotes, respectivamente, tuvieron algún diagnóstico específico. Según comunicación personal con el Ministerio de Salud, los brotes con aislamiento de *Campylobacter* spp. en los últimos años, son los que se describen a continuación.

Tabla 9 Número de brotes por ETA con diagnóstico específico de *Campylobacter* spp.

Variable	2015	2016	2017*
Número total de brotes notificados	1082	1106	858
Número de brotes confirmados	956	1054	s/i
Número de brotes con diagnóstico específico de <i>Campylobacter</i> spp.	1	2	3
Número de casos (enfermos)	s/i	5	8
Número de muertos	s/i	0	0

*Información al 30 de octubre de 2017.

Fuente: Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico Trimestral, Volumen 113, N°3, Año 2017 y Boletín Semana Epidemiológica 1-52, 2016. Análisis a los Brotes ETA confirmados o en estudio que han sido investigados por la Autoridad Sanitaria. 2015-2016 <http://www.deis.cl/wp-content/2017/gobCL-sitios-1.0/assets/BroteETA.html>

3.3.3. Estudios de caso-control y factores de riesgo

Un estudio de caso control publicado el año 2011 (H. Fernandez, 2011), describió la frecuencia de aislamiento (%) de *C. jejuni* y *C. coli* en niños con diarrea y en niños normales (controles) en países de América del Sur. Para el caso de Chile, se hace referencia a 3 estudios, de los cuales en 2 hay controles que permiten realizar dicha comparación.

Tabla 10 Frecuencia de aislamiento (%) de *C. jejuni* y *C. coli* en niños con diarrea y en niños normales (controles) en Chile.

País	<i>C. jejuni</i>		<i>C. coli</i>	
	Diarrea	Control	Diarrea	Control
Chile	9,2	4,0	No aislado o identificado	No estudiado
Chile	5,7	No estudiado	No aislado o identificado	No estudiado
Chile	14,1	4,0	5,4 [27,7]	3,6

[] Frecuencia de *C. coli* en relación a los casos de diarrea por *Campylobacter*.

3.3.4. Estudios de atribución

De la información desplegada en el punto 3.3.2, la vía de contagio (tipo de producto y lugar de contagio) para los casos descritos entre el 2012 y 2015 fue la siguiente:

Grupo alimento sospechoso	Lugar de consumo
Huevos y ovoproductos	Hogar
Comidas y platos preparados	Casinos, clubes sociales, cocinerías
Comidas y platos preparados	Hogar

Por otra parte, el Programa Nacional de Vigilancia Microbiológica de Alimentos, del año 2015, estableció, entre otros, como patógeno de estudio a *Campylobacter* spp. En dicho estudio se tomaron 367 muestras (365 muestras de carne de ave cruda, 1 de carne de bovino y 1 de carne de cerdo). Del total, 164 fueron muestras con hallazgos de *Campylobacter* spp., correspondiendo 163 muestras positivas a carne de ave y 1 a carne de cerdo. La Seremi de Salud de O'Higgins fue quien registró el porcentaje más alto de muestras con hallazgos (92,4%) (MINSAL, 2016).

Un estudio realizado en la Universidad Austral de Chile el año 2005, pretendió relacionar el consumo de carne de ave con campilobacteriosis humana. Para este estudio, se utilizaron 100 cepas de *C. jejuni*; 50 aisladas desde niños con diarrea y 50 aisladas desde carcasas de gallinas. Los resultados indicaron que en ambas categorías de muestras fue posible establecer la coexistencia de serotipos (*A*, *B*, *F*, *L*, *N* e *Y*). Aunque no corresponden a los serotipos

aislados con mayor frecuencia en muestras de origen humano, la coexistencia de ellos en ambos tipos de muestras permitió inferir que existiría alguna relación epidemiológica entre ellos, especialmente si se considera que una proporción importante de la población consume carne de pollo envasada en su dieta. Llamó la atención que los serotipos de mayor aislamiento no se hayan presentado concomitantemente en ambos tipos de muestras (humanos y aviares), lo cual lleva a pensar que, en el sur de nuestro país, no solamente la carne de ave puede ser vehículo de *C. jejuni*, sino que existirían también otras fuentes y reservorios para la campilobacteriosis humana (H Fernández et al., 2005).

3.4. Efectos adversos para la salud Internacional

3.4.1. Incidencia

La evidencia sugiere que ha habido un aumento en la incidencia global de campilobacteriosis en la última década. 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; 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. Además, es probable que los casos notificados de infecciones por *C. jejuni* y *C. coli* sólo representen la “punta del iceberg” debido a la sub-notificación (Kaakoush et al., 2015).

Tabla 11 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)

La tasa de incidencia en Argentina es de 22,4% en niños <3 años y 13,6% en adultos. Sin embargo, no hay estudios epidemiológicos en Argentina dirigidos a evaluar la prevalencia de *Campylobacter* en las diferentes etapas de la cadena alimentaria (Signorini et al., 2013).

3.4.2. Estudios de atribución internacionales

Hoy, además de los enfoques epidemiológicos y las consultas a expertos, se utiliza la subtipificación microbiológica para estudios de atribución. La tipificación multi locus de secuencias (MLST) es el método más ampliamente utilizado para *Campylobacter*, ya que es altamente reproducible, puede ser fácilmente comparado entre diferentes estudios y además, existe una base de datos que está públicamente disponible en PubMLST (Kittl et al., 2013).

Un estudio prospectivo de caso-control realizado en Quebec, utilizando el método MLST, identificó que el riesgo de campilobacteriosis humana era 1,89 veces mayor en zonas rurales que en urbanas. En cuanto a las infecciones de *Campylobacter* adquiridas en áreas rurales, se identificaron dos factores de riesgo independientes: exposición ocupacional a animales (OR = 10,6, IC 95%: 1,2-91, p = 0,032) y agua doméstica procedente de un pozo privado (OR = 8,3, IC del 95%: 3,4 - 20,4, p <0,0001). Además, mediante MLST, se tipificaron un total de 851 aislados de *C. jejuni* (178 humanos, 257 pollos, 87 bovinos, 266 de agua, 63 aves silvestres). El análisis de atribución de la fuente indicó que el 64,5% de los aislados humanos de *C. jejuni* eran atribuibles al pollo, seguido por el ganado (25,8%), el agua (7,4%) y las aves silvestres (2,3%). El pollo fue la fuente atribuible para la mayoría de los casos, independiente del área residencial, sexo y edad (Levesque et al., 2013). Los resultados de este estudio concuerdan con un estudio suizo que incluyó 730 aislados humanos de *C. jejuni* y *C. coli*, 610 aislados de pollos, 159 de perros, 360 de cerdos y 23 de ganado recogidos entre los años 2001 y 2012. Los resultados también indicaron a los pollos como la principal fuente de infección humana para ambas especies de *Campylobacter*. El 70,9% de los casos humanos se atribuyeron a pollos, el 19,3% a bovinos, el 8,6% a perros y el 1,2% a cerdos (Kittl et al., 2013).

Por otra parte, un estudio en Escocia buscó entregar evidencia del potencial de que el consumo de hígados de distintas especies genere infección en humanos. La atribución de fuentes mostró que los tipos MLST encontrados en los hígados de pollo eran más similares a los encontrados en la carne de pollos al por menor en comparación con otras fuentes. Hubo relativamente poca atribución en aislados de ganado (29%). Sin embargo, cuando el análisis se repitió tratando a las ovejas y ganado como una única especie ("rumiante"), la atribución mejoró considerablemente (81%). La comparación (mediante MLST) de los genotipos de hígado con los encontrados comúnmente en seres humanos mostró que los de origen de pollo tenían la mayor superposición (56%, P<0,05). Esto proporciona pruebas adicionales, más allá de los cuestionarios de casos de brotes, de que el hígado de pollo es un riesgo para los seres humanos. Los autores no tenían claridad respecto a por qué el grado de superposición fue menor para las otras especies, pero indican que podría deberse a una serie de razones que incluyen: menor consumo de hígados de

especies distintas al pollo; que las cepas encontradas en estos otros huéspedes son menos infecciosas para los seres humanos y que los hígados/productos del hígado de huéspedes distintos del pollo puedan ser más propensos a ser cocinados correctamente (Strachan et al., 2012).

Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos contrastó los resultados de estudios de atribución con la opinión de expertos. Para esto, el estudio identificó los porcentajes de atribución de 12 patógenos basados en brotes de ETAs y sus vehículos conocidos entre 1999 y 2008. Para *Campylobacter*, se describieron los siguientes porcentajes de atribución: Lácteos (50,8%), aves domésticas (18,3%), alimentos complejos no cárnicos (10,8%), productos agrícolas (5,8%), carne de bovino (5,8%), productos del mar (2,5%), cerdo (2,5%), caza (1,7%), delicatessen y otras carnes (1,7%). Sin embargo, estos porcentajes cambiaron cuando se realizó consulta a expertos, arrojando los siguientes valores: Aves domésticas (72%), lácteos (7,8%), productos agrícolas (5,2%), carne de bovino (4,4%), cerdo (4,4%), huevos (2,6%), caza (2%), productos del mar (0,8%) y delicatessen y otras carnes (0,5%) (Batz et al., 2012).

La EFSA publicó el año 2011 un dictamen científico sobre la cuantificación del riesgo que representa la carne de pollos de engorde para la campilobacteriosis humana en la Unión Europea, donde mencionó que la carne de pollos de engorde (broiler) puede representar entre el 20% y el 30% de los casos humanos, mientras que el 50% al 80% puede atribuirse a la gallina doméstica en su conjunto (pollos de engorde y gallinas ponedoras) (EFSA, 2011). Esto también significa que la duplicación aproximada de la producción de carne de pollo de 58,5 millones de toneladas en el 2000 a 95,5 millones de toneladas en el 2014 ha afectado claramente la carga mundial de campilobacteriosis y el crecimiento continuo de la producción de carne de aves pondría más presión sobre la industria avícola y las autoridades sanitarias del sector público para reducir las infecciones de *Campylobacter* asociadas a aves de corral/pollo (Skarp et al., 2016).

3.5. Carga de Salud de *Campylobacter*

Varios estudios han estimado la carga de campilobacteriosis, expresada como años de vida ajustados por discapacidad (DALYs). Las estimaciones recientes van desde 1.568 DALYs en Nueva Zelanda, 3.633 en los Países Bajos, hasta 18.222 en Australia y 22.500 en los Estados Unidos. El principal factor de DALYs para *Campylobacter* ha sido el número de años perdidos debido a la discapacidad causada por las secuelas de las infecciones. *Campylobacter* es una de las principales causas de enteritis bacteriana en Europa y la campilobacteriosis es una de las enfermedades transmitidas por los alimentos más costosas en Europa y Oceanía (Skarp et al., 2016).

Por otra parte, un estudio publicado el año 2016 menciona que, de los países estudiados, los países escandinavos tenían la carga de enfermedad estimada más baja por cada 100.000 habitantes para *Campylobacter* (<10

DALY/100.000). Mientras que España y Polonia tenían la mayor carga de enfermedad para *Campylobacter* (>100 DALY/100.000). La carga de enfermedad debida a infecciones agudas (es decir, gastroenteritis) representó <25% del total de la carga de enfermedad asociada con infecciones de *Campylobacter* en seres humanos (Mangen et al., 2016).

Previamente, el mismo autor había descrito que a nivel de población, el costo total de la enfermedad por *Campylobacter* spp. en los países bajos para el año 2011 fue de 76 millones de euros/año (Mangen et al., 2015).

El costo estimado de la campilobacteriosis transmitida por los alimentos en Nueva Zelanda es de \$36 millones, excluyendo los costos gubernamentales y de la industria (Lake & Cressey, 2013). Mientras que un estudio realizado en Estados Unidos indicó que anualmente el costo de la enfermedad eran 1.747 millones de dólares, con una pérdida de años de vida ajustados (QALY) de 13.256, 845.024 enfermos, 8.463 hospitalizaciones y 76 muertes (Batz et al., 2012).

4. EVALUACIÓN DEL RIESGO

4.1. Evaluación de la exposición

4.1.1. Consumo de carne de pollo y pavo

Según la Encuesta Nacional de Consumo Alimentario (ENCA), aplicada por la Universidad de Chile (Universidad de Chile, 2011), se determinó que la mediana del consumo de carne de aves es de 24 g/día. Al diferenciar el consumo por sexo, se evidencia que los hombres en promedio consumen mayor cantidad de carne de ave, siendo este consumo de 24,5 g/día versus un consumo de 21,6 g/día por parte de las mujeres.

Al reportar el consumo de carne de ave por edades, éste es heterogéneo, como se observa en la tabla a continuación.

Tabla 12 Consumo en g/día de carne de aves desagregados en subgrupos específicos según edad.

Edad	2 – 5 (p25-p75)	6 – 3 (p25-p75)	14 – 18 (p25-p75)	19 – 29 (p25-p75)	30 – 49 (p25-p75)	50 – 64 (p25-p75)	>65 (p25-p75)
Consumo aves (g/día)	14,1 (8-22)	16,4 (10-30)	19,9 (12-35)	28,3 (15-52)	27,1 (14-45)	24,6 (13-47)	24,0 (13-44)

Fuente: Universidad de Chile, ENCA 2010.

Al comparar el consumo en g/día según área de residencia se pudo observar que hay un mayor consumo de carne de ave en el área urbana (24,3 g/día) en comparación con el área rural (20,9 g/día).

4.1.2. Tasa de crecimiento durante el almacenamiento y tiempo más probable de almacenaje

La vida útil de la carne de pollo cruda refrigerada es bastante corta en comparación con otras carnes. Dada la biología del organismo, el crecimiento no ocurriría durante el almacenamiento en refrigeración, aunque, inversamente, la sobrevivencia de *Campylobacter* será mejor bajo refrigeración (Lake & Cressey, 2013).

4.1.3. Tratamiento por calor

Las temperaturas normales de cocción debieran ser adecuadas para destruir al *Campylobacter*. Cocinar a una temperatura interna de 74°C dará, al menos, una reducción de 7 log₁₀ en las concentraciones de *Campylobacter* en la carne de pollo (Codex, 2011; Lake & Cressey, 2013).

4.1.4. Conclusión Evaluación de Exposición

Hasta la fecha, se han llevado a cabo evaluaciones de riesgo cuantitativas de adquisición de *Campylobacter* spp. asociado con el consumo de carne de ave por parte de países desarrollados. Sin embargo, no existen modelos para los países en desarrollo que consideren las condiciones de almacenamiento de la carne de ave, o sus patrones de distribución y consumo.

4.2. Evaluaciones de riesgo existentes

A la fecha, no se han publicado evaluaciones de riesgo de *Campylobacter* spp. en carne de pollos y pavos en Chile.

4.3. Estimación cualitativa del riesgo para Chile

4.3.1. Riesgo asociado con carne de pollo y pavo

La evidencia aportada por los programas de vigilancia de enfermedades transmisibles por alimentos (ETAs) y de laboratorios, indican que en Chile la incidencia de Campilobacteriosis es muy baja comparada con los valores reportados por otros países como Estados Unidos, Unión Europea y Australia. Tomando en consideración los datos del programa de vigilancia de ETAs durante los períodos 2014 al 2016, se notificaron 4 brotes, de los cuales uno se asoció a platos preparado como alimento sospechoso, el cual, eventualmente, podría haber contenido carne de ave contaminada u otros ingredientes producto de una contaminación cruzada al momento de la preparación.

En Chile, si bien existen datos a nivel de matadero, donde se han descrito prevalencias de 64,1% en carne de pollo y pavos, hay escasez de información de la prevalencia y concentraciones (cuantificación)s de *Campylobacter* a nivel planta y de retail.

Al no contar con datos de vigilancia y no contar con estudios previos del riesgo de *Campylobacter* en carne de pollos y pavos, no podemos comparar la situación actual con años previos, con el fin de conocer si el riesgo se ha mantenido igual, ha disminuido o ha aumentado.

4.3.2. Riesgo asociado con otros alimentos

En Chile no existen estudios de atribución que permitan conocer los riesgos asociados al consumo de distintas matrices de alimentos para adquirir *Campylobacter* spp. Sin embargo, se han descrito casos a partir de huevos y ovoproductos y de platos y comidas preparadas. Tampoco hay estudios que determinen otras fuentes de infección, como el contacto con mascotas, contaminación cruzada o por manipulación de utensilios o superficies contaminadas.

5. DISPONIBILIDAD DE MEDIDAS DE CONTROL

5.1. Opciones para el manejo del riesgo

En el Apéndice 3 se presenta un resumen de los estudios en el extranjero y de las intervenciones de gestión del riesgo para *Campylobacter* en aves de corral, las cuales han arrojado las sugerencias que figuran a continuación.

5.1.1. En la granja

El intestino de las aves de corral vivas es el único nicho donde la amplificación de *C. jejuni* puede ocurrir durante toda la cadena productiva. Debido a eso, el control de la colonización, eliminación y contaminación externa por *Campylobacter* durante la crianza, tendrían un gran impacto en la incidencia de campilobacteriosis humana, ya que menos *C. jejuni* llegaría a los consumidores (Robyn et al., 2015). Sin embargo, los estudios enfatizan la dificultad de prevenir la introducción de la infección por *Campylobacter* en las granjas de pollos de engorde, así como remarcan la necesidad de identificar mejor los factores de riesgo específicos durante la crianza. Hoy existe evidencia de que el despoblamiento parcial representa un riesgo de bioseguridad para la introducción de *Campylobacter* (Lake & Cressey, 2013), práctica que actualmente no se realiza en Chile, ya que la crianza de pollos de engorde se rige bajo el sistema “*all in-all out*”.

Estudios también indican que el uso de agua potable clorada reduce significativamente el riesgo de colonización de *C. jejuni*, siendo capaz de reducir la proporción de aves colonizadas con *Campylobacter* de 81% a 7%, y asociándose con una reducción de 1.000 a 10.000 veces en *Campylobacter* recuperable de las canales. También, la limpieza y desinfección adecuadas de los pabellones de pollos de engorde y de la antesala de éstos, contribuyen en la prevención de acumulación y contaminación cruzada de *C. jejuni* a las crianzas sucesivas (Robyn et al., 2015).

Por otra parte, se ha informado que reducir la transmisión entre diferentes crianzas en las mismas instalaciones tiene menos efecto que reducir la transmisión entre ciclos consecutivos en el mismo pabellón. Períodos más largos (más de 14 días) entre crianzas sucesivas podrían reducir la contaminación bacteriana residual en, o alrededor de, un pabellón previamente positivo, sin embargo, un vacío sanitario de 14 a 21 días no es comercialmente factible. Aunque es importante y no debe ser descuidado, la limpieza/desinfección de los pabellones no es el principal factor que influye en el estado de *Campylobacter* de una crianza, ya que se han descrito crianzas positivas en pabellones de pollos recién construidos. La limpieza y desinfección siempre deben ir acompañadas de prácticas adecuadas de manejo y bioseguridad, así como de control de plagas (Robyn et al., 2015).

Se han publicado muchos informes de intervenciones que tendrían el potencial de controlar *Campylobacter* en pollos a nivel de granja y en la planta faenadora. Sin embargo, en establecimientos comerciales de aves, pocas de estas intervenciones han demostrado ser tan eficaces para reducir el número de canales positivas o la carga de *Campylobacter* en canal, como en los laboratorios de investigación. Esto puede deberse a que *Campylobacter* se propaga fácilmente dentro del ambiente de la planta de procesamiento o a que la carga real en cada ave es tan alta que las intervenciones en el ambiente de la planta de procesamiento son incapaces de ser eficaces para reducir la carga de contaminación. Además, el beneficio obtenido por las intervenciones realizadas a nivel de granja, se pueden perder si no hay intervenciones en el transporte desde la granja hasta la planta de procesamiento que permitan reducir la contaminación cruzada (World Health Organization, 2013).

5.1.2. En la planta

Previo a la llegada a la planta, se describen ciertos manejos que ayudan a controlar el patógeno, por ejemplo, se ha indicado que la retirada de alimento y agua previo a la retirada de las aves desde la granja, tienen un impacto significativo sobre la cantidad de *Campylobacter* en las heces. Además, buenas prácticas son críticas para el control luego de haber retirado a las aves de la granja y en la planta faenadora. Las medidas apropiadas incluyen limpieza, desinfección y secado de módulos de transporte, cajas y gallineros, densidades de carga correctas, saneamiento de superficies o líquidos (escaldadores, enfriadores, etc.) que entran en contacto con cada canal. Esto permite reducir la contaminación cruzada (World Health Organization, 2013). El aumento de la descontaminación física o química de las canales durante el procesamiento es una opción y puede ser incluso la mejor opción de manejo de riesgo actualmente disponible para controlar *Campylobacter* a niveles aceptables en canales de aves de corral (Lake & Cressey, 2013). Los métodos físicos incluyen grandes volúmenes de agua para lavar carcasas, flujo a contracorriente de agua en escaldadores y enfriadores de agua, congelación de canales, tratamiento térmico (vapor) de canales e irradiación. Productos de descontaminación química incluyen compuestos de cloro, ácidos orgánicos, ozono, ácido peracético, ácido peracético con peróxido de hidrógeno y fosfato trisódico, así como algunos métodos "naturales" como bacteriófagos y bacteriocinas (World Health Organization, 2013). Sin embargo, destaca la necesidad de seguir

investigando opciones de gestión del riesgo que puedan ser más aceptables para los consumidores y mercados internacionales.

5.1.3. En distribución y puntos de venta

Es fundamental que las medidas para el control de *Campylobacter* se extiendan a los distribuidores, minoristas y usuarios finales. Al igual que con cualquier producto crudo, las buenas prácticas básicas de higiene durante la preparación de los alimentos son necesarias para prevenir la contaminación y la contaminación cruzada de los alimentos durante el almacenamiento, la preparación y la entrega. Estas prácticas incluyen el lavado de manos antes y después de manipular los alimentos y entre el manejo de alimentos crudos y cocidos o listos para comer; mantener la carne cruda separada de los alimentos cocidos o listos para comer, evitar utilizar los mismos utensilios para preparar carnes crudas y otros alimentos (por ejemplo, tablas de cortar y otras superficies, cuchillos y platos) y lavando y desinfectando todas las superficies y utensilios que han estado en contacto con carne cruda. Como *Campylobacter* es sensible a las temperaturas de cocción, cocinar el alimento a 70°C minimizará el riesgo (World Health Organization, 2013). También se ha descrito que el uso universal de envases sellados puede reducir el riesgo de contaminación cruzada a nivel de retail y en los entornos de distribución o venta. La contaminación por fugas o contaminación externa desde los envases de carne de ave podría controlarse mejor si se dispusiera de bolsas en el momento de enfriar las canales, lo que permitiría la separación inmediata de la carne de ave de otros alimentos (Lake & Cressey, 2013).

5.1.4. En el hogar

Aunque la carne de aves es el vehículo en el que *Campylobacter* generalmente entra en el hogar, se ha descrito que es el manejo antihigiénico y la contaminación cruzada las acciones que crean la mayoría de las exposiciones en humanos, ya que la cocción adecuada destruiría el organismo. Además, hay eventos culinarios, como los asados, que representan un mayor riesgo de mal cocción. Sin embargo, se reconoce que es difícil influir en el comportamiento de la higiene del consumidor (Lake & Cressey, 2013). Aun así, las medidas mencionadas en el punto anterior (5.3.3) son fundamentales para evitar la contaminación a nivel de hogar. También puede haber una necesidad de educar a los consumidores sobre la seguridad de tales opciones como gestión de riesgos (Lake & Cressey, 2013).

6. BRECHAS DE INFORMACIÓN

Con el desarrollo del presente perfil de riesgo se han podido identificar algunas brechas de información que debieran ser reducidas con futuros estudios, a fin de entregar más y mejores antecedentes para una eventual evaluación de riesgo, así como de medidas que apunten a mitigar los posibles impactos en la salud de las personas. Estas brechas son presentadas siguiendo las etapas de la cadena de producción y consumo de carne de aves en el país (Tabla 16).

Tabla 13 Brechas identificadas dentro de cada etapa de la cadena de producción y consumo necesarios para realizar una evaluación de riesgo.

Nivel	Ámbito	Brechas
Producción primaria (granja)	Prevalencias del patógeno.	Datos sobre la prevalencia de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> entre y dentro de planteles industriales de pollos broilers y pavos durante la estacionalidad anual. Datos de prevalencia de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> entre y dentro de sistemas en otros sistemas productivos: sistemas de crianza <i>free-range</i> , orgánicos, traspatio.
Planta proceso	Prevalencias y concentraciones del patógeno	Datos de prevalencia de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> entre y dentro de lotes de producción. Contaminación cruzada entre lotes positivos y durante la faena. Mapas biológicos (prevalencia y concentración) de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> a lo largo del proceso hasta producto terminado (entero, trozado, fresco, congelado).
Retail (comercialización)	Prevalencia y concentración del patógeno	Datos prevalencia y concentración de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> en carne de ave nacional e importada. Datos de contaminación cruzada en ventas de productos sin envasar.

Preparación y consumo	Caracterización de preparación y consumo	<p>Datos sobre las prácticas de preparación de la carne de aves de corral (presentación, temperaturas, tiempos de alistamiento y tiempos de preparación) en los hogares, restaurantes y distribuidores minoristas.</p> <p>Datos sobre consumo de pollo (frecuencia, estacionalidad y tamaño de porciones) por regiones, áreas rurales y urbanas, grupos de edad, género y poblaciones de riesgo.</p>
Estudios Epidemiológicos y otros		<p>Estudios de Serotipificación y genotipificación para <i>Campylobacter jejuni/coli</i> a lo largo de la cadena productiva (industrial y otras). Relación con cepas aisladas en vigilancia alimentos y laboratorio. Estudios de atribución y determinación de vías de infección en humanos.</p>

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En Chile, un estudio realizado el año 2014 describió la prevalencia de *Campylobacter* spp. en carcasas de aves de corral cercana al 69% y 56% en pollos y pavos respectivamente. *Campylobacter coli* fue identificado en el 62,6% de las muestras con presencia del patógeno *Campylobacter* en pollo y en el 91,7% de las muestras positivas en pavo. Sin embargo, en Chile, se ha estimado una tasa de incidencia de campilobacteriosis de 0,1 – 0,6 por 100.000 personas (Porte et al., 2016); incidencia que es notoriamente más baja comparada con la de países desarrollados, tales como Nueva Zelanda, Australia, Canadá, Reino Unido, Estados Unidos y la Unión Europea, donde se describen tasas de incidencia de campilobacteriosis entre 13,3 - 158,9 casos por 100.000 personas (Tasa/100.000). La baja incidencia reportada en Chile puede deberse a una subnotificación dada por la baja notificación y derivación de cepas de *Campylobacter* spp. desde hospitales hacia los laboratorios de referencia. La incertidumbre en esta información dificulta la capacidad de establecer relaciones entre las prevalencias de *Campylobacter* observadas en granja o plantas faenadoras, con los casos de campilobacteriosis en Chile.

Dado el alto número de casos de campilobacteriosis notificados en la Unión Europea, y los resultados de un estudio de línea base en mataderos, los dictámenes científicos de EFSA (2010, 2011, 2012) y otros estudios encargados por la Comisión Europea, la Autoridad Competente ha establecido un criterio microbiológico para *Campylobacter* spp. en carcasas de pollos y pavos en forma gradual a partir del 2018. En el caso de Chile, el Reglamento Sanitario de los Alimentos (Decreto N°977/96) no establece criterios microbiológicos para *Campylobacter* spp. en carnes de aves u otro alimento.

En varios países, la resistencia de *Campylobacter* a las fluoroquinolonas ha limitado su utilidad en el tratamiento de la infección humana. Además, la resistencia a la eritromicina está aumentando, particularmente en *C. coli*. Aunque la incidencia de resistencia a macrólidos en cepas humanas es todavía relativamente baja, la eritromicina debe considerarse como el fármaco de elección en el tratamiento de Campilobacteriosis

Los estudios enfatizan la dificultad para prevenir la introducción de la infección por *Campylobacter* en las granjas de pollo de engorde, así como remarcan la necesidad de identificar mejor los factores de riesgo específicos durante la crianza. Por esta razón, una de las claves para prevenir campilobacteriosis es promover la comunicación de riesgo, educando a la población en cuanto a la correcta cocción de la carne de ave, así como a evitar la contaminación cruzada durante la manipulación y preparación de alimentos.

Para tener una mejor gestión del riesgo, es necesario reducir las brechas de información existentes y hacer de la población un participante activo en la prevención de infección.

REFERENCIAS

- Adkin, A., Hartnett, E., Jordan, L., Newell, D., & Davison, H. (2006). Use of a systematic review to assist the development of *Campylobacter* control strategies in broilers. *Journal of applied microbiology*, *100*(2), 306-315.
- Agunos, A., Waddell, L., Léger, D., & Taboada, E. (2014). A systematic review characterizing on-farm sources of *Campylobacter* spp. for broiler chickens. *PLoS One*, *9*(8), e104905.
- Ahmed, M. F., El-Adawy, H., Hotzel, H., Tomaso, H., Neubauer, H., Kemper, N., . . . Hafez, H. M. (2016). Prevalence, genotyping and risk factors of thermophilic *Campylobacter* spreading in organic turkey farms in Germany. *Gut pathogens*, *8*, 28. doi:10.1186/s13099-016-0108-2
- Allerberger, F., Al-Jazrawi, N., Kreidl, P., Dierich, M., Feierl, G., Hein, I., & Wagner, M. (2003). Barbecued chicken causing a multi-state outbreak of *Campylobacter jejuni* enteritis. *Infection*, *31*(1), 19-23.
- Alter, T., Gaull, F., Froeb, A., & Fehlhaber, K. (2005). Distribution of *Campylobacter jejuni* strains at different stages of a turkey slaughter line. *Food Microbiology*, *22*(4), 345-351.
- APA. (2014). Determinación de la prevalencia de *Campylobacter* spp. y factores asociados a su variación en la industria avícola nacional. *Informe Técnico Estadístico de Asociación Productores Avícolas de Chile*, 13.
- Araya, S. (2016). *Actualización de las buenas prácticas de producción para pollos broiler en engorda*. (Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario), Universidad de Chile,
- Atanassova, V., Reich, F., Beckmann, L., & Klein, G. (2007). Prevalence of *Campylobacter* spp. in turkey meat from a slaughterhouse and in turkey meat retail products. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, *49*(1), 141-145.
- Atterbury, R. J., Connerton, P. L., Dodd, C. E., Rees, C. E., & Connerton, I. F. (2003). Application of host-specific bacteriophages to the surface of chicken skin leads to a reduction in recovery of *Campylobacter jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*, *69*(10), 6302-6306.
- Batz, M. B., Hoffmann, S., & Morris Jr, J. G. (2012). Ranking the disease burden of 14 pathogens in food sources in the United States using attribution data from outbreak investigations and expert elicitation. *Journal of food protection*, *75*(7), 1278-1291.
- Berrang, M. E., Buhr, R. J., Cason, J. A., & Dickens, J. A. (2001). Broiler Carcass Contamination with *Campylobacter* from Feces during Defeathering. *Journal of food protection*, *64*(12), 2063-2066. doi:10.4315/0362-028x-64.12.2063
- Birk, T., Grønlund, A. C., Christensen, B. B., Knøchel, S., Lohse, K., & Rosenquist, H. (2010). Effect of organic acids and marination ingredients on the survival of *Campylobacter jejuni* on meat. *Journal of food protection*, *73*(2), 258-265.
- Black, R. E., Levine, M. M., Clements, M. L., Hughes, T. P., & Blaser, M. J. (1988). Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *Journal of Infectious Diseases*, *157*(3), 472-479.
- Blaser, M. J. (1997). Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *Journal of Infectious Diseases*, *176*(Supplement 2), S103-S105.
- Boysen, L., Nauta, M., & Rosenquist, H. (2016). *Campylobacter* spp. and *Escherichia coli* contamination of broiler carcasses across the slaughter line in Danish slaughterhouses. *Microbial Risk Analysis*, *2*, 63-67. doi:10.1016/j.mran.2016.05.005

- Cason, J., Hinton Jr, A., Northcutt, J., Buhr, R., Ingram, K., Smith, D., & Cox, N. (2007). Partitioning of external and internal bacteria carried by broiler chickens before processing. *Journal of food protection*, 70(9), 2056-2062.
- Chanqueo, C. L., Garcia, C. P., Leon, C. E., & Blu, F. A. (2005). Evaluation of Hucker stain as *Campylobacter* spp. screening detection during an acute diarrhea disease. *Rev Chilena Infectol*, 22(3), 242-246. doi:S0716-10182005000300004
- Chantarapanont, W., Berrang, M., & Frank, J. F. (2003). Direct microscopic observation and viability determination of *Campylobacter jejuni* on chicken skin. *Journal of Food Protection®*, 66(12), 2222-2230.
- Chapman, B., Otten, A., Fazil, A., Ernst, N., Smith, B. A., Chapman, B., . . . 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
- 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(1), 711-714.
- Codex. (2011). Guidelines for the control of *Campylobacter* and *Salmonella* in chicken meat. Retrieved from www.fao.org/input/download/standards/11780/CXG_078e.pdf
- Collado, L., Gutiérrez, M., González, M., & Fernández, H. (2013). Assessment of the prevalence and diversity of emergent campylobacteria in human stool samples using a combination of traditional and molecular methods. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 75(4), 434-436. doi:<https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2012.12.006>
- Davis, M. A., & Conner, D. E. (2007). Survival of *Campylobacter jejuni* on Poultry Skin and Meat at Varying Temperatures. *Poultry science*, 86(4), 765-767. doi:10.1093/ps/86.4.765
- De Jong, A., Verhoeff-Bakkenes, L., Nauta, M., & De Jonge, R. (2008). Cross-contamination in the kitchen: effect of hygiene measures. *Journal of applied microbiology*, 105(2), 615-624.
- De Wit, M., Koopmans, M., Kortbeek, L., Wannet, W., Vinje, J., Van Leusden, F., . . . Van Duynhoven, Y. (2001). Sensor, a population-based cohort study on gastroenteritis in the Netherlands: incidence and etiology. *American Journal of Epidemiology*, 154(7), 666-674.
- Decap, S. (2008). *Seguimiento y caracterización de Campylobacter jejuni en las etapas de eviscerado y enfriado en dos plantas faenadoras de pollos Broiler*. (Licenciatura en Medicina Veterinaria Pregrado), Universidad de Chile, Santiago, Chile.
- Domingues, A., Pires, S. M., Halasa, T., & Hald, T. (2012). Source attribution of human campylobacteriosis using a meta-analysis of case-control studies of sporadic infections. *Epidemiology and infection*, 140(6), 970.
- Doyle, M. P., & Roman, D. J. (1982). Response of *Campylobacter jejuni* to sodium chloride. *Applied and Environmental Microbiology*, 43(3), 561-565.
- EFSA. (2005). Opinion of the Scientific Panel on biological hazards (BIOHAZ) related to *Campylobacter* in animals and foodstuffs. *EFSA Journal*, 3(4), 173. doi:10.2903/j.efsa.2005.173
- EFSA. (2010). Scientific Opinion on Quantification of the risk posed by broiler meat to human campylobacteriosis in the EU. *EFSA Journal*, 8(1). doi:10.2903/j.efsa.2010.1437
- EFSA. (2011). Panel on Biological Hazards (BIOHAZ). 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*. doi:10.2903/j.efsa.2011.2105
- EFSA. (2015). The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013. *EFSA Journal*, 13(1), 3991.

- El-Shibiny, A., Connerton, P., & Connerton, I. (2005). Enumeration and diversity of campylobacters and bacteriophages isolated during the rearing cycles of free-range and organic chickens. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(3), 1259-1266.
- El-Shibiny, A., Connerton, P., & Connerton, I. (2009). Survival at refrigeration and freezing temperatures of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* on chicken skin applied as axenic and mixed inoculums. *International journal of food microbiology*, 131(2-3), 197-202. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2009.02.024>
- Ellis-Iversen, J., Ridley, A., Morris, V., Sowa, A., Harris, J., Atterbury, R., . . . Allen, V. (2012). Persistent environmental reservoirs on farms as risk factors for *Campylobacter* in commercial poultry. *Epidemiology and Infection*, 140(05), 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(1/2), 174. doi:10.1504/IJRAM.2008.016151
- FAO/WHO. (2003). *Hazard characterization for pathogens in food and water: guidelines*: Food & Agriculture Org.
- Fernandez, H. (2011). *Campylobacter* and campylobacteriosis: a view from South America. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 28(1), 121-127.
- Fernández, H., García, A., & Villanueva, M. (2005). Serotipos de *Campylobacter jejuni* ssp. *jejuni* aislado en carne de ave para consumo humano y en muestras de heces de niños con diarrea. *Archivos de medicina veterinaria*, 37(1), 79-81.
- Fernández, H., Kahler, K., Salazar, R., & Ríos, M. A. (1994). Prevalence of thermotolerant species of *Campylobacter* and their biotypes in children and domestic birds and dogs in Southern Chile. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 36(5), 433-436.
- Fernandez, H., Mansilla, M., & Gonzalez, V. (2000). Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* assessed by E-test and double dilution agar method in Southern Chile. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95(2), 247-249.
- Fernández, H., & Torres, N. (2000). *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* en tres grupos de gallinas de diferente origen geográfico del sur de Chile. *Archivos de medicina veterinaria*, 32(2), 241-244.
- Fernandez, H., Vergara, M., & Tapia, F. (1985). Dessication resistance in thermotolerant *Campylobacter* species. *Infection*, 13(4), 197-197.
- Figuroa, A. (2006). *Presencia de Campylobacter jejuni en Carne de Ave congelada en una Planta Procesadora de la Región Metropolitana*. (Título Profesional), Universidad de Chile, Santiago, Chile. Retrieved from <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130871/Presencia-de-Campylobacter-jejuni-en-carne-de-ave-congelada-en-una-planta-procesadora-de-la-Regi%C3%B3n-Metropolitana.pdf?sequence=1>
- Figuroa, G., Troncoso, M., Lopez, C., Rivas, P., & Toro, M. (2009). Occurrence and enumeration of *Campylobacter* spp. during the processing of Chilean broilers. *BMC Microbiol*, 9, 94. doi:10.1186/1471-2180-9-94
- Fitzgerald, C., Helsel, L. O., Nicholson, M. A., Olsen, S. J., Swerdlow, D. L., Flahart, R., . . . Fields, P. I. (2001). Evaluation of methods for subtyping *Campylobacter jejuni* during an outbreak involving a food handler. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(7), 2386-2390.
- FoodNet. (2017). Foodborne Diseases Active Surveillance Network. FoodNet 2014 Surveillance Report. Retrieved from <https://www.cdc.gov/foodnet/pdfs/2014-foodnet-surveillance-report.pdf>
- FSA. (2009). A UK survey of *Campylobacter* and *Salmonella* contamination of fresh chicken at retail sale. Food Standards Agency, London. Retrieved from

<http://tna.europarchive.org/20140306205048/http://www.food.gov.uk/science/research/surveillance/fsisbr anch2009/fsis0409>

- FSA. (2010). The joint government and industry target to reduce *Campylobacter* in UK produced chickens by 2015 december 2010. Retrieved from <https://www.food.gov.uk/sites/default/files/multimedia/pdfs/campytarget.pdf>
- FSA. (2017, 14 de marzo, 2017). Latest figures reveal decline in cases of campylobacter. Retrieved from <https://www.food.gov.uk/news-updates/news/2017/16052/latest-figures-reveal-decline-in-cases-of-campylobacter>
- García, P., Valenzuela, N., Rodríguez, L., Victoria, M., León, E., & Fernández, H. (2009). Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* isolates from stool cultures in Santiago, Chile. *Revista chilena de infectología*, 26(6), 511-514.
- Gilbert, S., Whyte, R., Bayne, G., Paulin, S., Lake, R., & Van der Logt, P. (2007). Survey of domestic food handling practices in New Zealand. *International journal of food microbiology*, 117(3), 306-311.
- González-Hein, G., García, P., Foerster, C., Troncoso, M., & Figueroa, G. (2013). *Campylobacter jejuni* isolated from human cases in Chile showed indistinguishable pulsed field gel electrophoresis profiles with strains isolated from poultry and bovine sources. *CyTA-Journal of Food*, 11(2), 185-189.
- Greig, J., & Ravel, A. (2009). Analysis of foodborne outbreak data reported internationally for source attribution. *International journal of food microbiology*, 130(2), 77-87.
- Guerin, M. T., Sir, C., Sargeant, J. M., Waddell, L., O'Connor, A. M., Wills, R. W., . . . Byrd, J. A. (2010). The change in prevalence of *Campylobacter* on chicken carcasses during processing: a systematic review. *Poultry science*, 89(5), 1070-1084. doi:10.3382/ps.2009-00213
- Gutiérrez, V., Osorio, L., & García, N. (2015). *Campylobacter* spp. in poultry products and its impact in public health. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 10(2), 203-213.
- Guyard-Nicodème, M., Rivoal, K., Houard, E., Rose, V., Quesne, S., Mourand, G., . . . 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. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2015.02.013
- Guyard-Nicodème, M., Tresse, O., Houard, E., Jugiau, F., Courtillon, C., Manaa, K., . . . Chemaly, M. (2013). Characterization of *Campylobacter* spp. transferred from naturally contaminated chicken legs to cooked chicken slices via a cutting board. *International journal of food microbiology*, 164(1), 7-14.
- Hansson, I., Forshell, L. P., Gustafsson, P., Boqvist, S., Lindblad, J., Engvall, E. O., . . . Vågsholm, I. (2007). Summary of the Swedish *Campylobacter* program in broilers, 2001 through 2005. *Journal of food protection*, 70(9), 2008-2014.
- Hansson, I., Pudas, N., Harbom, B., & Engvall, E. O. (2010). Within-flock variations of *Campylobacter* loads in caeca and on carcasses from broilers. *International journal of food microbiology*, 141(1), 51-55.
- Hara-Kudo, Y., & Takatori, K. (2011). Contamination level and ingestion dose of foodborne pathogens associated with infections. *Epidemiology and infection*, 1505-1510.
- Haughton, P., Lyng, J., Cronin, D., Morgan, D., Fanning, S., & Whyte, P. (2011). Efficacy of UV light treatment for the microbiological decontamination of chicken, associated packaging, and contact surfaces. *Journal of food protection*, 74(4), 565-572.
- Havelaar, A. H., Mangen, M. J. J., De Koeijer, A. A., Bogaardt, M. J., Evers, E. G., Jacobs-Reitsma, W. F., . . . Van Der Zee, H. (2007). Effectiveness and efficiency of controlling *Campylobacter* on broiler chicken meat. *Risk Analysis*, 27(4), 831-844.

- 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), 1-22.
- Hermans, D., Van Deun, K., Messens, W., Martel, A., Van Immerseel, F., Haesebrouck, F., . . . Pasmans, F. (2011). *Campylobacter* control in poultry by current intervention measures ineffective: Urgent need for intensified fundamental research. *Veterinary Microbiology*, 152(3), 219-228. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.03.010>
- Hofshagen, M., & Kruse, H. (2005). Reduction in flock prevalence of *Campylobacter* spp. in broilers in Norway after implementation of an action plan. *Journal of food protection*, 68(10), 2220-2223.
- Horrocks, S. M., Anderson, R. C., Nisbet, D. J., & Ricke, S. C. (2009). Incidence and ecology of *Campylobacter jejuni* and *coli* in animals. *Anaerobe*.
- Huang, J., Zong, Q., Zhao, F., Zhu, J., & Jiao, X.-a. (2016). Quantitative surveys of *Salmonella* and *Campylobacter* on retail raw chicken in Yangzhou, China. *Food Control*, 59, 68-73.
- Humphrey, T., Martin, K., Slader, J., & Durham, K. (2001). *Campylobacter* spp. in the kitchen: spread and persistence. *Journal of applied microbiology*, 90(S6).
- Humphrey, T., O'Brien, S., & Madsen, M. (2007). *Campylobacters* as zoonotic pathogens: a food production perspective. *International journal of food microbiology*, 117(3), 237-257.
- ISP. (2014). *Vigilancia de laboratorio de Campylobacter spp. Chile, 2005 - 2013*. Retrieved from
- 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
- Katsma, W. E. A., Koeijer, A. A., Jacobs-Reitsma, W. F., Mangen, M. J. J., & Wagenaar, J. A. (2007). Assessing Interventions to Reduce the Risk of *Campylobacter* Prevalence in Broilers. *Risk Analysis*, 27(4), 863-876. doi:10.1111/j.1539-6924.2007.00928.x
- 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(2), 105-116. doi:10.1111/j.1541-4337.2004.tb00060.x
- Keithlin, J., Sargeant, J., Thomas, M. K., & Fazil, A. (2014). Systematic review and meta-analysis of the proportion of *Campylobacter* cases that develop chronic sequelae. *BMC Public Health*, 14(1), 1203.
- Kittl, S., Heckel, G., Korczak, B. M., & Kuhnert, P. (2013). Source attribution of human *Campylobacter* isolates by MLST and fla-typing and association of genotypes with quinolone resistance. *PLoS One*, 8(11), e81796.
- Kurowicka, D., Nauta, M., Jozwiak, K., & Cooke, R. (2010). Updating parameters of the chicken processing line model. *Risk Analysis*, 30(6), 934-944.
- 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*. doi:10.1111/zph.12272
- Lake, R., & Cressey, P. (2013). *Risk profile: Campylobacter jejuni/coli in Poultry (whole and pieces)*. Retrieved from Wellington, New Zealand:
- Lake, R., Horn, B., & Ball, A. (2011). *Campylobacter in Food and the Environment, Examining the Link with Public Health: Pathway Attribution*: Ministry of Agriculture and Forestry Wellington.
- Lapierre, L. (2013). Factores de Virulencia asociados a especies zoonóticas de *Campylobacter* spp. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 28(1).

- Lapierre, L., Gatica, M. A., Riquelme, V., Vergara, C., Yanez, J. M., San Martin, B., . . . Vidal, R. (2016). Characterization of Antimicrobial Susceptibility and Its Association with Virulence Genes Related to Adherence, Invasion, and Cytotoxicity in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* Isolates from Animals, Meat, and Humans. *Microb Drug Resist*, 22(5), 432-444. doi:10.1089/mdr.2015.0055
- 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(10), 4677-4681.
- Levesque, S., Fournier, E., Carrier, N., Frost, E., Arbeit, R. D., & Michaud, S. (2013). Campylobacteriosis in urban versus rural areas: a case-case study integrated with molecular typing to validate risk factors and to attribute sources of infection. *PLoS One*, 8(12), e83731.
- Lin, J. (2009). Novel approaches for *Campylobacter* control in poultry. *Foodborne pathogens and disease*, 6(7), 755-765.
- Lindqvist, R., & Lindblad, M. (2008). Quantitative risk assessment of thermophilic *Campylobacter* spp. and cross-contamination during handling of raw broiler chickens evaluating strategies at the producer level to reduce human campylobacteriosis in Sweden. *International journal of food microbiology*, 121(1), 41-52. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2007.10.008
- Line, J., Hiatt, K., & Conlan, A. (2008). Comparison of challenge models for determining the colonization dose of *Campylobacter jejuni* in broiler chicks. *Poultry science*, 87(9), 1700-1706.
- 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(12), 1691-1694.
- Lopez, G., Kitajima, M., Sherchan, S., Sexton, J., Sifuentes, L., Gerba, C., & Reynolds, K. (2015). Impact of disinfectant wipes on the risk of *Campylobacter jejuni* infection during raw chicken preparation in domestic kitchens. *Journal of applied microbiology*, 119(1), 245-252.
- Luber, P. (2009). Cross-contamination versus undercooking of poultry meat or eggs—which risks need to be managed first? *International journal of food microbiology*, 134(1), 21-28.
- Luber, P., Brynestad, S., Topsch, D., Scherer, K., & Bartelt, E. (2006). Quantification of *Campylobacter* species cross-contamination during handling of contaminated fresh chicken parts in kitchens. *Applied and Environmental Microbiology*, 72(1), 66-70.
- Ma, L., Wang, Y., Shen, J., Zhang, Q., & Wu, C. (2014). Tracking *Campylobacter* contamination along a broiler chicken production chain from the farm level to retail in China. *International journal of food microbiology*, 181, 77-84. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2014.04.023
- Mäesaar, M., Praakle, K., Meremäe, K., Kramarenko, T., Sögel, J., Viltrop, A., . . . Roasto, M. (2014). Prevalence and counts of *Campylobacter* spp. in poultry meat at retail level in Estonia. *Food Control*, 44, 72-77. doi:10.1016/j.foodcont.2014.03.044
- Man, S. M. (2011). The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 8(12), 669-685.
- Mangen, M. J., Bouwknegt, M., Friesema, I. H. M., Haagsma, J. A., Kortbeek, L. M., Tariq, L., . . . Havelaar, A. H. (2015). Cost-of-illness and disease burden of food-related pathogens in the Netherlands, 2011. *International journal of food microbiology*, 196, 84-93. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2014.11.022
- Mangen, M. J., Havelaar, A. H., Haagsma, J. A., & Kretzschmar, M. E. E. (2016). The burden of *Campylobacter*-associated disease in six European countries. *Microbial Risk Analysis*, 2, 48-52. doi:10.1016/j.mran.2016.04.001
- Mangen, M. J., Havelaar, A. H., Poppe, K. P., & De Wit, G. A. (2007). Cost-Utility Analysis to Control *Campylobacter* on Chicken Meat—Dealing with Data Limitations. *Risk Analysis*, 27(4), 815-830.

- Mardones, G., & López, J. (2017). Implicancias de *Campylobacter* spp. como patógeno alimentario. *Chilean journal of agricultural & animal sciences*, 33(1), 73-83.
- McCarthy, N., & Giesecke, J. (2001). Incidence of Guillain-Barré syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *American Journal of Epidemiology*, 153(6), 610-614.
- Medema, G., Teunis, P., Havelaar, A., & Haas, C. (1996). Assessment of the dose-response relationship of *Campylobacter jejuni*. *International journal of food microbiology*, 30(1-2), 101-111.
- Miller, G., Dunn, G. M., Reid, T. M., Ogden, I. D., & Strachan, N. J. (2005). Does age acquired immunity confer selective protection to common serotypes of *Campylobacter jejuni*? *BMC Infect Dis*, 5(1), 66.
- Aprueba Reglamento sobre Notificación de Enfermedades Transmisibles de Declaración Obligatoria, 158 C.F.R. (2004).
- MINSAL. (2010). *Norma general técnica sobre inspección médico veterinaria de aves de corral y de sus carnes*. Subsecretaría de Salud Pública. División de políticas públicas saludables y promoción.
- MINSAL. (2016). Evaluación del Programa Nacional de Vigilancia Microbiológica en Alimentos. Año 2015. Retrieved from <http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2016/12/Evaluaci%C3%B3n-del-Programa-de-Vigilancia-Microbiologica-a%C3%B1o-2015.pdf>
- Nauta, M., Andersen, J., Tuominen, P., Ranta, J., & Lindqvist, R. (2015). Risk-based microbiological criteria for *Campylobacter* in broiler meat: A comparison of two approaches. *Food Control*, 53, 177-184. doi:10.1016/j.foodcont.2015.01.019
- Nauta, M., Hill, A., Rosenquist, H., Brynestad, S., Fetsch, A., van der Logt, P., . . . Borck, B. (2009). A comparison of risk assessments on *Campylobacter* in broiler meat. *International journal of food microbiology*, 129(2), 107-123.
- Nauta, M., Jacobs-Reitsma, W. F., Evers, E. G., Van Pelt, W., & Havelaar, A. H. (2005). Risk assessment of *Campylobacter* in the Netherlands via broiler meat and other routes.
- Newell, D., Shreeve, J., Toszeghy, M., Domingue, G., Bull, S., Humphrey, T., & Mead, G. (2001). Changes in the Carriage of *Campylobacter* Strains by Poultry Carcasses during Processing in Abattoirs. *Applied and Environmental Microbiology*, 67(6), 2636-2640.
- NNDS. (2017). National Notifiable Diseases Surveillance System. Retrieved from http://www9.health.gov.au/cda/source/rpt_2.cfm
- Sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (HACCP) - Directrices para su aplicación, (2011).
- Norwegian Veterinary Institute. (2016). The Norwegian Zoonoses Report 2016. Retrieved from <https://www.vetinst.no/rapporter-og-publikasjoner/rapporter/2017/the-norwegian-zoonoses-report-2016>
- NZPHSR. (2017). New Zealand Public Health Surveillance Report. 15(2).
- ODEPA. (2015). *Actualización del mercado avícola*. Ministerio de Agricultura.
- ODEPA. (2017). Informe Detallado por Especie o Categoría (Pecuario). Estadísticas ODEPA Retrieved 12/12/2017 <http://www.odepa.gob.cl/informe-detallado-por-especie-o-categoria-pecuario/>
- Oosterom, J., Dekker, R., De Wilde, G., van Kempen de Troye, F., & Engels, G. (1985). Prevalence of *Campylobacter jejuni* and *Salmonella* during pig slaughtering. *Veterinary Quarterly*, 7(1), 31-34.
- Park, S. F. (2002). The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens. *International journal of food microbiology*, 74(3), 177-188.
- Pintar, K., Thomas, K. M., Christidis, T., Otten, A., Nesbitt, A., Marshall, B., . . . Ravel, A. (2016). A Comparative Exposure Assessment of *Campylobacter* in Ontario, Canada. *Risk Analysis*. doi:10.1111/risa.12653

- 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(11), 1351-1361. doi:10.1089/fpd.2010.0564
- 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 Infect Dis*, 16(1), 196. doi:10.1186/s12879-016-1546-7
- Public Health Agency of Canada. (2017). Canadian notifiable disease surveillance system count of reported cases of disease over time in Canada (*Campylobacter*). Retrieved from <http://diseases.canada.ca/notifiable/charts?c=y1>
- Rao, M. R., Naficy, A. B., Savarino, S. J., Abu-Elyazeed, R., Wierzba, T. F., Peruski, L. F., . . . Clemens, J. D. (2001). Pathogenicity and convalescent excretion of *Campylobacter* in rural Egyptian children. *American Journal of Epidemiology*, 154(2), 166-173.
- 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(7), 2122-2128.
- Rivera, F. N., Bustos, B. R., Montenegro, H. S., Sandoval, M. M., Castillo, N. J., Fernandez, J. H., . . . Quevedo, L. I. (2011). [Genotyping and antibacterial resistance of *Campylobacter* spp strains isolated in children and in free range poultry]. *Rev Chilena Infectol*, 28(6), 555-562. doi:/S0716-10182011000700008
- Robyn, J., Rasschaert, G., Pasmans, F., & Heyndrickx, M. (2015). Thermotolerant *Campylobacter* during broiler rearing: risk factors and intervention. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 14(2), 81-105.
- Rosenquist, H., Nielsen, N. L., Sommer, H. M., Nørrung, B., & Christensen, B. B. (2003). Quantitative risk assessment of human campylobacteriosis associated with thermophilic *Campylobacter* species in chickens. *International journal of food microbiology*, 83(1), 87-103. doi:10.1016/S0168-1605(02)00317-3
- Reglamento Sanitario de los Alimentos, § Artículo 275 (1997).
- SAG. (2006). *Programa de Vigilancia Epidemiológica. Manual de Procedimiento N°5. Bioseguridad en planteles de aves de engorda*. (BIOSAV/MP 5). Ministerio de Agricultura.
- SAG. (2017). Normativa vigente. Retrieved from <http://www.sag.cl/ambitos-de-accion/normativa-vigente>
- Sahin, O., Kobalka, P., & Zhang, Q. (2003). Detection and survival of *Campylobacter* in chicken eggs. *Journal of applied microbiology*, 95(5), 1070-1079.
- Sampers, I., Habib, I., Berkvens, D., Dumoulin, A., De Zutter, L., & Uyttendaele, M. (2008). Processing practices contributing to *Campylobacter* contamination in Belgian chicken meat preparations. *International journal of food microbiology*, 128(2), 297-303.
- 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(2), 147-153.
- Scherer, K., Bartelt, E., Sommerfeld, C., & Hildebrandt, G. (2006). Quantification of *Campylobacter* on the surface and in the muscle of chicken legs at retail. *Journal of Food Protection®*, 69(4), 757-761.
- Seliwiorstow, T., Baré, J., Berkvens, D., Van Damme, I., Uyttendaele, M., & De Zutter, L. (2016). Identification of risk factors for *Campylobacter* contamination levels on broiler carcasses during the slaughter process. *International journal of food microbiology*, 226, 26-32. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2016.03.010>
- Signorini, M. L., Zbrun, M., Romero-Scharpen, A., Olivero, C., Bongiovanni, F., Soto, 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(1), 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.
- Sivadon-Tardy, V., Porcher, R., Orlikowski, D., Ronco, E., Gault, E., Roussi, J., . . . Gaillard, J. L. (2013). Increased incidence of *Campylobacter jejuni*-associated Guillain-Barré syndromes in the Greater Paris area. *Epidemiology and infection*, 142(8), 1609-1613. doi:10.1017/S095026881300263X
- Skarp, C., Hänninen, M.-L., & Rautelin, H. (2016). *Campylobacteriosis*: the role of poultry meat. *Clinical Microbiology and Infection*, 22(2), 103-109.
- Skirrow, M. (1977). *Campylobacter enteritis*: a "new" disease. *Br Med J*, 2(6078), 9-11.
- Sommer, H. M., Høg, B. B., Larsen, L. S., Sørensen, A. I. V., Williams, N., Merga, J. Y., . . . Rosenquist, H. (2016a). Analysis of farm specific risk factors for *Campylobacter* colonization of broilers in six European countries. *Microbial Risk Analysis*, 2, 16-26. doi:10.1016/j.mran.2016.06.002
- Sommer, H. M., Nauta, M. J., & Rosenquist, H. (2016b). Translation of risk factor estimates into on-farm interventions and their effect on *Campylobacter* broiler flock prevalence. *Microbial Risk Analysis*, 2, 27-37. doi:10.1016/j.mran.2016.06.001
- Steinhauserova, I., & Fojtikova, K. (1999). Serotyping and identification of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains of human and animal origin using the PCR method. *Acta Veterinaria Brno*, 68(2), 149-154.
- Stella, S., Soncini, G., Ziino, G., Panebianco, A., Pedonese, F., Nuvoloni, R., . . . Giaccone, V. (2016). Prevalence and quantification of thermophilic *Campylobacter* spp. in Italian retail poultry meat: Analysis of influencing factors. *Food Microbiology*. doi:10.1016/j.fm.2016.10.028
- Stern, N., Hiatt, K., Alfredsson, G., Kristinsson, K., Reiersen, J., Hardardottir, H., . . . Lowman, R. (2003). *Campylobacter* spp. in Icelandic poultry operations and human disease. *Epidemiology and infection*, 130(1), 23.
- Strachan, N. J. C., MacRae, M., Thomson, A., Rotariu, O., Ogden, I. D., & Forbes, K. J. (2012). Source attribution, prevalence and enumeration of *Campylobacter* spp. from retail liver. *International journal of food microbiology*, 153(1-2), 234-236. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2011.10.033>
- Torrallbo, A., Borge, C., Allepuz, A., García-Bocanegra, I., Sheppard, S. K., Perea, A., & Carbonero, A. (2014). Prevalence and risk factors of *Campylobacter* infection in broiler flocks from southern Spain. *Preventive Veterinary Medicine*, 114(2), 106-113. doi:10.1016/j.prevetmed.2014.01.019
- Tribble, D. R., Baqar, S., Scott, D. A., Oplinger, M. L., Trespalacios, F., Rollins, D., . . . Gibbs, P. (2010). Assessment of the duration of protection in *Campylobacter jejuni* experimental infection in humans. *Infection and immunity*, 78(4), 1750-1759.
- Universidad de Chile. (2011). *Encuesta Nacional de Consumo Alimentario*. Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina.
- USDA. (2015, 11 de diciembre 2015). FSIS Releases Updated Guide to Help Poultry Processors Reduce Salmonella, *Campylobacter* Hazards. Retrieved from <https://www.fsis.usda.gov/wps/portal/fsis/newsroom/news-releases-statements-and-transcripts/news-release-archives-by-year/archive/2015/nr-121115-01>
- USDA. (2016, 4 de febrero, 2016). USDA Finalizes New Food Safety Measures to Reduce Salmonella and *Campylobacter* in Poultry. Retrieved from <https://www.usda.gov/media/press-releases/2016/02/04/usda-finalizes-new-food-safety-measures-reduce-salmonella-and>

- van Gerwe, T., Miflin, J. K., Templeton, J. M., Bouma, A., Wagenaar, J. A., Jacobs-Reitsma, W. F., . . . Klinkenberg, D. (2009). Quantifying transmission of *Campylobacter jejuni* in commercial broiler flocks. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(3), 625-628.
- Verhoeff-Bakkenes, L., Beumer, R., De Jonge, R., Van Leusden, F., & De Jong, A. (2008). Quantification of *Campylobacter jejuni* cross-contamination via hands, cutlery, and cutting board during preparation of a chicken fruit salad. *Journal of food protection*, 71(5), 1018-1022.
- Wassenaar, T. (2011). Following an imaginary *Campylobacter* population from farm to fork and beyond: a bacterial perspective. *Letters in applied microbiology*, 53(3), 253-263.
- Whitworth, J. (2017, 24 de marzo, 2017). *Campylobacter* infections in Sweden double in last 5 years. Retrieved from <http://www.foodqualitynews.com/Food-Outbreaks/Almost-7-000-Swedes-sickened-by-Campylobacter-last-year>
- WHO. (2016, Diciembre 2016). *Campylobacter*. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/es/>
- WHO/FAO. (2009). Risk assesment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations, Geneva. Retrieved from http://www.fao.org/fileadmin/templates/agns/pdf/jemra/MRA_12.pdf
- Whyte, R., Hudson, J., & Turner, N. (2005). Effect of low temperature on *Campylobacter* on poultry meat. *Client Report FW0593. ESR, Christchurch*.
- World Health Organization. (2013). The global view of campylobacteriosis: Report of an expert consultation, Utrecht, Netherlands, 9-11 July 2012.
- Yuki, N., & Hartung, H.-P. (2012). Guillain–Barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304.
- Zbrun, M. V., Romero-Scharpen, A., Olivero, C., Rossler, E., Soto, L. P., Rosmini, M. R., . . . Frizzo, L. S. (2013). Occurrence of thermotolerant *Campylobacter* spp. at different stages of the poultry meat supply chain in Argentina. *New Zealand Veterinary Journal*, 61(6), 337-343. doi:10.1080/00480169.2013.817294
- Zhang, Q., Meitzler, J. C., Huang, S., & Morishita, T. (2000). Sequence polymorphism, predicted secondary structures, and surface-exposed conformational epitopes of *Campylobacter* major outer membrane protein. *Infection and immunity*, 68(10), 5679-5689.

ANEXOS

I. ANEXO 1: PELIGRO Y ALIMENTO

A. *Campylobacter*

1. Métodos de tipificación

Los términos "subtipificación" o "tipificación" se refieren a una prueba o ensayo que es capaz de distinguir entre aislados de una especie microbiana. Hay una variedad de métodos de tipificación, incluyendo reacción con anticuerpos (serotipificación), interacción con virus bacterianos llamados "fagos", y análisis de ADN bacteriano mediante una serie de técnicas diferentes. Las herramientas de subtipificación pueden ser valiosas para (i) identificación de brote, (ii) estudios poblacionales y (iii) caracterización adicional del patógeno. En la identificación y la investigación de brote, la subtipificación permite a los investigadores identificar brotes a partir de la dispersión general de casos esporádicos, proporcionar definiciones caso-específico para investigaciones de brotes, vincular brotes "no relacionados", vincular casos a brotes conocidos, proporcionar pistas sobre posibles fuentes de un brote y confirmar las asociaciones epidemiológicas con una fuente particular (Lake & Cressey, 2013).

Existen métodos para determinar cepas específicas de *Campylobacter* termófilas mediante la identificación de ADN genómico. La tipificación de flagelina (*FlaA/FlaB*), electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE por su sigla en inglés) y polimorfismo en la longitud de fragmentos amplificados (AFLP) se usan comúnmente para identificar y comparar distintos genotipos entre humanos y animales (Horrocks et al., 2009). Sin embargo, la EFGCP es uno de los métodos de tipificación molecular más discriminatorios que se pueden utilizar en este patógeno (González-Hein et al., 2013).

a) *Tipificación de flagelina (FlaA/FlaB)*

C. jejuni y *C. coli* tienen dos genes de flagelina, *flaA* y *flaB*. Los extremos de estos genes son altamente conservados, mientras que en la región intermedia hay una variación considerable en la secuencia. Se han diseñado varios primers que amplifican regiones específicas de este grupo de genes. La variabilidad dentro de cada amplicón puede ser identificada mediante digestión seguida por AFLP (Lake & Cressey, 2013). Se han reportado varios métodos de subtipificación basados en *flaA*, incluyendo PCR-AFLP y secuenciación de *flaA*. Estos métodos generalmente son simples, rentables y relativamente rápidos (2 días). Sin embargo, el uso de un solo locus genético como herramienta epidemiológica requiere precaución, especialmente al hacer inferencias sobre la ascendencia clonal, ya que un gen

puede no ser representativo de todo el genoma. Por tanto, basarse únicamente en el análisis *flaA* PCR-AFLP puede conducir a una interpretación errónea de los datos (Fitzgerald et al., 2001).

Los métodos más comunes de tipificación utilizados actualmente son la EFGCP y la tipificación multilocus de secuencia (MLTS).

b) *PFGE*

La digestión con enzimas de restricción y electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE) ha sido ampliamente utilizado en la genotipificación de *Campylobacter*. Si bien la PFGE es también algo laboriosa, muchos científicos la consideran como el gold standar actual, ya que examina los polimorfismos en todo el genoma y tiene el mayor poder discriminatorio de los métodos de tipificación probados (Fitzgerald et al., 2001).

c) *MLST*

Los aislados de *Campylobacter* también pueden ser tipificados mediante la tipificación multilocus de secuencia (MLST). Esta técnica implica la amplificación y secuenciación de siete genes de "limpieza" ("housekeeping" genes), es decir, genes que se conservan en todas las cepas de *Campylobacter* pero que exhiben suficiente variación para permitir la diferenciación entre cepas (Lake & Cressey, 2013).

Por otra parte, Zhang, et al. (2000), identificaron el gen específico (gen *cmp*) que codifica una proteína de membrana externa principal (MOMP) comúnmente compartida por especies de *Campylobacter* termófilas. El gen *cmp* que codifica la MOMP puede tener un papel importante en la patogénesis de la enteritis humana por *Campylobacter* y se considera un método excelente para clasificar cepas entre todas las cepas termófilas de *Campylobacter* spp. El gen *cmp* de tipo B2 se ha identificado en *Campylobacter* spp. procedentes de humanos y aves de corral, así como el gen de tipo D1 en humanos y pavos (Zhang et al., 2000).

Los antígenos termo-estables 1, 2, 4 y 21 de *C. jejuni* han sido identificados como serotipos compartidos por humanos, aves de corral, bovinos y ovinos (Steinhauserova & Fojtikova, 1999).

Pese a los avances diagnósticos, muchos laboratorios no detectan especies emergentes de *Campylobacter* debido a la falta de técnicas de cultivo especializadas necesarias para cultivar estos organismos, incluyendo el uso de condiciones microaeróbicas o anaerobias enriquecidas con hidrógeno. Dentro de las dificultades descritas para el aislamiento de *Campylobacter* spp., Man (2011) describe las siguientes (Man, 2011):

- Las condiciones atmosféricas enriquecidas en hidrógeno (generalmente 3-7% de hidrógeno) necesarias para el crecimiento de algunas especies no se utilizan rutinariamente en laboratorios clínicos y de diagnóstico.

- Inhibición del crecimiento de *Campylobacter* por los antibióticos utilizados en los medios de cultivo.
- Las colonias de *Campylobacter* pueden ser pequeñas debido a su naturaleza de crecimiento lento. Las placas a menudo requieren ser revisadas cada 2-3 días hasta durante 7 días de incubación.
- Contaminación de organismos comensales no exigentes, sobre todo en medios ricos en nutrientes.
- Dificultades para identificar algunas especies microscópicamente debido a la diversidad morfológica de *Campylobacter* spp.

Además, es más costoso y más difícil hacer cultivos para *C. jejuni* que para especies comunes de *Salmonella* y *Shigella*. Por lo tanto, la infección con *C. jejuni* se considera sustancialmente sub-notificada (Blaser, 1997).

2. Comportamiento de *Campylobacter* en aves de corral: en la granja

El año 2016 Sommer, *et al* publicaron un estudio donde buscaron identificar factores de riesgo a nivel de granja para la colonización de aves con *Campylobacter*. Dicho estudio fue basado en datos comparables de seis países europeos: Dinamarca, Holanda, Noruega, Polonia, España y Reino Unido; donde describieron que, a pesar de las diferencias nacionales en la producción de pollos de engorde, se identificaron factores de riesgo comunes para la colonización de *Campylobacter* en los seis países. Éstos se relacionaban generalmente con una bioseguridad inadecuada, donde los factores de riesgo identificados fueron: galpones de pollos de más de 15 años, ausencia de sala de entrada previa al galpón y barreras en cada galpón, herramientas compartidas entre galpones, largos períodos de inactividad y sistemas de bebederos con campanas o copas. Además, el riesgo de que los rebaños de pollos de engorde se colonizaran con *Campylobacter* se vio claramente afectado por el país, donde en orden descendente, era más probable que las aves de corral fuesen colonizadas en Polonia, Reino Unido, España, Países Bajos, Dinamarca y Noruega debido a factores específicos del país que no pudieron ser explicados por los factores de riesgo identificados o cualquier otra variable del cuestionario aplicado en el estudio. También se pudo observar estacionalidad, donde a mayor temperatura, mayor prevalencia de parvadas positivas (Sommer *et al.*, 2016a).

Los factores de riesgo mencionados coinciden con los publicados por otros investigadores. Un estudio realizado en España indicó cinco factores asociados con el aumento de la prevalencia intra-rebaño: (i) la presencia de perros o gatos en la granja, (ii) la edad del rebaño, (iii) despoblación parcial, (iv) la presencia de ventanas con persianas de lona y (v) la presencia de roedores en el gallinero. Mientras que dos factores se asociaron con la disminución de la prevalencia intra-rebaño: (i) el tratamiento del agua potable y (ii) la existencia de una sala de entrada para el acceso al gallinero (Torralbo *et al.*, 2014).

Por otra parte, Ahmed, *et al* (2016), realizaron un estudio en granjas orgánicas de pavos en Alemania, donde determinaron que el agua potable y los escarabajos podrían considerarse como factores de riesgo para la propagación de *Campylobacter* en granjas de pavo (Ahmed *et al.*, 2016). Un estudio de El-Shibiny, *et al* (2005), también

realizado en granjas de aves orgánicas, describió que *C. coli* se encontraba en alta frecuencia en las parvadas de aves, con un 90% de muestras positivas recuperadas desde aves de corral libres, las cuales comprendían hasta el 50% del total de *Campylobacter* aislado dentro de una misma parvada (A El-Shibiny et al., 2005).

Robyn *et al* (2015) realizó una revisión donde discute los distintos factores de riesgo de *Campylobacter* a nivel de granja, donde discute lo siguiente:

- Cama: Aunque el uso de cama fresca o usada no es importante en la introducción de *C. jejuni* en un lote de pollos de engorde, puede ser importante en la mantención de una presión de colonización constante y propagar *C. jejuni* dentro del lote una vez que el patógeno ha sido introducido, especialmente cuando la cama está húmeda.
- Agua de bebida: En general, la evidencia sugiere que el agua contaminada por *C. jejuni* constituye un riesgo, aunque relativamente bajo, para la introducción del patógeno en granjas de pollos de engorde. Sin embargo, se sugiere que el agua juega un papel mucho más importante en la diseminación que en la introducción de *C. jejuni* en una granja.
- Limpieza, desinfección y periodos de vacíos en la granja: estudios longitudinales indican que la infección no es predecible a partir del estado de *C. jejuni* de la crianza anterior, ya que puede haber rebaños negativos luego de un rebaño positivo y viceversa. Sin embargo, se ha descrito un mayor riesgo de infección si el rebaño previo fue *Campylobacter* positivo (OR = 1,60). La positividad del rebaño también se ha relacionado con el tiempo de los periodos de vacíos sanitarios, identificándose como factor de riesgo periodos menores a 14 días (OR = 5,0) o menores a 21 días (OR =2,4).
- Actividad humana: se puede esperar que la actividad humana desempeñe un papel en la introducción de *C. jejuni*, al ser el principal vehículo que sale y entra a una granja de pollos. Estudios demostraron que el riesgo de ser una granja positiva aumenta con el número de miembros del personal (OR = 3,1 cuando el número de miembros del personal superó 2) y también aumentó cuando el personal había estado atendiendo cerdos (OR = 4,86) y, especialmente, aves de corral (OR = 6,43) antes de trabajar en el pabellón de broilers
- Presencia de aves silvestres y roedores: si bien se ha demostrado que *C. jejuni* podría aislarse de aves silvestres y aves passeriformes, en raras ocasiones aves silvestres colonizadas por *C. jejuni* se han visto implicadas en infección directa o indirecta de seres humanos, y la introducción directa de *C. jejuni* en granjas de aves de corral por aves silvestres ha sido discutible ya que, cuando existen medidas de bioseguridad, es difícil para las aves silvestres entrar a los galpones de pollos. Sin embargo, con frecuencia se puede aislar *C. jejuni* desde heces de aves silvestres alrededor de pabellones broiler; y, según estudios moleculares, en algunas ocasiones estas cepas han sido posteriormente recuperadas desde el ciego de broilers en los pabellones correspondientes. En cuanto a la infección por roedores, esta es contradictoria,

hay estudios que concuerdan con que los roedores pueden ser un factor de riesgo para introducir *Campylobacter* a pollos de engorde, mientras que otros indican que los roedores se infectan a partir de los pollos infectados.

- Presencia de insectos y tipo de ventilación: la evidencia del rol de los insectos también es contradictoria. Así como algunos autores han indicado que las moscas no constituyen un riesgo estadísticamente significativo, otros estudios han demostrado que el uso de mosquiteros redujo significativamente la incidencia *C. jejuni* de 51,4% a 15,4% en los meses de verano. También se ha considerado como factor de riesgo, el tener pabellones con ejes de ventilación vertical o mixtos (verticales y horizontales), en vez de sólo contar con ventilación horizontal.
- Presencia y manejo de múltiples criaderos, de aves de distintas edades y presencia de otros animales en la granja: se ha identificado un mayor riesgo en explotaciones con más de 2 pabellones (OR = 13,2). Junto a la presencia de múltiples pabellones de crianza en una granja, otros animales vecinos de la granja o de granjas cercanas también han sido implicados en el aumento del riesgo de pabellones positivos a *C. jejuni*.
- Efecto estacional: distintos estudios han informado de que la colonización de *Campylobacter* es significativamente elevada durante los meses de verano (ORs que van desde 3,43 a 6,4), lo cual se podría explicar por el aumento de moscas, otros insectos y llegada de aves migratorias (Robyn et al., 2015)

En cuanto a la transmisión vertical, investigaciones han demostrado que *C. jejuni* podría potencialmente entrar en la cáscara del huevo en condiciones específicas, pero la mayoría de las pruebas de apoyo no sugieren que la transmisión vertical de *Campylobacter* sea un factor de riesgo significativo para la colonización de polluelos recién nacidos (Horrocks et al., 2009; Sahin et al., 2003).

3. Comportamiento de *Campylobacter* en aves de corral: procesamiento primario y secundario

En las plantas de procesamiento de aves, *Campylobacter* se encuentra predominantemente en la piel de aves infectadas, debido a la contaminación a través los contenidos cecales e intestinales durante el proceso de evisceración. Sin embargo, también se ha informado sobre la contaminación dentro del músculo (Horrocks et al., 2009), donde investigadores encontraron que casi la mitad de todas las piernas de pollo envasadas en su estudio, estaban contaminadas solo en la piel, menos del 1% de las muestras eran positivas únicamente a nivel de músculo, mientras que la contaminación de piel y músculo juntos representaban el 27% (Horrocks et al., 2009; Scherer et al., 2006).

Se ha descrito una correlación entre el promedio de *Campylobacter* en el ciego y el promedio de *Campylobacter* en carne de pollo tras la refrigeración, lo que significa que el nivel de patógeno en el intestino impacta significativamente en el nivel de patógenos en la carne refrigerada. En conclusión, estos datos confirman que menos

contaminación fecal durante el procesamiento y/o menos *Campylobacter* en el intestino en el punto de sacrificio conducirá a menos contaminación de *Campylobacter* en la carne (Boysen et al., 2016). Estos resultados coinciden con otro estudio, donde los recuentos de *Campylobacter* en las canales recolectadas después del desplume, de la evisceración, del lavado y del enfriado se asociaron con el nivel de colonización en el ciego, confirmando que, una reducción del nivel de colonización de *Campylobacter* en la granja, puede reducir la contaminación de las canales y, consecuentemente reducir el riesgo para la salud pública (Seliwiorstow et al., 2016). Además, estos mismos autores indicaron que a mayor tiempo de transporte y retención, se recuperaron recuentos más bajos de *Campylobacter* y, que el número medio de *Campylobacter* en las plumas fue identificado como un factor de riesgo para los niveles de contaminación de *Campylobacter* en las canales después del sangrado. Por otro lado, varias características técnicas del proceso de sacrificio se asociaron con el recuento de *Campylobacter* en las canales. Se identificaron como factores de riesgo la descarga de aves con el sistema de contenedores, el aturdimiento eléctrico, la baja temperatura de escaldado y el mal desempeño de las máquinas de desplumado, corte y eviscerado (Seliwiorstow et al., 2016).

A lo largo de la línea de procesamiento, hay una reducción gradual en los niveles de *Campylobacter* en la carne como resultado del lavado, desplumado y refrigeración por inmersión. Si hay propagación de material fecal de aves vivas o carcasas por ruptura de tripa durante la evisceración, habrá una propagación local y posterior contaminación a las siguientes carcasas. Aunque no existen puntos críticos de control estrictos (es decir, puntos en los cuales *Campylobacter* puede ser eliminado en mataderos de aves), la aplicación de buenas prácticas de higiene reduce los niveles de contaminación considerablemente. Debido a que *Campylobacter* puede transferirse fácilmente y parece adherirse a las superficies, es necesario evitar la contaminación cruzada y, la recomendación actual de trasvasar la carne de ave desde el envoltorio directamente al horno, en lugar de lavarlo bajo agua corriente, es el resultado de esta necesidad (Silva et al., 2011).

Los resultados de un estudio realizado en Chile inducen a pensar, que la mayor contaminación de las canales con *C. jejuni* corresponde a la proveniente de la crianza y no se genera al interior de la planta faenadora de aves (Decap, 2008; G. Figueroa et al., 2009). Este estudio mostró que en el 64% (166/259) de las muestras analizadas en matadero, fue posible detectar *C. jejuni*. Al desglosar dichos resultados por etapa productiva, donde se analizaron 136 muestras para la etapa de eviscerado y 123 muestras para la etapa de enfriado, se pudo evidenciar que en la etapa de eviscerado se aisló *C. jejuni* en el 71% (97/136) de las muestras analizadas, mientras que para la etapa de enfriado el aislamiento disminuyó significativamente ($p \leq 0,05$), alcanzando niveles del 56% (69/123). En cuanto a los recuentos de *C. jejuni*, se pudo determinar que en la etapa de eviscerado estos iban desde 0,0 a 7,7 \log_{10} UFC/canal, mientras que en la etapa de enfriado el recuento iba desde 0,0 a 6,42 \log_{10} UFC/canal (Decap, 2008; G. Figueroa et al., 2009).

Estos resultados fueron parte de un estudio mayor, donde se analizaron 625 muestras, provenientes desde pollo entero, ambiente de la planta de procesamiento y muestras cecales. De estas, *Campylobacter* termotolerante fue cultivado en 338 (54%). Las muestras fueron obtenidas desde dos plantas distintas. En un intento de determinar el estado basal de *Campylobacter* termotolerante antes de los tratamientos aplicados en las plantas, se analizó el contenido cecal de 40 pollos. Este análisis identificó *Campylobacter jejuni* en el 85% (17/20) y el 25% (5/20) en las plantas A y B, respectivamente. Posteriormente, se analizaron las muestras en las distintas etapas del faenamiento. La mayor tasa de contaminación en ambas plantas fue después de la evisceración (90% y 54%), con una tasa de contaminación total (considerando ambas plantas) post eviscerado de 72%. Esta tasa disminuyó significativamente luego de que las carcasas fueron enfriadas en tanques de agua (56%). En general, la contaminación por *C. jejuni*, varió de 3,3 log₁₀ a 7,7 log₁₀ UFC/carcasa. A pesar de que el enfriado disminuyó las cargas bacterianas, las muestras recogidas después del enfriado tuvieron conteos tan altos como 6,4 log₁₀ UFC/carcasa en ambas plantas (G. Figueroa et al., 2009).

4. Comportamiento de *Campylobacter* durante la preparación y cocción

La contaminación cruzada de bacterias desde carne cruda a otras superficies como manos, paños y superficies de contacto de manos y otros alimentos, es frecuente mientras se preparan las comidas en casa (Lopez et al., 2015). Ha habido numerosos estudios que examinan los parámetros de transferencia de *Campylobacter* desde la carne de pollo a superficies tales como manos, tablas para cortar y otros alimentos. Así, un estudio llevado a cabo en Alemania, describió tasas de transferencia de *Campylobacter* en la cocina. Las tasas de transferencia promedio de patas de pollo y filetes a manos fueron de 2,9 y 3,8%. La transferencia desde las patas de pollo al plato fue significativamente menor (0,3%) que el porcentaje transferido de los filetes a la tabla de cortar y al cuchillo (1,1%). Las tasas de transferencia promedio de manos o utensilios de cocina a alimentos listos para el consumo oscilaron entre 2,9 y 27,5% (Luber et al., 2006). Otro estudio ha encontrado una transferencia de *Campylobacter* de muestras de piel piernas de pollo a tablas de corte de un 28,9% (Guyard-Nicodème et al., 2013)

Una evaluación de riesgos realizada por la Universidad de Arizona, enfocada en pronosticar la exposición a *C. jejuni* desde superficies contaminadas y la transferencia de éste a las manos y finalmente a la boca durante la preparación de filetes de pollo, demostró que el uso de toallitas desinfectantes, para descontaminar las superficies después de la preparación del pollo, reduce el riesgo anual de infecciones por *C. jejuni* hasta un 99%, disminuyendo el riesgo de 2:10 a 2:1.000 (Lopez et al., 2015).

Se ha demostrado que los marinados, particularmente con soluciones de pH bajo (<3), como el vinagre de vino, son eficaces para reducir el recuento de *Campylobacter* en los filetes de pechuga en aproximadamente 1 log₁₀, pero requieren un tiempo de 3 días (Birk et al., 2010).

Se ha encontrado que el efecto de la congelación en los números de *Campylobacter* difiere dependiendo del sustrato, donde la supervivencia es menor en la piel, mejor en el músculo con piel, y aún mejor en el músculo cortado (Lake & Cressey, 2013)

B. Evaluación de los efectos adversos para la salud

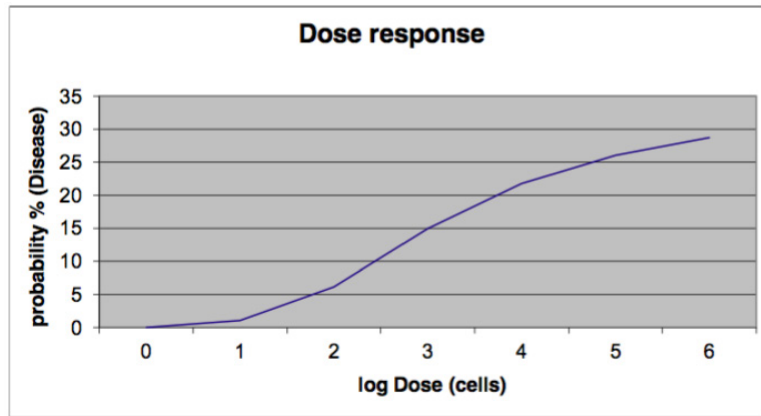
Se sabe desde hace décadas que la carne de aves de corral es la fuente única más común de campilobacteriosis, pero el problema aún no se ha resuelto. Existen razones por las cuales los intentos de reducir la incidencia de este patógeno han fracasado en gran medida (Wassenaar, 2011). En los países desarrollados la campilobacteriosis afecta a todos los grupos de edad, con tasas ligeramente elevadas para niños pequeños y adultos jóvenes. Los síntomas predominantes son diarrea, calambres abdominales, fiebre y heces sanguinolentas. En los países en desarrollo, el síntoma predominante es la diarrea acuosa y la campilobacteriosis ocurre predominantemente en lactantes. Esto se ha considerado como una protección contra la enfermedad clínica, tal vez debido a la inmunidad protectora adquirida por exposición repetida (Havelaar et al., 2009). Alternativamente, la tasa reducida de síntomas en adultos en países en vías de desarrollo puede deberse a una amortiguación dada por la respuesta inmune innata (Havelaar et al., 2009).

Un estudio de aislados de *Campylobacter* de casos humanos en Escocia buscó examinar la distribución por edad de los distintos serotipos, encontrando una menor incidencia de infección causada por los serotipos más comunes conforme aumentaba la edad (Miller et al., 2005), apoyando la hipótesis de aumento de inmunoprotección en la población de edad avanzada.

1. Dosis respuesta

Para dar una idea de la probabilidad de enfermedad humana dada una variedad de dosis, la Figura 7 ilustra los resultados de la aplicación del modelo FAO/OMS utilizando una probabilidad fija del 33% de desarrollar enfermedad después de que se haya producido la infección.

Figura 2. Modelo de dosis-respuesta de la FAO/OMS, probabilidad fijada al 33%



Fuente: Lake and Cressey, 2013

Una de las dos cepas de *C. jejuni* usadas en el ensayo de desafío de dosis-respuesta original fue 81 - 176 (Black et al., 1988). El problema con el uso de esta cepa es que produce una molécula que se cree que es una causa de la secuela grave de la infección, GBS. En consecuencia, se ha caracterizado la cepa CG8421, la cual se considera más segura para su uso en ensayos de desafío. Un ensayo de 23 sujetos que recibieron 1×10^6 o 1×10^5 UFC de *C. jejuni* encontró que el 100% y el 93% de los sujetos se enfermaron respectivamente. El modelo construido a partir de estos datos se utilizó para estimar que una tasa de ataque del 75% requería unos 4 \log_{10} menos de UFC de lo estimado por ensayo 81-176. Otros estudios con esta cepa encontraron que los sujetos que recibieron una exposición repetida después de 28-49 días tuvieron protección completa mientras que en sujetos desafiados de nuevo después de un año la enfermedad se presentó de manera atenuada. Esto demuestra que sin una exposición repetida la inmunidad disminuye con el tiempo (Lake & Cressey, 2013; Tribble et al., 2010)

2. Estudios en Chile

Un estudio realizado en habitantes de la ciudad de Valdivia analizó un total de 256 muestras de heces recogidas entre noviembre del año 2010 y marzo del año 2012. Se incluyeron 140 muestras recolectadas de pacientes con diarrea y 116 muestras de voluntarios sanos. Los métodos tradicionales de cultivo detectaron *Campylobacter* en el 10,7% de las personas con diarrea y en el 1,7% del grupo sano. En contraste, los métodos moleculares detectaron más frecuentemente al patógeno, con una prevalencia de 25,7% y 5,2%, respectivamente (Collado et al., 2013).

Tabla 14 Prevalencia de *Campylobacter* en la población estudiada, Valdivia, 2010 – 2012.

Variables	N° de muestras / N° de muestras positivas al cultivo / N° de muestras positivas a la detección molecular	
Característica	Diarreicos	Sanos
Edad (N° de muestras)		
<5 años (76)	57 / 7 / 18	19 / 1 / 2
>5 años (180)	83 / 8 / 18	97 / 1 / 4
5 a 17 años (47)	24 / 2 / 4	23 / 0 / 2
18 a 35 años (78)	30 / 2 / 7	48 / 1 / 2
36 a 50 años (25)	15 / 1 / 2	10 / 0 / 0
>50 años (30)	14 / 3 / 5	16 / 0 / 0
Total (256)	120 / 15 / 36	116 / 2 / 6
Género (n° de muestras)		
Femenina (130)	72 / 10 / 17	58 / 0 / 2
Masculina (126)	68 / 5 / 19	58 / 2 / 4
Total (256)	140 / 15 / 36	116 / 2 / 6

En cuanto a la distribución de las especies encontradas entre los distintos grupos estudiados, se describieron:

Tabla 15 Distribución de especies de *Campylobacter* detectadas entre los distintos grupos estudiados, Valdivia, 2010 – 2012.

Especie	N° (%) de muestras positivas en el grupo “Diarreicos”	N° (%) de muestras positivas en el grupo “Sanos”
<i>Campylobacter jejuni</i>	15 (10,7)	1 (0,9)
<i>Campylobacter coli</i>	0 (0,0)	1 (0,9)
<i>Campylobacter concisus</i>	16 (11,4)	4 (3,4)
<i>Campylobacter ureolyticus</i>	5 (3,6)	2 (1,7)
<i>Aerobacter butzleri</i>	2 (1,4)	0 (0,0)
Total	15 (10,7)	8 (6,9)

Estos resultados, según los autores, fueron el primer reporte de la detección de *C. concisus* y *C. ureolyticus* en Chile. Sin embargo, estas especies son 2 de los *Campylobacter* spp. emergentes más reportados en los países desarrollados (Collado et al., 2013).

Otro estudio, realizado con 750 muestras recolectadas entre enero y abril del 2014, demostró la presencia de *Campylobacter* por aislamiento en 46 de éstas (6,1%). La edad mediana de los pacientes positivos a *Campylobacter*

fue de 12 años (rango: 1 a 89). La mayoría (41/46, 89,1%) de las cepas correspondieron a *C. jejuni*, mientras que un 10,9% correspondió a *C. coli* (Porte et al., 2016).

En cuanto a los niveles de detección de *C. coli* y *C. jejuni* en pacientes con gastroenteritis, en los distintos países Sudamericanos, Fernández (2011) reportó lo descrito a continuación.

Tabla 16 Niveles de detección de *C. jejuni* y *C. coli* en pacientes con gastroenteritis en Sudamérica.

País (Ciudad)	Niveles de detección de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> en pacientes con gastroenteritis (%)
Chile	0.0 – 14.1
Colombia	0.0 – 14.4
Ecuador	0.0 – 23.0
Paraguay	0.6 – 18.4
Perú	0.0 – 23.0
Uruguay	0.0 – 14.3
Venezuela	0.0 – 13.0

(H. Fernandez, 2011)

3. Resistencia antimicrobiana

Campylobacter es considerado objeto de vigilancia de laboratorio según el artículo 9º del Decreto Supremo 158 de 2004. Sin embargo, no está considerado objeto de vigilancia para la resistencia de antimicrobianos del artículo 11º. Existen estudios en Chile que han descrito la resistencia antimicrobiana. Un estudio, investigó la susceptibilidad antimicrobiana de 73 cepas de *Campylobacter jejuni* aisladas del cultivo de heces. Los antimicrobianos probados fueron: eritromicina, azitromicina, ampicilina y ciprofloxacina. De las 73 cepas, 32,4% eran resistentes a ciprofloxacina y 6,4% eran resistentes a ampicilina. No se detectó resistencia a eritromicina ni a azitromicina (García et al., 2009). Otros autores identificaron que de catorce cepas de *Campylobacter*, 13 (92,8%) fueron susceptibles a la eritromicina, mientras que la resistencia a tetraciclina y ciprofloxacina fue detectada en tres (21,4%) y cinco (35,7%) de los aislados, respectivamente (Porte et al., 2016).

Previamente, un estudio realizado en 108 cepas no encontró resistencia a ciprofloxacina, eritromicina y gentamicina, pero dos (1,8%) eran resistentes a tetraciclina y todos a aztreonam. Siete cepas (6,5%) fueron resistentes a ampicilina (H Fernandez et al., 2000).

Esto indica, mediante los distintos estudios, que se han detectado cepas resistentes a Ciprofloxacina, ampicilina, tetraciclina y aztreonam.

Otro estudio, identificó resistencia cruzada al ácido nalidíxico y a la ciprofloxacina en el 33,3% de muestras humanas y en el 11,8% de muestras animales, obteniéndose una cantidad significativa de muestras humanas y aviares resistentes a quinolonas (Rivera et al., 2011).

En varios países, la resistencia de *Campylobacter* a las fluoroquinolonas ha limitado su utilidad en el tratamiento de la infección humana. Además, la resistencia a la eritromicina está aumentando, particularmente en *C. coli*. Aunque la incidencia de resistencia a macrólidos en cepas humanas es todavía relativamente baja, la eritromicina debe considerarse como el fármaco de elección en el tratamiento de Campilobacteriosis (Lapierre et al., 2016).

4. Efectos adversos para la salud internacional

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 & 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 a continuación (Kaakoush et al., 2015).

Tabla 17 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	Korea	92	Carne de ave	Brote en escuela
2009-2011	Canada	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	

Las investigaciones de brotes sugieren que en más del 25% de los casos, el pollo es identificado como la fuente del brote; mientras que en el 33% de los casos, la fuente es desconocida. El manejo, la preparación y el consumo de carne de pollos de engorde pueden representar el 20-30% de los casos humanos de campilobacteriosis, mientras que el 50-80% puede atribuirse al pollo en general (EFSA, 2010).

5. Estudios de caso control

Un metaanálisis desarrollado por Domingues *et al.* (2012), identificaron que, entre las rutas de transmisión de alimentos, el consumo de pollo poco cocido, el consumo de pollo en un restaurante, el consumo de aves de corral y el consumo de productos lácteos no pasteurizados fueron identificados como las fuentes más importantes para campilobacteriosis humana. Además, se encontraron diferencias relevantes entre regiones en el impacto de los productos provenientes del pollo. El consumo de pollo, sin información sobre el método o grado de cocción, fue un factor de riesgo significativo sólo en el norte de Europa (OR 1,5; IC del 95%: 1,1-2,1), y el consumo de pollo insuficientemente cocinado demostró ser importante para la campilobacteriosis humana sólo en Norteamérica (OR 5,05; IC del 95%: 1,99-12,79) (Domingues *et al.*, 2012).

Tabla 18 Importancia relativa de los factores de riesgo para campilobacteriosis esporádica en la población general con Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza (IC) del 95%.

Factor de riesgo	OR (95% IC)
Contacto directo con animales	
Mascotas	1,96 (1,51 – 2,54) *
Animales de granja	2,62 (2,02 – 3,40) *
Transmisión ambiental	
Agua potable	2,40 (1,76 – 3,26) *
Aguas recreacionales	1,70 (1,01 – 2,86) *
Otras ambientales ****	3,24 (1,97 – 5,34) *
Alimento	
Barbacoa	1,49 (0,89 – 2,48)
Restaurante	1,26 (0,94 – 2,48)
Carne bovina	0,87 (0,70 – 1,09)
Pollo	1,09 (0,90 – 1,33)
Pollo en restaurante	2,06 (1,86 – 2,27) *
Pollo mal cocido	3,42 (2,16 – 5,42) *
Lácteos no pasteurizados	2,29 (1,69 – 3,09) *
Lácteos pasteurizados	0,64 (0,55 – 0,74) **
Huevos crudos	0,52 (0,39 – 0,70) **
Pescado cocinado	0,65 (0,48 – 0,87) **
Pescado y vegetales	0,59 (0,50 – 0,69) **
Cordero	0,73 (0,73 – 1,45)
Menudencias	1,03 (0,47 – 2,27)
Cerdo	1,03 (0,73 – 1,45)
Carne de ave	1,28 (1,01 – 1,62) *
Carne de ave en el hogar	1,27 (0,99 – 1,64) ***
Carne de ave mal cocinada	1,99 (0,79 – 5,00)
Salchichas	0,77 (0,33 – 1,82)
Pavo	1,06 (0,72 – 1,58)
Preparación de comida	
Poca higiene	1,47 (1,18 – 1,84) *
Preparación de carne	0,89 (0,66 – 1,20)
Viajes	4,91 (2,93 – 8,23) *
Factores predisponentes	
Enfermedades crónicas	2,58 (2,08 – 3,20) *
Medicación	1,43 (0,89 – 2,29) *

(Domingues et al., 2012)

* Considerados factores de riesgo ya que el OR es mayor a 1 y el intervalo de confianza no incluye al 1/ ** Considerados factores protectivos ya que OR es menor a 1 y el intervalo de confianza no incluye al 1/ *** Los resultados de sesgo de publicación apoyan el efecto insignificante/ **** Otras exposiciones ambientales se refieren al contacto con excrementos de aves

6. Evaluaciones de riesgo y otras actividades

La FAO/OMS (2009) ha publicado una evaluación de riesgo cuantitativa que trata sobre la identificación de peligros, la caracterización de peligros y la evaluación de la exposición de *Campylobacter* en pollos de engorde. Gran parte de la información presentada se basa en la industria de aves de corral en el Reino Unido, pero hay una coincidencia significativa entre los procesos descritos y lo que ocurre en Nueva Zelanda. El documento presenta una descripción detallada del proceso y explica el modelo utilizado en cada paso (WHO/FAO, 2009).

En los Países Bajos se ha publicado un modelo de riesgo cuantitativo para el procesamiento de pollos de engorde (Katsma et al., 2007; Maarten Nauta et al., 2015; MJ Nauta et al., 2005). Otros modelos examinan la concentración de *Campylobacter* a medida que pasan a través de cada etapa de procesamiento. El modelo holandés tiene una base mecanicista e incluye coeficientes de transferencia de bacterias desde la piel de las aves y los intestinos, al ambiente del lugar de procesamiento y desde el medio ambiente de vuelta a la piel. Este enfoque se considera mejor para predecir los efectos de las intervenciones de gestión de riesgos, ya que incluye efectos no lineales (Maarten Nauta et al., 2009). Se ha publicado una actualización del modelo holandés que aprovecha los datos microbiológicos más recientes y el uso análisis bayesiano para generar mejores estimaciones de parámetros (Kurowicka et al., 2010).

Otros estudios se han enfocado en las tasas de transmisión. Así, un modelo reportado por investigadores holandeses estimó que la tasa de transferencia media de *Campylobacter* desde filetes de pollo inoculados a ensaladas de pollo preparadas de acuerdo con un método que permite la contaminación cruzada es de 0,12% (Verhoeff-Bakkenes et al., 2008). El reemplazo de la tabla de cortar y los cubiertos después de manejar el pollo crudo, junto a la prevención del contacto manual redujeron considerablemente los niveles finales de contaminación (Lake & Cressey, 2013).

Dinamarca también ha realizado análisis de riesgo cuantitativos para investigar la campilobacteriosis asociada con aves de corral. El modelo sugiere que el sacrificio logístico (es decir, el sacrificio de bandadas negativas antes de las bandadas positivas) tendría un efecto menor (Rosenquist et al., 2003).

Un modelo sueco del consumidor final de la cadena alimentaria avícola ha estimado la efectividad de las opciones de intervención. En este estudio determinaron que hubo una relación de uno a uno entre la prevalencia (no concentración) de *Campylobacter* spp y el riesgo. El efecto de una reducción de 100 veces en el número de *Campylobacter* spp. en pollo crudo redujo el riesgo por un factor de 12 (pollo fresco) a 30 (pollo congelado). Las canales altamente contaminadas contribuyeron más al riesgo y se estimó que al limitar la contaminación a menos de 4 log₁₀ UFC por canal, el riesgo se reduciría a menos del 17% del escenario base. Se estimó que el desvío de todas las bandadas positivas a la congelación resultó en un 43% en tantos casos como la línea de base. La segunda mejor opción (54% de los casos de referencia) fue dirigir a todos los pollos de los dos peores grupos de productores, en términos de porcentajes de parvadas positivas entregadas, a congelación. Las mejoras en el manejo de los consumidores tenían un considerable potencial para reducir el riesgo, pero se reconoció que era un desafío lograrlo (Lindqvist & Lindblad, 2008).

Recientemente, un grupo de investigadores de Canadá, realizó una búsqueda exhaustiva de literatura para identificar los análisis de riesgos cuantitativos (QMRA) y Modelos de procesos de consumo (CPMs) para *Campylobacter* en pollos de engorde disponibles después del 2011, donde identificaron un total de cinco nuevos QMRA y seis CPMs, los cuales se detallan en dicha publicación (Chapman et al., 2016).

Por otra parte, cabe mencionar que un factor que se ha hipotetizado que puede influir en la prevalencia de infecciones por *Campylobacter* es la inmunidad a nivel de población, lo cual puede tener un impacto en la epidemiología y en la evaluación del riesgo de campilobacteriosis (Havelaar et al., 2009). En países en desarrollo donde *Campylobacter* es endémica, la infección suele limitarse a niños, donde las tasas de enfermedad/infección disminuyen con la edad, lo que sugiere que la exposición en la vida temprana podría conducir al desarrollo de inmunidad protectora (Rao et al., 2001). Esto podría reflejar por qué las infecciones asintomáticas de *Campylobacter* son comunes en los países en desarrollo, lo que también podría tener un impacto en la transmisión de infecciones por *Campylobacter* en estas regiones debido a la excreción asintomática, limitando la infección sintomática a niños menores de dos años (Havelaar et al., 2009). La excreción asintomática también se encuentra en los países desarrollados, con una serie de estudios que muestran que la mayoría de los diseminadores son asintomáticos (De Wit et al., 2001; Kaakoush et al., 2015). Este tema es importante de considerar, puesto que en los estudios de evaluación de riesgos, los riesgos para la salud pueden estar sobrestimados cuando se descuida la inmunidad (Havelaar et al., 2009).

II. ANEXO 2: MEDIDAS DE CONTROL

A. Medidas actuales de manejo del riesgo

1. Legislación

a) *Reglamento Sanitario de los alimentos (RSA)*

Chile cuenta con el Reglamento Sanitario de los Alimentos (RSA), el cual establece las condiciones sanitarias a que deberá ceñirse la producción, importación, elaboración, envase, almacenamiento, distribución y venta de alimentos para uso humano, así como las condiciones en que deberá efectuarse la publicidad de los mismos, con el objeto de proteger la salud y nutrición de la población y garantizar el suministro de productos sanos e inocuos (RSA, 1997). El Reglamento aplica para todas las personas (naturales o jurídicas) que se relacionen o intervengan en el proceso productivo, establecimientos, transporte y distribución de los productos.

El reglamento, también menciona que los establecimientos de producción, elaboración, preservación y envase de alimentos deberán cumplir con las Buenas Prácticas de Fabricación (BPF) (mencionadas en el reglamento), en forma sistematizada y auditable. Además, aquellos que la autoridad sanitaria determine dentro de su correspondiente área de competencia, según los criterios establecidos por resolución del Ministerio de Salud, deberán implementar las metodologías de Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP), en toda su línea de producción, conforme lo establecido en la Norma Técnica que, para tales efectos, dicte ese mismo Ministerio.

También se incluyen los requisitos de higiene de los mataderos, donde se hace mención a que los mataderos de aves y otras especies distintas del ganado, deberán contar al menos con las siguientes dependencias: área destinada al lavado y desinfección del transporte de especies vivas, área de descarga, área de sacrificio, área de escaldado y desplumado cuando corresponda, área de eviscerado, área de enfriado y empaque, área de producto trozado, cámaras frigoríficas, área de lavado y desinfección de transporte de especies faenadas y área de despacho. Posteriormente, se hace mención a los requisitos de la inspección de los animales y sus carnes.

Los mataderos de aves deberán contar con un establecimiento o sala de desosado, aquel recinto donde se desosan y/o trozan aves destinadas a la alimentación humana. Deberán contar con una sala para realizar el desosado la preparación de cortes y pre-empaque y una sala para operaciones de empaque. Las salas destinadas a las labores de desosado, trozado, empaque y pesaje deberán disponer de un dispositivo de enfriamiento que permita mantener una temperatura no superior a 12°C y un sistema de registro permanente de temperatura.

En el artículo 172 del RSA se definen los criterios microbiológicos tomando como base la clasificación, los parámetros de control y planes de muestreo de la ICMSF (International Commission on Microbiological Specification for Foods), adaptados a la realidad nacional. De este modo, se establecen los parámetros microbiológicos que se controlarán en los distintos grupos de alimentos: microorganismos indicadores, microorganismos patógenos, toxinas, etc. Donde los alimentos se clasifican según (i) los factores de riesgo que éstos presentan y como dependen de sus características, (ii) del grupo consumidor al que el alimento va dirigido, (iii) la forma de preparación y consumo y (iv) la forma de mantención y configuración. Sin embargo, *Campylobacter* spp. no está dentro del listado de microorganismos patógenos en el RSA.

Respecto a la carne de ave, se indica, entre otros, lo siguiente:

- Las aves faenadas, aves trozadas, así como las menudencias y despojos deben ser enfriados a 2°C como máximo y para su expendio en el punto de venta, mantenidos a una temperatura de hasta 6°C, medida en el interior de la masa muscular.
- Las aves faenadas, aves trozadas, así como las menudencias y despojos que han sido sometidas a refrigeración se deben mantener a una temperatura comprendida entre 4°C y -18°C.
- Las aves faenadas, aves trozadas, así como las menudencias y despojos que han sido sometidos a congelación se deben mantener a una temperatura interna de -18°C como máxima, medida en el centro de la masa muscular.
- Las aves faenadas, sean éstas enfriadas, refrigeradas o congeladas, sólo se podrán comercializar y expender evisceradas.

- Las aves enfriadas, refrigeradas o congeladas, enteras o trozadas de venta directa al público, mediante sistema de autoservicio, se comercializarán en envases individuales, los que deberán cumplir con las disposiciones sobre envases y rotulación de este reglamento.
- Las aves faenadas refrigeradas o congeladas se podrán comercializar con sus menudencias, siempre que éstas estén incorporadas en la cavidad torácica, envasadas en bolsas de material plástico cerradas.
- Carne marinada de ave, es aquella carne proveniente de las aves de corral, que mediante inyección u otro método adecuado, ha sido adicionada de salmuera, adobos y aditivos alimentarios permitidos. El proceso de marinado deberá ser realizado una vez finalizada la faena y en el momento en que la carcasa haya alcanzado una temperatura igual o menor a 6° C. Adicionalmente, el proceso de marinado deberá ser realizado de acuerdo a las buenas prácticas de manufactura (BPM), e informado en el rótulo con caracteres visibles, en la cara principal del envase, de tal modo que permita una clara identificación del proceso de marinado por parte del consumidor y que lo diferencie totalmente de su similar no sometido a dicho proceso.
- En las aves faenadas refrigeradas o congeladas no se permitirá porcentajes de agua residual mayores a los establecidos en el reglamento. Entendiéndose por agua residual el contenido de agua admitida en las carcasas, cuya absorción en el proceso de enfriado es técnicamente inevitable.

Aves refrigeradas

Enfriado por aire	3%
Enfriado mixto (agua y aire)	6%
Enfriado por agua	8%

Aves congeladas

Enfriado por aire	1,5%
Enfriado mixto (agua y aire)	3,3%
Enfriado por agua	5,1%

Con respecto al bienestar animal, desde el año 2009 Chile cuenta con la Ley N°20.380 sobre Protección de los Animales y tres reglamentos complementarios, cuya aplicación es fiscalizada por el SAG, autoridad competente en este tema (SAG, 2017). Éstos son:

- Reglamento de Protección del Ganado durante el Transporte (Decreto N°30).
- Reglamento sobre Protección de los Animales que Provean de Carne, Pielas, Plumas y otros Productos al Momento del Beneficio en Establecimientos Industriales (Decreto N°28).
- Reglamento Sobre Protección de los Animales Durante su Producción Industrial, su Comercialización y en Otros Recintos de Mantenimiento de Animales (Decreto N°29).

2. Requisitos obligatorios

La Norma Chilena 2861 of 2011 es una norma que define y especifica los requerimientos para desarrollar e implementar un Sistema de Análisis de peligros y puntos críticos de control (APPCC), con el fin de lograr una armonización internacional que permita una mejora de la Inocuidad Alimentaria durante el transcurso de toda la cadena de suministro. Esta norma es de obligatoriedad en su implementación para diversas empresas de alimentos, por una modificación realizada al Artículo 69 del RSA (Norma Chilena, 2011).

3. Guías no obligatorias, códigos de práctica e intervenciones en la industria de aves en Chile

a) *Códigos de buenas prácticas*

Si bien en Chile, de acuerdo con el Reglamento Sanitario de los Alimentos (RSA), las industrias elaboradoras o procesadoras de alimentos poseen la obligación de adoptar las Buenas Prácticas de Manufactura (BPM) y Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (APPCC), la implementación de las Buenas Prácticas Ganaderas (BPG) para la producción primaria continúa siendo de carácter voluntario. Basados en el enfoque de cadena alimentaria planteado por la Comisión del Codex Alimentarius, la adopción de estas recomendaciones responsabiliza a los productores, en este caso a los planteles de engorda de pollos broiler, a generar un producto no tan solo inocuo sino que también posea otros atributos importantes que tienen influencia directa con la calidad de la carne de ave, como por ejemplo la implementación de un sistema de producción amigable con el medio ambiente, asegurar un nivel de bienestar animal óptimo compatible con la producción, la trazabilidad de los productos y el compromiso de la empresa con sus trabajadores, entre otros (Araya, 2016).

Los códigos de prácticas no se refieren específicamente a *Campylobacter* en productos avícolas. Sin embargo, muchas de las buenas prácticas de manufactura ayudarán a reducir la contaminación de *Campylobacter* en las canales de aves de corral y evitarán la contaminación cruzada (por ejemplo, lavado, limpieza y mantenimiento del equipo).

b) *Manuales de Bioseguridad*

El Manual de Procedimiento N°5 del SAG, describe los componentes esenciales, metodologías, procedimientos, actividades y responsabilidades para garantizar el cumplimiento de normas de bioseguridad en planteles de engorda de aves por parte de todas las personas que ingresen y transiten al interior de la granja, con el objeto de disminuir el riesgo de exposición a enfermedades debido al ingreso de personas, objetos o vehículos al sector (SAG, 2006).

4. Revisión de intervenciones de manejo de riesgo de *Campylobacter* en aves de corral

La gestión de riesgos para controlar la exposición humana a *Campylobacter* a partir de aves de corral puede tener lugar en la granja, durante el sacrificio o procesamiento, o bien durante la manipulación en el ambiente doméstico o en los servicios de alimentos. Las intervenciones pueden dirigirse a factores que contribuyen a la infección de los pollos de engorde, o bien a tratamientos para reducir la contaminación una vez que ha ocurrido (Lake & Cressey, 2013).

Un artículo publicado el año 2011, realizó una revisión de la cadena alimentaria de aves en términos de posibles medidas de control, junto con una investigación de sus implementaciones (Wassenaar, 2011). Dichos resultados fueron resumidos por Lake y Cressey (2013) en:

En la granja:

- Bioseguridad (control de actividad humana, capacitación del personal, descontaminación de habitaciones, botas, equipos y vehículos).
- Eliminación de insectos (moscas)
- Vacunación
- Exclusión competitiva
- Fagoterapia

Transporte y procesamiento primario:

- Descontaminación de cajas de transporte, vehículos, botas y trabajadores antes de trasladarse a otra granja
- Optimización de los pasos de procesamiento individuales para reducir la prevalencia y la concentración
- Lógica a la hora de faena (procesamiento de grupos no infectados antes de los grupos infectados)
- Canalización de productos (es decir, utilizar grupos no infectados para productos frescos y dejar los grupos infectados para productos congelados y procesamiento secundario)

Procesamiento secundario y venta al por menor:

- Descontaminación después del procesamiento (refrigeración por aire forzado, congelación de la corteza, vapor, ultrasonido, etc.)
- Embalaje (envasado a prueba de fugas, empaque en mezclas de gases que contienen oxígeno para inhibir *Campylobacter*)

Cocinas:

- Higiene del consumidor y prevención de contaminación cruzada

- Cocción adecuada (para lograr al menos una reducción de $7 \log_{10}$ en los recuentos de *Campylobacter*).

5. Control en la granja

Hasta el año 2009, se habían propuesto tres estrategias generales para controlar *Campylobacter* en aves de corral a nivel de granja: (1) reducción de la exposición ambiental (medidas de bioseguridad), (2) aumento de la resistencia de las aves para reducir la carga de *Campylobacter* en el intestino (3) el uso de alternativas antimicrobianas para reducir e incluso eliminar *Campylobacter* desde pollos colonizados (por ejemplo, terapia con bacteriófagos y tratamiento con bacteriocina) (Lin, 2009).

El año 2011, se publicó un nuevo estudio que realizó una revisión para proporcionar una visión general actualizada de las medidas de control sugeridas en la granja para reducir la prevalencia y colonización de *Campylobacter* en aves de corral (Hermans et al., 2011). Resumiendo, las estrategias descritas son las siguientes:

a) *Prácticas de higiene y bioseguridad:*

Las buenas prácticas de higiene constituyen una estrategia destinada a prevenir la introducción de *Campylobacter* en una manada mediante una combinación de medidas de higiene y bioseguridad. Una evaluación del riesgo microbiano cuantitativo belga mostró que la incidencia de campilobacteriosis humana en Bélgica se reduciría en un 32%, 53% y 77% cuando la prevalencia de *Campylobacter* del rebaño se redujera en un 25%, 50% o 75% respectivamente. Aplicación de medidas higiénicas específicas durante el período de crianza, como lavarse las manos antes de entrar en el gallinero, usar botas separadas para cada pabellón, desinfectar el pediluvio al entrar en un pabellón y un alto nivel de limpieza y desinfección del equipo de agua potable, puede reducir significativamente el riesgo de infecciones por *Campylobacter* en parvadas de pollos de engorde. En el Reino Unido, un protocolo de higiene estándar para el personal y una adecuada desinfección de los pabellones antes de la recepción de un nuevo grupo de pollos redujo la prevalencia de infección por *Campylobacter* en la población de pollos de engorde del 80% a <40%. Se ha demostrado que la prevalencia de parvadas de pollos colonizados con *Campylobacter* puede reducirse de 51,4% a 15,4% mediante la colocación de mosquiteros en los pabellones. Sin embargo, debido a que los pollos de engorde están bajo una presión de contaminación constante, las medidas de bioseguridad por sí solas no serán suficientes para resolver el problema.

b) *Tratamiento del agua bebestible*

Al tratar el agua potable de las aves, el riesgo de que los animales se infecten podría reducirse, debido a una reducción en el número de bacterias tanto en el agua potable como en el cultivo. De esta manera, es menos probable que *Campylobacter* llegue al ciego y la transmisión a lo largo del rebaño podría reducirse o prevenirse. Estudios in vitro han demostrado que los ácidos orgánicos tienen un fuerte efecto bactericida sobre *Campylobacter* spp. y la

adición de estos ácidos al agua potable de las aves podría prevenir la transmisión. La adición de ácido láctico al 0,44% en el agua potable durante la retirada del alimento previo al sacrificio redujo tanto la contaminación de los cultivos como la contaminación previa de las canales. Además, la adición de monocaprina al agua potable en los últimos tres días antes del sacrificio, dio como resultado un menor conteo de *C. jejuni* en frotis cloacales. También la cloración del agua potable es útil ya que reduce el riesgo de colonización de *Campylobacter*.

c) *Aditivos alimenticios derivados de las plantas*

Los cambios en la composición del alimento pueden promover la salud gastrointestinal y, por lo tanto, contribuir al control de *Campylobacter* en aves de corral. Si bien hay controversia en el tema, y algunos autores se contradicen, a continuación, se mencionan aquellos que sí han demostrado efectos. Los aditivos alimentarios antimicrobianos derivados de las plantas pueden administrarse desde el día de la eclosión para evitar que los pollos se colonicen y para reducir la transmisión de *Campylobacter* a lo largo de la manada. Se encontró que los pollos alojados individualmente que fueron alimentados con alimentos acidificados eran menos susceptibles a la infección por *Campylobacter*. El ácido caprílico conduce a una colonización reducida en pollos de 10 días de edad cuando se administra de forma preventiva. Una combinación de ácido fórmico al 2% con sorbato al 0,1% impidió la colonización de *C. jejuni* en pollos. Se demostró que la adición de una mezcla de ácidos grasos de cadena media a la alimentación al 1% reduce la probabilidad de que los pollos de engorde se colonicen. Se sabe que varios otros compuestos derivados de plantas poseen propiedades antimicrobianas. Sin embargo, la colonización cecal de las aves que recibieron alimentos basados en proteínas vegetales fue significativamente menor en comparación con las aves que recibieron alimento basado en proteínas animales o una combinación de fuentes de proteínas vegetales y animales. Dado que los resultados in vitro disponibles son limitados y además contradictorios, no se puede determinar de manera unívoca cuál será la contribución de los aditivos alimentarios para controlar la colonización cecal de *Campylobacter*. Parece más prometedora la suplementación preventiva a partir del día de eclosión, en lugar de buscar un reducir el número de *Campylobacter* cecales en aves ya colonizadas.

d) *Uso de bacteriófagos*

Los resultados indican una caída inmediata de aproximadamente tres logs en el número de *Campylobacter* en el ciego de pollos ya colonizados. A pesar del hecho de que *Campylobacter*, después de una caída repentina, parece volver a establecerse a casi sus recuentos originales, los resultados indican que los bacteriófagos pueden ser aplicados con éxito en pollos de engorde justo antes del sacrificio, con el objetivo de reducir la carga bacteriana cecal. Investigaciones adicionales en esta área mostraron que administrar fagos en el alimento es más eficiente que de forma oral. Aunque el uso de fagos en pollos de engorde parece ser una forma prometedora de reducir la colonización cecal con *C. jejuni*, surgen preguntas sobre la eficacia inmediata y a largo plazo, la seguridad del

consumidor y los métodos de aplicación. Dado que falta información adicional sobre este tema, no se puede garantizar la eficacia a largo plazo de los fagos para controlar *C. jejuni* en aves de corral.

e) *Vacunación*

Se han reportado varios estudios de vacunación con el objetivo de reducir la susceptibilidad de pollos de engorde para la colonización de *Campylobacter*, aunque con resultados variables. Las inmunizaciones intraperitoneales de pollos con células enteras de *C. jejuni* muertas, a los 16 y 29 días de edad, redujeron la colonización intestinal, lo que se asoció con un aumento de la IgY específica en las secreciones intestinales. Además, se demostró cierta reducción de la colonización de *Campylobacter* en pollos oralmente vacunados con células enteras de *C. jejuni* muertas con formalina en combinación con la toxina termolábil de *Escherichia coli*. Sin embargo, a pesar de todas las investigaciones, aún no hay disponible una vacuna eficaz para combatir la colonización cecal de *Campylobacter* en aves de corral.

f) *Inmunización pasiva*

Estudios experimentales han demostrado que la colonización de pollos puede ser inhibida por el uso de anticuerpos. Los anticuerpos maternos específicos de *Campylobacter* protegen a los pollos jóvenes de la colonización. La administración oral de preparaciones de inmunoglobulina bovina o de pollo, a partir de leche o huevos de animales hiperinmunizados, confería una protección marcada contra el ataque con *C. jejuni* en pollos. Los recuentos de bacterias fecales se redujeron en > 99% (profilaxis) u 80-95% (post-colonización) utilizando una preparación de anticuerpos. Sin embargo, el número medio de bacterias aumentó rápidamente, después de terminar la adición de anticuerpos. Por lo tanto, esta estrategia podría aplicarse para reducir el número de bacterias cecales inmediatamente antes del sacrificio.

g) *Exclusión competitiva con prebióticos y probióticos*

El uso de un probiótico que contenían *Lactobacillus acidophilus* y *Enterococcus faecium* en pollitos, durante los tres primeros días de cría, redujo tanto el desprendimiento fecal de *C. jejuni* como la colonización yeyunal en pollos de engorde colonizados, infectados experimentalmente con *C. jejuni*, 6 horas después de la primera administración oral del probiótico. La administración de cultivos de exclusión competitiva de *Citrobacter diversus*, *Klebsiella pneumoniae* y *E. coli* efectivamente previno o redujo la colonización de *C. jejuni* en pollos después de la inoculación con *Campylobacter*. Se ha demostrado que es posible utilizar combinaciones de *C. jejuni* aislados de pollo para la exclusión competitiva de cepas de *C. jejuni* patógenas en aves de corral. Investigadores australianos identificaron una cepa capaz de desplazar a otras cepas colonizadoras y mantenerse en el tracto gastrointestinal del pollo durante todo el ciclo de producción, sin ser desplazadas por otras cepas (hiper colonizadoras) una vez que se estableció la colonización. Con un enfoque denominado disección antibiótica, pavos de un día fueron inoculados con contenido

cecal de pavos adultos libres de *Campylobacter*, después de lo cual las comunidades microbianas en estos pavos fueron modificadas por diferentes tratamientos con antibióticos. Se investigó qué la microbiota intestinal modificada fue capaz de superar un desafío de *Campylobacter*. Finalmente, la adición de mananoligosacáridos a la alimentación de aves naturalmente infectadas y xilanasa a la alimentación de pollos de engorde artificialmente infectados, como prebióticos, resultó en una disminución menor, aunque significativa en los conteos cecales de *C. jejuni* en estos animales.

h) *Aplicación de bacteriocina*

BCN E 760 redujo la carga de *Campylobacter* cecal en animales en un promedio de 6,2 log₁₀ UFC/g a niveles indetectables cuando se añadió a la alimentación cuatro días antes del sacrificio. BCN E 50-52 a 10,8 mg por ave fue capaz de reducir la colonización cecal por >5 log₁₀ UFC/g cuando se añadió al agua potable tres días antes del sacrificio. La suplementación de BCN 760 en agua potable a 3,5-25 mg por ave durante tres días antes del sacrificio fue la más efectiva, resultando en una completa eliminación de *C. jejuni* en el 90% de los casos o bien una reducción de más de 6 log.

Finalmente, otro estudio que buscó traducir las estimaciones de los factores de riesgo en las intervenciones en las granjas y su efecto sobre la prevalencia de *Campylobacter* en aves de corral, determinó que las intervenciones más eficaces eran reconstruir todos los galpones que tuviesen más de 15 años, considerando estrictas medidas de bioseguridad y utilizar bebederos nipple sin tazas (Sommer et al., 2016b).

6. Control durante o post procesamiento

En la cadena productiva de pollos broiler se ha identificado que la etapa de enfriado de las canales, mediante la inmersión en agua refrigerada (“chiller”), es crucial en la calidad microbiológica final del producto. Esta etapa, destinada a bajar la temperatura del pollo antes del empaque, puede contribuir a la contaminación del producto ya que equilibra las cargas bacterianas entre pollos contaminados y no contaminados. La utilización de cloro como agente bactericida es común en la industria de alimentos, de hecho, ha sido utilizada por más de 40 años. Se espera que la adición de cloro al proceso de enfriado con agua baje las cargas bacterianas de las canales de pollos y prevenga la contaminación cruzada de canales y de equipos. Sin embargo, este sistema ha probado ser insuficiente para obtener la total descontaminación (Decap, 2008).

Se ha descrito que las intervenciones más prometedoras en la planta de procesamiento son limitar las fugas fecales durante el procesamiento, identificar las carcasas contaminadas y someterlas a algún proceso antes de ser faenadas, tales como tratamiento por congelación o calor (faena programada) y la separación de las canales contaminadas y no contaminadas, faenando primero las no contaminadas (faena lógica) (Havelaar et al., 2007).

B. Descontaminación durante el procesamiento

Se han investigado varios métodos de descontaminación durante el procesamiento, pero sólo la irradiación parece ser completamente efectiva. La irradiación de productos de aves envasados frescos o congelados, a 1,5 - 3,0 kGy ha sido aprobada por la FDA en los Estados Unidos y otros países, sin embargo, no está permitida en otros países como Nueva Zelanda (Lake & Cressey, 2013). En cuanto a Chile, el RSA indica que sólo se podrá tratar con energía ionizante los tipos de alimentos que determine el Ministerio de Salud, cuando obedezca a necesidades de carácter técnico o de higiene alimentaria. Se aplicará básicamente para la inhibición de bulbos y tubérculos, desinfección, desparasitación, retardo de la maduración y reducción y/o eliminación de carga microbiana, saprófita o patógena.

En la reunión de expertos FAO/OMS sobre los riesgos y beneficios de los antimicrobianos que contienen cloro, se concluyó que había pruebas de una reducción de patógenos en las canales de aves mediante la aplicación de clorito de sodio acidificado y dióxido de cloro. También hubo pruebas de que no se logra reducción de patógenos mediante la aplicación de hipoclorito de sodio en canales de aves de corral. Los datos limitados aportaron pruebas de la reducción de la contaminación cruzada por la aplicación de desinfectantes (en particular, hipoclorito de sodio) en las aguas de lavado y de canalización.

Se ha publicado una comparación del efecto sobre el número de *Campylobacter* después del procesamiento, del enfriado forzado por aire, la congelación de la corteza y un proceso comercial de ultrasonido de vapor. Aunque cada técnica dio lugar a una reducción significativa en los números, ninguno fue tan eficaz como la congelación. El mismo estudio también examinó el efecto de la ruptura visceral durante la evisceración. Esto resultó en un aumento de 0,9 log₁₀ UFC por canal (Boysen et al., 2016).

Se ha demostrado que la luz ultravioleta es eficaz para reducir las concentraciones de *Campylobacter* en la carne de ave (de 1-2 log₁₀ UFC/g) y el empaque (aproximadamente 4 log₁₀ UFC por cm²) (Haughton et al., 2011).

También se ha descrito el efecto del uso de bacteriófagos en reducir *C. jejuni* en la piel de pollos faenados (Atterbury et al., 2003).

C. Cocinas

Como se mencionó anteriormente, se desalienta activamente del lavado de carne de ave. Se considera que salpicar el agua de enjuague distribuye *Campylobacter* en la cocina. Los estudios concuerdan con que el método utilizado para limpiar tablas de cortar es una parte clave para prevenir la contaminación cruzada, donde se menciona que el lavado de los utensilios no previene suficientemente la contaminación cruzada, por lo que deben usarse diferentes tablas de cortar para carne cruda y otros ingredientes y se debe evitar el contacto de la carne con las manos o las

manos deben ser limpiadas a fondo con jabón (De Jong et al., 2008). En los estudios que investigaron el lavado con agua caliente o fría y lavarse las manos con jabón, determinaron que finalmente el factor más importante para reducir el número de células en las tablas de cortar parecía ser el tiempo de exposición al agua caliente (68°C). En resumen, se recomienda el uso de diferentes tablas de cortar para carne cruda y otros ingredientes, así como un lavado cuidadoso de manos (Lake & Cressey, 2013).

D. Guías del Codex

Las Directrices del Codex para el control de *Campylobacter* y *Salmonella* en la carne de pollo incluyen medidas de control basadas en las buenas prácticas de higiene (GHP). Estos incluyen desalentar el lavado de pollo crudo en la cocina, el lavado y desinfección de las superficies de la cocina después de la preparación de pollo crudo y la cocción del pollo, la cual logra al menos una reducción de *Campylobacter* y *Salmonella* en 7 Log₁₀ (Codex, 2011).

E. Intervenciones en países específicos

Reino Unido

En el año 2010, el gobierno y la industria de UK acordaron, de forma unida, reducir los niveles de *Campylobacter* en el pollo ya producido. Esta decisión se tomó luego de que un estudio realizado entre el 2007 y 2008 por la Food Standards Agency (FSA), informase que *Campylobacter* estaba presente en el 65% de las muestras de pollo fresco.

El objetivo era una reducción en el porcentaje de pollos producidos en mataderos que tuviese el nivel más alto de contaminación, es decir, aquellos con más de 1.000 UFC por gramo, desde un 27% en 2008 a 10% 2015, medido después del enfriado.

El objetivo se alcanzaría mediante la aplicación de intervenciones a lo largo de la cadena de producción de pollos. Se acordó un enfoque gradual, con intervenciones iniciales centradas en la producción primaria (FSA, 2010).

Para marzo del 2017, los resultados mostraron una disminución en el número de aves con el mayor nivel de contaminación en comparación con los mismos meses en 2015 y 2014. Los nuevos datos muestran que el 7% de pollos dieron positivo para el nivel más alto de contaminación, frente al 12% para el mismo periodo en 2015 y 20% en 2014. La investigación ha demostrado que la reducción de la proporción de aves en esta categoría tendría el mayor impacto positivo en la salud pública (FSA, 2017).

Noruega

En abril del año 2001, Noruega implementa un plan de acción contra *Campylobacter* en pollos de engorde con el objetivo de reducir la exposición humana a *Campylobacter* a través de la carne de pollo noruega. El plan de acción constó de tres partes: 1) un programa de vigilancia, 2) un servicio de asesoramiento con seguimiento a las explotaciones con aves positivas a *Campylobacter*, y 3) un estudio de los productos de carne de pollos de engorde. El plan de acción representó una colaboración exitosa entre el sector académico, las agencias reguladoras y la industria avícola. Durante el período 2002-2004, hubo una gran y constante reducción de la prevalencia en granjas, del 6,3% en 2002 al 3,3% en 2004. También, la proporción de explotaciones que producen parvadas positivas para *Campylobacter* spp. cada año se redujo sustancialmente, de 28,4% en 2002 a 17,8% en 2004 (Hofshagen & Kruse, 2005). Sin embargo, preocupó que la fracción de aves de positivas a *Campylobacter* aumentó a casi 8% en 2016 (Norwegian Veterinary Institute, 2016).

Islandia

Islandia tenía un sistema cerrado para la producción y el consumo de aves de corral. Antes de 1996, solo se disponía de aves de corral congeladas. La introducción de aves de corral refrigeradas en 1996 y el aumento constante del consumo fueron paralelos al aumento de las tasas reportadas de campilobacteriosis, las cuales fueron en 1997: 13,7 por 100.000 habitantes, 1998: 52 por 100.000, 1999 116 por 100.000. Siendo alta proporción (90%) de aislados de *Campylobacter* de seres humanos genéticamente indistinguibles de los que ocurrían en las aves de corral. Luego, en el año 2000, se produjo una reducción dramática de los casos de campilobacteriosis, reportándose 33 por 100.000 habitantes. En 1999, aproximadamente un 62% de los enjuagues de carcasas de pollos de engorde estaban contaminados con *Campylobacter* spp., mientras que para el año 2000, sólo el 15% de las manadas de pollos de engorde resultaron positivas. Dentro de las medidas que se reconocieron que influyeron sobre esta reducción, fue la aplicación de medidas de bioseguridad en las granjas y una campaña de educación pública introducida en 2000, en conjunto con un régimen de congelación dirigido. Esto implicó la realización de pruebas a los pollos de 4 semanas de edad, cuando se identificaron bandadas positivas, las canales de ese lote de se congelaron previo a su distribución (Stern et al., 2003).

Estados Unidos

En el año 2010, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) publicó una guía de cumplimiento para controlar *Salmonella* y *Campylobacter* en pollos de engorde, dirigida principalmente a plantas pequeñas y muy pequeñas de procesamiento de aves, la cual describe los parámetros físicos y químicos óptimos para controlar los

patógenos en cada etapa del proceso primario, con referencias a estudios que indican su efectividad. En el año 2015, el Servicio de Seguridad e Inspección de Alimentos (FSIS) del USDA publicó directrices revisadas (USDA, 2015).

Posteriormente, en el año 2016, el FSIS anunció nuevas normas federales para reducir *Salmonella* y *Campylobacter* en productos de pollo y pavo. Sobre la base de evaluaciones científicas del riesgo, el FSIS estimó que la implementación de estas normas conduciría a un promedio de 50.000 enfermedades prevenidas anualmente (USDA, 2016).

Holanda

En distintos estudios realizados por Nauta *et al.* se han explorado patrones de riesgo hipotéticos para *Campylobacter* en pollos de engorde (Maarten Nauta *et al.*, 2015). Otros investigadores han estudiado el costo de la enfermedad y la carga relacionada con *Campylobacter* y otras ETAS (Mangen *et al.*, 2015), así como se han hecho análisis de costo-utilidad de las intervenciones para el control de *Campylobacter* en pollos de engorde, donde se investigaron los costos de intervención directa y los años de vida ajustados por discapacidad (DALY) evitados. Tres intervenciones mostraron relaciones costo-utilidad favorables: (1) limitación de las fugas fecales durante el procesamiento (2) descontaminación de la canal por inmersión en una solución química y (3) terapia con fagos (Mangen *et al.*, 2007). El análisis posterior de las opciones de intervención confirmó estas opciones y agregó la faena programada (separación de la carne de los rebaños contaminados y no contaminados) como una intervención prometedora (Havelaar *et al.*, 2007).

Suecia

En 2001 se inició un programa de vigilancia de *Campylobacter* en pollos de engorde. La incidencia anual de lotes positivos disminuyó del 20% en 2002 al 13% en 2005. La disminución de la incidencia se atribuyó a un mayor conocimiento de los agricultores de la importancia y el uso de las barreras de higiene. Aproximadamente el 40% de los productores rara vez presentaron parvadas positivas a *Campylobacter* (I Hansson *et al.*, 2007). Sin embargo, según las agencias suecas, el número de personas infectadas con *Campylobacter* se ha duplicado en los últimos 5 años. Casi 6.900 casos fueron reportados el año 2016. Dentro de las razones se describe el gran aumento en la producción de carne de pollo y en el consumo, así como el aumento de la incidencia de la bacteria en la etapa productiva (Whitworth, 2017).

Nueva Zelanda

A pesar de las reducciones significativas en los últimos años, la tasa de campilobacteriosis de Nueva Zelanda sigue siendo alta según los estándares internacionales. Sin embargo, algunas diferencias pueden deberse a las prácticas de notificación por parte de la autoridad de cada país (Lake & Cressey, 2013).

Entre el 2006 y el 2008 se introdujo una serie de intervenciones y actividades regulatorias e industriales, con el objetivo de reducir la campilobacteriosis asociada a las aves de corral en Nueva Zelanda. En 2007, MPI (entonces la Autoridad de Seguridad Alimentaria de Nueva Zelanda) publicó la “Estrategia para la gestión de riesgo de *Campylobacter* en pollos de engorde, 2007-2010”. En el informe se declaraba que, como se había establecido científicamente que la carne de aves de corral era una vía de exposición primaria en Nueva Zelanda, se había elaborado una estrategia integral de gestión del riesgo. Esta estrategia tenía por objeto lograr una reducción sostenible de los niveles de *Campylobacter* en la carne de pollo mediante intervenciones científicamente sólidas en los puntos apropiados de la cadena alimentaria y la adopción de un enfoque multifacético para la reducción del riesgo de *Campylobacter*. La estrategia se actualizó para 2008 a 2011, y de nuevo para 2010 a 2013, con su enfoque ampliado para considerar fuentes de *Campylobacter* que no sean aves de corral. Así se pudo evidenciar que hubo una disminución de la prevalencia de *Campylobacter* en carcasas, desde un 57% en el año 2007 a un 37% en el año 2012, con fluctuaciones entremedio, reportándose en el año 2009 la menor prevalencia (24,1%) (Lake & Cressey, 2013).

F. Cambios Normativos en la Unión Europea: criterio microbiológico para *Campylobacter* spp. en carnes de aves de corral

En agosto del presente año se publicó el nuevo Reglamento(UE) 2017/1495 que incorpora criterios microbiológicos para *Campylobacter* en canales de pollos.

El día 23 de agosto del presente año, se publicó en el Diario Oficial de la Unión Europea el Reglamento (UE) 2017/1495 [1], el que modifica los capítulos 2 y 3 del Anexo I del Reglamento (CE) 2073/2005 relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios, incorporando criterios de higiene de proceso para *Campylobacter* en canales de pollo de engorde y sustituyendo el texto de relacionado con el muestreo para canales de varias especies, incluidas las aves de corral.

Esta modificación nace a raíz de los resultados de dos informes: El informe publicado el 2016 con la síntesis de la Unión Europea (UE) sobre las tendencias y las fuentes de las zoonosis, los agentes zoonóticos y los brotes de enfermedades transmitidas por los alimentos en 2015 [2], realizado por la Autoridad Europea de Inocuidad Alimentaria (EFSA) en conjunto con el Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades (ECDC); y

el estudio de referencia relativo a la prevalencia de *Campylobacter* en lotes y canales de pollos de engorde, publicado por la EFSA el 2010 [3].

El informe del 2016 señala que, durante el año 2015, *Campylobacter* fue el patógeno gastrointestinal en humanos más reportada en la Unión Europea (UE), con 229.213 casos confirmados, tendencia que viene desde el año 2005.

En 2010, la EFSA publicó el estudio realizado el 2008 destinado a determinar a la prevalencia de *Campylobacter* en lotes y canales de pollos de engorda [3]. Dicho estudio determinó una prevalencia media de 71,2% de lotes colonizados por *Campylobacter* y un 75,8% de carcasa contaminadas con el patógeno a nivel de matadero. En término de concentración, la tendencia fue encontrar altos recuentos países con altos niveles de prevalencia. Sin embargo, el 47,0% de las carcasas analizadas presentaron valores menores a 10 *Campylobacter* por gramo (ufc/g) y en un 21.6% con valores igual o mayor a 1000 ufc/g. Tanto la prevalencia como la concentración de *Campylobacter* spp. en canales varía significativamente entre los Estados Miembros de la UE y entre mataderos. En cuanto a la especie, *Campylobacter jejuni* fue detectada en los dos tercios de los aislamientos, tanto en los pools de contenido cecal como en las carcasas.

Con arreglo al dictamen científico de la EFSA publicado el 2010 [4], sobre el riesgo de campilobacteriosis humana relacionada con la carne de pollo de engorde, es probable que la manipulación, la preparación y el consumo de carne de pollo de engorde representen entre un 20 % y un 30 % de los casos de campilobacteriosis humana, mientras que entre el 50 % y el 80 % se atribuye al reservorio de pollos en su conjunto.

En un dictamen científico de la EFSA publicad el año 2011 [5], se sugieren una serie de opciones para el control de *Campylobacter* spp. (bioseguridad en granjas y BPP/HACCP en mataderos) incluida la introducción de los criterios de higiene de proceso. Además, EFSA estima que se podría alcanzar una reducción igual o mayor al 50% de los riesgos para la salud pública derivados del consumo de carne de pollos de engorda si las canales cumplieran un límite de 1000 ufc/g y 500 ufc/g en piel de cuello y pechuga, respectivamente. En otro dictamen publicado el 2012 [5]. La EFSA recomienda introducir un criterio de higiene de proceso para *Campylobacter* en las canales de pollos de engorde, acompañado de medidas de control a nivel de explotaciones.

Sobre la base de los dictámenes de la EFSA, la Comisión Europea encargó un estudio de costo-beneficio de posibles medidas de control para la reducción de *Campylobacter* en pollos de engorde en las distintas fases de la cadena, cuya principal conclusión fue que la implementación de un criterio de higiene del proceso en mataderos lograría el mejor equilibrio entre la protección de la salud pública y las consecuencias económica de su implementación. Esta implementación, dada la dificultad del control *Campylobacter*, se considera hacerlo de forma escalonada haciendo más estrictos los criterios de higiene de proceso en el tiempo.

1. Modificaciones en los criterios de higiene de proceso

En el punto 2.1 del capítulo 2 pertenecientes al Anexo I del Reglamento (CE) 2073/2005, se incorpora como nueva categoría de alimento las canales de pollos de engorde, estableciendo un plan de muestreo para *Campylobacter* spp. con un número de unidades de muestra (n) igual a 50. El límite (m= M) establecido para este peligro es de 1000 ufc/g. El valor para el número de unidades de muestreo superiores al límite (c) ha sido establecido de forma escalonada, partiendo con un c igual a 20 para luego ir cambiando a 15 y 10 en los años 2020 y 2025, respectivamente. Para la interpretación de los resultados, se establece como satisfactorio, si un máximo de c/n valores es superior a m, e insatisfactorio si más de c/n valores son superiores a m.

2. Modificaciones en muestreo bacteriológico en los mataderos

Los mataderos deberán proceder con un muestreo de canales enteras de aves de corral con la piel del cuello para los análisis relativos a *Campylobacter* y a *Salmonella*. Las nuevas directrices establecen el número, frecuencia y tipo de muestras, las condiciones de toma de muestra y de envío a laboratorio, entre otras. Las mismas muestras se utilizarán para los criterios de higiene de ambos peligros.

3. Plazos de aplicación

A fin de dar tiempo suficiente al sector productivo para que adapten sus prácticas actuales a los nuevos requisitos y que los laboratorios que realizan análisis de *Campylobacter* puedan aplicar los nuevos métodos de ensayo establecidos en nuevo Reglamento, la fecha de aplicación se pospuso hasta el día 1 de enero de 2018.

Fuente: InfoACHIPIA N°44/2017

<http://www.achipia.cl/wp-content/uploads/2017/11/Infoachipia-N--44-Campylobacter-UE.pdf>

G. Programa de Control Oficial para *Campylobacter* spp. (PCOC) en Plantas Faenadoras de Aves Habilitadas para Exportar a Estados Unidos del Servicio Agrícola y Ganadero, Chile.

El PCOC tiene como objetivo implementar un muestreo de verificación oficial de *Campylobacter* spp. en enjuague de carcasas de pollo y piel de pavos faenados, con el propósito de evaluar el desempeño del Sistema de Aseguramiento de la Calidad (HACCP y programas de pre-requisitos) de los establecimientos nacionales habilitados para exportar carne de aves a Estado Unidos.

1. Muestreo, Laboratorio e Interpretación

El muestreo es mensual, calendarizado por el Laboratorio Pecuario del Servicio Agrícola y Ganadero, para el que se seleccionan de forma aleatoria 5 unidades (carcasas) dentro de la segunda mitad de un turno de faena. En caso de existir más de un turno de faena, el Equipo de Inspección Oficial del SAG (EIO) determina en cuál de ellos se llevará a cabo el muestreo.

Las muestras son analizadas en el laboratorio oficial del Servicio Agrícola y Ganadero, donde se realiza la detección (Presencia/Ausencia), confirmación de *Campylobacter* spp.; y determinación de las especies *C. jejuni* y *C. coli*, mediante la técnica VIDAS® CAM protocolo validado por AFNOR N° BIO-12/29-05/10 para productos alimenticios y muestras de ambiente de producción.

La interpretación de los resultados de *Campylobacter* spp. (Presencia/Ausencia), es realizada a través de una ventana móvil de 60 resultados consecutivos (12 meses). Los criterios de aceptación para este patógeno están determinados en base a los límites superiores de prevalencias por especie de los establecimientos habilitados para exportar carne de ave a los Estados Unidos. Los niveles de aceptación que se evalúan en la ventana móvil son:

Especie	Nivel de Aceptación (muestras positivas)
Pollos	Menor o igual a 50
Pavos	Menor o igual a 30

Cada establecimiento, en base a los resultados oficiales, debe determinar un mecanismo para evaluar su desempeño en el control de *Campylobacter* spp. y contar con evidencia de dicho proceso, la cual debe ser entregada al EIO. En el caso que la evaluación de desempeño indique que el proceso tiende al fallo, el establecimiento deberá evaluar y ajustar las medidas de control implementadas.

2. Procedimiento frente a un Fallo

En el caso de que los resultados microbiológicos del PCOC indiquen que el establecimiento ha caído en fallo, el EIO cursar una Notificación de No Cumplimiento (NNC) y solicita al establecimiento la elaboración de un Informe de Causalidad (IC) y la reevaluación del Plan HACCP. Dicho Informe se entrega al EIO en un plazo máximo de 72 horas de recibidos los resultados emitidos por el laboratorio.

De ser rechazado en primera instancia el IC, el establecimiento debe entregar al EIO uno nuevo en un plazo de 72 horas. En caso de ser rechazado en segunda instancia, tendrá un plazo final de entrega dentro de las siguientes 24 horas.

El EIO evaluará la efectividad de las acciones correctivas y/o medidas preventivas implementadas por el establecimiento, por medio de los resultados del monitoreo oficial para *Campylobacter* spp., de los siguientes 3 meses, estableciendo un criterio de aceptación proporcional a la prevalencia establecida para la especie y el periodo en curso.

Especie	Nivel de Aceptación en Contingencia (muestras positivas)
Pollos	Menor o igual a 13
Pavos	Menor o igual a 10

En el caso que dichos resultados indiquen un número de hallazgos por sobre este nivel de aceptación, el EIO procede a la emisión de una nueva NNC. El establecimiento debe entregar al EIO un nuevo IC dentro de las siguientes 24 horas y realizar una nueva evaluación de su plan HACCP a fin de generar una nueva versión.

Una vez se cuente con la nueva versión del plan HACCP, un equipo *ad-doc* conformado por profesionales del Nivel Central y el Nivel Regional del Servicio Agrícola y Ganadero, visitarán el establecimiento para determinar la conformidad de este. Posterior a la constatación de la conformidad del plan HACCP, se procede a iniciar un nuevo ciclo de 60 resultados consecutivos (ventana móvil).

Fuente: Servicio Agrícola y Ganadero, Ministerio de Agricultura de Chile. Documento General: Programa de Control Oficial para *Campylobacter* spp. en Plantas Faenadoras de Aves Habilitadas para Exportar a Estados Unidos. D-BB-CC-N°Correlativo-versión 0n