



Documentos Evaluación de Riesgos para la Inocuidad de los Alimentos

PERFIL DEL RIESGO *Campylobacter spp* EN POLLOS DE ENGORDE



MinSalud
Ministerio de Salud
y Protección Social

PROSPERIDAD
PARA TODOS



INSTITUTO
NACIONAL DE
SALUD

DOCUMENTOS DE EVALUACIÓN DE RIESGOS PARA LA INOCUIDAD DE LOS ALIMENTOS

PERFIL DE RIESGO DE *Campylobacter* spp. EN POLLOS DE ENGORDE

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD
MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL**

REPÚBLICA DE COLOMBIA

Bogotá, Julio de 2013

PERFIL DE RIESGO DE *Campylobacter* spp. EN POLLO DE ENGORDE

Instituto Nacional de Salud -INS-
Unidad de Evaluación de Riesgos para la Inocuidad de los Alimentos -UERIA-
Ministerio de Salud y Protección Social

Bogotá D.C., 2013

©Queda prohibida la reproducción parcial o total de este documento, por cualquier medio escrito o visual, sin previa autorización del Instituto Nacional de Salud.

Impresión: Imprenta Nacional de Colombia

ISBN: 978-958-13-0170-6



ALEJANDRO GAVIRIA URIBE
Ministro de Salud y Protección Social

FERNANDO RUIZ GOMEZ
Viceministro de Salud Pública
y Prestación de Servicios

NORMAN JULIO MUNOZ MUNOZ
Viceministro de Protección Social

GERARDO BURGOS BERNAL
Secretario General

LENIS ENRIQUE URQUIJO VELÁSQUEZ
Dirección de Promoción y Prevención

OFICINA ASESORA DE COMUNICACIONES

FERNANDO DE LA HOZ
Director General Instituto Nacional de Salud

MANCEL ENRIQUE MARTÍNEZ DURÁN
Director de Vigilancia y Análisis
de Riesgo en Salud Pública

DIANA XIMENA CORREA LIZARAZO
Coordinadora Grupo de Evaluación de
Riesgos para la Inocuidad de los Alimentos

OFICINA DE COMUNICACIÓN DEL RIESGO



GRUPO DE REDACCIÓN

(Por orden alfabético)

Francisco GARCÉS VEGA, Ingeniero de Producción Agroindustrial, MSc. Diseño y Gestión de Procesos

Bernadette KLOTZ CEBERIO, Bióloga, MSc. Microbiología, Ph.D. Ciencias de los Alimentos

Jazmín Mercedes MANTILLA PULIDO, Médica Veterinaria, Msc. En Salud Animal

Román RAMÍREZ RUEDA, Bacteriólogo y Laboratorista Clínico, MSc. Microbiología

Jaime ROMERO PRADA, Médico Veterinario, MSc. Economía Agraria, Ph.D. Economía y Epidemiología Veterinaria.

REVISORES CIENTÍFICOS

Revisores Internacionales

Gustavo PERDONCINI, MV. MSc. PhD . Currently in Veterinary Science
Doctoral Program from Federal University of Rio Grande do Sul, UFRGS. Brazil

Marisa CAIPO. PhD. USIL-Profesora. Food Safety Officer - FAO.

Martha PULIDO. MV. MSc. PhD Doutoranda Universidade Federal do Rio
Grande do Sul

Silvia RESNIK, PhD. Profesora Titular. Investigadora Superior CIC. Universidad
de Buenos Aires. Consultora OMS-FAO.

Revisores Nacionales

Javier F. ALVARADO. Médico Veterinario. Esp. Sanidad Animal, MSc Inocuidad
de Alimentos. (INVIMA).

Elvert. BEJARANO. Médico Veterinario, Esp. Epidemiología, MSc (c) Inocuidad
de Alimentos. (INVIMA).

Francisco GALLO. Médico veterinario, Esp. Epidemiología.

Yuly Andrea GAMBOA MARIN, Bacteriólogo y Laboratorista Clínico, MSc.
Microbiología. Mg. Gerencia de Programas Sanitarios y de Inocuidad
de Alimentos. Unidad de Evaluación de Riesgos para la Inocuidad de los
Alimentos -UERIA-

Natalia Milena ACOSTA AMADOR. Microbióloga, Especialista en
Epidemiología. Mg. Gerencia de Programas Sanitarios y de Inocuidad
de Alimentos. Unidad de Evaluación de Riesgos para la Inocuidad de los
Alimentos -UERIA-

MIEMBROS QUE COLABORARON EN LA REVISIÓN EN RESPUESTA A UNA PETICIÓN PÚBLICA DE OBSERVACIONES

Ana Isabel MUÑOZ. Laboratorio Microbiología de Alimentos (INVIMA)

Andrea VARÓN. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI)

Francisco ANTONIO GALLO. Dirección de Alimentos y Bebidas Alcohólicas
(INVIMA)

Javier Fernando ALVARADO. Dirección de Alimentos y Bebidas Alcohólicas
(INVIMA)

Laura Cristina HORTUA. Docente Universidad Pedagógica y Tecnológica de
Colombia

Ligia Alexandra OTERO. Laboratorio Microbiología de Alimentos (INVIMA)

Martha Patricia VELA. Instituto colombiano Agropecuario ICA

Mónica Sofía CORTES. Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural

Pilar DONADO GODOY. Investigadora Corporación Colombiana de
Investigación Agropecuaria (CORPOICA)

Sandra Liliana FUENTES. Ministerio de Salud y Protección Social

RESUMEN

La elaboración del siguiente perfil tiene como objetivo generar el soporte científico para el diseño de estrategias de control por parte de las entidades oficiales y de la industria para minimizar la presencia de *Campylobacter* spp. en pollo de engorde y determinar los vacíos de información para poder realizar una evaluación de riesgo. Este documento fue elaborado por la Unidad de Evaluación de Riesgo para la Inocuidad de Alimentos (UERIA) a través de un panel de expertos a solicitud del INVIMA por medio del Ministerio de Salud y Protección Social.

En el presente documento científico se relaciona el peligro *Campylobacter* spp. con el alimento carne de pollo. Este documento tuvo como base el documento principios y directrices para la aplicación de la gestión de riesgos microbiológicos de la comisión de Codex Alimentarius (CAC/GL 63 – 2007).

En esta revisión bibliográfica realizada por los expertos se identificaron los problemas relacionados con la contaminación del pollo de engorde en las granjas, planta de beneficio y transporte hasta su comercialización y consumo.

Para el desarrollo del presente trabajo se revisaron los trabajos relacionados con *Campylobacter* spp. en pollo de engorde, factores de virulencia, los métodos de detección, efectos en la salud, epidemiología de la enfermedad, medidas de prevención y control en la cadena de producción y consumo de la carne de pollo en Colombia; así como se señalaron unas conclusiones y por último se dio respuesta a los requerimientos del gestor.

A partir de la información revisada se sugiere realizar estudios de datos epidemiológicos de la enfermedad en Colombia, estudios periódicos para detectar y cuantificar el microorganismo en las diferentes etapas del proceso; estudios de línea base y de prevalencias en las granjas; levantar datos de genotipificación sobre la variabilidad entre cepas de *Campylobacter*, que permitan identificar las cepas con mayor prevalencia e impacto en el país. Así mismo, el diseño de encuestas de consumo direccionadas a la evaluación de la exposición de este microorganismo.

Contenido

RESUMEN	9		
1. JUSTIFICACIÓN, TÉRMINOS DE REFERENCIA, ALCANCE Y OBJETIVOS	15		
1.1 JUSTIFICACIÓN	15		
1.2 TERMINOS DE REFERENCIA	16		
1.3 ALCANCE	17		
1.4 OBJETIVO	17		
2. INTRODUCCIÓN	19		
3. DESCRIPCION DEL PELIGRO	21		
3.1 <i>Campylobacter</i>	21		
3.2 Factores de Virulencia	22		
3.2.1 Respuesta al estrés	22		
3.2.2 Motilidad y quimiotaxis	23		
3.2.3 Adherencia e invasión	24		
3.2.4 Toxinas, enzimas y sideroforos	25		
3.2.5 Características de crecimiento y sobrevivencia	26		
3.2.6 Inactivación e inhibición del crecimiento	27		
3.2.7 Resistencia a agentes antimicrobianos	28		
3.2.8 Fuentes del microorganismo	30		
3.3 Alimentos asociados al problema	31		
3.3.1 Identificación fenotípica	33		
3.3.2 Identificación molecular	35		
4. DESCRIPCION DELL PROBLEMA EN SALUD PÚBLICA	39		
4.1 CADENA DE PRODUCCIÓN	39		
4.1.1 Descripción de la cadena	39		
4.1.2 Presencia del microorganismo en la cadena alimentaria	46		
4.2 EFECCTOS EN SALUD	47		
4.2.1 Manifestaciones clínicas de la enfermedad en humanos	47		
4.2.2 Poblaciones susceptibles	50		
4.2.3 Dosis respuesta	51		
4.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD	53		
4.3.1. Presentación de la enfermedad en el ámbito internacional	53		
4.3.2. Presentación de la enfermedad en Colombia	60		
4.3.3. Impacto económico de la enfermedad	62		
		5. MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL EN LA CADENA	65
		5.1 PRÁCTICAS PARA EL MANEJO DEL RIESGO	65
		5.1.1 En producción primaria:	65
		5.1.2 En el transporte:	66
		5.1.3 En el beneficio:	66
		5.1.4 Durante el empacado	68
		5.1.5 En los canales de distribución:	68
		5.2 HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	71
		5.2.1 ComBase	71
		5.2.2 Microbial Responce Viewer	72
		5.2.3 Risk Management Tool for the Control of <i>Campylobacter</i> and <i>Salmonella</i> in Chicken Meat (Version 1.0)	72
		6. PRODUCCION Y CONSUMO DE CARNE EN COLOMBIA	75
		6.1. ESTADISTICAS DE PRODUCCIÓN Y CONSUMO	75
		6.2 REGLAMENTACIÓN ASOCIADA AL PELIGRO	80
		7. CONCLUSIONES	83
		8. CARENCIAS DE DATOS Y FUTURA NECESIDAD DE INVESTIGACIONES	87
		9. GLOSARIO	91
		10. ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS	93
		11. AGRADECIMIENTOS	95
		12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
		13. ANEXOS	127
		13.1. ANEXO A: Descripción de los métodos de identificación molecular.	127
		13.2 ANEXO B: Plantas y volumen de sacrificio por municipio y departamento (INVIMA, comunicación interinstitucional 08-03-2012).	133
		EXECUTIVE SUMMARY	147

Lista de tablas

Tabla 1:	Condiciones para crecimiento de las especies termotolerantes de <i>Campylobacter</i> spp. (26,66).	27
Tabla 2:	Antibióticos usados en la vigilancia epidemiológica de la resistencia antimicrobiana de <i>Campylobacter</i> spp.	29
Tabla 3:	Composición de la carne y piel de pollo.	32
Tabla 4:	Pruebas bioquímicas para diferenciación de especies de <i>Campylobacter</i> .	34
Tabla 5:	Características de los principales métodos de tipificación de <i>Campylobacter</i> .	37
Tabla 6:	Efecto de operaciones en el procesamiento primario sobre la concentración de <i>Campylobacter</i> (121).	42
Tabla 7:	Prevalencia de <i>Campylobacter</i> en pollo comercializado en diferentes países.	45
Tabla 8:	Presencia de <i>Campylobacter</i> en la preparación y consumo de pollo.	46
Tabla 9:	Factores de riesgo a los largo de la cadena de producción de pollo de engorde.	47
Tabla 10:	Resultados clínicos y bacteriológicos de pruebas en adultos sanos con <i>C. jejuni</i> cepas A3249 y 81-176 (31).	53
Tabla 11:	Casística y tasas de reporte de <i>Campylobacter</i> en países de la Unión Europea (2005 a 2010)	56
Tabla 12:	Frecuencia de aislamiento (%) de <i>C. jejuni</i> y <i>C. Coli</i> en niños con y sin diarrea (en Suramérica).	59
Tabla 13:	Prevalencia de <i>Campylobacter</i> spp. en muestras de pacientes con EDA entre los años 2007 y 2011.	61
Tabla 14:	Prevalencia de <i>Campylobacter</i> spp. en muestras de niños menores con EDA en Colombia.	61
Tabla 15:	Impacto económico de <i>Campylobacter</i> en salud pública.	63
Tabla 16:	Resumen de la eficacia de las medidas de intervención para el control de <i>Campylobacter</i> .	69
Tabla 17:	Composición porcentual de los registros de ComBase.	72
Tabla 18:	Producción de pollo en Colombia	75
Tabla 19:	Número de granjas de engorde y capacidad de encasamiento por departamento (2012).	77
Tabla 20:	Histórico de producción por departamentos en toneladas (2.000-2.011).	78
Tabla 21:	Acumulado departamental de plantas de beneficio por número de plantas y capacidad diaria (animal), año 2012.	79
Tabla 22:	Resumen de granjas certificadas con las resoluciones 3283 (2008) y/o 1183 (2010) y con plan de cumplimiento para estas resoluciones.	82

Lista de figuras

Figura 1:	Flujo en bloque de la producción de pollo de engorde y/o carne de pollo a nivel industrial con un enfoque de la granja a la mesa.	39
Figura 2:	Diagrama de flujo del beneficio de pollo (Adaptado de (110,124).	43
Figura 3:	Ecuación del modelo exponencial de dosis respuesta (152). Donde P_{inf} corresponde a la probabilidad de infección, r a la probabilidad que una sola célula genere infección y N a la media de microorganismos por porción.	51
Figura 4:	Ecuación del modelo Beta-Poisson de dosis respuesta (152). Donde P_{inf} corresponde a la probabilidad de infección, N es la dosis ingerida y, α y β son parámetros de dosis respuesta.	52
Figura 5:	Comparación de incidencia de campilobacteriosis casos/100,000 habitantes en países desarrollados.	58
Figura 6:	Comportamiento de los recuentos de <i>Campylobacter</i> en el proceso productivo de pollo.	73
Figura 7:	Comportamiento de la prevalencia de <i>Campylobacter</i> entre lotes durante el proceso productivo de pollo.	74

1. JUSTIFICACIÓN, TÉRMINOS DE REFERENCIA, ALCANCE Y OBJETIVOS

1.1 JUSTIFICACIÓN

Campylobacter jejuni es un bacilo gram negativo, delgado, curvo, móvil y microaerófilo. Es relativamente frágil y sensible al medio ambiente (concentraciones atmosféricas de oxígeno, deshidratación, calentamiento, desinfectantes, condiciones ácidas). Debido a sus características microaerófilas, sólo requiere de 3 a 5% de Oxígeno y de 2 a 10% de dióxido de carbono como condiciones óptimas de crecimiento (1). Actualmente, este microorganismo es el que tiene mayor asociación con las campilobacteriosis reportadas en los seres humanos (2).

La transmisión del *C. jejuni* se lleva a cabo a través del consumo de alimentos crudos o mal cocidos (principalmente carne de aves) y agua contaminada (2).

En aves de producción no se ha reportado la transmisión vertical de *Campylobacter* spp. La bacteria es detectada en las aves a partir de las tres semanas de edad, con una rápida diseminación en los criaderos y una alta tasa de excreción por materia fecal. La carne de las aves se contamina en la planta de beneficio, los procesos posteriores no eliminan totalmente el agente y la supervivencia del mismo puede ser favorecida por variables asociadas al almacenamiento y preparación del alimento (3).

En los humanos la campilobacteriosis se presenta generalmente como un cuadro de gastroenteritis, los niños constituyen la población de mayor riesgo. En el mundo, *C. jejuni* causa entre el 5 y el 10% de los cuadros diarreicos en los adultos. En países en vías de desarrollo es de carácter hiperendémico y en los países desarrollados cursa como una infección sintomática.

En adición a las afecciones gastrointestinales, actualmente se reconoce al *C. jejuni* como la causa bacteriana más frecuente de síndrome de Guillain-Barré (SGB), presentando dos tipos de patologías neuronales (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en un 42% y neuropatía axial aguda en un

72% de los casos) (4,5). De igual manera las infecciones con *Campylobacter* se han asociado con la presentación del síndrome de Reiter, también conocida como artritis reactiva, que involucra signos de artritis, conjuntivitis y afecciones del tracto urinario y genital. (4,5).

En el informe titulado “Evaluación del riesgo de peligros microbiológicos en los alimentos”, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) propusieron que cada país o región realizara la determinación de la presencia de *C. jejuni* en pollo de engorde para obtener datos tangibles y reales, poder tomar medidas y disminuir el riesgo de enfermedades causadas por alimentos (6). En Colombia la Secretaría Distrital de Salud de Bogotá D.C., a través del Laboratorio de Salud Pública y el Área de Vigilancia del Ambiente y del Consumo, evaluó la prevalencia de *C. jejuni* en pollo y gallina en canal durante el año 2006. Se analizaron 184 muestras provenientes de 19 plantas de sacrificio, se obtuvo una prevalencia de *Campylobacter* spp. de 10,9% y de *C. jejuni* de 1,1% (7). Resultados que contrastan con las prevalencias reportadas en Argentina, del 18% al 100% en pollos de engorde y de 26% de *C. jejuni* en vísceras de pollos en canal (8).

No obstante, y teniendo en cuenta que hay vacíos en la información generada en el país, se propone la formulación de un perfil de riesgo de *Campylobacter* spp. en carne de pollo que permita tener un mayor conocimiento sobre la situación de este microorganismo en los productos que se consumen en Colombia.

1.2 TERMINOS DE REFERENCIA

Para el desarrollo del perfil de riesgo microbiológico se considerarán bacterias pertenecientes al género *Campylobacter* spp. en pollos de engorde sacrificados en plantas tecnificadas.

En el perfil de riesgo se dará respuesta a las siguientes preguntas:

- Describir la problemática de inocuidad que genera el *Campylobacter* spp. en carne de pollo en el ámbito nacional.
- Identificar las etapas a intervenir e incluir las recomendaciones con el fin de disminuir el riesgo de contaminación de carne de pollo por *Campylobacter* spp.
- Determinar los vacíos de información más relevantes que se deben cubrir para dar paso a la elaboración de la evaluación de riesgo.

1.3 ALCANCE

El presente documento recopila información científica y técnica sobre *Campylobacter* spp. asociado a carne pollo, con un enfoque de la granja a la mesa para sistemas industrializados de producción de pollo de engorde.

1.4 OBJETIVO

Elaborar un perfil de riesgo de *Campylobacter* spp. en pollos de engorde, con el fin de generar el soporte científico para el diseño de estrategias de control por parte de las entidades oficiales y de la industria para minimizar la presencia de *Campylobacter* spp. en pollo de engorde y determinar los vacíos de información para poder realizar una evaluación de riesgo.

2. INTRODUCCIÓN

El presente perfil de riesgo tiene como propósito suministrar la información relevante en relación con la combinación de peligro-alimento, en este caso *Campylobacter* spp en carne de pollo de engorde, para que los gestores de riesgo puedan tomar decisiones en torno a este asunto.

La campilobacteriosis en humanos es una de las principales infecciones entéricas bacterianas de origen alimentario en gran parte de los países desarrollados. Es causada por especies termófilas de *Campylobacter*, ampliamente distribuidas en la naturaleza, en particular *C. jejuni* y *C. Coli* (entre el 80% al 90 % de los casos de campilobacteriosis son causadas por *C. jejuni* , seguido por *C. Coli*) (9–14).

Desde la perspectiva de la salud pública, la campilobacteriosis en países desarrollados y en vías de desarrollo muestra diferencias (15). Aunque no se cuenta con información completa que permita entender la situación de campilobacteriosis en humanos en países en desarrollo, es claro que las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA), y en particular la diarrea, se encuentran dentro de los tres primeros problemas de origen infeccioso en países pobres. Contabilizando una mortalidad de 1,4 millones de niños por año, se asume que entre el 33% y 90% de los casos son atribuidos a alimentos, dentro de los cuales los de origen animal representan el mayor riesgo (9,15–17).

En los países desarrollados la enfermedad es sintomática, independientemente del grupo etario, mientras que en países en desarrollo la exposición más frecuente al agente causante ha generado inmunidad en adultos por lo que en la mayoría de los casos la infección transcurre de forma asintomática (18); en niños menores de dos años *Campylobacter* spp. ocasiona enfermedades gastrointestinales (19). El alcance del presente perfil de riesgo se centra en *C. jejuni* debido a alta incidencia de este patógeno en ETA.

3. DESCRIPCION DEL PELIGRO

3.1 *Campylobacter*

Desde la década de los 70 se reconoce a *Campylobacter* spp. como un agente causal importante de gastroenteritis humana (20); posteriores estudios han demostrado que actualmente es una de las causas más frecuentes de diarrea de origen bacteriano, con una incidencia superior a la de *Salmonella* spp. de acuerdo con los reportes de los países en los que se hace vigilancia epidemiológica para *Campylobacter* spp. (21,22).

El género *Campylobacter* agrupa 24 especies bacterianas, entre las que se destacan *C. jejuni*, *C. Coli* y *C. lari* como agentes causales de diarrea en el ser humano (23). *Campylobacter jejuni* es el patógeno que se aísla con mayor frecuencia como causa de diarrea, la cual puede darse de forma inflamatoria (heces mucoides, sanguinolentas y con un gran contenido de leucocitos), y no inflamatoria (con heces acuosas sin sangre ni leucocitos) (24). Otras especies como *C. upsaliensis*, *C. concisus*, *C. fetus* subsp. *fetus*, *C. jejuni* subsp. *doylei*, y *C. hyointestinalis* han sido causa ocasional de enfermedad diarreica (25,26).

Campylobacter spp. es un bacilo Gram-negativo, no esporulado, flagelado, de morfología delgada y en forma de coma, aunque con características pleomórficas. El tamaño puede oscilar entre un ancho de 0,2 a 0,9 μm y un largo de 0,5 a 5,0 μm . Las células en fase logarítmica presentan una morfología delgada, curva o en espiral y usualmente un flagelo en uno o ambos polos (monótrico o anfítrico); poseen una alta motilidad de forma helicoidal con giros sobre su eje longitudinal y con frecuencia con cambios opuestos de dirección. En la medida que el microorganismo envejece la célula adquiere una forma cocoide (27,28).

Campylobacter spp. es una bacteria ubicua que se encuentra frecuentemente en el tracto gastrointestinal de animales, especialmente aves, y en el ambiente incluyendo agua. La enfermedad que produce es considerada una zoonosis (29).

3.2 Factores de Virulencia

El desarrollo de las patologías gastrointestinales se debe a la presencia de factores de virulencia que facilitan la invasión y colonización de la mucosa intestinal por bacterias, que puede autolimitarse en el caso de pacientes inmunocompetentes o causar complicaciones post-infección como el SGB (30).

La enfermedad gastrointestinal producida por *C. jejuni* no es frecuente con inóculos bacterianos por debajo de 10.000 bacterias. Sin embargo, en voluntarios se ha demostrado que *C. jejuni* es capaz de producir síntomas de diarrea con dosis tan bajas como 400 bacterias flageladas (31).

La patogenia de cualquier microorganismo está determinada tanto por los atributos propios de la bacteria (factores de virulencia) como por los atributos del huésped (factores predisponentes como su estado inmunológico u otras condiciones particulares). Esta combinación de factores determina el estado de salud-enfermedad de individuos infectados (32).

Las investigaciones sobre los mecanismos moleculares que determinan la virulencia de *C. jejuni*, han avanzado desde la secuenciación del genoma de *C. jejuni*, cepa NCTC11168 en el año 2000, aunque no han sido dilucidados en su totalidad (33).

A continuación se presentan brevemente los factores de virulencia de *C. jejuni* que hasta el momento han sido descritos:

3.2.1 Respuesta al estrés

Debido a los complejos requerimientos nutricionales *C. jejuni* tiene una capacidad limitada de crecer en el medio ambiente, aparentemente dependiendo de los aminoácidos y ceto-ácidos del huésped o los que son producidos por la flora intestinal del mismo (34).

Se ha identificado que *C. jejuni* no posee el regulador RpoS encargado de regular la respuesta a varios tipos de estrés ambiental, como acidez y alta temperatura en fase estacionaria, el cual está presente en muchas de las bacterias gram-negativas (33). Sin embargo, se ha demostrado que *Campylobacter* puede exhibir una respuesta adaptativa a condiciones aerobias y ácidas en otras fases de crecimiento (35).

En respuesta al choque térmico *C. jejuni* posee 24 proteínas encargadas de amortiguar los incrementos de temperatura por encima de 42°C (36). Mutantes de *C. jejuni* deficientes de una de estas proteínas expuestas a una temperatura de 46 °C redujeron drásticamente su crecimiento y no pudieron ser aisladas del contenido cecal de pollos infectados experimentalmente. Estos resultados sugieren un doble papel de estas proteínas: en la termotolerancia y en la colonización del intestino de los pollos (37). En contraste, a temperaturas bajas se ha demostrado que *Campylobacter* puede sobrevivir a 4°C, temperatura a la que la bacteria no puede replicarse pero sí llevar a cabo procesos como la generación de adenosin trifosfato (ATP), actividad de la catalasa y síntesis de proteínas(38).

Adicionalmente se han descrito estados en los cuales algunas bacterias cesan su metabolismo y pierden la capacidad de reproducirse *in vitro*, estado conocido como “viable pero no cultivable” (VPNC). Tal estado es una manera de sobrevivir al estrés por falta de nutrientes, en el cuál la bacteria no puede ser cultivada *in vitro* (al menos no con las técnicas habituales de cultivo correspondiente a cada especie bacteriana), pero mantiene sus factores de virulencia. Este mecanismo se ha encontrado en bacterias como *Salmonella* Enteritidis, *Escherichia Coli*, *Vibrio vulnificus*, *V. cholerae*, *Helicobacter pylori* y *C. jejuni*. Lo anterior representa, además de un importante factor de virulencia, un potencial riesgo en la salud pública debido a que el agente no puede detectarse en cultivos, pero sí tiene la posibilidad de infectar al huésped. La manifestación fenotípica observable en *C. jejuni* es el cambio de formas en espiral (cultivables) a formas cocoides (no cultivables, pero viables), que también se caracterizan por desarrollar en su periferia un material viscoso (biopelícula) que les provee un microambiente que prolonga su sobrevivencia. Algunos autores reportan la coexistencia de formas cocoides que son viables y otras que no lo son (39).

3.2.2 Motilidad y quimiotaxis

La motilidad de *Campylobacter* es proporcionada por un flagelo polar compuesto de flagelina glicosilada, que es pieza clave en la aproximación y adherencia a las células del epitelio intestinal. Este hecho se demostró por la inhabilidad de mutantes no flagelados de *C. jejuni* para colonizar el intestino de animales de experimentación (40,41).

La quimiotaxis bacteriana es un sistema de transducción de señales por medio del cual la bacteria tiene la capacidad de detectar los estímulos ambientales y responder a ellos mediante acciones tales como el desplazamiento, que en el caso de especies móviles de *Campylobacter* se hace por medio de la rotación flagelar (42). Se han realizado diversos estudios con diferentes moléculas para establecer en cuáles de ellas *Campylobacter* posee una quimiotaxis positiva, siendo la mucina el quimioatrayente más fuerte.

Otras moléculas y compuestos por las cuales este microorganismo posee quimioatracción son la L-fucosa y la bilis. Esta característica se liga con la capacidad que poseen algunas especies de *Campylobacter* para colonizar la vesícula biliar de algunos animales (43).

3.2.3 Adherencia e invasión

Uno de los aspectos más importantes de la virulencia de *Campylobacter* es su capacidad para adherirse a las células del epitelio intestinal. Se ha demostrado que existe interacción entre la severidad de los síntomas de individuos infectados y el grado de adherencia de diferentes aislados de *C. jejuni* en cultivos celulares (44). En este sentido, estudios realizados en células epiteliales intestinales humanas de la línea INT407 y colonocitos humanos (Caco-2) demuestran que existen algunos factores de adhesión como las proteínas CadF (proteína de membrana externa con capacidad de unión a fibronectina), CapA (proteína autotransportadora de *Campylobacter*), PEB1 (proteína periplásmica de unión) y JlpA (lipoproteína de superficie). CadF es expresada en todas las cepas de *C. jejuni* y *C. Coli* y su función es mediar la adhesión celular al unirse a la fibronectina de la matriz celular (45), este fenómeno provoca la activación de dos enzimas GTPasas (Rac1 y Cdc42) las cuales inducen la internalización de la bacteria (46).

La presencia de *C. jejuni* al interior de las células se ha puesto de manifiesto *in vitro* e *in vivo*. Utilizando microscopía electrónica de transmisión aplicada a cultivos celulares expuestos a *Campylobacter* y después de haber sido sometidos a dosis inhibitorias de gentamicina, los bacilos pueden ser observados al interior de vacuolas citoplasmáticas (44). Este hecho también se ha confirmado en biopsias de pacientes con enteritis por *Campylobacter* (47).

Otros factores bacterianos como el polisacárido capsular (48), el lipopolisacárido de membrana externa (49), y los antígenos de invasión de

Campylobacter (50), están siendo analizados en profundidad para establecer su papel en los procesos de invasión. La cápsula de la cepa de *C. jejuni* 81-176 brinda resistencia al complemento humano, lo que le permite (junto con otros factores de virulencia) invadir el epitelio intestinal y causar enfermedad diarreica (51).

3.2.4 Toxinas, enzimas y sideroforos

Campylobacter jejuni posee varias toxinas, dentro de las cuales la toxina de distensión citoletal (TDC) es la única que ha sido ampliamente estudiada. TDC también ha sido encontrada en otras especies de *Campylobacter* como *C. lari*, *C. Coli*, *C. fetus* y *C. upsaliensis* (52).

TDC induce la distensión celular de varias líneas celulares de mamíferos como las células HeLa, células de ovario de hamster y células Caco-2 (53). Siendo esta una toxina compuesta, su fracción B es la parte activa y las fracciones A y C actúan como “ganchos” moleculares que se unen a la célula huésped, mientras que la parte B es internalizada al citoplasma celular y llevada a través del aparato de Golgi al núcleo, en donde actúa como una desoxirribonucleasa (54,55).

El papel de TDC en la patogénesis de *C. jejuni* aún no ha sido bien dilucidado, pero se asume que podría tener un rol importante en la invasión y la respuesta inmune a la infección (56). La toxina causa la producción de Interleukina-8 en el hombre, que fomenta la migración de células dendríticas, macrófagos y neutrófilos al sitio de la infección e induce la inflamación del intestino (57).

El conjunto de enzimas que posee *Campylobacter* también es importante en la supervivencia de la bacteria dentro de un huésped. Se resaltan la superóxido dismutasa (58) y la catalasa (59), que protegen a la bacteria de fenómenos oxidativos al transformar compuestos tóxicos del oxígeno.

La habilidad de las bacterias patógenas para adquirir el hierro dentro del huésped es una condición importante para el establecimiento de la infección. En el metabolismo bacteriano participan varias proteínas, que para su correcto funcionamiento deben incorporar sulfuro de hierro. Dichas proteínas están involucradas en procesos como transporte de electrones, respiración anaerobia y metabolismo de aminoácidos, entre otras (60).

Algunos compuestos que contienen hierro y que soportan el crecimiento de *C. jejuni* son la hemoglobina, y compuestos con hierro en los estados férrico

y ferroso. Este último es un transportador importante para la virulencia bacteriana y puede estar relacionado con la resistencia de la bacteria a bajas tensiones de oxígeno y a la variabilidad del pH que se da cuando la bacteria pasa del estómago al intestino (61).

Campylobacter jejuni posee varios sistemas de captación de hierro mediados por sideróforos, como por ejemplo el sistema transportador de enteroquelina, sistemas de sideróforos codificados por los genes *cfrA* y *cj0718* y el sistema de captación del hierro ferroso (proteína Feo B) que es importante en la asimilación de hierro en condiciones microaeróbicas (60).

Por medio de estudios genéticos basados en microarreglos de ADN se pudo determinar que 647 genes de *C. jejuni* son afectados por la ausencia de hierro. Ensayos de colonización realizados en tracto gastrointestinal de pollos indicaron que mutantes de *C. jejuni* defectivos en enterobactina (sideróforo común en bacterias gram negativas) fueron capaces de colonizar el tracto gastrointestinal (62).

3.2.5 Características de crecimiento y sobrevivencia

La temperatura ideal de crecimiento de las especies del género *Campylobacter* oscila entre 37°C y 42°C. *Campylobacter jejuni* y *C. Coli* son termotolerantes que crecen mejor a 42°C pero son incapaces de crecer por debajo de 30,5°C o por encima de 45°C. En condiciones óptimas su multiplicación es lenta, con tiempos de generación de una hora (26). Sobreviven mejor en refrigeración (4°C), que a temperatura ambiente (20°C) y hasta 15 veces más tiempo a 2°C que a 20°C. El congelamiento (<0°C) no inactiva a *C. jejuni* instantáneamente (63), en este sentido las temperaturas de congelación reducen la carga inicial en un ciclo logarítmico para luego extenderse en una reducción gradual durante el almacenamiento que varía en relación al tipo de alimento y temperatura (26,64).

Los contenidos de oxígeno y de dióxido de carbono de la atmósfera influyen de manera decisiva sobre el comportamiento de *C. jejuni* y *C. Coli*. Son organismos microaerófilos y su óptimo crecimiento se desarrolla a concentraciones de oxígeno de 5% a 6% y de dióxido de carbono del 10% (26). Mientras que *C. jejuni* y *C. Coli* aparentemente no crecen anaerobiamente, las especies *C. fetus* y *C. lari* si lo hacen. No obstante, Kelly (2001) reportó algunas vías anaeróbicas de cadena de electrones que facilitarían el crecimiento de *C.*

jejuni en estas condiciones. Este patógeno puede adaptarse a un crecimiento aerobio; aunque no se conoce la influencia de dicha aerotolerancia sobre su transmisión (65). *Campylobacter jejuni* y *C. Coli* sobreviven bien en atmósferas modificadas y con dificultad a concentración de oxígeno atmosférico; son capaces de crecer en alimentos empacados en condiciones aerobias ya que el metabolismo de ciertos alimentos, como la carne cruda, modifica el entorno reduciendo la concentración de oxígeno (66).

La Tabla 1 resume las condiciones de crecimiento de las especies termotolerantes de *Campylobacter* spp.

Tabla 1: Condiciones para crecimiento de las especies termotolerantes de *Campylobacter* spp. (26,66).

	Mínimo	Óptimo	Máximo
Temperatura (°C)	32	42 - 43	45
pH	4,9	6,5 – 7,5	~ 9
NaCl (%)	-	0,5	1,5
Actividad de agua (a _w)	>0,987	0,997	-
Atmósfera	-	5% O ₂ + 10% CO ₂	-

(-) Indica ausencia de información específica.

Campylobacter spp. requiere para su crecimiento medios de cultivo complejos; se caracteriza por tener un metabolismo respiratorio, no fermenta u oxida azúcares; los aminoácidos y ácidos orgánicos son su principal fuente de energía (60).

3.2.6 Inactivación e inhibición del crecimiento

Campylobacter jejuni y *C. Coli* se inactivan rápidamente cuando se exponen de 55°C a 60°C por algunos minutos sobre la superficie de la carne. El tiempo de reducción decimal a 50°C (D50) es de 1,0 a 6,3 minutos, el D55 es de 0,6 a 2,3 minutos y el D60 es de 0,2 a 0,3 minutos (66). En principio los tratamientos térmicos para *Salmonella* deberían inactivar *C. jejuni* y *C. Coli* (63). Forsythe (2000) determinó un valor de D50 para *C. jejuni* entre 0,88 y 1,63 minutos.

El crecimiento de *C. jejuni* y *C. Coli* se inhibe en alimentos con valor de pH menor a 4,9 y superior a 9. Su muerte ocurre rápidamente a valores de pH inferiores a 4,0 (66). Los ácidos orgánicos inactivan a *C. jejuni* y *C. Coli* de manera más efectiva que los inorgánicos (63).

Campylobacter jejuni y *C. Coli* son sensibles a la a_w ligeramente bajas (<0,987); sin embargo, en condiciones de refrigeración pueden mantenerse viables por algunas semanas (66). La prevalencia de *C. jejuni* y *C. Coli* sobre canales de pollo de engorde es menor cuando se emplea enfriamiento por aire que por inmersión (39,3% y 48,7% respectivamente); cabe anotar que la prevalencia a la entrada del proceso no fue determinada en el estudio (68).

3.2.7 Resistencia a agentes antimicrobianos

Campylobacter posee resistencia natural a varios antibióticos, entre ellos están: aztreonam, novobiocina, estreptograminas, trimetoprima y glicopéptidos. *Campylobacter jejuni*, y *C. Coli* son resistentes de forma natural a cefalosporinas de primera generación (69).

En los últimos años se ha reportado la resistencia de *Campylobacter* a un número significativo de antibióticos entre los que se encuentran la eritromicina, ciprofloxacina, kanamicina, ácido nalidíxico y cloranfenicol. El incremento en la tasa de infecciones en humanos por cepas de *C. jejuni* multiresistentes hace que el manejo clínico de la campilobacteriosis cada día sea más difícil (70). En estudios moleculares de aislados clínicos fueron encontrados genes *drf* que codifican para diferentes variantes de la enzima dihidrofolato reductasa, cuyo blanco es el trimetoprim sulfametoxazol (71).

Actualmente se reconoce que especies de *Campylobacter* termotolerantes como *C. jejuni* y *C. Coli* expresan resistencia a fluoroquinolonas como el ácido nalidíxico, betalactámicos como la ampicilina, aminoglucósidos como la gentamicina y macrólidos como la eritromicina, y aunque la campilobacteriosis generalmente es autolimitante, la situación se complica cuando se presentan infecciones extraintestinales que pueden degenerar en complicaciones secundarias como el SGB o artritis reactiva (AR) (72).

Desde el año 2000, algunos países latinoamericanos hacen parte de una iniciativa propuesta por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) que plantea el monitoreo y la vigilancia de la resistencia bacteriana a través de la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos de las Américas, la cuál considera a *Campylobacter* spp. como un patógeno objeto de vigilancia epidemiológica en cuanto a la resistencia a los antimicrobianos(69).

La participación de Colombia como invitado se da desde el año 2009 y a finales del 2011 se terminó de implementar la creación de la red nacional.

Como parte de la red para la vigilancia de la resistencia antimicrobiana en animales y alimentos derivados se creó el COIPAIRS (Colombian Integrated Program for Antimicrobial Resistance Surveillance) que monitorea la resistencia antimicrobiana en bacterias zoonóticas e indicadoras de origen animal y humano(73).

Los antibióticos utilizados en la vigilancia de la resistencia microbiana de *Campylobacter* se relacionan en la Tabla 2.

Tabla 2: Antibióticos usados en la vigilancia epidemiológica de la resistencia antimicrobiana de *Campylobacter* spp.

Antibiótico	Potencia (µg)	Criterios de inclusión
Eritromicina	15	Antibióticos de primera y segunda línea en el tratamiento de las infecciones intestinales
Ciprofloxacina	5	
Amoxicilina-Acido clavulánico	20/10	Antibióticos de elección para los casos de infección sistémica
Gentamicina	10	
Imipenem	10	
Tetraciclina	30	Antibióticos que se pueden usar dependiendo de la información disponible sobre la resistencia en el país
Cloranfenicol	30	

Fuente: Informe Anual de la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos (69).

Campylobacter jejuni y *C. Coli* son sensibles a concentraciones de sal (NaCl) superiores a 1% y 2% respectivamente, las cuales ocasionan lentamente su muerte (D entre 5 y 10 horas). El ácido ascórbico y láctico así como algunas especias inhiben su crecimiento (63). También son sensibles a la radiación y se estima una reducción de 6 ciclos logarítmicos a una exposición de 2 kGy (26). Por lo tanto, 2 a 3 kGy son suficientes para descontaminar la carne. Se reportaron D de 0,18 kGy en producto refrigerado y de 0,24 kGy en producto congelado (63). Para *C. jejuni* se estableció un valor D de 0,19 kGy en carne de cerdo molida empacada al vacío y una dosis de 1,5 kGy ocasionó una reducción de 5 ciclos logarítmicos (74). Finalmente, *C. jejuni* y *C. Coli* son más sensibles a la radiación UV que *E. Coli*; 30 mW s/cm² se consideran suficientes para destruirlos (63).

3.2.8 Fuentes del microorganismo

Campylobacter spp. son bacterias comensales del aparato digestivo de mamíferos y aves, tanto silvestres como domésticos (75). En los humanos se encuentran normalmente en el intestino; aunque, la transmisión persona a persona por vía fecal-oral raramente ocurre (63).

Campylobacter jejuni y *C. Coli* están presentes en el tracto intestinal de una gran variedad de animales salvajes y domésticos de sangre caliente, y en las aves se puede presentar de forma asintomática o sintomática. Su prevalencia en bovinos y ovejas varía, pero generalmente no excede el 50%. Se observa una prevalencia mayor en animales jóvenes y en aquellos mantenidos en alta densidad (26). El Instituto de Investigación en Ciencias Ambientales de Nueva Zelanda (ESR, por sus siglas en inglés) (2002), determinó una prevalencia de 7% a 54% en vacas y terneros. En cerdos *C. Coli* es la especie predominante y existe un reporte de 58% de prevalencia en heces (77). El contacto con mascotas, moscas y otros insectos ha sido identificado como factor de riesgo para la contaminación y presentación de la enfermedad. Las aves salvajes y domésticas se identifican como reservorios primarios y la prevalencia de *Campylobacter* en lotes de pollos varía de 0 a 100% y se disemina rápidamente encontrándose lotes totalmente infectados en una semana (26).

El suelo y el agua pueden contaminarse fácilmente por la excreta de animales infectados. Sin embargo, la sobrevivencia de *C. jejuni* y *C. Coli* se considera pobre pero no debe subestimarse: se han detectado en arena de playa seca, agua fría y de forma más reducida en aguas a temperatura por encima de 10°C. Falta por esclarecer el hecho de la tendencia de aumento de campilobacteriosis en humanos en los meses cálidos cuando se observa una menor sobrevivencia de *C. jejuni* y *C. Coli* en el ambiente (63).

En cuanto a la incidencia de la campilobacteriosis, en los países desarrollados la transmisión del microorganismo de persona a persona es muy poco frecuente aunque se encuentren grandes cargas bacterianas (106 – 109 UFC/g) en las heces de individuos infectados, (21,78,79). Se reconoce de manera amplia la importancia de la carne de pollo contaminada y no suficientemente cocida (<72°C) como causa de campilobacteriosis en humanos (63).

3.3 Alimentos asociados al problema

La carne de diferentes especies y productos cárnicos insuficientemente cocidos, la leche cruda y derivados lácteos pueden ser fuente de infección (80–82). En contraste, los productos pesqueros y las hortalizas frescas se asocian con menor frecuencia a campilobacteriosis (83).

Diferentes estudios han demostrado que la infección de los humanos por *Campylobacter* se adquiere principalmente por consumo de carne de pollo contaminada e insuficientemente cocida (sin alcanzar 70°C por 2 minutos) (80–82,84). La alta prevalencia de *Campylobacter* en canales de pollo supone un alto riesgo de transmisión directa para los consumidores. Otros factores de riesgo constituyen fenómenos de contaminación cruzada como lo son el contacto con manipuladores, superficies, utensilios y alimentos contaminados, con mascotas y animales de granja infectados, especialmente en países en vía de desarrollo (6,85–88).

Actualmente la carne de pollo presenta las más altas prevalencias y es la fuente más importante de campilobacteriosis humana en países desarrollados (89–91). La Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, por su sigla en inglés) estima que las aves como reservorio de *Campylobacter* son responsables del 50 al 80% de los casos mientras que la manipulación y la preparación pueden ser responsables del 20% al 30% de los mismos (89). De acuerdo con lo anterior, la presencia de *Campylobacter* en alimentos de la dieta habitual, como el pollo, representa una amenaza a la salud pública y puede tener implicaciones en el comercio (92).

El pollo de engorde proviene de la especie *Gallus gallus*. Las actuales líneas comerciales alcanzan un peso corporal de 1,9 a 2,2 kg después de una crianza intensiva de 6 a 8 semanas. Por sus características fisicoquímicas el pollo y su carne son un excelente sustrato de crecimiento para un importante número de microorganismos, entre ellos especies del género *Campylobacter* (Tabla 3) (92). La carne de pollo se caracteriza por tener una a_w alta entre 0,98 y 0,99. El pH varía ligeramente dependiendo de la presa: la pechuga de pollo tiene un pH entre 5,7 y 5,9 mientras que el pH del músculo de la pierna oscila entre 6,4 y 6,7(93).

Tabla 3: Composición de la carne y piel de pollo.

Característica	Pollo sin piel	Pollo con piel	Piel de pollo
Humedad (%)	74,06 ± 0,09	69,47	52 ± 0,5
Proteína (%)	20,0 ± 0,2	17,44	7,5 ± 0,2
Grasa (%)	4,57 ± 0,07	11,85	39,9 ± 0,05
Cenizas (%)	1,35 ± 0,02	1,19	0,57 ± 0,01

Adaptado de: Carvajal S., 2001 (94).

Según las estadísticas manejadas por la Federación Nacional de Avicultores de Colombia (Fenavi), el consumo de pollo por persona en Colombia ha venido incrementándose en los últimos doce años, presentando consumos de 14,2 kg en el año 2000 y terminando el 2011 con un consumo de 23,8 kg (95). Este incremento también se ve reflejado en la cría de pollo, reportándose una producción para el 2001 de 595.000 toneladas y para el 2011 esta producción llegó 1.075.000 toneladas (96).

Para la detección de *Campylobacter* existen diversas técnicas que pueden ser clasificadas dentro de dos grandes categorías que son las pruebas fenotípicas y genotípicas.

Dentro de las pruebas fenotípicas los test inmunológicos son de gran utilidad para la detección de *Campylobacter* spp. en alimentos y pueden ser utilizadas como tamiz para su posterior recuperación e identificación. En general la detección fenotípica o convencional requiere una bacteria viva capaz de formar una colonia en un medio de cultivo para poder establecer características morfológicas, de tinción, metabólicas, serológicas, entre otras; que permiten identificar el aislamiento. El uso de estos métodos no implica una inversión económica alta debido a que por lo general no se utilizan instrumentos sofisticados o de alto costo. Sin embargo se requiere de personal calificado y de tiempos de espera que son variables dependiendo de la tasa de crecimiento bacteriano y el estado de la bacteria al momento de su recuperación. Por otro lado la variabilidad genética de ciertos microorganismos como *Campylobacter* hace que este tipo de técnicas no sean tan precisas como las pruebas moleculares.

Adicional a lo anterior para poder contribuir a la epidemiología de la enfermedad se hace imperativo el uso de técnicas que permiten determinar la fuente de infección o brote, conocer específicamente la virulencia de dicho microorganismo, entre otros datos importantes en salud pública (97). Otro de los motivos por los cuales se recomienda hacer la detección molecular de

Campylobacter es el hecho de que esta bacteria puede entrar en un estado conocido como VPNC en el cual no es posible recuperarla en cultivos para hacer su identificación fenotípica, lo que obliga a determinar su presencia detectando fragmentos de su ADN (39). Es así que las técnicas fenotípicas quedarían confinadas a la detección de rutina (laboratorios de baja complejidad o eminentemente clínicos) que tendrían que ser confirmadas y tipificadas por técnicas moleculares para poder hacer el vínculo con el estudio epidemiológico.

3.3.1 Identificación fenotípica

Campylobacter spp. puede recuperarse a partir de muestras fecales de pacientes infectados, alimentos contaminados o agua. Vale la pena destacar que es más fácil hacer la recuperación del patógeno de materia fecal por la gran cantidad de bacterias presentes. En contraste en muestras de alimentos o agua contaminadas, por lo general no se encuentran grandes cantidades de bacterias o se presentan acompañadas de otra flora competitiva que hace difícil su crecimiento; otra posibilidad es que se presente un alto porcentaje de bacterias en la forma VPNC debido a la exposición al Oxígeno y otros factores que generan estrés. Por lo anterior se deben utilizar diferentes protocolos para la detección de *Campylobacter* en muestras clínicas y de alimentos. La diferencia principal entre los protocolos mencionados radica en el enriquecimiento selectivo al que debe ser sometida la muestra e inclusive a la concentración por centrifugación que debe realizarse en alimentos líquidos y agua. Se han desarrollado varios medios selectivos para el aislamiento de *C. jejuni* y *C. Coli*, (98) tales como Skirrow, Butzler, Blaser, Preston, etc., los cuales favorecen el crecimiento de estas dos especies sobre otras del mismo género y en general sobre la microbiota acompañante. El efecto selectivo de dichos medios se da por la adición de antibióticos (suplemento selectivo) como la vancomicina, trimetoprim, polimixina B, anfotericina, cefalotina, actidiona, Colistina y rifampicina. Además de lo anterior el medio debe contener sustancias que estimulen el crecimiento y conservación de *Campylobacter* tales como sulfato ferroso, metabisulfito de sodio, piruvato de sodio, cisteína, hematina, sangre de caballo y extracto de levadura (99).

Adicionalmente para la identificación en alimentos se cuenta con medios de cultivo cromogénicos los cuales contienen sustratos que son utilizados por enzimas específicas del *Campylobacter* originando colonias características y de fácil diferenciación con la flora acompañante (100,101).

Una vez se logre recuperar el *Campylobacter* a partir del medio de enriquecimiento incubado a 42°C (para cepas termotolerantes) en atmósfera microaerofílica por 48 horas, el procedimiento para la identificación se hace común para todo tipo de muestras, (tanto clínicas como de alimentos). El aislamiento puede realizarse en medios de cultivo sólidos y para la identificación de género se realizan pruebas de identificación presuntiva como la tinción de Gram en donde deben observarse bacilos gramnegativos curvos. Este microorganismo se caracteriza por ser oxidasa positiva e hidrólisis de la urea negativo. Una vez se tengan bacterias con las anteriores características puede realizarse la identificación fenotípica por medio de pruebas bioquímicas específicas basadas en la utilización de sustratos y la susceptibilidad a algunos antibióticos, estas servirán para diferenciar las principales especies de *Campylobacter* (Tabla 4).

Tabla 4: Pruebas bioquímicas para diferenciación de especies de *Campylobacter*.

Especies	Catalasa	Cto. a 25°C	Cto. a 42°C	Reducción de Nitratos	H ₂ S	Nitrito a gas (N ₂)	Hidrólisis del Piruvato de Sodio	Sen. al ácido Nalidíxico (30 µg)	Sen. a Cefalotina (30 µg)
<i>C. Coli</i>	+	-	+	+	-/d	-	-	+	-
<i>C. consisus</i>	-	-	+	+		+	-	-	-
<i>C. fetus</i> subs. <i>fetus</i>	+	+	-	-	-	-	-	-	+
<i>C. hyointestinalis</i> subs. <i>hyointestinalis</i>	-	+	-	V	+	-	-	-	+
<i>C. jejuni</i> subs. <i>jejuni</i>	+	-	+	+	-	-	+	+	-
<i>C. jejuni</i> subs. <i>doylei</i>	V	-	V+	-	-	-	+	+	+

-d: reacción débil. V: reacción variable. Cto.: crecimiento. Sen.: sensibilidad.

Fuente: Tomado y adaptado de (102).

Las anteriores pruebas permiten diferenciar entre especies e inclusive subespecies de *Campylobacter*, pero no son suficientes para tipificar específicamente una cepa que origina un brote ni tampoco proporciona información de la virulencia del microorganismo, datos que se requieren para el seguimiento epidemiológico de un brote o la localización de una fuente de infección. No obstante se han desarrollado algunas técnicas que permiten una identificación más específica de la especie detectada (sin llegar a compararse con los métodos moleculares), una de estas es la biotipificación, técnica que utiliza reacciones bioquímicas y pruebas de susceptibilidad bacteriana a diversos agentes antimicrobianos (Perfil de Resistencia a Antimicrobianos, ARP, por sus siglas en inglés) para hallar diferencias entre cepas de la

misma especie. Uno de los esquemas de biotipificación propuestos para *Campylobacter* termotolerantes es el de Bolton (103), en el cual se utilizan dos pruebas bioquímicas y diez agentes antimicrobianos. Este esquema se propuso para ser utilizado cuando no sea posible realizar una serotipificación y orientar el estudio epidemiológico al discriminar entre diferentes cepas de la misma especie.

La tipificación serológica de *Campylobacter* contempla dos esquemas destacados (Penner (104,105) y Lior (106)) los cuales se basan en la detección de antígenos que difieren en su labilidad frente a la temperatura. El esquema de serotipificación de Penner detecta antígenos termoestables por medio de hemaglutinación pasiva en la cual se utilizan hematíes de oveja o de pollo sensibilizados que reaccionan con antígenos derivados del sobrenadante de células (sometidas previamente a un tratamiento térmico) de la cepa de *Campylobacter* aislada (104), o su modificación que consiste en la aglutinación directa de la bacteria (105). El esquema de Lior consiste en la aglutinación directa sobre lámina de células de *Campylobacter* con anticuerpos derivados de antígenos termolábiles (106).

Otra forma de detección fenotípica de *Campylobacter* es la fagotipificación, en esta se evalúa la lisis o formación de placas en cultivos de *Campylobacter* expuestos a una serie de bacteriófagos específicos del género, lo que puede clasificar a la cepa estudiada en fagogrupos y más específicamente en fagotipos. Esta metodología puede ser complicada para desarrollar en laboratorios de baja complejidad, pero se recomienda como complemento de la serotipificación (107).

3.3.2 Identificación molecular

La capacidad de efectuar análisis pormenorizados de los patógenos aislados de humanos y la identificación de las probables fuentes de contaminación, con el fin de localizar su reservorio y las vías de transmisión entre otras, es un elemento fundamental para el reconocimiento y control de brotes. Las herramientas utilizadas para realizar tales análisis van más allá del diagnóstico clásico del laboratorio, ya que se requieren metodologías moleculares que permitan establecer la relación genética entre las bacterias aisladas y las que pueden hallarse en la fuente de infección. Tal metodología se denomina subtípificación molecular y es la base de la epidemiología molecular (108).

La subtipificación de *Campylobacter* es requerida para apoyar la labor de la epidemiología en aspectos como el rastreo de las fuentes y vías de transmisión de la infección humana, la identificación temporal y geográfica y el seguimiento de cepas con importantes características fenotípicas o genotípicas, el desarrollo de estrategias por parte de los órganos de control y vigilancia de alimentos, el monitoreo de la resistencia antimicrobiana y la identificación de brotes. El sistema de subtipificación ideal es aquel que pueda discriminar entre aislados epidemiológicamente no relacionados (por epidemiología clásica) que pertenecen a las mismas especies microbianas; esta metodología debería tener la capacidad de identificar las cepas con precisión y reproducibilidad en diferentes momentos y laboratorios.

Actualmente existen varios métodos de subtipificación que se basan en la identificación de ciertos marcadores que ofrecen diferentes características, la eficacia y eficiencia de tales marcadores pueden ser evaluadas de acuerdo a: la tipeabilidad (proporción de cepas que un marcador puede clasificar como pertenecientes a un tipo determinado), la reproducibilidad (capacidad de un marcador para clasificar a una cepa en el mismo tipo cuando se realizan varios ensayos independientes), la estabilidad (capacidad de un marcador para reconocer la relación clonal que existe entre cepas que proceden de un precursor común, a pesar de la variación fenotípica o genotípica ocurrida durante la diseminación clonal en la naturaleza o en el almacenamiento y replicación en el laboratorio), el poder discriminatorio (probabilidad de que el marcador utilizado clasifique dos cepas no relacionadas escogidas al azar de la población de un determinado taxón en dos tipos distintos) (84). Un resumen de los métodos de subtipificación molecular se encuentra en la Tabla 5. Una descripción más detalla se puede consultar en el ANEXO A: Descripción de los métodos de identificación molecular.

Tabla 5: Características de los principales métodos de tipificación de *Campylobacter*.

Método	Poder de discriminación	Tipeabilidad %	Reproducibilidad	Tiempo requerido	Costo comparativo	Disponibilidad
RFLP fla	Razonable	100	Buena	≤1 día	Bajo	Buena
PFGE	Bueno	100	Buena	3-4 días	Promedio	Limitada
Ribotipificación	Pobre	100	Buena	3-4 días	Promedio	Método complejo
RAPD	Promedio	~ 80	Baja	≤1 día	Bajo	Buena
Secuenciación	Muy bueno	100	Buena	2-3 días	Promedio	Limitada
Serotipificación	Promedio	~ 80	Buena	≤1 día	Bajo	Limitada

Reacciones serológicas débiles o cruzadas pueden complicar la interpretación de los datos.

Múltiples pases pueden ser requeridos para la total expresión de los antígenos.

RFLP: Restriction Fragment Length Polimorfism

PFGE: Pulse Field Gel Electrophoresis

RAPD: Random Amplified Polimorphic ADN

Fuente: Tomado y adaptado de (109).

4. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA EN SALUD PÚBLICA

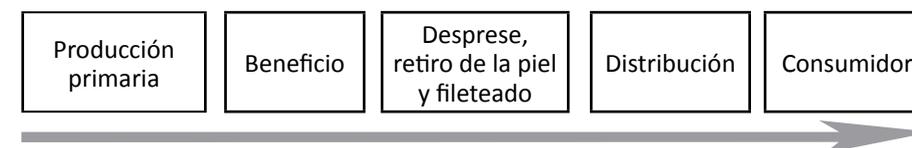
4.1 CADENA DE PRODUCCIÓN

4.1.1 Descripción de la cadena

a) Flujograma de la producción de pollo de engorde (de la granja a la mesa)

La producción de pollo de engorde contempla las siguientes etapas: [1] la producción primaria (cría, levante, engorde y el transporte en vivo), [2] el beneficio, [3] el desprese, eventual retiro de la piel y fileteado, [4] la preparación y [5] el consumo (Figura 1). La distribución puede estar presente entre el beneficio y desprese, y entre este último y almacenes de venta. La prevalencia de *Campylobacter* en el pollo como alimento se relaciona con su presencia y con las operaciones y las actividades en cada una de las etapas que afectan su concentración a lo largo de toda la cadena de producción. La reducción de la incidencia de campilobacteriosis en humanos está relacionada con la reducción de la prevalencia de *Campylobacter* en producción primaria y con la prevención de la contaminación cruzada a lo largo de la cadena de producción.

Figura 1: Flujo en bloque de la producción de pollo de engorde y/o carne de pollo a nivel industrial con un enfoque de la granja a la mesa.



b) Producción primaria

La producción primaria comprende la producción del pollo de engorde y su transporte a la planta de beneficio. Las operaciones de esta fase se

realizan en las granjas reproductoras, plantas de incubación y granjas de cría y engorde. La producción primaria comercial de pollo de engorde en Colombia se inicia con la línea de abuelas, seguida de la línea de reproductoras que como producto final, luego de la incubación, genera pollitos de un día para iniciar la etapa productiva. La producción comercial comienza en la primera semana con la etapa de recepción en la cual llegan los pollitos de la incubadora (generalmente en cajas de 100 pollos) y se reciben en un espacio reducido para manejar la temperatura que debe oscilar entre 30°C y 33°C (se emplea calefacción o criadoras), se inicia el suministro de agua y alimento, y generalmente al quinto día se pueden iniciar programas de vacunación y prevención de enfermedades. En la segunda semana, la temperatura puede bajar a 18°C-20°C, y se inicia una etapa en la cual se puede prescindir de las criadoras. A partir del día 23, se cambia el tipo de alimento de iniciación (cría y levante) y se inicia la etapa de engorde que en promedio termina en la semana 7 u 8 (110).

La prevalencia de *Campylobacter* en los lotes de pollos de engorde se relaciona con medidas de bioseguridad deficientes y existe una relación lineal entre la prevalencia de *Campylobacter* en los lotes de pollos de engorde y el riesgo para salud pública (111).

Campylobacter spp. es un microorganismo comensal común del tracto intestinal de los pollos de engorde con niveles hasta de 1010 UFC/g de materia fecal (112–114). Se encuentra especialmente en la mucosa de las criptas de los ciegos y cloaca (43,115,116). También está presente en la piel, el buche e hígado (7).

Se ha podido establecer similitud entre los aislamientos de *Campylobacter* de los lotes de pollos de engorde en sistemas cerrados y de animales domésticos y salvajes del entorno; sin embargo, las rutas de transmisión no se encuentran bien definidas (112). Una de las posibilidades radica en el contacto indirecto mediado por moscas y otros insectos que se posan sobre las heces con presencia del microorganismo y que actúan como vectores (117). Otras fuentes de transmisión de *Campylobacter* las constituyen las camas, el alimento, el agua no tratada, el suelo contaminado por heces positivas, el personal manipulador y fómites (ropa, guantes, calzado, utensilios, guacales y vehículos de transporte contaminados) (118).

En sistemas de producción tecnificados los pollos menores a 2–3 semanas no presentan positividad para *Campylobacter* spp. (113,119). Sin embargo, basta la presencia de un ave infectada para que todo el lote resulte positivo para *Campylobacter* en un par de días y persistir por el tiempo de vida del animal (6 a 7 semanas) propiciando así la contaminación de las canales durante el beneficio (120). La transmisión horizontal de fuentes ambientales es la primera ruta de infección de los pollos por *Campylobacter* (113).

c) Beneficio

El beneficio convierte los pollos vivos en canales de pollo a lo largo de las siguientes etapas: recepción de los pollos en los guacales, colgado, aturdimiento (insensibilización), sangrado, escaldado, desplumado, escaldado de patas, corte de patas, corte de cloaca, evisceración, corte de pescuezo (chiller de vísceras), chiller de lavado, chiller de enfriamiento y empaque (Figura 2).

Las fuentes de contaminación en esta etapa pueden provenir del entorno, o del intestino del pollo. La Tabla 6 presenta el efecto de las diferentes operaciones del beneficio en la carga de *Campylobacter* sobre la carcasa del pollo.

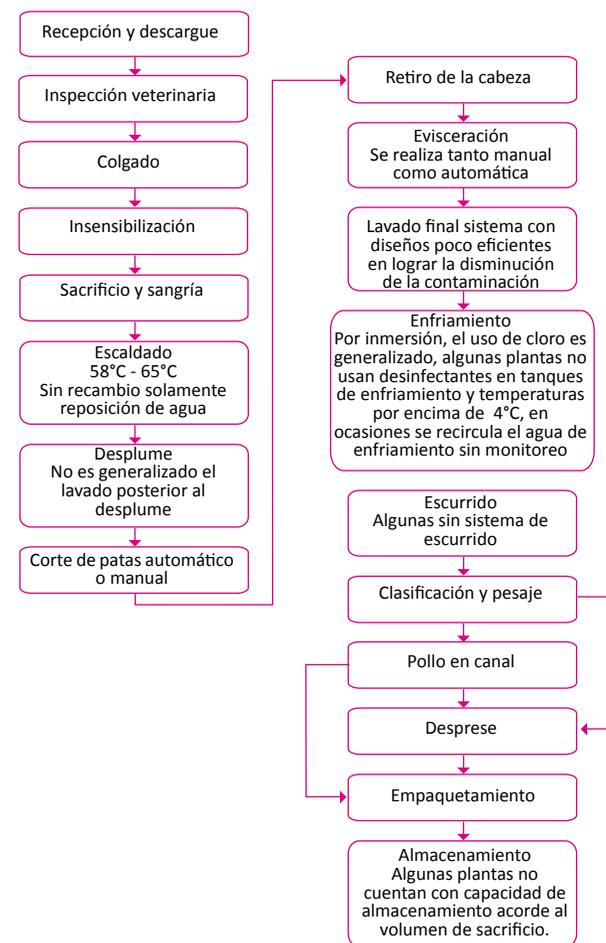
Tabla 6: Efecto de operaciones en el procesamiento primario sobre la concentración de *Campylobacter* (121).

Factores	Comentarios	Reducción	Efecto mínimo	Incremento
Aturdimiento			X	
Escaldado – baja temperatura (52°C)	Alguna reducción por remoción de <i>Campylobacter</i>	X		
Escaldado – alta temperatura (59°C)	Reducción por muerte y remoción de <i>Campylobacter</i>	X		
Desplumado	Contaminación cruzada			X
Lavado	Remoción física de <i>Campylobacter</i>	X		
Evisceración	Contaminación a partir de los intestinos			X
Lavado	Remoción física de <i>Campylobacter</i>	X		
Enfriamiento (inmersión baja acumulación orgánica y hasta 50 ppm de cloro libre)	Alguna remoción, contaminación cruzada		X	
Enfriamiento (inmersión en cloro libre insuficiente y alta acumulación orgánica)	Alguna remoción, contaminación cruzada			X
Aire de enfriamiento	Muerte por desecación		X	
Desposte	Ningún crecimiento, algo de contaminación cruzada		X	

La EFSA reportó para la Unión Europea en el 2010, 75,8% de prevalencia de *Campylobacter* en canales de pollo, con rango entre 4,9% y 100,0% para los diferentes países de la Unión. En dos tercios de las muestras, tanto fecales como de canales, se aisló *C. jejuni* y en un tercio de las mismas *C. Coli*. Sólo unas pocas muestras fueron positivas para otras especies. El recuento de *Campylobacter* presentó también gran variabilidad: <10 UFC/g en el 47% de los casos analizados, entre 10 a 99 UFC/g en el 12,2%, mientras que en el 19,3% se detectaron de 100 a 999 UFC/g, los mayores valores estuvieron entre 1.000–10.000 UFC/g en el 15,8% y >10.000 UFC/g en el 5,8% de las canales evaluadas(122).

Un estudio realizado en Nueva Zelanda sobre la presencia de *Campylobacter* spp. al final de la línea de beneficio reportó los siguientes resultados: [1] pollos con presencia de *Campylobacter* spp. en los ciegos, también eran positivos para la bacteria en la canal (2,6x104 a 2,6x106 UFC/canal) y [2] la transmisión de *Campylobacter* spp. a pollos negativos en los ciegos a partir de pollos positivos, fue baja al final de las operaciones de beneficio (123).

Figura 2: Diagrama de flujo del beneficio de pollo (Adaptado de (110,124).



La introducción de medidas de reducción de *Campylobacter* en el beneficio es de gran importancia ya que una disminución de $3 \log^{10}$ UFC/g en el intestino o $> 2 \log^{10}$ UFC/canal de pollo podría disminuir el riesgo en salud pública al menos en un 90% (111). En una evaluación de riesgo microbiológico realizado en Dinamarca (125), se estableció que una reducción de la carga de *C. jejuni* sobre la canal del pollo de 100 veces (dos ciclos logarítmicos) reducía la incidencia de campilobacteriosis en humanos de manera significativa en 30 veces.

En el estudio realizado por Castañeda, (2006) en la ciudad de Bogotá (Colombia) se analizaron 205 muestras de aves en canal provenientes de 19 plantas de beneficio: la prevalencia de *Campylobacter* spp. fue de 10,9% y de *C. jejuni* de 1,1% (7).

d) Desprese, retiro de piel y fileteado

El procesamiento secundario comprende actividades de alta manipulación sobre las canales de pollo como pueden ser el desprese, el retiro de piel y el fileteado. Sin embargo, se debe resaltar que generalmente en condiciones aerobias, *Campylobacter* no crece y las variables tiempo y temperatura pierden efecto sobre su crecimiento (121).

En Colombia luego del beneficio se realiza una clasificación por peso. La canal de pollo puede ser empacada o despresada y luego empacada para su refrigeración ($<5^{\circ}\text{C}$) y despacho. Durante el enfriamiento puede realizarse una hidratación que no puede exceder el 13% del peso; también puede realizarse la técnica de marinado a las aves beneficiadas según la resolución 402 del 2002 del Ministerio de Salud.

La Tabla 7 resume la prevalencia del microorganismo en pollo comercializado de diferentes maneras y en varios países.

Tabla 7: Prevalencia de *Campylobacter* en pollo comercializado en diferentes países.

Muestra (Lugar)	Prevalencia de <i>Campylobacter</i>	Observaciones	Referencia
Pollo entero, carne de pechuga y en presas de pollo (Sur de Gales y Nueva Zelanda)	75% (n = 175) en supermercados y 59% (n = 125) en expendios de pollo.	El expendio en supermercados se realizaba con frecuencia con empaque mientras que en los expendios eran empacados en el momento de la venta. Se observó que los pollos enteros eran más positivos para <i>Campylobacter</i> que la carne de pechuga y presas de pollo.	(126)
Pollo molido o en trozos (Nueva Zelanda)	89% crudo 0,07% cocido		(127)
Pollo en venta al por menor (Reino Unido)	68% piel	Recuentos altos de $7,4 \times 10^4$ UFC/g.	(128)
Pechuga de pollo fresca (Alemania)	87% superficie 20% región interna	Recuentos promedio de 1.903 UFC/g en superficie y <1 UFC/g al interior. Se observaron condiciones más favorables para la sobrevivencia de <i>Campylobacter</i> en pollo empacado en atmósferas modificadas (CO_2/N_2) en comparación con pollo empacado al vacío o abierto al aire.	(129)
Pollo empacado (Reino Unido)	3%–8% sobre el empaque		(128,130)
Pollo y sus productos empacados (Nueva Zelanda)	24% con <i>C. jejuni</i> sobre empaque	El 52% correspondía a paquetes de menudencias, 34% de pollo entero y 14,5% para porciones de pollo.	(131)

e) Preparación y consumo

Campylobacter es una bacteria termotolerante. Sin embargo es muy sensible a temperaturas por encima de la óptima para su crecimiento y es inactivada fácilmente por procesos de pasteurización y de cocción. Calentamiento o cocción entre 55°C – 60°C por algunos minutos destruye a este microorganismo (66). Diferentes estudios epidemiológicos han establecido que entre el 50% y 70% de la campilobacteriosis esporádica en humanos se asocia con consumo o manipulación de la carne de pollo mal cocida contaminada de manera directa o indirecta con *Campylobacter* spp.(118). En Colombia el pollo es un alimento de alto consumo y se prepara de diferentes maneras

donde el riesgo puede estar asociado a los métodos de preparación. Las aves que se manipulan en canales completas; especialmente las de asadero, pueden implicar un mayor riesgo en comparación con las preparaciones en las que se manipula el pollo durante la cocción.

El riesgo de contaminación cruzada en el hogar y cocinas industriales es alto. La contaminación cruzada puede presentarse directamente por contacto con otros alimentos, superficies, utensilios, equipos o manos contaminados (29). La Tabla 8 muestra un resumen de la presencia de *Campylobacter* en pollo para diferentes países.

Tabla 8: Presencia de *Campylobacter* en la preparación y consumo de pollo.

Estudio	Comentarios	Lugar	Referencia
Tasas de transferencia de <i>Campylobacter</i>	De piernas y pechugas de pollo contaminadas a manos: 3 – 4%. De piernas de pollo al plato: 0,3%. De piernas de pollo a tablas de cortar y cuchillo: 1,1%. De manos o utensilios a alimentos listos para el consumo: 2,9 – 27,5%.	Alemania	(132)
Contaminación en el hogar y establecimientos de servicios de alimentación	8% de las muestras de pollo cocido en el hogar. 6% de las muestras de pollo cocido en establecimientos de servicios de alimentación. 20% de las superficies en el hogar.	Reino Unido	(128)
Pollo con cocido insuficiente	83% del pollo en hogares. En parrilladas el pollo generalmente queda mal cocido. En establecimientos de servicios de alimentación el pollo estaba bien cocido.	Reino Unido	(128)
Contaminación cruzada	Debido a la alta contaminación por <i>Campylobacter</i> de las superficies de pollo este es el factor de riesgo más importante para el consumidor comparado con cocción insuficiente.	Alemania	(129)

4.1.2 Presencia del microorganismo en la cadena alimentaria

La naturaleza ubicua de *Campylobacter* y su amplia variedad de reservorios hacen que su control en las diferentes etapas de la cadena productiva de la carne de pollo (desde la producción primaria hasta el consumidor) sea compleja (133). En la Tabla 9 se describen los factores de riesgo de contaminación e infección:

Tabla 9: Factores de riesgo a lo largo de la cadena de producción de pollo de engorde.

Etapas	Factores de riesgo
Producción primaria	Prácticas higiénicas y de bioseguridad insuficientes: origen de los lotes de aves, agua, alimento, insectos, animales del entorno, heces, manipuladores, galpones, jaulas y transporte.
Procesamiento primario (Beneficio y si es el caso transporte)	Actividades insuficientes encaminadas a la prevención de la contaminación cruzada entre pollos con otros ejemplares <i>Campylobacter</i> positivos, con heces, maquinaria, utensilios y manipuladores contaminados, con agua o soluciones contaminadas y con recipientes, empaques y vehículos contaminados.
Procesamiento secundario (Desprese, retiro de la piel, fileteado y si es el caso transporte)	Actividades insuficientes encaminadas a la prevención de la contaminación cruzada entre pollos con maquinaria, utensilios y manipuladores contaminados, con agua o soluciones contaminadas, con recipientes y empaques contaminados.
Distribución	Actividades insuficientes encaminadas a la prevención de la contaminación cruzada entre pollos con recipientes, empaques y vehículos contaminados.
Consumidor	Prácticas higiénicas de manipulación y cocción insuficiente: contaminación cruzada entre la carne de pollo con superficies, recipientes, utensilios, manipuladores, mascotas, y otros alimentos contaminados.

Adaptado de: CCFH (2007) (29).

4.2 EFECTOS EN SALUD

4.2.1. Manifestaciones clínicas de la enfermedad en humanos

Los humanos pueden adquirir la enfermedad por la ingesta de alimentos o agua contaminados con *Campylobacter* (75). Las especies de este microorganismo que se encuentran con mayor frecuencia en enfermedades humanas son *C. jejuni* y *C. Coli* (134). Aunque, la infección causa gastroenteritis que puede evolucionar a enterocolitis, el cuadro clínico varía significativamente en la duración, severidad y síntomas asociados (135). La gastroenteritis por *Campylobacter* a pesar de ser autolimitada en la mayoría de los casos, puede causar complicaciones posinfección llegando a ser graves y en ocasiones mortales (24).

a) Manifestaciones gastrointestinales

La manifestación más común de infección por *C. jejuni* es la gastroenteritis aguda. Tras un periodo de incubación con una media de 3,2 días con un rango de 18 horas a 8 días (30), se desarrollan síntomas que incluyen cólicos abdominales, que a veces pueden estar asociados con fiebre, vómitos y dolores de cabeza (9). El dolor puede ser generalizado o localizado y a veces difícil de distinguir de la apendicitis aguda (136). La diarrea normalmente se desarrolla poco después de la aparición del dolor abdominal y varía significativamente desde una presentación leve no inflamatoria, hasta una acuosa grave y sanguinolenta. La infección dura en promedio siete días en individuos inmunocompetentes (137). Las características clínicas de la enfermedad presentan dos tipologías: una que inicia con síntomas similares a una gripa y termina con diarrea y la otra que se manifiesta directamente como diarrea (138).

b) Manifestaciones extraintestinales

La incidencia de manifestaciones extraintestinales asociada con la infección por *C. jejuni* es baja en comparación con las enfermedades entéricas. Sin embargo, cuando ocurren pueden ser graves y potencialmente mortales. Actualmente, la complicación extraintestinal ampliamente estudiada son el SGB y la artritis reactiva (AR):

- Síndrome de Guillain-Barré

El SGB es un trastorno autoinmunitario que se presenta después de una infección menor, como una infección pulmonar o gastrointestinal, se relaciona con múltiples etiologías infecciosas, entre ellas gastroenteritis por *C. jejuni* entre el 26% y 41% de los casos, posicionándose como la principal causa de SGB. La mayoría de las veces, los signos de la infección original han desaparecido antes del comienzo de los síntomas del síndrome, que puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en personas entre los 30 y 50 años (139).

Esta polineuropatía inflamatoria se presenta como una parálisis ascendente posinfecciosa aguda, que afecta primero a los miembros inferiores. Es común la debilidad en las piernas (piernas de hule) con o sin disestesias (adormecimiento/hormigueo). La enfermedad progresa a brazos o a los músculos de la cara en horas o días. Se pueden

afectar nervios periféricos y craneales causando desmielinización de los mismos debido a la respuesta inmunológica del propio individuo. La desmielinización se da en varios pares craneales especialmente el par VII (nervio facial) que lleva inervación motora a los músculos encargados de la expresión facial. Otros pares craneales afectados son el par IX (nervio glosofaríngeo) y el XII (nervio hipogloso). Generalmente se requiere hospitalización y aproximadamente el 30% de los sujetos que sufren la enfermedad requiere ventilación asistida (140).

La causa puntual del síndrome es el mimetismo molecular de los gangliósidos de los nervios periféricos con el lipooligosacárido de *C. jejuni*, lo que resulta en la generación de anticuerpos autoreactivos, causando inflamación y daños al nervio. Este fenómeno trae como consecuencia la pérdida de mielina en los nervios periféricos lo que desencadena el bloqueo en la conducción nerviosa. A pesar de la desmielinización, la funcionalidad de los axones no se pierde y la recuperación puede ser tan rápida como el periodo de remielinización. Si la degeneración axonal es de gran magnitud (en casos severos de SGB), la recuperación se da con mayor lentitud y habrá un mayor grado de daño residual (141). Teniendo en cuenta lo señalado anteriormente es pertinente mencionar que el SGB posee tres variantes clínicas de las cuales sobresale el llamado síndrome de Miller-Fisher que se caracteriza por la presencia de la triada oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Este síndrome se desencadena por ciertas cepas de *C. jejuni* que inducen la formación de anticuerpos anti-gangliósido GQ1b (142).

- Artritis Reactiva

La AR es la espondiloartropatía de mayor reporte hasta el momento, hace parte de un grupo de enfermedades autoinmunes con una fuerte asociación con el antígeno HLA-B27, en ausencia de factor reumatoide (143).

La AR aguda se caracteriza por ser una inflamación aséptica de las articulaciones, generalmente se desarrolla dentro de las cuatro semanas posteriores a una infección intestinal o urogenital principalmente con bacterias intracelulares obligadas o facultativas, tales como *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter* y en menor medida por *E. Coli* O157: H7 entre otras (139).

Los síntomas son predominantemente musculo esqueléticos, pero la piel y membranas mucosas, oculares, gastrointestinales, y síntomas cardíacos han sido descritos (144,145) la presentación puede ser mono, oligo o poliarticular (146). Este tipo de artritis tiene predilección por las articulaciones de la extremidad inferior, especialmente las rodillas y tobillos. También pueden involucrar articulaciones pequeñas o puede presentarse como tenosinovitis (146).

La asociación de *C. jejuni* y AR aún no ha sido plenamente establecida de forma cuantitativa, puesto que algunos estudios reportan que pacientes con dolor articular más severo, tuvieron síntomas gastrointestinales y una mayor duración de la diarrea en comparación con quienes no informaron dolor en las articulaciones (147). En contraste con estudios donde se reporta mínima asociación entre la gravedad de gastroenteritis aguda y la cronicidad de la AR, el 20% de los pacientes con una infección intestinal aguda desarrollaron AR autolimitada (de menos de un mes de duración), mientras que el 13% de los pacientes con serología de *Campylobacter* positiva pero con síntomas de gastroenteritis no informaron a largo plazo (meses después de la infección) problemas reumáticos (148).

La prevalencia de AR aguda se ha estimado entre 1% y 7%. La variabilidad en estas estimaciones puede haber sido debido a los criterios utilizados para el diagnóstico y el establecimiento en que se llevaron a cabo los estudios (149).

4.2.2. Poblaciones susceptibles

La ocurrencia de la gastroenteritis depende de la virulencia de la cepa de *Campylobacter* involucrada y del estado inmunológico del individuo. En países en desarrollo, la infección es generalmente restringida a los niños menores de 5 años exhibiendo un espectro clínico moderado (88). En cuanto a la presentación en países desarrollados, el grupo de edad más afectado son los adultos jóvenes, con un rango de edad entre los 15 y los 24 años, estos individuos generalmente sufren con mayor frecuencia síntomas graves, con diarrea inflamatoria y sanguinolenta (150).

Los individuos que adquieren la infección en el extranjero, generalmente presentan las mismas características clínicas que se dan en su país de origen,

poniendo así de manifiesto la importancia del estado inmune del paciente en la patología de la enfermedad (9).

La FAO (151) enfatiza que el consumo y manipulación de aves de corral es un factor de riesgo para la presentación de la enfermedad, y contaminación cruzada entre carne de pollo y otros alimentos. Tal cual se señaló anteriormente, con base en la información de los Estados Unidos (138) donde se señala que el cuadro esporádico e individual es el más frecuentemente encontrado y cuya fuente principal es la carne de pollo.

4.2.3. Dosis respuesta

Los datos disponibles para el desarrollo de modelos de dosis respuesta completamente estructurados para *Campylobacter* spp. son insuficientes (152). Solo se ha reportado un estudio donde se administraron concentraciones conocidas de *C. jejuni* aislado de brotes, a jóvenes adultos sanos (31). A partir de los datos obtenidos en el estudio y casos reportados de brotes se han generado modelos que describen la infección y el desarrollo de la enfermedad, que muestran comportamientos diferentes; la infección se da de manera proporcional a la dosis, pero el desarrollo de la enfermedad no muestra una relación clara respecto a esta (153). Así mismo se ha modificado el concepto propuesto inicialmente para efectos de modelado, donde se consideraba una dosis infectiva, por el concepto donde una sola célula es capaz de generar infección (63).

De acuerdo con FAO/WHO (2009b), los modelos con los cuales se puede describir la relación dosis respuesta considerando la ausencia de una dosis infectiva y la probabilidad que una sola célula genere infección son: un modelo exponencial y un modelo Beta-Poisson respectivamente (152). En el modelo exponencial (Figura 3) se asume que todas las células tienen la misma probabilidad de generar infección y que la dosis sigue una distribución Poisson, con una media de N microorganismos por porción.

Figura 3: Ecuación del modelo exponencial de dosis respuesta (152). Donde P_{inf} corresponde a la probabilidad de infección, r a la probabilidad que una sola célula genere infección y N a la media de microorganismos por porción.

$$P_{inf} = 1 - \exp(-r \cdot N)$$

En el modelo Beta-Poisson, se asume que la probabilidad que un microorganismo genere infección sigue una distribución Beta lo que genera un modelo complejo, que bajo el supuesto que β es mucho más grande que α y 1 se puede aproximar a la ecuación de la Figura 4.

Figura 4: Ecuación del modelo Beta-Poisson de dosis respuesta (152). Donde P_{inf} corresponde a la probabilidad de infección, N es la dosis ingerida y, α y β son parámetros de dosis respuesta.

$$P_{inf} = 1 - (1 + \beta/N)^{-\alpha}$$

Para complementar el modelo dosis-respuesta es necesario establecer la relación entre la infección y el desarrollo de la enfermedad. Al considerar los datos existentes (Tabla 10) (31), se observa una tendencia creciente para el desarrollo de síntomas en la medida que la dosis aumenta; esto se puede explicar por una respuesta inmune más fuerte ante una infección mayor al considerar una de las cepas administradas por Black y colaboradores (1988), y un comportamiento aleatorio entre la dosis y el desarrollo de la enfermedad al considerar las dos cepas (154). En consecuencia se sugiere utilizar una tasa de ocurrencia de la enfermedad independiente de la dosis asociada al desarrollo de infección. A partir del estudio de Black y colaboradores (1988), la tasa de desarrollo de la enfermedad está en el orden del 33% de los infectados (125,152).

Tabla 10: Resultados clínicos y bacteriológicos de pruebas en adultos sanos con *C. jejuni* cepas A3249 y 81-176 (31).

Cepa/Dosis	Voluntarios			% de voluntarios		Promedios	
	Total	Con fiebre	Con diarrea	Con fiebre o diarrea	Con cultivos positivos	Deposiciones líquidas	Volumen de diarrea (mL)
A3249							
8x10 ² UFC/mL	10	1	1	10	50	2	106
8x10 ³ UFC/mL	10	0	1	10	60	4	158
9x10 ⁴ UFC/mL	13	2	6	46	85	5,3	533
8x10 ⁵ UFC/mL	11	0	1	9	73	4	302
1x10 ⁶ UFC/mL	19	2	1	11	79	16	1574
1x10 ⁸ UFC/mL	5	0	0	-	100	0	0
1x10 ⁹ UFC/mL	4	0	2	50	100	2,5	388
Total	72	5	12	18	75	5,3	509
81-176							
1x10 ⁶ UFC/mL	7	2	3	43	100	29,7	2896
2x10 ⁸ UFC/mL	10	2	6	60	100	11	1092
2x10 ⁹ UFC/mL	22	2	9	41	100	12	1275
Total	39	6	18	46	100	14,6	1484

Dadas las limitaciones en los datos disponibles y la incertidumbre estadística de algunos de los supuestos considerados en el modelo, se recomienda utilizarlo con precaución, en especial en aquellos casos donde se consideren poblaciones de riesgo (adultos mayores, niños o personas inmunocomprometidas). Es probable que tanto el modelo de infección como la tasa de enfermedad tenga comportamientos diferentes a los observados por Black y colaboradores (1988) quienes consideraron voluntarios adultos sanos en su ensayo (153).

4.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

4.3.1. Presentación de la enfermedad en el ámbito internacional

El interés por *Campylobacter* spp. como patógeno alimentario para humanos ha crecido en los últimos 40 años, partiendo del primer reporte de aislamiento en los años 70 en Bélgica (155), hasta lograr el lugar de privilegio que ocupa

como principal agente etiológico causante de gastroenteritis bacteriana de origen alimentario en humanos (89,151,156,157); la enfermedad se presenta generalmente como caso esporádico, aislado y no frecuentemente como brote de enfermedad alimentaria (157,158).

El desarrollo de pruebas diagnósticas y su incorporación dentro de sistemas de vigilancia ha permitido establecer la tendencia creciente en la presentación de la campilobacteriosis como parte del complejo de las gastroenteritis bacterianas (11,157). Desde el reconocimiento de la presencia del *Campylobacter* spp. en heces humanas (155) la literatura ha documentado el incremento de la incidencia, generando gran atención en la década de los años 90 y la primera década del siglo XXI, especialmente en países desarrollados y un poco menos conocida en países en desarrollo (11,25,157,158).

Aunque se encuentran diferencias respecto a incidencia de la enfermedad entre países desarrollados, al parecer esta situación está en parte asociada a la eficiencia de los sistemas de vigilancia más que a una situación epidemiológica diferente. Por lo anterior y debido a la deficiente información no se pueden hacer fácilmente afirmaciones sustentadas documentalmente al respecto de países en desarrollo, evidenciando la necesidad de implementar estudios completos.

La campilobacteriosis se presenta en dos tipos de patrones epidemiológicos, uno compatible con otras ETA, en forma de brote y el otro en el cual se encuentran casos aislados. Este último patrón de presentación es el más frecuente y la fuente principal es la carne de pollo (138).

La cuantificación de una enfermedad se sustenta en conceptos epidemiológicos básicos partiendo inicialmente del número de casos, pero especialmente a través de dos indicadores fundamentales como son la prevalencia y la incidencia. En ambos casos, su cálculo dependerá de la capacidad de identificar claramente el numerador (número de casos o número de nuevos casos) y el denominador que expresa la cantidad de individuos a riesgo. Complementariamente, se debe advertir que tales indicadores no necesariamente son comparables, en la medida que la presentación de una enfermedad varía a través del tiempo y del espacio, para lo cual se debe tomar con precaución la información que se consigne en esta sección.

La información epidemiológica en cuanto a casuística en humanos se

encuentra especialmente concentrada en países desarrollados y es escasa en países en desarrollo. Lo anterior, no permite inferir que la incidencia sea mayor en países desarrollados en comparación con países en desarrollo, sino que posiblemente en estos últimos la capacidad limitada de los sistemas de vigilancia epidemiológica y de diagnóstico sean las causas. A nivel global como referencial, se estima que la incidencia real oscila entre 7,6 y 100 veces más de lo notificado (151).

a) La enfermedad en países desarrollados

La información en cuanto casuística de enfermedad transmitida por alimentos se encuentra circunscrita a países desarrollados, información que se encuentra agregada por autoridades sanitarias y organizaciones interesadas en la inocuidad de alimentos en tres grandes grupos regionales: Europa, Estados Unidos, Nueva Zelanda y Oceanía.

Campylobacter es uno de los cinco agentes causales más importante de diarrea en los Estados Unidos. Los Centros para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) estiman que uno de cada seis estadounidenses (48 millones) sufren de una enfermedad transmitida por alimentos al año, de los cuales 128.000 son hospitalizados y 3.000 mueren. El 20% de las enfermedades y el 44% de las hospitalizaciones y muertes se le atribuyen a 31 patógenos conocidos. *Campylobacter* spp. se encuentra en la lista de los cinco patógenos más importantes para cada uno de los eventos señalados anteriormente, con un estimado de 845.024 enfermos, 8.463 hospitalizaciones y 76 muertes por año para el 2011 (159). Partiendo de un estimado de 13 casos por cada 100.000 habitantes para el 2010. La red de vigilancia activa de enfermedades transmitidas por alimentos, vinculada al CDC, FOODNET, reportó una reducción del 27% en la incidencia de campilobacteriosis comparándola con las series de los años 1996 a 1998 (157). La tendencia de la incidencia de enfermedad en Estados Unidos se puede observar en la Figura 5.

En contraste, para Europa en general partiendo de 27 países miembros de la Unión Europea, *Campylobacter* spp. constituye la principal causa de enfermedad diarreica de origen bacteriano transmitida por alimentos, contando para el 2009 con la cifra de 198.252 casos asociados a carne de pollo (156). La situación al ser estudiada en países nórdicos presentó estacionalidad y gran asociación con la

prevalencia en pollos (158). En la Unión Europea la campilobacteriosis se incrementó en 4% comparando 2008, 2009 y 2010, pasando de una tasa de 43,9 a 45,6 y 48,6 por 100.000 habitantes respectivamente. Sin embargo, esta visual agregada de Europa está matizada por diferencias entre países tal cual se reporta en la Tabla 11, con incidencias (basada en reportes) en países que oscilan entre 0,34 y 111,65 por 100.000 habitantes (11). No es posible hacer una inferencia clara si lo que está incrementándose concretamente es la incidencia de la enfermedad o la eficiencia de los sistemas de diagnóstico y vigilancia epidemiológica, razón por la cual los autores del reporte de la referencia hacen énfasis que es tasa de reporte y no explícitamente tasa de incidencia. En el 2010 se reportaron 266 muertes atribuibles a *Campylobacter*, lo que representa una tasa de mortalidad del 0,23%, basada en los casos reportados (N=115.747) (160).

Tabla 11: Casuística y tasas de reporte de *Campylobacter* en países de la Unión Europea (2005 a 2010)

País	Tipo de Reporte ¹	2010		2009	2008	2007	2006	2005	
		Casos	Casos Confirmados /100.000	Casos Confirmados	Casos Confirmados				
Austria	C	4.405	4.405	52,6	1.516	4.280	5.821	5.020	5.065
Bélgica	C	3.031	3.031	27,96	5.697	5.111	5.906	5.771	6.879
Bulgaria	A	6	6	0,08	26	19	38	0	-
Chipre	C	55	55	6,85	37	23	17	2	-
R. Checa	C	21.164	21.075	200,58	20.259	20.067	24.137	22.571	30.268
Dinamarca	C	4.037	4.037	72,94	3.353	3.470	3.868	3.239	3.677
Estonia	C	197	197	14,7	170	154	114	124	124
Finlandia	C	3.944	3.944	73,7	4.050	4.453	4.107	3.439	4.002
Francia	C	4.324	4.324	6,68	3.956	3.424	3.058	2.675	2.049
Alemania	C	65.713	65.110	79,59	62.787	64.731	66.107	52.035	62.114
Grecia	-4	-	-	-	-	-	-	-	-
Hungría	C	7.201	7.201	71,91	6.579	5.516	5.809	6.807	8.288
Irlanda	C	1.662	1.660	37,15	1.810	1.752	1.885	1.810	1.801
Italia	C	457	457	0,76	531	265	676	-	-
Letonia	U	1	1	0,04	0	0	0	0	0
Lituania	C	1.095	1.095	32,89	812	762	564	624	694
Luxemburgo	C	600	600	119,51	523	439	345	285	194

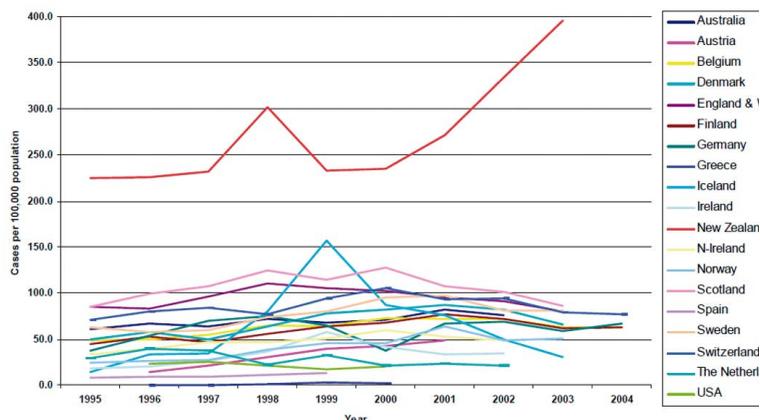
Malta	C	204	204	49,4	132	77	91	54	91
Holanda ²	C	4.322	3.983	46,21	3.739	3.341	3.289	3.186	3.761
Polonia	C	375	367	0,96	359	257	192	156	47
Portugal	-4	-	-	-	-	-	-	-	-
Rumania	C	179	175	0,82	254	2	-	-	-
Eslovaquia	C	4.578	4.476	82,51	3.813	3.064	3.380	2.718	2.204
Eslovenia	C	1.022	1.022	49,93	952	898	1.127	944	-
España ³	C	6.340	6.340	55,14	5.106	5.160	5.055	5.889	5.513
Suecia	C	8.001	8.001	85,66	7.178	7.692	7.106	6.078	5.969
Reino Unido	C	70.298	70.298	113,37	65.043	55.609	57.815	52.134	52.686
Total UE		212.064	48.56	198,682	190.579	190.566	200.507	175.561	195.426
Islandia	C	55	55	17,32	74	98	93	117	128
Liechtenstein	-	-	-	-	-	2	0	10	-
Noruega	C	2.682	2.682	55,21	2.848	2.875	2.836	2.588	2.631
Suiza	C	6.604	6.604	85,05	7.795	7.817	6.038	5.429	5.259

1 A: datos de reportes agregados, C: datos basados en casos, - : sin reporte, U: no especificado.
 2 Sentinel System: tasas de notificación estimada en la cobertura del 52%.
 3 Sistema de información microbiológica (SIM): tasas de notificación estimadas en la cobertura del 25%.
 4 No existe sistema de vigilancia.
 Fuente: Tomado de (11,160).

En Oceanía sucede una situación similar a la que se presenta en Europa en cuanto la importancia de *Campylobacter* como agente causal de ETA de origen bacteriano. En particular para Australia, se reportaron 15.000 casos al año (casuística ajustada estimada de 225.000 casos al año) (161) y una incidencia creciente pasando de 67 por 100.000 habitantes en 1991 a 121,4 por 100.000 habitantes en 2005, que se presentan de manera esporádica. Para el año 2005, se señala que Nueva Zelanda es el único país que tiene la cuantificación de la enfermedad basada en un sistema de vigilancia activa y pasiva en contraste con otros países que se basan en reportes de laboratorio sustentados en vigilancia pasiva (10). Nueva Zelanda presentó en el año 2003 una casuística de 14.731 casos, que generaría una incidencia de 394 casos por 100.000 habitantes, que corregida por subnotificación llegaría a 2.995 casos por 100.000 habitantes (10).

Al comparar la situación de Nueva Zelanda con otros países desarrollados, se enfatiza que es sustancialmente más alta y con tal fin se presenta la figura comparativa de incidencia entre países (10) (Figura 5).

Figura 5: Comparación de incidencia de campilobacteriosis casos/100,000 habitantes en países desarrollados.



Fuente: Tomado de Boxall (2005); datos primordialmente obtenidos de: <http://earthtrends.wri.org/text/population-health/country-profile.htm>

De otro lado la FAO (2009) realizó un estudio comparativo en el cual se presentan tendencias similares de incidencia entre países (151).

b) La enfermedad en países en desarrollo

Aunque se encuentra menor notificación en países en desarrollo, una revisión para América del Sur resalta aspectos de interés para el presente documento. Aunque al igual que en países en desarrollo *C. jejuni* es la de mayor recurrencia, los estudios en diversos países señalan una participación del 25% de *C. Coli* en los casos de diarrea en contraste con el 5% a 10% en países desarrollados. Estos dos aspectos diferenciales que están referidos especialmente a casos en niños, el autor los asocia al deficiente saneamiento básico y en especial lo referente a agua potable (162).

Sin que sea comparable con los estudios de países desarrollados en los cuales se pueden tener estimaciones de tasas de incidencia de la enfermedad en humanos, la Tabla 12 presenta la frecuencia de aislamiento de *C. jejuni* y *C. Coli* en niños con diarrea. Debe tenerse en cuenta que los sistemas de vigilancia y la capacidad diagnóstica en los países y los tipos de estudios considerados por el autor, no permite hacer inferencias de país o de situación general pero pueden servir de referenciales.

En general, se tienen grandes vacíos en la estimación de incidencia específica de campilobacteriosis en humanos en países en desarrollo, siendo relevante seguir las recomendaciones de la FAO (2009) en relación a la implementación de evaluaciones de riesgos en países en desarrollo.

Tabla 12: Frecuencia de aislamiento (%) de *C. jejuni* y *C. Coli* en niños con y sin diarrea (en Suramérica).

País	<i>C. jejuni</i>		<i>C. Coli</i>		Referencia
	Diarrea	Control	Diarrea	Control	
Argentina	4,6	NE	1,4 [30,4]	NE	(163)
Argentina	9,1	NE	NAI	NE	(3)
Argentina	30,1	NE	NAI	NE	(164)
Bolivia	10,5	9,6	NAI	NE	(165)
Bolivia	4,4	NE	7,3 [45,4]	NE	(90)
Brasil	5,8	4,9	2,2 [37,9]	2,0	(166)
Brasil	9,6	7,2	6,0 [38,5]	1,2	(167)
Chile	9,2	4,0	NAI	NE	(168)
Chile	5,7	NE	NAI	NE	(169)
Chile	14,1	4,0	5,4 [27,7]	3,6	(90)
Colombia	14,4	3,7	2,4 [14,3]	1,2	(170)
Colombia	2,3	NE	NAI	NE	(171)
Ecuador	23,0*	NE	NAI	NE	(172)
Paraguay	18,4	NE	0,6	NE	(173)
Perú	15-23	NE	NAI	NE	(174)
Perú	18,2	13,8-13,8	NAI	NE	(175)
Perú	13*	NE	NAI	NE	(176)
Perú	2,9	NE	5,0 [63,3]	NE	(177)
Uruguay	14,3	NE	NAI	NE	(178)
Venezuela	13,0*	9*	NAI	NE	(179)
Venezuela	6,5		NAI	NE	(180)

* Referido como *C. jejuni/Coli* o *Campylobacter* spp.

NE No estudiado

NAI No aislado o identificado

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

Fuente: Tomado de Fernández, (2011), reconstruido sobre documentación publicada por el autor.

c. Diferencias regionales, étnicas y estacionales en la incidencia de las enfermedades transmitidas por alimentos debido al peligro

Estudios realizados en los Estados Unidos (138) señalan que el cuadro esporádico e individual es el más frecuente cuya fuente principal es la carne de pollo, y se presenta de forma estacional en verano. En los brotes de la enfermedad (menos frecuentes) la fuente principal son la leche y el agua, con una ocurrencia mayoritaria en primavera y otoño. En los países nórdicos presentó estacionalidad y gran asociación con la prevalencia en pollos (158).

Aunque se han documentado diferencias epidemiológicas entre países en desarrollo y países desarrollados, existen muy pocos estudios que se concentren en diferencias étnicas. En ese orden de ideas, se cuenta con un estudio (181) realizado en Inglaterra sobre la base de su sistema de vigilancia epidemiológica, el cual considerando el factor étnico y excluyendo el efecto de haber viajado al exterior, encontró que las personas de etnia pakistani están en mayor riesgo que los blancos (etnia predominante), mientras que las etnias de origen indio y negro están en menor riesgo que los blancos.

4.3.2. Presentación de la enfermedad en Colombia

En Colombia, en particular, la información encontrada no permite hacer estimaciones claras de incidencia de la enfermedad en humanos. Es así como en un trabajo que pretende estimar incidencias de las ETA en Colombia entre el año 1996 y 2006, se afirma que la información disponible no permite hacer tales estimaciones específicas para campilobacteriosis (182). En el periodo 2007 y 2011, el Grupo de Microbiología del Instituto Nacional de Salud, sobre la base de las muestras de pacientes con enfermedad diarreica aguda (EDA) calculó prevalencias entre 3,3% y 6,8% (Tabla 13).

Tabla 13: Prevalencia de *Campylobacter* spp. en muestras de pacientes con EDA entre los años 2007 y 2011.

Año	Prevalencia (%)
2007	6,8
2008	3,3
2009	4,1
2010	5,1
2011	5,5

Fuente: Grupo de Microbiología – Instituto Nacional de Salud (Información no publicada).

En particular se tienen publicaciones de las cuales se puede estimar la prevalencia de *Campylobacter* spp. en las muestras reportadas, sintetizadas en la Tabla 14.

Tabla 14: Prevalencia de *Campylobacter* spp. en muestras de niños menores con EDA en Colombia.

Prevalencia (%)	Muestras	Descripción	Año y Ciudad	Referencia
14,4 y 2,4 (Respectivamente <i>C. jejuni</i> y <i>C. Coli</i>)			1985	(170)
0,0	75	1	1982 Medellín	(183)
1,6	180	2	1985 Bogotá	(184)
0,3	588	3	1984-1985 Bogotá	(185)
2,3	129	4	2004 Tunja	(171)
5,8	137	5	1997-1999 Medellín	(186)

Descripción:

1. Tres grupos de 25 pacientes c/u, con diarrea aguda (grave y leve) y un grupo control. Febrero Julio 1982 – Hospital Infantil Concejo de Medellín
2. Muestra aleatoria de 15 casos sobre el total de pacientes menores de cinco años con diarrea por 12 meses desde mayo de 1983. Hospital Universitario Lorencita Villegas de Santos. Bogotá.
3. Barrio Verbenal – Bogotá. Estudio longitudinal cohorte por un año 1984-1985 niños menores de 54 meses, total en el estudio 516 niños todo el año, total al final 600. Incidencia general de diarrea 7.816 niños /mes, total casos 716 en el año. Muestras bacteriológica sobre 588 casos.
4. Dos Instituciones Prestadoras de Salud en Tunja. Estudio transversal total de pacientes con EDA menores de cinco años entre marzo y noviembre de 2004.
5. Estudio retrospectivo Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín entre 1997 y 1999. Total niños atendidos 1984. Se realizaron diferentes pruebas y para *Campylobacter* se incluyeron principalmente los niños que hicieron parte del programa de hidratación oral.

4.3.3. Impacto económico de la enfermedad

La campilobacteriosis es una enfermedad típica que produce muy pocos efectos directos en los animales, pero su impacto se ve reflejado en los humanos a manera de enfermedad. Por esta razón, los estudios realizados se pueden fraccionar en dos grandes grupos: los que evalúan el impacto en salud pública y los que pretenden evaluar las diferentes estrategias de control a lo largo de la cadena.

a) Impacto de la enfermedad en salud pública

El costo de ETA ha sido estudiado con base en su impacto y duración empleando generalmente metodologías de valoración tales como Disability-Adjusted Life Years (DALYs). Para el caso de campilobacteriosis vale la pena mencionar que el impacto en humanos de la enfermedad aguda tiende a ser de corta duración (1 a 2 días), y eventualmente los problemas crónicos asociados a la presentación de la enfermedad con especial mención del SGB, reseñados en otros apartes del reporte. Debido a que el impacto está ligado a la casuística y la información existente, en la Tabla 15 se presenta una síntesis de los estudios encontrados en la literatura que sirven como referencia del impacto de la enfermedad. Es importante advertir que los valores monetarios corresponden al contexto temporal, geográfico y de disponibilidad de información de cada estudio.

Tabla 15: Impacto económico de *Campylobacter* en salud pública.

Descripción del estudio	País	Impacto	Referencia
Estimación de costos y QALYS. Usando modelos e información epidemiológica	Estados Unidos	\$1,7 Billones y 13.300 QALYS	(187)
Evaluación de las siete enfermedades más importantes transmitidas por alimentos – costos directos de la enfermedad	Estados Unidos	Estimado US\$6,5- US\$34,9 billones (1995 US\$)	(188)
Costos adicionales por SGB	Estados Unidos	US\$0,2-\$1,8 billones adicionales a los directos de US\$1,3-\$6,2 billones	(188,189)
SGB	Estados Unidos 2004	US\$1,7 billones anuales	(190)
Casuística de hospitalización y reportes de casos	Nueva Zelanda	NZ\$4,48 millones – estimando que el costo real puede ser 10 veces ese valor NZ\$35 millones anuales	(10,191)
Enfermedad basada en casuística y efectos secundarios	Holanda	UE\$21 millones (3/4 debido a gastroenteritis)	(192)
Días de enfermedad y de incapacidad	Inglaterra y Gales año 2000 (primer semestre)	164.333 días de enfermedad y 17.325 días de incapacidad	(193)
Costo de enfermedad basado en casos	Bélgica	UE\$10,9 Millones	(194)

No es posible estimar el impacto económico de la enfermedad para Colombia debido a la falta información.

b) Impacto de la enfermedad en la cadena

Además del impacto directo que tiene la enfermedad sobre las personas, es importante adicionar a esa ecuación los costos de control a lo largo de la cadena. En ese sentido evaluar las estrategias tanto en efectividad como en costos es crítico para minimizarlos (195). En ese orden de ideas, se desarrolló un modelo con datos epidemiológicos en humanos y herramientas que simulan la transmisión entre lotes

de aves, evaluando los costos de enfermedad distribuidos entre los diferentes actores (196) (197). Los estudios realizados permiten afirmar que para alcanzar un mismo nivel de efectividad, concentrando actividades en la planta de beneficio, se requiere solamente el 14% de los costos necesarios para lograr efectos similares con intervenciones desde la granja (195,198–201).

En cuanto a las intervenciones en granja se desarrolló un modelo para evaluar las medidas encaminadas a disminuir la prevalencia en pollos al momento de su salida, identificando que la más costo-efectiva correspondió a las medidas que disminuyen la transmisión entre lotes (202). En el Reino Unido se realizó un estudio para evaluar la voluntad de aplicar medidas tendientes a disminuir la prevalencia de *Campylobacter* en granja, encontrándose mayor tendencia a adoptar medidas de menor costo como bioseguridad general en contraste con la bioseguridad entre lotes o disminución de despajes selectivos dentro del lote (203). Lo anterior evidencia las dificultades para realizar medidas efectivas a nivel de granja partiendo que las más eficientes son las percibidas como más costosas y por ende menos atractivas para los productores. Esto es especialmente importante en esta patología que tiene mínimo o nulo efecto en la productividad y por lo tanto la reducción de prevalencia en granja no genera beneficios directos al productor sino costos por la intervención a la misma (181).

Evaluando la situación de la granja a la mesa, los modelos desarrollados por los investigadores del caso holandés involucraron Tasa de Costo Utilidad, como una medida de eficiencia que identifique costos netos por una unidad de DALY evitada. Tales estudios de costo utilidad y análisis de sensibilidad señalan que las medidas más eficientes son: evitar la contaminación fecal durante el beneficio, realizar descontaminación de canales sumergiéndolas en agua con desinfectante y la terapia con fagos (178).

5. MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL EN LA CADENA

5.1 PRÁCTICAS PARA EL MANEJO DEL RIESGO

El manejo del riesgo de *Campylobacter* en pollo ha sido abordado desde una perspectiva integral que abarca la mayor parte de la cadena de la granja a la mesa. En este enfoque se han identificado y clasificado las posibles intervenciones en cuatro etapas diferentes: producción primaria, transporte, beneficio y después del beneficio (111,204–206). A continuación se mencionan las intervenciones recomendadas por el CODEX (2011) y la Tabla 16 resume la eficacia de algunas de las medidas adoptadas para el control de *Campylobacter* (111).

Dentro de las medidas específicas recomendadas por el CODEX, 2011 (204) están:

5.1.1 En producción primaria:

- El personal que ubica a los pollos en los galpones de cría no debe ingresar a ningún otro galpón para evitar la contaminación de las aves y de la infraestructura.
- Los guacales deben ser limpiados, desinfectados y secados antes de su reutilización.
- Se deben implementar medidas de control de bioseguridad e higiene del personal y visitantes para evitar la contaminación de los lotes y la infraestructura; control al personal y vehículos que entran a la granja, indumentaria adecuada e independiente para los diferentes galpones, sistemas de limpieza y desinfección incluidos lava-botas, limpieza y desinfección de los galpones entre lotes.
- Uso de mosquiteros para eliminar o reducir la presencia de moscas en los galpones.
- En lo posible debe llevarse a cabo la despoblación completa de los lotes con edad para sacrificio. En los casos en que esta práctica no sea viable y sea necesario hacer la despoblación parcial, se deben extremar las

medidas de bioseguridad así como la higiene y equipo usado por el personal de captura.

- Es preferible que el sacrificio de lotes con despoblación parcial se haga previo al de lotes de despoblación total.
- Cuando se practica el ayuno previo al beneficio se recomienda el uso de aditivos como ácido láctico al agua de bebida.

5.1.2 En el transporte:

- Todos los guacales deben ser lavados, desinfectados y secados en la mayor medida posible antes de ser reutilizados.

5.1.3 En el beneficio:

- Cuando sea viable proveer información sobre el estado de los lotes respecto a *Campylobacter* para implementar medidas de sacrificio logístico, o la orientación de medidas especiales de control para los lotes positivos. Como el sacrificio de los lotes positivos para *Campylobacter* al final de la jornada de trabajo o entre procesos de limpieza y desinfección, o procesos de limpieza y desinfección después de un lote positivo.
- Los lotes se deben sacrificar entre 8 y 12 horas después de haber iniciado el ayuno.
- Minimizar el estrés de los pollos usando luces tenues, reduciendo la manipulación y evitando retrasos en el procesamiento.
- Los pollos en estado agónico o que por algún otro motivo no sean aptos para el beneficio no deben ser procesados.
- Cuando lleguen a planta lotes con animales muertos o no aptos para el sacrificio se deberá reportar a la autoridad sanitaria y/o a los responsables para tomar las medidas de control necesarias.
- Los lotes positivos para *Campylobacter* deberán ser procesados de manera independiente; o en condiciones especiales.
- Se deben implementar medidas para reducir el estrés de los animales durante el colgado en vivo.
- El desangrado debe ser completo antes del ingreso de los animales al escaldado para evitar la inhalación de agua de escaldado y reducir la contaminación del agua de escaldado con sangre.
- Lavar las canales con abundante agua potable corriente.

- Las canales que estén contaminadas extensivamente con materia fecal deben ser reprocesadas o descartadas.
- Hacer uso de agentes químicos para la descontaminación de las canales en la medida que la autoridad sanitaria lo permita; ácido láctico, cloruro de sodio acidificado, dióxido de cloro, fosfato trisódico, entre otros.
- Hacer uso de métodos físicos para la descontaminación de las canales en la medida que la autoridad sanitaria lo permita; congelación, inmersión en agua caliente, exposición a vapor, irradiación, entre otros.
- Las canales que caigan al suelo deben ser reprocesadas de manera adecuada para prevenir la pérdida de su inocuidad. En el escaldado:
 - o Utilizar un proceso en contra corriente.
 - o Mantener un flujo alto de agua y una adecuada agitación.
 - o Mantener la temperatura óptima de escaldado; 59°C-64°C por 30 a 75 segundos o 51°C-54°C por 90 a 120 segundos (205).
 - o Hacer uso de sustancias químicas aprobadas (reguladores de pH, por ejemplo, para mantener el pH en condiciones alcalinas (9.0±0.2) (205)).
- En el desplumado:
 - o Garantizar un montaje adecuado de las canales para que no se suelten en el proceso.
 - o Prevenir y reducir la acumulación de plumas durante el proceso.
 - o Continúo lavado de las canales y el equipo.
 - o Ajuste y reparación regular del equipo.
 - o Prestar especial atención en los procesos de limpieza y desinfección a las partes móviles del equipo.
 - o Reemplazar e inspeccionar regularmente los “dedos” de las desplumadoras.
- Durante la remoción de la cabeza se debe evitar la contaminación cruzada con el contenido del buche, se debe realizar jalando la cabeza hacia abajo.
- Durante el eviscerado, se debe evitar la contaminación cruzada por el rompimiento de las vísceras:
 - o Controlando el tamaño de los animales dentro de los lotes, procesar aves del mismo tamaño dentro de los lotes.
 - o Revisión y mantenimiento regular del equipo.

o La remoción de las vísceras y el buche debe hacerse minimizando la contaminación de las canales.

- Las canales se deben lavar por dentro y por fuera para remover cualquier contaminación visible:
 - o Se recomiendan sistemas de lavado con 1 - 3 lavadores y la utilización de agua con 25-35 ppm de cloro total.
 - o Se recomienda el uso de sistemas de aspersión de cloruro sódico acidificado (ASC) o de trifosfato de sodio (TSP).
- Realizar una inspección postmortem detallada, en particular identificando las canales con materia fecal visible o ingesta.
- Enfriar la carne tan rápido como sea posible en sistemas de aire forzado o de inmersión en soluciones líquidas:
 - o Si en los sistemas de aire forzado se utiliza agua como humectante, se debe garantizar una distribución de las piezas que no permita la contaminación cruzada.
 - o En sistemas de soluciones líquidas se recomienda el uso de ayudantes de proceso para prevenir la contaminación.
 - o El agua utilizada en los procesos debe ser agua potable, incluida el agua de recirculación.
 - o Los flujos de agua y aire deben ser en contracorriente.
 - o Después del enfriamiento todo el exceso de agua se debe dejar escurrir de las canales para evitar contaminaciones cruzadas posteriores.

5.1.4 Durante el empaclado

- Durante el empaclado se debe evitar la recontaminación con material extraño y con el material de empaque.
- Los productos que estén destinados al consumidor final se deben empaclar con las instrucciones adecuadas para su almacenamiento y cocción.
- El control de las condiciones de congelación por debajo de -20°C puede ayudar a reducir la carga de *Campylobacter* en canales contaminadas.

5.1.5 En los canales de distribución:

- Mantener el control sanitario con la aplicación de Buenas Prácticas de Manufactura (BPM) y sistemas de Análisis de Riesgo y Control de Puntos Críticos (HACCP por sus siglas en inglés).

Tabla 16: Resumen de la eficacia de las medidas de intervención para el control de *Campylobacter*.

Intervención	Eficacia promedio en el punto de intervención	Referencia
Intervenciones en producción primaria		
Higiene y bioseguridad	Reducción de la prevalencia entre lotes: 21 días: del 20% al 7,7% 28 días: del 32% al 12% 35 días: del 44% al 30,8% 42 días: del 70,8% al 38,5%	(207)
Utilización de mosquiteros o anejo	Reducción de la prevalencia entre lotes: 21 días: del 11,4% al 5,8% 28 días: del 28,6% al 5,8% 35 días: del 45,5% al 7,7%	(208)
Eliminación del sacrificio selectivo	Reducción de la prevalencia 25%	(122)
Edad de sacrificio		(122)
Vacunas	Reducción de 2 log ¹⁰ UFC/g en contenido intestinal	(209)
Bacteriocinas	Reducción de 5,2-5,9 log ¹⁰ UFC/g en contenido intestinal	(210)
Bacteriófagos	Reducción de 3 log ¹⁰ UFC/g en contenido intestinal	(211)
Tratamiento de agua con ácidos orgánicos	Reducción de 0,5-2 log ¹⁰ UFC/g en contenido intestinal	(212)
Aditivos en alimentos	No hay evidencias de inhibición total	(213) (214) (215)
Intervenciones en el transporte previo al sacrificio		
Suspensión de la alimentación	Diferentes resultados con diferentes efectos	
Tratamiento de cajas de transporte	Reducción en cajas positivas del 40%-60%	(216) (217) (218)
Intervenciones en el sacrificio		
Prevención de contaminación con contenido intestinal	Reducción de 0,9 log ¹⁰ UFC por canal	(219)
Detección y reproceso de canales contaminadas con contenido intestinal	Carga de 1,75 log ¹⁰ UFC por canal	(220)
Corte y retiro de la cloaca	Reducción de 0,53-1,7 log ¹⁰ UFC por canal	(221) (222) (223)
Sacrificio programado (Los lotes positivos para <i>Campylobacter</i> , se someten a tratamientos para reducir el riesgo)	Depende del procedimiento de reducción de riesgo	(224) (122)
Sacrificio logístico (Los lotes negativos para <i>Campylobacter</i> se sacrifican antes de los positivos)	El efecto es muy reducido	(198)

Intervención	Eficacia promedio en el punto de intervención	Referencia
Intervenciones posteriores al sacrificio		
Descontaminación química de canales		
Ácido láctico (2%)	Reducción del 0,47 log ¹⁰ UFC por canal (con lavado interno y externo)	(225)
	Reducción de 1,26-1,75 log ¹⁰ UFC por canal (aplicado por aspersión después de lavado)	(226)
Cloruro de sodio acidificado	Reducción de 1,26-1,75 log ¹⁰ UFC por canal (aplicado por aspersión después de lavado)	(227)
	Reducción de 1,75 log ¹⁰ UFC por canal (aplicado por aspersión después de lavado)	(220)
	Reducción de 0,5 log ¹⁰ UFC por canal (en el lavado)	(225)
	0,5-1 log ¹⁰ UFC por canal aplicado por aspersión a 1.000ppm	(228)
Dióxido de cloro (50-100 mg/l)	Reducción de 0,49 log ¹⁰ UFC por canal (4,25ppm en lavado)	(225)
	Reducción de 0,99-1,21 log ¹⁰ UFC por canal (50 o 100 ppm por inoculación profunda)	(229)
Fosfato trisodico (10%-12%, pH 12)	Reducción de 1,03 log ¹⁰ UFC por canal (por aspersión)	(227)
	Reducción de 1,2 log ¹⁰ UFC por canal (baño a 50°C)	(230)
	Sin efecto por baño a 20°C 0,5 log ¹⁰ por aspersión a 12%	(231)
Agua de oxidación acidificada por electrolisis (inmersión)	Reducción de 1,07 log ¹⁰ UFC por canal	(232)
Ácido peracético (ácido peroxiacético)	Reducción del 43% en canales positivas	(233)
Descontaminación física de canales		
Congelación por algunos días	Reducción de 0,91-1,44 log ¹⁰ UFC por canal	(234)
		(235)
		(236)
Congelación por 3 semanas	Reducción de 1,77-2,18 log ¹⁰ UFC por canal	(234)
Inmersión en agua caliente	Reducción de 1,25 log ¹⁰ UFC por canal	(235)
		(237)
Irradiación	Reducción de 6 log ¹⁰ UFC por canal	(238) y opinión de expertos
Cocción	Reducción de 6 log ¹⁰ UFC por canal	(239)
Congelación superficial	Reducción de 0,42 log ¹⁰ UFC por canal	(219)
Vapor	Reducción de 0,46 log ¹⁰ UFC por canal	(240)
Vapor y ultrasonido	Reducción de 1,3-2,51 log ¹⁰ UFC por canal	(219)
Adaptado de (111)		

5.2 HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN DE LAS INTERVENCIONES

La evaluación de los procesos de intervención es una etapa necesaria para dar respuesta a dos preguntas [1] ¿qué tan efectiva es la intervención?, y [2] ¿qué intervención es más conveniente? La implementación de las medidas de intervención es por lo general costosa y requiere de mucho tiempo para ser evaluada objetivamente, sin embargo algunas herramientas de simulación que se encuentran disponibles permiten predecir y estimar el impacto de éstas o los cambios en el comportamiento (crecimiento o inactivación) de los microorganismos. De esta manera se pueden reducir las intervenciones a considerar en un escenario de prueba real y tener un referente de qué efectos esperar. Así mismo, permiten estimar una relación costo-beneficio y optar por alternativas no solo técnica sino también económicamente viables.

Se identificaron tres herramientas útiles para la aplicación de modelos de simulación relacionados con *Campylobacter* spp, en pollo: la base de datos ComBase, la aplicación “Microbial Responce Viewer (MRV)” y la aplicación “Risk Management Tool for the Control of *Campylobacter* and *Salmonella* in Chicken Meat” (Version 1.0) desarrollada por la FAO y la OMS. En los simuladores “Pathogen Modeling Program” y “Combase Predictor” no se encontraron modelos para *Campylobacter*.

5.2.1 ComBase

En la base de datos ComBase (<http://www.combase.cc>) se encontraron 56 registros relacionados con *Campylobacter* spp. en pollo (Record ID). La Tabla 17 muestra la composición porcentual de los registros considerando el producto y las temperaturas a las que se hicieron los estudios. Sin embargo, la utilización de estos datos debe ser muy cuidadosa, ya que hay condiciones adicionales en los experimentos (adición de NaCl e irradiación del producto) que afectan las respuestas de los microorganismos y los registros que corresponden a cada condición (con menos de tres datos) no son suficientes para desarrollar análisis válidos. Los 22 registros correspondientes a pechuga de pollo en puntos de venta se pueden utilizar para evaluar el comportamiento de *Campylobacter* spp. en condiciones de refrigeración (4°C) y temperatura de abuso moderado (12°C).

Tabla 17: Composición porcentual de los registros de ComBase.

Producto	Temperatura (°C)						Total
	-22	-20	4	5	12	23	
Alas de pollo	0,0%	0,0%	1,8%	0,0%	0,0%	0,0%	1,8%
Piel	7,1%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	7,1%
Pollo	0,0%	0,0%	5,4%	5,4%	0,0%	5,4%	16,1%
Pollo picado / molido	10,7%	21,4%	3,6%	0,0%	0,0%	0,0%	35,7%
Pechuga de pollo en punto de venta	0,0%	10,7%	14,3%	0,0%	14,3%	0,0%	39,3%
Total	17,9%	32,1%	25,0%	5,4%	14,3%	5,4%	100,0%

5.2.2 Microbial Response Viewer

El Microbial Response Viewer (MRV, <http://mrv.nfri.affrc.go.jp>) cuenta con 21 registros para *Campylobacter* spp. en aves de corral (Poultry) pero no permite discriminar cuales corresponden específicamente a pollo. Además, se reportan datos de crecimiento en medios de cultivo (389), cárnicos (29), pescados (15), leche (31), huevos (5) y agua (5). A partir de los datos disponibles es posible estimar las condiciones de frontera de crecimiento para el microorganismo. De esta manera es posible predecir si la implementación de determinadas medidas de control, especialmente en las etapas de almacenamiento, transporte y comercialización, ayudan a controlar el microorganismo o por el contrario favorecen o permiten su crecimiento.

5.2.3 Risk Management Tool for the Control of *Campylobacter* and *Salmonella* in Chicken Meat (Version 1.0)

Esta aplicación web (<http://www.mramodels.org/>) desarrollada en conjunto por la FAO y la OMS, permite establecer a partir de tres módulos (concentración inicial, prácticas del consumidor y dosis respuesta) el factor de riesgo de una secuencia de la granja a la mesa. Es posible establecer de manera cuantitativa el efecto de diferentes intervenciones a lo largo de la cadena productiva. Para tener resultados objetivos a partir de las simulaciones de la aplicación, se requiere conocer la cadena productiva, tener una línea base de prevalencias y de tasas de infección local y estimar adecuadamente el efecto de las prácticas de los consumidores. Los resultados de las simulaciones permiten comparar lo que ocurre al incluir una o varias intervenciones con el

proceso en las condiciones de base, el factor de riesgo que se obtiene como resultado permite establecer si el riesgo se controló (<1), no tuvo efecto (=1) o se incrementó (>1).

Las características generales de los modelos utilizados en la aplicación se pueden consultar en la guía del usuario (<http://www.mramodels.org/poultryRMTool/Documents/UserGuide.pdf>).

Esta herramienta se utilizará para ilustrar el efecto de algunas intervenciones potencialmente aplicables en Colombia como resultado del perfil de riesgo. La Figura 6 y la Figura 7 muestran el resultado de intervenir el proceso de pollo de la granja a la mesa en tres momentos diferentes y el escenario en que interactúan las tres intervenciones simultáneamente. Las medidas consideradas fueron la implementación del uso de mosquiteros; que reduce la prevalencia entre lotes en un 20%, el lavado de las cajas de transporte; con una reducción del 5% de la prevalencia en el lote de producción y el lavado posterior al desplumado con una reducción en el recuento de 2 log¹⁰ UFC/canal.

Figura 6: Comportamiento de los recuentos de *Campylobacter* en el proceso productivo de pollo.

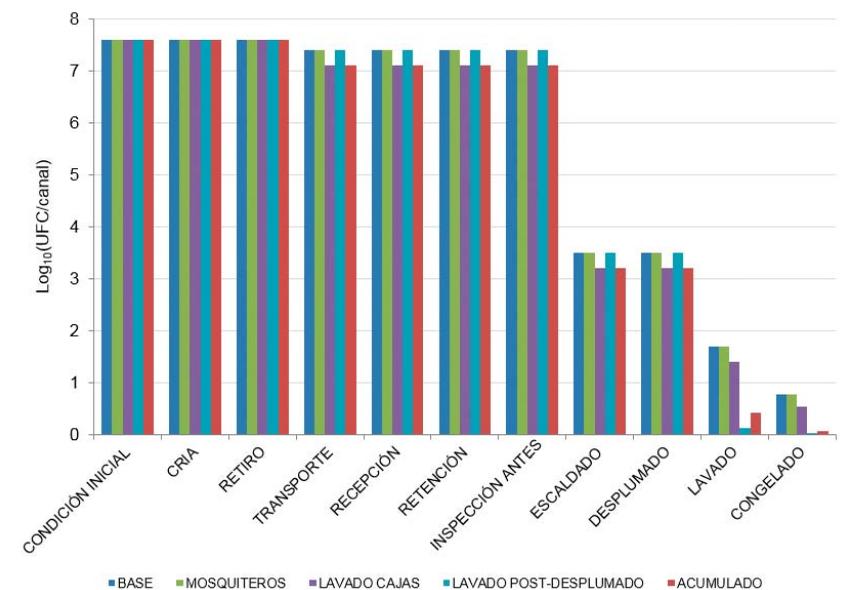
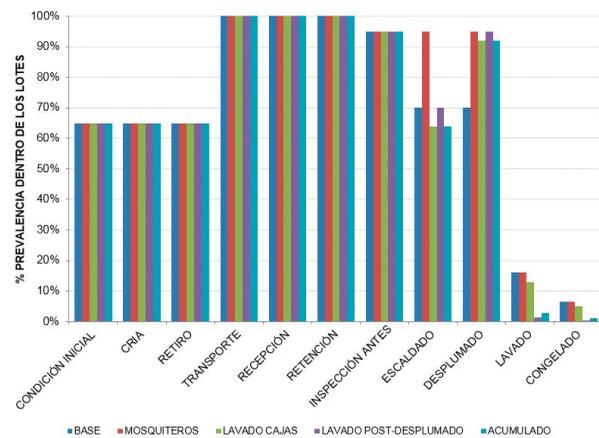


Figura 7: Comportamiento de la prevalencia de *Campylobacter* entre lotes durante el proceso productivo de pollo.



El resultado de las diferentes intervenciones mostró una reducción del riesgo pasando de 1 en el caso base, a 0,80 con la utilización de mosquiteros; a 0,67 con la implementación del lavado y desinfección de la cajas de transporte y a 0,036 con la implementación del lavado posterior al desplumado. Así mismo la implementación de las tres medidas de manera simultánea mostró una reducción del riesgo de 1 a 0,091, lo cual corresponde a una reducción del 90,9%. En los recuentos microbianos (Figura 6) se observa un comportamiento similar para las cinco condiciones consideradas, con una reducción de 4,0 ciclos logarítmicos en el escaldado y de 1,5 ciclos logarítmicos en el lavado. Salvo para el proceso que incluye un lavado posterior al desplumado donde la reducción es de prácticamente 3,0 ciclos logarítmicos.

La prevalencia entre lotes muestra un comportamiento homogéneo hasta el escaldado donde se observan diferencias entre los tratamientos utilizados, donde la prevalencia permanece en los mismos niveles observados en la granja o por encima de los mismos. Durante el transporte y la retención previa al sacrificio la prevalencia entre lotes alcanza el 100%, debido a los fenómenos de contaminación cruzada. En el desplumado la prevalencia se vuelve a incrementar por fenómenos de contaminación cruzada y finalmente desciende durante el lavado y el congelado del producto, donde los procesos que involucran el lavado posterior al desplumado y el esquema acumulado de las intervenciones, tienen el mayor efecto con una reducción de la prevalencia a niveles inferiores al 5%.

6. PRODUCCION Y CONSUMO DE CARNE EN COLOMBIA

6.1. ESTADISTICAS DE PRODUCCIÓN Y CONSUMO

La industria avícola ha sido uno de los renglones más dinámicos del sector agropecuario en los últimos años. En particular la producción de pollo de engorde señala tendencias de crecimiento destacables en el presente siglo (Tabla 18), y aunque persisten los sistemas de producción campesina a pequeña escala la producción y procesamiento se ha concentrado en sectores industrializados. El crecimiento del encasetamiento anual de pollo se ha incrementado en cerca del 110% en los últimos quince años y el crecimiento en el consumo per cápita se ha triplicado desde los años 90 hasta la actualidad (Tabla 18).

Tabla 18: Producción de pollo en Colombia

Año	Encasetamientos (Unidades)	Producción de pollo en canal (Toneladas)	Consumo per cápita (Unidades/persona/año)
1990	-	276.629	8,1
1991	-	280.059	8,0
1992	-	313.666	8,8
1993	-	360.308	10,0
1994	-	400.626	10,9
1995	301.850.621	451.305	12,0
1996	310.556.293	472.380	12,4
1997	299.684.587	449.501	11,6
1998	325.611.079	491.705	12,5
1999	322.728.681	535.336	13,7
2000	339.334.844	562.744	14,2
2001	364.035.811	595.586	14,8
2002	393.728.030	649.037	15,8
2003	415.986.317	678.069	16,2
2004	424.320.997	709.182	16,7
2005	455.871.725	762.870	18,3

2006	507.769.995	849.830	20,1
2007	560.228.389	922.344	21,6
2008	577.745.031	1.010.659	23,3
2009	586.354.045	1.019.864	23,3
2010	609.885.014	1.066.943	24,1
2011	613.631.972	1.074.934	23,8
2012*	625.832.335	1.099.114	23,7

*Datos proyectados.

Fuente: Fenavi (comunicación interinstitucional 31-01-2012).

La modernización tecnológica de la avicultura colombiana y su progreso sanitario ha estado promovida en los últimos años por la implementación de programas sanitarios de carácter nacional y de políticas de bioseguridad y registro de granjas de manera coordinada entre el gremio productor, Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI) y la autoridad sanitaria, Instituto Colombiano Agropecuario (ICA). En ese orden de ideas se tiene un total de 3.366 granjas registradas con una capacidad de encasamiento de cerca de 100 millones de aves (Tabla 19). Se destaca cómo los departamentos de Cundinamarca, Santander y Valle del Cauca lideran las estadísticas, contabilizando entre los tres el 54% de las granjas registradas y el 66,4% de la capacidad de instalada para encasamiento. Situación que se mantiene al examinar la producción anual de carne de pollo, que de acuerdo a la regionalización de FENAVI, en su orden destaca a las regiones central, santanderes y Valle (Tabla 20).

Tabla 19: Número de granjas de engorde y capacidad de encasamiento por departamento (2012).

Departamento	Granjas	Capacidad de encasamiento
ANTIOQUIA	86	4.094.380
ARAUCA	18	55.825
ATLÁNTICO	80	4.176.450
BOLÍVAR	27	1.315.866
BOYACÁ	67	2.509.540
CALDAS	19	287.700
CAQUETÁ	9	38.700
CAUCA	161	1.783.076
CESAR	60	414.497
CÓRDOBA	34	1.203.101
CUNDINAMARCA	803	25.700.871
GUAJIRA	7	10.628
HUILA	173	1.089.500
MAGDALENA	25	380.100
META	177	1.740.560
NARIÑO	199	2.032.350
NORTE DE SANTANDER	42	895.530
PUTUMAYO	34	55.950
QUINDÍO	110	5.835.660
RISARALDA	46	2.752.500
SANTANDER	648	25.268.778
SUCRE	45	453.340
TOLIMA	117	1.554.941
VALLE DEL CAUCA	379	13.543.946
TOTAL	3.366	97.193.789

Fuente: FENAVI (96)

Tabla 20: Histórico de producción por departamentos en toneladas (2.000-2.011).

Departamento Región	Año											
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
ANTIOQUIA	61.087	67.695	67.939	65.701	61.801	62.393	75.627	80.801	84.497	82.337	77.034	82.129
CHOCÓ	5	3	67	49	83	123	321	223	568	267	233	179
R. ANTIOQUIA	61.092	67.698	68.006	65.750	61.884	62.516	75.948	81.024	85.065	82.604	77.267	82.308
ATLÁNTICO	27.229	27.390	32.875	34.117	45.150	51.296	49.484	58.463	65.763	65.439	63.677	52.678
BOLÍVAR	5.354	6.028	6.918	6.664	2.307	2.584	4.267	2.442	3.772	5.248	5.783	11.787
CESAR	1.576	2.128	2.270	3.114	2.803	2.338	1.954	2.554	3.342	4.080	5.020	4.848
CÓRDOBA	12.638	13.053	14.007	13.480	9.023	6.099	12.815	13.930	15.980	16.133	16.995	15.155
GUAJIRA	-	13	10	-	42	16	1	6	140	147	145	204
MAGDALENA	3.002	3.014	3.636	3.596	3.955	5.000	5.473	5.519	5.419	4.873	4.807	5.123
SUCRE	1.821	1.263	1.960	1.593	1.988	2.859	3.096	3.324	3.031	3.187	2.457	1.822
R. COSTA	51.620	52.889	61.676	62.564	65.268	70.192	77.090	86.238	97.447	99.107	98.884	91.617
BOYACÁ	6.883	7.072	9.121	10.130	11.148	10.873	11.388	12.009	12.734	12.568	14.413	18.578
CUNDINAMARCA	182.034	177.153	186.365	190.044	190.397	203.019	221.930	240.409	255.420	267.022	285.566	259.257
HUILA	9.288	10.815	11.098	10.330	11.810	13.350	15.530	16.553	16.478	13.234	12.542	11.679
TOLIMA	12.743	13.358	13.229	12.901	13.060	15.015	16.874	18.499	20.811	24.197	21.859	20.820
R. CENTRAL	210.948	208.398	219.813	223.405	226.415	242.257	265.722	287.470	305.443	317.021	334.380	310.334
CALDAS	4.508	3.549	3.482	3.651	3.105	2.981	3.712	2.953	4.688	2.951	3.606	3.418
QUINDÍO	10.521	12.916	13.851	19.130	21.061	26.080	25.785	29.466	36.155	39.744	44.793	54.014
RISARALDA	9.127	11.035	12.819	16.457	24.751	21.567	23.574	31.050	34.839	37.934	45.015	33.533
R. EJE CAFETERO	24.156	27.500	30.152	39.238	48.917	50.628	53.071	63.469	75.682	80.629	93.414	90.965
AMAZONAS	286	-	13	31	8	106	256	256	199	34	25	40
ARAUCA	437	477	267	233	269	194	259	283	258	321	406	694
CAQUETÁ	181	361	58	175	477	504	577	350	728	1.039	778	1.054
CASANARE	375	282	181	244	230	292	216	204	352	186	206	161
GUAINÍA	2	20	-	4	50	86	128	55	111	104	28	41
META	5.742	5.166	6.310	7.053	8.452	9.572	12.187	18.768	23.698	23.285	24.386	20.562
PUTUMAYO	8	9	37	45	5	93	61	19	172	165	607	248
GUAVIARE	-	-	-	-	-	-	-	34	-	-	6	15
VICHADA	-	-	42	-	-	2	99	4	15	15	27	101
R. ORIENTE	7.031	6.315	6.908	7.785	9.491	10.849	13.783	19.973	25.533	25.149	26.469	22.916
NTE SANTANDER	5.434	5.999	5.609	3.679	3.691	3.648	5.203	5.699	6.702	5.618	5.079	5.787
SANTANDER	105.046	128.045	150.784	163.789	181.001	195.580	221.664	234.400	259.677	256.304	270.847	238.998
R. SANTANDERES	110.480	134.044	156.393	167.468	184.692	199.228	226.867	240.099	266.379	261.922	275.926	244.785
CAUCA	10.052	9.586	10.278	10.289	9.876	9.645	10.590	10.161	12.095	7.853	7.049	7.986
NARIÑO	7.697	9.105	11.305	11.371	9.886	12.661	14.341	16.077	14.990	15.709	17.984	15.017
VALLE DEL CAUCA	79.664	80.050	84.506	90.200	92.755	104.893	112.418	117.834	128.024	129.869	135.572	116.853
R. VALLE	97.413	98.741	106.089	111.860	112.517	127.199	137.349	144.072	155.109	153.431	160.605	139.856
TOTAL	562.740	595.585	649.037	678.070	709.184	762.869	849.830	922.345	1.010.658	1.019.863	1.066.945	982.781

Fuente: Fenavi (comunicación interinstitucional 31-01-2012).

En cuanto a la capacidad instalada para beneficio de pollos, el INVIMA cuenta a la fecha con 350 plantas registradas en el país, las cuales tienen un volumen promedio de sacrificio diario de 1.877.666 aves, con un rango muy amplio que va desde 3 aves hasta 150.000 por día (ANEXO B: Plantas y volumen de sacrificio por municipio y departamento (INVIMA, comunicación interinstitucional 08-03-2012)). La distribución por departamentos mantiene la tendencia en cuanto al volumen de sacrificio promedio diario y la estructura productiva presentada en párrafos anteriores (Tabla 21).

Tabla 21: Acumulado departamental de plantas de beneficio por número de plantas y capacidad diaria (animal), año 2012.

DEPARTAMENTO	NUMERO DE PLANTAS	VOLUMEN DE SACRIFICIO PROMEDIO DIARIO
ANTIOQUIA	16	93.840
ARAUCA	1	400
ATLÁNTICO	2	45.170
BOLÍVAR	3	5.557
BOYACÁ	14	34.691
CALDAS	4	4.307
CAQUETÁ	40	4.715
CAUCA	9	16.133
CESAR	4	4.267
CHOCÓ	1	20
CÓRDOBA	3	22.831
CUNDINAMARCA	52	541.789
GUAJIRA	1	167
HUILA	28	32.545
MAGDALENA	4	14.000
META	12	33.273
NARIÑO	33	30.404
NORTE DE SANTANDER	9	21.729
PUTUMAYO	2	4.000
QUINDÍO	5	14.033
RISARALDA	4	77.055
SANTANDER	45	601.625
SUCRE	6	14.402
TOLIMA	16	26.247
VALLE DEL CAUCA	36	234.466

Fuente: Adaptado de INVIMA (Comunicación interinstitucional 08-03-2012).

En general se destaca el predominio de la producción nacional para el consumo interno. FENAVI (2012b), presentó las estadísticas de importaciones para el año 2011 de productos de pollo que contabilizaron 37.896 toneladas que son pequeñas al compararlas con la producción nacional que supera el millón de toneladas (95).

6.2 REGLAMENTACIÓN ASOCIADA AL PELIGRO

Colombia tiene un marco legal orientado a la inocuidad alimentaria, la cual potencialmente podría tener efectos en el control de *Campylobacter* spp. en alimentos. Adicionalmente la legislación colombiana está en concordancia con las recomendaciones de la FAO, el CODEX y la OMS. Al cubrir toda la cadena de producción desde la granja a la mesa, el marco legal está regulado por múltiples entidades gubernamentales: el ICA regula los aspectos relacionados con la producción primaria, el Ministerio de Salud y Protección Social regula los aspectos relacionados con el procesamiento (desde el sacrificio) y expendio de alimentos y el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA), desarrolla las actividades de inspección, vigilancia y control. Otras entidades como el Ministerio de Transporte regulan aspectos complementarios; el transporte de animales vivos o de productos derivados, y el Departamento Nacional de Planeación apoya el desarrollo de políticas sectoriales que soportan y orientan los aspectos regulatorios.

- Ley 9 de 1979, en el Título V Alimentos, establece las normas específicas que deberán ajustarse a los alimentos y aditivos, los establecimientos industriales y comerciales y al personal que trabaja en el sector alimentos (241).
- Decretos 2278 de 1982, 3075 de 1997, 1500 de 2007 y 60 de 2002 así como la resolución 2505 de 2004 regulan aspectos generales que conciernen a múltiples aspectos y diferentes sectores agroalimentarios.
- Decreto 2278 (242), reglamenta parcialmente el Título V de la Ley 09 de 1979 en cuanto al sacrificio de animales de abasto público o para consumo humano y el procesamiento, transporte y comercialización de su carne.
- Decreto 3075 (243) regula los aspectos relacionados con las buenas prácticas de manufactura que se deben observar en las plantas procesadoras de alimentos y espacios destinados a la preparación de

alimentos (restaurantes, autoservicios, servicios de alimentación, etc.).

- Decreto 60 (244) promueve la implementación de sistemas HACCP, y regula los aspectos asociados a la certificación de establecimientos procesadores de alimentos con este sistema de aseguramiento de la calidad e inocuidad.
- Resolución 2505 (245) regula el transporte de carne, haciendo un especial énfasis en los requerimientos de los vehículos y las condiciones en las cuales este producto debe ser transportado y puntualmente en las condiciones de refrigeración orientadas a mantener la cadena de frío.
- Decreto 1500 (246) regula las condiciones de operación que deben observar las plantas de sacrificio y desposte (desprese en el caso de aves de corral), incluyendo la infraestructura, el personal y la documentación reglamentaria entre otros.
- Documento CONPES 3468 de 2007 y las resoluciones 3283 de 2008, 1183 de 2010, 332 de 2011, y 8974 de 2001 se refieren a aspectos específicos del sector avícola. El documento CONPES 3468 (247) define las políticas de sanidad e inocuidad para la cadena avícola, entre los aspectos considerados en estas políticas están: la sanidad de la producción avícola, la inocuidad de los productos avícolas, la capacidad operativa, técnica y científica y la gestión de la admisibilidad sanitaria. Las resoluciones 1183 (248) y 3283 (249) regulan los aspectos de bioseguridad que se deben cumplir en las granjas de producción avícola comercial abarcando tanto los aspectos operativos como administrativos y las visitas de clientes y personal de las agencias reguladoras.
- Las resoluciones 332 (250) y 8974 regulan aspectos específicos de las plantas de sacrificio y desprese de aves de corral.

Dado que muchos de los aspectos reglamentarios actuales son recientes, se encuentran en proceso de implementación y las empresas han desarrollado planes de cumplimiento para alcanzar los estándares requeridos en la legislación. La Tabla 22 muestra un resumen del cumplimiento de las resoluciones 1183 y 3283.

Tabla 22: Resumen de granjas certificadas con las resoluciones 3283 (2008) y/o 1183 (2010) y con plan de cumplimiento para estas resoluciones.

Departamento	Granjas	Granjas certificadas		Total	% Certific.	% Cumplim.
		Res. 3283	Res. 1183			
ANTIOQUIA	255	26	122	148	65%	86%
ARAUCA	31	0	12	12	39%	77%
ATLÁNTICO	90	1	60	61	70%	87%
BOLÍVAR	31	0	16	16	52%	94%
BOYACÁ	293	1	0	1	0,3%	26%
CALDAS	40	16	17	33	85%	88%
CAQUETÁ	18	0	5	5	24%	71%
CAUCA	192	3	37	40	21%	42%
CASANARE	14	0	0	0	0%	0%
CESAR	83	1	2	3	6%	24%
CÓRDOBA	79	4	43	47	59%	82%
CUNDINAMARCA	1.584	27	318	345	23%	54%
LA GUAJIRA	14	0	1	1	0%	50%
HUILA	262	15	77	92	35%	61%
MAGDALENA	24	0	10	10	42%	100%
META	85	1	37	38	44%	69%
NARIÑO	182	0	99	99	54%	84%
NTE SANTANDER	131	8	70	78	60%	89%
PUTUMAYO	32	0	0	0	0%	16%
QUINDÍO	143	9	95	104	81%	93%
RISARALDA	70	23	42	65	96%	97%
SANTANDER	1.055	205	365	570	55%	78%
SUCRE	53	2	22	24	45%	87%
TOLIMA	179	6	77	83	53%	66%
VALLE	613	54	150	204	38%	67%
TOTAL	5.553	402	1.677	2.079	37%	63%

Fuente: Adaptada de FENAVI (251).

% Certific: Porcentaje de granjas certificadas.

%Cumplim: Porcentaje de granjas con plan de cumplimiento.

7. CONCLUSIONES

Terminos de Referencia (TOR 1): Describir la problemática de inocuidad que genera el *Campylobacter* spp. en carne de pollo a nivel nacional.

Aunque mundialmente se reconoce a *Campylobacter* spp. como un agente etiológico de ETA de gran importancia, la escasa información y la calidad de la misma no permiten dimensionar la problemática para Colombia en términos de inocuidad, ni de las implicaciones asociadas. Sin embargo considerando la información reportada en otros países se puede presumir que la problemática existe y que puede llegar a ser importante.

Teniendo en cuenta que la mayor parte de los estudios epidemiológicos en países en desarrollo consideran generalmente a la población infantil y con síntomas diarreicos, tal información no permite realizar inferencias sobre la población total en riesgo a *Campylobacter* spp.

La ausencia de políticas de vigilancia epidemiológica que involucren a *Campylobacter* spp. como organismo a controlar hacen prácticamente imposible hacer una descripción objetiva de la presencia del microorganismo en granjas, procesos, o establecimientos comerciales, y la incidencia en la población general.

TOR 2: Identificar las etapas a intervenir e incluir las recomendaciones con el fin de disminuir el riesgo de contaminación de carne de pollo por *Campylobacter* spp.

En los países que han implementado medidas sistemáticas de control a lo largo de la cadena se ha observado una reducción en la incidencia de la enfermedad, siendo la aplicación de buenas prácticas de producción (BPP), BPM y HACCP, herramientas fundamentales para el aseguramiento de la inocuidad del producto. Sin embargo se sugiere la siguiente priorización:

Como objetivo primario para la reducción de *Campylobacter* spp. se recomienda reducir la presencia del agente en las granjas con la implementación de medidas de bioseguridad de acuerdo con la legislación vigente.

Por el poco impacto de *Campylobacter* spp. en las aves a nivel de

granja, las medidas de control en el beneficio constituyen el punto de intervención inicial. A partir de la literatura se identifican como potenciales etapas a intervenir el escaldado, desplumado y lavado final. La principal fuente de contaminación de las canales durante el beneficio es la materia fecal, por lo tanto se recomiendan medidas de intervención que reduzcan la contaminación por materia fecal proveniente del intestino o de otras aves

En las etapas posteriores al beneficio es necesario minimizar los fenómenos de contaminación cruzada, mantenimiento de la cadena de frío (<5°C) y temperaturas adecuadas de cocción (72°C), soportados por la aplicación de las BPM y de programas HACCP, donde apliquen.

TOR 3: Determinar los vacíos de información más relevantes que se deben cubrir para dar paso a la elaboración de la evaluación de riesgo.

Como se evidencia a lo largo del perfil de riesgo existe muy poca información útil y de calidad en el tema objeto para Colombia. Por lo anterior no es posible dimensionar la problemática a nivel nacional y menos aún realizar una evaluación de riesgo cualitativa o cuantitativa.

Para dimensionar la problemática es necesario conocer las prevalencias y estacionalidad a lo largo de la cadena de producción: a nivel de granja, recepción y salida en planta de beneficio, en los expendios y en humanos.

Partiendo de la experiencia en otros países se recomienda seguir generando información complementaria a las prevalencias; modelos de transferencia de microorganismo, modelos de dosis respuesta, información estadística de las condiciones de procesamiento, almacenamiento y consumo, para poder elaborar una evaluación de riesgo cuantitativa que permita establecer medidas de salud pública y facilitar el comercio internacional.

La información disponible para Colombia no permite realizar una evaluación del impacto económico de la enfermedad. La realización de una evaluación de impacto económico de la enfermedad puede constituir un objeto de investigación que puede servir de base para la toma de decisiones. Extrapolar una evaluación de impacto económico desde otros países tampoco es viable por la misma falta de información reportada anteriormente que impide estimar adecuadamente las prevalencias y por consiguiente impide realizar los cálculos necesarios a partir de la misma en una evaluación de impacto económico. Por lo anterior, es claro para el panel que hacer una evaluación

de impacto de la enfermedad en Colombia sería deseable, pero no se cuenta con la información adecuada y suficiente para hacer una valoración o aproximación de manera responsable

8. CARENCIAS DE DATOS Y FUTURA NECESIDAD DE INVESTIGACIONES

A continuación se identifican las necesidades de información:

- Datos epidemiológicos para poder tener acceso a esta información en el desarrollo de evaluaciones de riesgo.

Incluir a *Campylobacter* termotolerantes entre los microorganismos de reporte obligatorio en los sistemas de inspección, vigilancia y control (SIVIGILA). El INS ha iniciado este proceso con el desarrollo de un estudio centinela, limitado a la identificación de especie y perfil de susceptibilidad antimicrobiana.

En la fase de procesamiento se recomienda hacer estudios periódicos para detectar y cuantificar el microorganismo en las diferentes etapas del proceso y considerar el monitoreo a *Campylobacter* dentro de los mecanismos de control.

En las granjas se recomienda el desarrollo de un estudio de línea base y estudios periódicos que permitan detectar el agente, establecer prevalencias y estacionalidades del agente microbiológico.

Agrupando estos tres aspectos se recomienda estructurar un sistema de vigilancia transversal a lo largo de toda la cadena productiva.

Desarrollar un estudio de línea base para establecer las características de la enfermedad en la población colombiana, inicialmente identificando comportamientos en diferentes grupos etarios.

Estudios de genotipificación sobre la variabilidad entre cepas de *Campylobacter*, que permita identificar las cepas con mayor prevalencia e impacto en el país. Estos trabajos permiten tener un mejor conocimiento del comportamiento del agente y en consecuencia del impacto del mismo.

- Estudios sobre el mecanismo de infección, virulencia, patogenicidad,

su impacto inmunológico y secuelas. El conocimiento de estos aspectos permite dentro de las evaluaciones de riesgo tener mayor conocimiento de la importancia de la enfermedad y eventualmente incluir efectos económicos particularmente a largo plazo.

- Desarrollo de modelos dosis respuesta, estos responden a características de la población en países desarrollados (Estados Unidos), dadas las diferencias en el comportamiento de la enfermedad en países en desarrollo es conveniente validar estos modelos o desarrollar uno que responda adecuadamente a estas diferencias y a la realidad de Colombia.
- Identificación de las fuentes potenciales de infección de los pollos por *Campylobacter* spp. en producción primaria, para poder direccionar adecuadamente las medidas de bioseguridad y biocontención a nivel de granjas.
- Recopilar información sobre diferentes etapas de producción que son útiles en las evaluaciones de riesgo para estimar adecuadamente la exposición al agente microbiológico:

Datos de probabilidad o frecuencia de transmisión del agente a los pollos durante el transporte.

Caracterización de los procesos en las plantas de beneficio a nivel nacional en especial en lo referente a condiciones de escaldado, desplumado, métodos de evisceración, lavado, y enfriamiento.

Datos sobre contaminación cruzada entre lotes positivos y negativos durante el beneficio.

Datos sobre el efecto del desprese y deshuesado en la calidad microbiológica del producto.

Datos sobre las prácticas de preparación de la carne de pollo (presentación, temperaturas, tiempos de alistamiento y tiempos de preparación) en los hogares, restaurantes y distribuidores minoristas.

Validar los modelos de transferencia entre superficies, utensilios, manos y otro material contaminado.

Datos sobre consumo de pollo (frecuencia, estacionalidad y tamaño de porciones) por regiones, grupos de edad, género y poblaciones de riesgo.

- El cálculo del impacto económico de una enfermedad es una de las aplicaciones de economía en salud pública y especialmente ayuda en dos puntos. El primero en ser un insumo para la evaluación de las diferentes medidas de intervención y el segundo, el proceso mismo de medición ayuda a refinar información y arroja nuevos espacios de intervención para el control de las enfermedades.

Se debe advertir que el valor cuantitativo del impacto no es suficiente en si mismo, éste tiene valor en la medida que se utilice para los dos aspectos anteriores.

La medición del impacto considera dos aspectos: el impacto por presencia de enfermedad y las acciones de prevención e intervención.

El primer aspecto requiere inevitablemente información epidemiológica completa (preferiblemente longitudinal) que a lo largo de la cadena pueda explicar la presentación de enfermedad y lo que produce en los individuos (incluyendo tratamientos y efectos) detalles en cada eslabón

La segunda, corresponde al listado completo de acciones y por ende erogaciones que se hacen asociadas a evitar o prevenir la enfermedad o el peligro en toda la cadena.

Las evaluaciones de impacto que se quedan concentradas en el primer grupo de información pueden sesgar las decisiones de intervención.

El impacto involucra elementos monetarios y no monetarios, por lo cual desde las ciencias económicas se utilizan diferentes técnicas y métodos de valoración y aproximación que son en sí mismos objeto de investigación. Por lo cual inicialmente se debe llevar a cabo el diseño de la evaluación de impacto y posteriormente realizar la investigación, que en coordinación con la información epidemiológica (detallada en otra sección de este informe), permita hacer la estimación del impacto.

La evaluación de impacto, al igual que la información epidemiológica tiene ubicación espacial y temporal específica y no es fácilmente extrapolable, especialmente para contextos diferentes.

9. GLOSARIO

Bacteriófago: Son virus de ADN o ARN especializados en infectar bacterias.

Bioseguridad: Corresponde a las prácticas de manejo que tienen como fin reducir la oportunidad para que agentes infecciosos entren o salgan de la unidad de producción y se difundan dentro de ella.

Campilobacteriosis: Enfermedad diarreica aguda ocasionada por bacterias del género *Campylobacter*.

Canales o Carcasa: Es el cuerpo del animal una vez ha sido sacrificado y se han retirado las plumas, cabeza, patas y vísceras.

Contaminación cruzada: Fenómeno de transferencia de bacterias entre objetos o superficies y el producto objeto de estudio

Encasetamiento: Estructura productiva de la cadena avícola.

Incidencia: Es el número de nuevos casos que ocurren en una población conocida en un periodo de tiempo determinado

Lote: conjunto de animales que se crían, transportan o sacrifican juntos. El lote en las diferentes etapas puede estar compuesto de múltiples lotes de la etapa anterior o dividirse en multes lotes para la etapa sucesiva.

Microorganismo termotolerante: Microorganismos que se desarrollan bien a temperaturas que oscilan entre 42 – 47°C. Este rango de temperatura se encuentra en el límite superior donde crecen los microorganismos mesófilos y el inferior donde lo hacen los termófilos.

Planta de beneficio: Espacio físico donde se desarrollan el sacrificio y faenado de animales.

Prevalencia: Es el número de individuos o explotaciones que reúnen un atributo, generalmente enfermedad, dentro de una población conocida en un momento del tiempo. Generalmente se expresa como una proporción.

Reservorio: Es un tipo de huésped en el cual el agente infeccioso vive o se

multiplica y por ello se considera una fuente importante de infección

Tiempo de reducción decimal: Es el tiempo de proceso o de tratamiento necesario para reducir la población microbiana en un 90% o un ciclo logarítmico.

Transmisión horizontal: Fenómeno epidemiológico en el que la transmisión de una enfermedad se da entre individuos que se encuentran en contacto.

Transmisión vertical: Fenómeno epidemiológico en el que la transmisión de una enfermedad se da de padres a hijos.

Vector: Es un transmisor animado de agente infecciosos, por lo general, los vectores son invertebrados.

10. ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS

ATP	Adenosin trifosfato
AR	Artritis Reactiva
ASC	Acidified Sodium Chloride (Cloruro de sodio acidificado)
a_w	Actividad de Agua
BPM	Buenas Prácticas de Manufactura
BPP	Buenas Prácticas de Producción
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (Centros para el control y la prevención de enfermedades de los Estados Unidos)
D#	Tiempo de reducción decimal donde el # indica la temperatura o condición de referencia.
DALYs	Disability-Adjusted Life Years
EDA	Enfermedad Diarreica Aguda
EFSA	European Food Safety Authority
ESR	Institute of Environmental Science & Research Limited
ETA(s)	Enfermedad(es) Transmitidas por Alimentos
FAO	Food and Agriculture Organization (Organización para la Alimentación y la Agricultura)
FENAVI	Federación Nacional de Avicultores de Colombia
HACCP	Hazard Analysis and Critical Control Point (Análisis de Riesgo y Control de Puntos Críticos)
ICA	Instituto Colombiano Agropecuario
INVIMA	Instituto Nacional para la Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (Colombia)

PFGE	Pulse Field Gel Electrophoresis
RAPD	Random Amplified Polimorfic ADN
RFLP	Restriction Fragment Length Polimorfism.
SGB	Síndrome de Guillain-Barré
TDC	Toxina de Distension Citoletal
TSP	TriSodium Phosphate (Trifosfato de Sodio)
UFC	Unidades Formadoras de Colonia.
VPNC	Estado Viable pero no Cultivable
WHO/OMS	World Health Organization/Organización Mundial de la Salud

11. AGRADECIMIENTOS

A la Organización Mundial del Comercio (OMC) la cual a través de la donación de recursos del FONDO PARA LA APLICACIÓN DE NORMAS Y EL FOMENTO DEL COMERCIO (FANFC) patrocinó el proyecto “Fortalecimiento de la Unidad de Evaluación de Riesgo para la Inocuidad de Alimentos – UERIA para Colombia, en cumplimiento del Acuerdo de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias de la Organización Mundial del Comercio”.

Al Ministerio de Salud y Protección Social, especialmente a la Ingeniera Claudia Patricia Moreno Barrera por su interés y compromiso.

Al Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA), especialmente a la Dra. María del Pilar Agudelo, por su valioso apoyo en la organización y logística para el desarrollo de este trabajo.

A la Subdirección de Alimentos y Bebidas Alcohólicas del INVIMA, por el suministro de la información y aportes necesarios en el proceso.

A Joseph Ruano, por la diagramación de las diversas figuras que se presentan en este documento.

A Giovanni Sanabria por la diagramación y diseño del presente documento

El panel de expertos agradece a la Universidad de La Salle y a la Universidad de Boyacá, por permitir la participación de algunos docentes en el panel de expertos.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Campylobacter jejuni* [Internet]. [cited 2012 Jan 8]. Available from: <http://www.food-info.net/es/bact/cajej.htm>
2. United States Department of Agriculture (USDA), Food Safety and Inspection Service (FSIS). Enfermedades Transmitidas por Alimentos y otras Enfermedades *Campylobacter* preguntas y respuestas [Internet]. [cited 2012 Jan 8]. Available from: http://www.fsis.usda.gov/es/Campylobacter_Preguntas_y_Respuestas/index.asp
3. López C, Agostini A, Giacoboni G, Cornero F, Tellechea D, Trinidad JJ. Campilobacteriosis en una comunidad de bajos recursos de Buenos Aires , Argentina. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 2003;22(3):1013–20.
4. Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, Araujo EM. Síndrome de Guillain-Barré. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 2007;168:15–8.
5. Rees JH, Soundain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* Infection and Guillain-Barré Syndrome. The New England Journal of Medicine. 1995;333(21):1374–9.
6. FAO/WHO. Consulta mixta FAO/OMS de expertos sobre la evaluación de riesgos asociados a los peligros microbiológicos en los alimentos Identificación de peligros, evaluación de exposición y caracterización de peligros de *Campylobacter* spp. en pollos para asar y Vibr. Ginebra, Suiza; 2001.
7. Castañeda S. Prevalencia de *Campylobacter jejuni* en pollo y gallina en canal en Bogotá D.C. durante el mes de junio año 2006. 2006;1–14.
8. Giacoboni G, Puchuri MC, Cerdá R. *Campylobacter* termotolerantes en menudos y carcasas de pollos provenientes de diferentes comercios de la ciudad de La Plata (Argentina). Analecta Veterinaria. 1999;19(1/2):51–4.

9. Allos BM. *Campylobacter jejuni* Infections: update on emerging issues and trends. *Clinical Infectious Diseases*. The University of Chicago Press; 2001;32(8):1201–6.
10. Boxall N. The epidemiology of *Campylobacter jejuni* in commercial broiler flocks. Massey University; 2005.
11. European Food Safety Authority (EFSA), European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *EFSA Journal*. 2011;9(3):1–378.
12. FAO/WHO. *Salmonella* and *Campylobacter* in chicken meat: meeting Report. Microbial Risk Assessment Series. 2009. p. 49.
13. Nachamkin I, Engberg J, Møller AF. Diagnosis and Antimicrobial Susceptibility of *Campylobacter* spp. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. 2nd ed. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 45–66.
14. Tauxe R V. Emerging foodborne pathogens. *International Journal of Food Microbiology*. 2002;78:31–41.
15. Oberhelman RA, Taylor DN. *Campylobacter* infections in developing countries. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter* [Internet]. 2nd ed. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 139–53. Available from: [http://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=TqnLt8Or6MC&oi=fnd&pg=PA139&dq=Campylobacter+in+developing+countr ies&ots=cFJZi6vSsp&sig=8MP16sP-oJ8lJsPJkycE9fpuXP#v=onepage-&q=Campylobacter in developing countries&f=false](http://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=TqnLt8Or6MC&oi=fnd&pg=PA139&dq=Campylobacter+in+developing+countr ies&ots=cFJZi6vSsp&sig=8MP16sP-oJ8lJsPJkycE9fpuXP#v=onepage-&q=Campylobacter+in+developing+countr ies&f=false)
16. Mcdermott J, Grace D. Agriculture-associated diseases: Adapting agriculture to improve human health. Leveraging agriculture for improving nutrition & health. Neava Delhi, India; 2011. p. 18–9.
17. WHO. *Campylobacter*. Fact sheet N°255. 2011.
18. Cawthraw SA, Lind L, Kaijser B, Newell DG. Antibodies, directed towards *Campylobacter jejuni* antigens, in sera from poultry abattoir workers. *Clinical and Experimental Immunology*. 2000;122:55–60.
19. FAO/WHO. The *Campylobacter* risk analysis initiative. Marrakech, Marruecos; 2002 Jan p. 1–74.
20. Butzler J-P, Dekeyser P, Detrain M, Dehaen F. Related vibrio in stools. *The Journal of pediatrics*. 1973;82(3):493–5.
21. Altekruze SF, Stern NJ, Fields PI, Swerdlow DL. *Campylobacter jejuni*-an emerging foodborne pathogen. *Emerging infectious diseases*. 1999;5(1):28–35.
22. Skirrow MB. Epidemiology of *Campylobacter* enteritis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* [Internet]. 1991;14(1):27–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2018709>
23. Lynch OA, Cagney C, McDowell DA, Duffy G. A method for the growth and recovery of 17 species of *Campylobacter* and its subsequent application to inoculated beef. *Journal of Microbiological Methods* [Internet]. Elsevier B.V.; 2010;83(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mimet.2010.06.003>
24. Zilbauer M, Dorrell N, Wren BW, Bajaj-Elliott M. *Campylobacter jejuni*-mediated disease pathogenesis: an update. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* [Internet]. ELSEVIER SCIENCE INC; 2008;102(2):123–9. Available from: <http://discovery.ucl.ac.uk/150052/>
25. Butzler J-P. *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clinical microbiology and infection*. 2004 Oct;10(10):868–76.
26. Hocking AD, editor. *Campylobacter*. Foodborne microorganisms of public health significance. 6th ed. Australian Institute of Food Science and Technology, (NSW Branch) Food Microbiology Group; 2003.
27. Barrow GI, Feltham RKA, editors. *Cowan and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria*. 3rd ed. Cambridge University Press; 2004. p. 158–60.
28. Christensen BB, Sommer HM, Rosenquist H, Nielsen NL. Risk assessment on *Campylobacter jejuni* in chicken products. 2001.
29. CODEX COMMITTEE ON FOOD HYGIENE. Food Safety Risk Profile for *Campylobacter* species in broiler (young) chickens. 2007. p. 1–32.
30. Skirrow MB, Blaser MJ. Clinical Aspects of *Campylobacter* Infection. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 69.

31. Black RE, Levine MM, Clements M Lou, Hughes TP, Blaser MJ. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. The Journal of Infectious Diseases. 1988;157(3):472–9.
32. Casadevall A, Pirofski L. Virulence factors and their mechanisms of action: the view from a damage-response framework. Journal of water and health. 2009 Jan;7(Suppl 1):S2–S18.
33. Parkhill J, Wren BW, Mungall K, Ketley JM, Churcher C, Basham D, et al. The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. Nature [Internet]. Macmillan Magazines Ltd.; 2000;403(6770):665–8. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.1038/35001088>
34. Hofreuter D, Novik V, Galán JE. Metabolic diversity in *Campylobacter jejuni* enhances specific tissue colonization. Cell host microbe. 2008;4(5):425–33.
35. Murphy C, Carroll C, Jordan KN. Identification of a novel stress resistance mechanism in *Campylobacter jejuni*. Journal of Applied Microbiology [Internet]. 2003;95(4):704–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2672.2003.02029.x>
36. Konkel ME, Kim BJ, Klena JD, Young CR, Ziprin R. Characterization of the thermal stress response of *Campylobacter jejuni*. Infection and Immunity [Internet]. American Society for Microbiology; 1998;66(8):3666–72. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=108400&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
37. Brás AM, Chatterjee S, Wren BW, Newell DG, Ketley JM. A novel *Campylobacter jejuni* two-component regulatory system important for temperature-dependent growth and colonization. Journal Of Bacteriology. American Society for Microbiology; 1999;181(10):3298–302.
38. Hazeleger WC, Wouters JA, Rombouts FM, Abee T. Physiological activity of *Campylobacter jejuni* far below the minimal growth temperature. Applied and Environmental Microbiology [Internet]. American Society for Microbiology; 1998;64(10):3917–22. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=106578&tool=pmc>trez&rendertype=abstract
39. Moore JE. Bacterial dormancy in *Campylobacter*: abstract theory or cause for concern?. International journal of food science technology. 2001;36(6):593–600.
40. Yao R, Burr DH, Doig P, Trust TJ, Niu H, Guerry P. Isolation of motile and non-motile insertional mutants of *Campylobacter jejuni*: the role of motility in adherence and invasion of eukaryotic cells. Molecular Microbiology [Internet]. 1994;14(5):883–93. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7715450
41. Wassenaar TM, Bleumink-Pluym NM, Van Der Zeijst BA. Inactivation of *Campylobacter jejuni* flagellin genes by homologous recombination demonstrates that flaA but not flaB is required for invasion. the The European Molecular Biology Organization Journal. 1991;10(8):2055–61.
42. Yao R, Burr DH, Guerry P. CheY-mediated modulation of *Campylobacter jejuni* virulence. Molecular Microbiology. 1997;23(5):1021–31.
43. Hugdahl MB, Beery JT, Doyle MP. Chemotactic behavior of *Campylobacter jejuni*. Infection and Immunity. 1988;56(6):1560–6.
44. Fauchere JL, Rosenau A, Veron M, Moyen EN, Richard S, Pfister A. Association with HeLa cells of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* isolated from human feces. Infection and Immunity [Internet]. 1986;54(2):283–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=260156&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
45. Jin S, Joe A, Lynett J, Hani EK, Sherman P, Chan VL. JlpA, a novel surface-exposed lipoprotein specific to *Campylobacter jejuni*, mediates adherence to host epithelial cells. Molecular Microbiology [Internet]. 2001;39(5):1225–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11251839>
46. Krause-Gruszczynska M, Rohde M, Hartig R, Genth H, Schmidt G, Keo T, et al. Role of the small Rho GTPases Rac1 and Cdc42 in host cell invasion of *Campylobacter jejuni*. Cellular Microbiology. 2007;9(10):2431–44.
47. Grant CC, Konkel ME, Cieplak W, Tompkins LS. Role of flagella in

- adherence, internalization, and translocation of *Campylobacter jejuni* in nonpolarized and polarized epithelial cell cultures. *Infection and Immunity* [Internet]. 1993;61(5):1764–71. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=280763&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
48. Karlyshev A V., Wren BW. Detection and initial characterization of novel capsular polysaccharide among diverse *Campylobacter jejuni* strains using alcian blue dye. *Journal of Clinical Microbiology* [Internet]. American Society for Microbiology; 2001;39(1):279–84. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.1128/jcm.39.1.279-284.2001>
 49. Louwen R, Heikema A, Van Belkum A, Ott A, Gilbert M, Ang W, et al. The Sialylated Lipooligosaccharide Outer Core in *Campylobacter jejuni* Is an Important Determinant for Epithelial Cell Invasion. *Infection and Immunity*. American Society for Microbiology (ASM); 2008;76(10):4431–8.
 50. Rivera-Amill V, Kim BJ, Seshu J, Konkel ME. Secretion of the virulence-associated *Campylobacter* invasion antigens from *Campylobacter jejuni* requires a stimulatory signal. *The Journal of Infectious Diseases*. The University of Chicago Press; 2001;183(11):1607–16.
 51. Bacon DJ, Szymanski CM, Burr DH, Silver RP, Alm RA, Guerry P. A phase-variable capsule is involved in virulence of *Campylobacter jejuni* 81-176. *Molecular Microbiology*. 2001;40(3):769–77.
 52. Johnson WM, Lior H. A new heat-labile cytolethal distending toxin (CLDT) produced by *Campylobacter* spp. *Microbial Pathogenesis*. 1988;4(2):115–26.
 53. Whitehouse CA, Balbo PB, Pesci EC, Cottle DL, Mirabito PM, Pickett CL. *Campylobacter jejuni* cytolethal distending toxin causes a G2-phase cell cycle block. *Infection and Immunity* [Internet]. American Society for Microbiology; 1998;66(5):1934–40. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=108146&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 54. Pickett CL, Whitehouse CA. The cytolethal distending toxin family. *Trends in Microbiology*. 1999;7(7):292–7.
 55. Lara-Tejero M, Galán JE. A bacterial toxin that controls cell cycle progression as a deoxyribonuclease I-like protein. *Science*. 2000;290(5490):354–7.
 56. Purdy D, Buswell CM, Hodgson AE, McAlpine K, Henderson I, Leach SA. Characterization of cytolethal distending toxin (CDT) mutants of *Campylobacter jejuni*. *Journal of Medical Microbiology*. 2000;49(5):473–9.
 57. Hickey TE, McVeigh AL, Scott DA, Michielutti RE, Bixby A, Carroll SA, et al. *Campylobacter jejuni* cytolethal distending toxin mediates release of interleukin-8 from intestinal epithelial cells. Barbieri JT, editor. *Infection and Immunity*. American Society for Microbiology; 2000;68(12):6535–41.
 58. Pesci EC, Cottle DL, Pickett CL. Genetic, enzymatic, and pathogenic studies of the iron superoxide dismutase of *Campylobacter jejuni*. *Infection and Immunity*. 1994;62(7):2687–94.
 59. Day WA, Sajecki JL, Pitts TM, Joens LA. Role of Catalase in *Campylobacter jejuni* Intracellular Survival. DiRita VJ, editor. *Infection and Immunity*. American Society for Microbiology; 2000;68(11):6337–45.
 60. Kelly DJ. The physiology and metabolism of *Campylobacter jejuni* and *Helicobacter pylori*. Symposium Series Society For Applied Microbiology [Internet]. 2001;(30):16S–24S. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422557>
 61. Van Vliet AHM, Ketley JM, Park SF, Penn CW. The role of iron in *Campylobacter* gene regulation, metabolism and oxidative stress defense. *FEMS Microbiology Reviews*. 2002;26(2):173–86.
 62. Palyada K, Threadgill D, Stintzi A. Iron acquisition and regulation in *Campylobacter jejuni*. *Journal Of Bacteriology*. American Society for Microbiology; 2004;186(14):4714–29.
 63. Institute of Environmental Science & Research Limited, On S. Risk Profile: *Campylobacter jejuni*/cali in Red Meat. Christchurch, Nueva Zelanda; 2007.
 64. Solow BT, Cloak OM, Fratamico PM. Effect of temperature in viability of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* on raw chicken or pork skin. *Journal of food protection*. 2003;66:2023–31.

65. Jones DM, Sutcliffe EM, Rios R, Fox A. J., Curry A. *Campylobacter jejuni* adapts to aerobic metabolism in the environment. *Journal of Medical Microbiology*. 1993;38:145–50.
66. International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF). *Microbiological specifications of food pathogens. Microorganisms in foods 5*. Londres, UK: Blackie Academic and Professional; 1996.
67. Forsythe ST. *The microbiology of safe food* [Internet]. Oxford: Blackwell Publishing; 2000. Available from: <http://www.blackwellpublishing.com/microsafefood/>
68. Sánchez MX, Fluckey WM, Brashears MM, McKee SR. Microbial profile and antibiotic susceptibility of *Campylobacter* spp. and *Salmonella* spp. in broilers processed in air-chilled and immersion-chilled environments. *Journal of food protection*. 2002 Jun;65(6):948–56.
69. Organización Panamericana de la Salud. Informe Anual de la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos-2008. *Revista de Patología Tropical*. 2011;40((Sup 1)):1–112.
70. Piddock LJ V., Ricci V, Stanley K, Jones K. Activity of antibiotics used in human medicine for *Campylobacter jejuni* isolated from farm animals and their environment in Lancashire, UK. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2000;46(2):303–6.
71. Gibreel A, Sköld O. High-Level Resistance to Trimethoprim in Clinical Isolates of *Campylobacter jejuni* by Acquisition of Foreign Genes (*dfr1* and *dfr9*) Expressing Drug-Insensitive Dihydrofolate Reductases. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 1998;42(12):3059–64.
72. Moore JE, Barton MD, Blair IS, Corcoran D, Dooley JSG, Fanning S, et al. The epidemiology of antibiotic resistance in *Campylobacter*. *Microbes and infection Institut Pasteur*. 2006;8(7):1955–66.
73. Corpoica. ¿Qué es Coipars? [Internet]. Colombian Integrated Program of Antimicrobial Resistance Surveillance. 2012 [cited 2012 Oct 26]. Available from: <http://coiparsamr.wix.com/coipars#!>
74. Collins CI, Murano EA, Wesley I V. Survival of *Aerobacter butzleri* and *Campylobacter jejuni* after Irradiation Treatment in Vacuum-Packaged Ground Pork. *Journal of food protection*. 1996;59(11):1164–6.
75. FAO/WHO. Risk assessment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens and *Vibrio* spp. in seafood. Bangkok, Thailand; 2002.
76. Institute of Environmental Science & Research Limited, Baker M, Ball A, Devane M, Garrett N, Gilpin B, et al. Potential transmission routes of *Campylobacter* from environment to humans. Christchurch, New Zealand; 2002 p. 1–230.
77. Munroe DL, Prescott JF, Penner JL. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* serotypes isolated from chickens, cattle, and pigs. *Journal of clinical microbiology*. 1983 Oct;18(4):877–81.
78. Blaser MJ, Taylos DN, Feldman RA. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *Epidemiologic Reviews*. 1983;5:157–76.
79. Ethelberg S, Olsen KEP, Gerner-Smidt P, Mølbak K. Household Outbreaks among Culture-confirmed Cases of Bacterial Gastrointestinal Disease. *American Journal of Epidemiology*. 2004 Feb 15;159(4):406–12.
80. Friedman CR, Hoekstra RM, Samuel M, Marcus R, Bender J, Shiferaw B, et al. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infection in the United States: a case-control study in FoodNet sites. *Clinical Infectious Diseases*. 2004 Apr 15;38(Suppl. 3):S285–S296.
81. Saced AM, Harris N V., DiGiacomo RF. The role of exposure to animals in the etiology of *Campylobacter jejuni/Coli* enteritis. *American Journal of Epidemiology*. 1993;137:108–14.
82. Schönberg-Norio D, Takkinen J, Hänninen ML. Swimming and *Campylobacter* infections. *Emerging Infectious Diseases*. 2004;10:1474–7.
83. Jacobs-Reitsma W. *Campylobacter* in the food supply. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. 2nd ed. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 467–81.
84. Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food. Second Report on *Campylobacter*. 2005 p. 185.
85. Georges-Courbot MC, Cassel-Beraud AM, Gouandjika I, Monges J, Georges AJ. A cohort study of enteric *Campylobacter* infection in children from birth to two years in Bangui (Central African Republic). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1990;84:122–5.

86. Koulla-Shiro S, Loe C, Ekoe T. Prevalence of *Campylobacter* enteritis in children from Yaounde (Cameroon). *Centr. Afr. J. Med.* 1995;41(3):91–4.
87. Harvey S a, Winch PJ, Leontsini E, Torres Gayoso C, López Romero S, Gilman RH, et al. Domestic poultry-raising practices in a Peruvian shantytown: implications for control of *Campylobacter jejuni*-associated diarrhea. *Acta Tropica.* 2003 Apr;86(1):41–54.
88. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human *Campylobacteriosis* in developing countries. *Emerging infectious diseases* [Internet]. 2002 Mar;8(3):237–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11927019
89. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Quantification of the risk posed by broiler meat to human *Campylobacteriosis* in the EU. *EFSA Journal.* 2010;8(1):1–89.
90. WHO. The increasing incidence of human *Campylobacteriosis*. Copenhagen, Dinamarca; 2000 May p. 137.
91. The National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods (NACMF). *Campylobacter jejuni/Coli*. *Journal of food protection.* 1994;57:1101–21.
92. Shane SM. *Campylobacter* infection of commercial poultry. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2000;19(2):376–95.
93. International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF). Microbial ecology of food commodities. In: *Foods IC on MS for*, editor. *Microorganisms in foods 6*. 2nd ed. New York, USA: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2005.
94. Carvajal S. G. Valor nutricional de la carne de: res, cerdo y pollo. San Jose, Costa Rica; 2001 p. 55.
95. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI). Indicadores Avícolas. Avicultores [Internet]. Bogotá D.C.; 2012 Mar;51–2. Available from: http://www.fenavi.org/fenavi2012/index.php?option=com_content&view=article&id=2363:edicion193-eltlconeullegolahoradelaVerdad&catid=294:2012&Itemid=566
96. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI). Registro de granjas de engorde [Internet]. 2012. p. 1. Available from: http://www.fenavi.org/fenavi2012/index.php?option=com_content&view=article&id=2167&Itemid=1172
97. Rodríguez-Herrera R, Aguilar-González C. N., Ayala-Labarrios L. A., Rocha-Revilla J.C., Padilla-García V, Espinosa-Hernández T. C. Detección de microorganismos mediante métodos moleculares. *Acta Química Mexicana* [Internet]. 2009;1(1). Available from: <http://www.postgradoeinvestigacion.uadec.mx/AQM/AQMmicroorganismos.html>
98. Bolton FJ, Coates D, Hinchliffe PM, Robertson L. Comparison of selective media for isolation of *Campylobacter jejuni/Coli*. *Journal of clinical pathology.* 1983 Jan;36:78–83.
99. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas. Manual de Procedimientos *Campylobacter* [Internet]. Buenos Aires, Argentina; 2001. p. 29. Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/gss/publications/documents/Argentina-Level1/ManualProcedimientos_Campylobacter.pdf
100. Le Bars H, Kayal S, Bonnaure-Mallet M, Minet J. CASA chromogenic medium for enteric *Campylobacter* species. *Journal of clinical microbiology* [Internet]. 2011 Oct [cited 2013 Mar 4];49(10):3675–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3187334&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
101. Habib I, Sampers I, Uyttendaele M, Berkvens D, De Zutter L. Performance characteristics and estimation of measurement uncertainty of three plating procedures for *Campylobacter* enumeration in chicken meat. *Food microbiology* [Internet]. 2008 Feb [cited 2013 Mar 20];25(1):65–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17993378>
102. Colin P, Corry JEL, Post D., Laisney M-J. Culture media for isolation of *Campylobacters*. *International Journal of Food Microbiology.* 1995;26:43–76.
103. Bolton FJ, Holt A V, Hutchinson D. N. *Campylobacter* biotyping scheme of epidemiological value. *Journal of Clinical Pathology.* 1984;37:677–81.
104. Penner JL, Hennessy JN. Passive hemagglutination technique for serotyping *Campylobacter fetus* subsp . *jejuni* on the Basis of Soluble Heat-Stable

- Antigens. *Journal of Clinical Microbiology*. 1980;12(6):732–7.
105. Frost JA, Oza AN, Thwaites RT, Rowe B. Serotyping Scheme for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* Based on Direct Agglutination of Heat-Stable Antigens Serotyping Scheme for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* Based on Direct Agglutination of Heat-Stable Antigens. *Journal of Clinical Microbiology*. 1998;36(2):335–9.
 106. Lior H, Woodward DL, Edgar JA, Gill P. Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic Serotyping of *Campylobacter jejuni* by Slide Agglutination Based on Heat-Labile Antigenic Factors. *Journal of Clinical Microbiology*. 1982;15(5):761–8.
 107. Salama SM, Bolton FJ, Hutchinson D. N. Application of a new phagotyping scheme to *Campylobacters* isolated during outbreaks. *Epidemiology and Infection*. 1990 Jun;104(3):405–11.
 108. Van Belkum A. Current Trends in Typing of Bacterial Strains for Medical Purposes. *Zentralblatt für Bakteriologie* [Internet]. Gustav Fischer Verlag • Stuttgart • Jena • New York; 1996 Mar [cited 2012 Apr 2];283(3):249–52. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0934884096800570>
 109. Wassenaar TM, Newell DG. Genotyping of *Campylobacter* spp. *Applied and Environmental Microbiology*. 2000;66(1):1–9.
 110. Pasculli Henao L, Varon Garcia A. Plan generico para la implementación del sistema HACCP en la industria avícola. Bogotá: FENAVI, FONAV; 2000. p. 208.
 111. European Food Safety Authority (EFSA). 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*. 2011;9(4):1–141.
 112. Newell DG, Fearnley C. Sources of *Campylobacter* Colonization in Broiler Chickens. *Applied and environmental microbiology*. 2003;69(8):4343–51.
 113. Sahin O, Morishita TY, Zhang Q. *Campylobacter* colonization in poultry: sources of infection and modes of transmission. *Animal Health Research Reviews*. 2002;3:95–105.
 114. Dhillon AS, Shivaprasad HL, Schaberg D, Wier F, Weber S, Bandhi D. *Campylobacter jejuni* infection in broiler chickens. *Avian Diseases*. 2006;50:55–8.
 115. Beery JT, Hugdahl MB, Doyle MP. Colonization of gastrointestinal tracts of chicks by *Campylobacter jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*. 1988;54:2365–70.
 116. Achen M, Morishita TY, Ley EC. Shedding and colonization of *Campylobacter jejuni* in broilers from day-of-hatch to slaughter age. *Avian Diseases*. 1998;42:732–7.
 117. Hald B, Bang DD, Pedersen K, Dybdahl J, Madsen M. Flies and *Campylobacter* infectio of broiler flocks. *Emerging Infectious Diseases*. 2004;10(8):1490–2.
 118. Canals A, Rosell. *Campylobacteriosis* en aves de corral. *Adiveter*. 2007.
 119. Newell DG, Wagenaar JA. Poultry infections and their control at the farm level. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. 2nd ed. American Society for Microbiology (ASM); 2000. p. 497–509.
 120. Lin J. Novel approaches for *Campylobacter* control in poultry. *Foodborne pathogens and disease*. 2009 Sep;6(7):755–65.
 121. Food Standards Australia New Zealand (FSANZ). Scientific assessment of the public health and safety of poultry meat in Australia. 2005.
 122. European Food Safety Authority (EFSA). Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses in the EU , Part A : *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA*. 2010;8(03):1503–603.
 123. Johannessen GS, Johnsen G, Okland M, Cudjoe KS, Hofshagen M. Enumeration of thermotolerant *Campylobacter* spp. from poultry carcasses at the end of the slaughter-line. *Letters in applied microbiology*. 2007 Jan;44(1):92–7.
 124. Ministerio del Medio Ambiente, Mayr Maldonado J, Martínez Zuleta C, Viña Vizcaíno G, Homez Sanchez J, Pinto Martpinez E, et al. Guía ambiental para el subsector avícola. Bogotá D.C.: Ministerio del Medio

- Ambiente; 2002. p. 101.
125. Rosenquist H, Nielsen NL, Sommer HM, Nørrung B, Christensen BB. Quantitative risk assessment of human *Campylobacteriosis* associated with thermophilic *Campylobacter* species in chickens. *International Journal of Food Microbiology*. 2003;83:87–103.
 126. Harrison WA, Griffith CJ, Tennant D, Peters AC. Incidence of *Campylobacter* and *Salmonella* isolated from retail chicken and associated packaging in South Wales. *Letters in applied microbiology*. 2001;22:450–4.
 127. Wong TL, Hollis L, Cornelius A, Nicol C, Cook R, Hudson JA. Prevalence and numbers of *Campylobacter jejuni* (with sub-typing) and *C. Coli* in retail uncooked meat samples. *Journal of Food Protection*. 2007;70(3):566–73.
 128. FSA. Determining exposure assessment and modeling risks associated with the preparation of poultry products in institutional catering and the home. 2005.
 129. Luber P, Bartelt E. Enumeration of *Campylobacter* spp. on the surface and within chicken breast fillets. *Journal of Applied Microbiology*. 2007;102:313–8.
 130. HPA. Bacteria on raw meat packaging. Press release. 2004.
 131. Wong TL, Whyte RJ, Hough AJ, Hudson JA. Enumeration of *Campylobacter* and *Salmonella* on chicken packs. *British Food Journal*. 2004;106:651–62.
 132. Luber P, Brynstad S, Topsch D, Scherer K, Bartelt E. Quantification of *Campylobacter* Species Cross-Contamination during Handling of Contaminated Fresh Chicken Parts in Kitchens. *Applied and environmental microbiology*. 2006;72(1):66–70.
 133. Global Food Security. UK Research and innovation strategy for *Campylobacter* – in the food chain 2010-2015. 2010. p. 1–37.
 134. Lastovica AJ, Allos BM. Clinical Significance of *Campylobacter* and Related Species Other than *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli*. In: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC, USA; 2008. p. 123–49.
 135. Ketley JM. Pathogenesis of enteric infection by *Campylobacter*. *Microbiology*. 1997;143 (Pt 1(1 997):5–21.
 136. Blakelock RT, Beasley SW. Infection and the gut. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2003;12(4):265–74.
 137. Blaser MJ. Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *The Journal of Infectious Diseases*. 1997;176 Suppl(Suppl 2):S103–S105.
 138. White PL, Baker AR, James W. Strategies to control *Salmonella* and *Campylobacter* in raw poultry products. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 1997 Aug;16(2):525–41.
 139. Rees JR, Pannier MA, McNeas A, Shallow S, Angulo FJ, Vugia DJ. Persistent diarrhea, arthritis, and other complications of enteric infections: a pilot survey based on California FoodNet surveillance, 1998-1999. *Clinical Infectious Diseases*. 2004;38 Suppl 3:S311–S317.
 140. Dugdale DC, Hoch DB, Zieve D. Guillain-Barre syndrome - PubMed Health. *PubMed Health*. A.D.A.M.; 2010.
 141. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Cubana Med Milit*. 2003;32(2):137–42.
 142. Ang CW, De Klerk MA, Endtz HP, Jacobs BC, Laman JD, Van Der Meché FGA, et al. Guillain-Barré Syndrome- and Miller Fisher Syndrome-Associated *Campylobacter jejuni* Lipopolysaccharides Induce Anti-GM1 and Anti-GQ1b Antibodies in Rabbits. Moore RN, editor. *Infection and Immunity*. American Society for Microbiology; 2001;69(4):2462–9.
 143. Dougados M, Van Der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis & Rheumatism*. 1991 p. 1218–27.
 144. Hannu T, Mattila L, Rautelin H, Siitonen A, Leirisalo-Repo M. Three cases of cardiac complications associated with *Campylobacter jejuni* infection and review of the literature. *European journal of clinical microbiology infectious diseases official publication of the European Society of Clinical Microbiology*. 2005. p. 619–22.
 145. Hannu T, Sihto-Kauppi K, Kotaniemi K, Kauppi M. Acute anterior uveitis

- in association with an outbreak of *Campylobacter jejuni* infection. Scandinavian Journal of Rheumatology. 2004. p. 55–7.
146. Ryser C, Hasler P. Reactive arthritis. Praxis. 2010;99(22):1317–1326; quiz 1327–1328.
 147. Loch H, Krogfelt KA. Comparison of rheumatological and gastrointestinal symptoms after infection with *Campylobacter jejuni/Coli* and enterotoxigenic *Escherichia Coli*. Annals of the Rheumatic Diseases. 2002;61(5):448–52.
 148. Bremell T, Bjelle A, Svedhem A. Rheumatic symptoms following an outbreak of *Campylobacter* enteritis: a five year follow up. Annals of the Rheumatic Diseases. 1991;50(12):934–8.
 149. Pope JE, Krizova A, Garg AX, Thiessen-Philbrook H, Ouimet JM. *Campylobacter* reactive arthritis: a systematic review. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2007;37(1):48–55.
 150. Olson CK, Steen E, Van Pelt W, Tauxe R V. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* Infections in Industrialized Nations. In: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC, USA; 2008. p. 163–89.
 151. FAO. Evaluación de riesgos de *Campylobacter* spp . en pollos para asar. Rome; 2009. p. 56.
 152. FAO/WHO. Risk assessment of *Campylobacter* in broiler chickens: Technical report. Microbial Risk Assessment Series. Ginebra, Suiza; 2009. p. 132.
 153. Teunis P, Van den Brandhof W, Nauta MJ, Wagenaar J, Van den Kerkhof H, Van Pelt W. A reconsideration of the *Campylobacter* dose-response relation. Epidemiology and infection. 2005 Aug;133(4):583–92.
 154. Medema GJ, Teunis PF, Havelaar AH, Haas CN. Assessment of the dose-response relationship of *Campylobacter jejuni*. International journal of food microbiology. 1996 Jun;30(1-2):101–11.
 155. Dekeyser PP, Gossuin-Detrain MM, Butzler J-P, Sternon JJ. Acute enteritis due to related vibrio: first positive stool cultures. The Journal of infectious diseases. 1972;125(4):390–2.
 156. European Food Safety Authority (EFSA). EFSA Press Release EFSA and ECDC zoonoses report shows *Salmonella* in humans falls for fifth consecutive year [Internet]. Press Release 22 March. 2011. Available from: <http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/zoonoses110322.htm>
 157. United States Centers for Disease Control and Prevention. CDC Data & Statistics Feature Incidence of Foodborne Illness, 2010. Atlanta, USA; 2010.
 158. Jore S, Viljugrein H, Brun E, Heier BT, Borck B, Ethelberg S, et al. Trends in *Campylobacter* incidence in broilers and humans in six European countries, 1997-2007. Preventive veterinary medicine [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2011 Nov 2];93(1):33–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19837471>
 159. United States Centers for Disease Control and Prevention. CDC Estimates of Foodborne Illness in the United States CDC 2011 Estimates [Internet]. Atlanta, USA; 2011 p. 3–4. Available from: <http://www.cdc.gov/Features/dsFoodbornellness/>
 160. European Food Safety Authority (EFSA). The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2010. EFSA. 2012;10(3):2597.
 161. Russel S. A Study of the Epidemiology of Sporadic *Campylobacter* Infection in Australia. The University of Queensland; 2010. p. 272.
 162. Fernández H. *Campylobacter* y *Campylobacteriosis*: una mirada desde América del Sur. Revista peruana de medicina experimental y salud pública [Internet]. 2011 Mar;28(1):121–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21537780>
 163. Notario R, Borda N, Gambande T, Emma S. Species and serovars of enteropathogenic agents associated with acute diarrheal disease in rosario, Argentina. Rev Inst Med Trop São Paulo. 1996;38(1):5–7.
 164. Giugno S, Oderiz S. Etiología bacteriana de la diarrea aguda en pacientes pediátricos. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 2010;44(1):63–70.
 165. López H, Valentina L. Diarrea aguda por *Campylobacter* en La Paz. Rev Boliv Pediatr. 1988;27(1):263–70.
 166. Fernández H, Toledo MRF, Fagundes NU, Trabulsi LR. Occurrence of

- Campylobacter jejuni* in diarrhoeic and non diarrhoeic children in São Paulo, Brazil. Rev Inst Med Trop São Paulo. 1985;27(2):102–4.
167. Da Silva Quetz J, Lima IFN, Havt A, De Carvalho EB, Lima NL, Soares AM, et al. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* in children from communities in Northeastern Brazil: molecular detection and relation to nutritional status. Diagnostic microbiology and infectious disease [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 Jul [cited 2011 Sep 23];67(3):220–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2886016&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 168. Fernández H. Thermophilic species of *Campylobacter*: II Clinical, epidemiological and pathogenical aspects. Rev Chil Tecnol Méd. 1985;8:301–9.
 169. Figueroa G, Araya M, Ibañez S, Clecra N, Brunser O. Enteropathogens associated with acute diarrhea in hospitalized infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1986;5:226–31.
 170. Ordóñez SDM. Etiology of bacterial enteritis in humans: frequency of *Campylobacteriosis*. Rev. Colomb. Pediatr. Pueric. 1985;36(2):78–93.
 171. Manrique-Abril FG, Tigne DBY, Bello SE, Ospina JM. Agentes causantes de Diarrea en Niños Menores de 5 Años en Tunja, Colombia. Rev. Salud Pública. 2006;8(1):88–97.
 172. Guderian RH, Ordoñez GR, Bossano RR. Acute diarrhea associated with *Campylobacter* and other pathogens in Quito, Ecuador. Bol Of Sanit Panam. 1987;102(4):333–9.
 173. Weiler N, Franco R, Álvarez M, Zárate N, Chamorro G. Aislamiento y caracterización bioquímica de cepas de *Campylobacter* spp. en diarreas agudas en Paraguay. 6° Congreso Paraguayo de Infectología. Asunción, Paraguay; 2007.
 174. Grados O, Bravo N, Black RE, Butzler J-P. Paediatric *Campylobacter* diarrhoea from household exposure to live chickens in Lima, Peru. Bol Of Sanit Panam. 1989;106(3):205–13.
 175. Murga H, Huicho L, Guevara G. Acute Diarrhoea and *Campylobacter* in Peruvian Children: a Clinical and Epidemiologic Approach. J Trop Ped. 1993;39(6):338–41.
 176. Perales M, Camiña M, Quiñones C. Infección por *Campylobacter* y *Shigella* como causa de diarrea aguda acuosa en niños menores de dos años en el distrito de La Victoria, Lima - Peru. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2002;19(4):186–92.
 177. Castillo M, Gómez F, Laos M, Salinas M. *Campylobacter* spp en pacientes con cuadro diarreico que acudieron a Hospitales de la ciudad de Ica, Perú. Marzo-mayo 1999. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2003;20(3):S6.
 178. Mota MI, Gadea MP, González S, González G, Pardo L, Sirok A, et al. Bacterial pathogens associated with bloody diarrhea in Uruguayan children. Revista Argentina de microbiología [Internet]. 2010;42(2):114–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20589332>
 179. Urrestarazu MI, Liprandi F, Pérez de Suárez E, González R, Pérez-Schael I. Características etiológicas, clínicas y sociodemográficas de la diarrea aguda en Venezuela. Rev Panam Salud Publica. 1999;6(3):149–56.
 180. Díaz Ganaim C, Vizcaya Delgado L, Velasco Carrillo J. Evaluación de un medio de cultivo y la técnica de filtración para el aislamiento de *Campylobacter* sp . en un grupo de riesgo. REVISTA DE LA FACULTAD DE FARMACIA. 2003;45(1):13–8.
 181. The *Campylobacter* sentinel surveillance scheme collaborators. Ethnicity and *Campylobacter* infection: a population-based questionnaire survey. Journal of Infection. 2003 Oct;47(3):210–6.
 182. Muriel López ME. Estimación de la incidencia de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) en Colombia en la década 1996-2008. Pontificia Universidad Javeriana; 2008. p. 148.
 183. Trujillo H, Jaramillo C, Restrepo M, Mejía de R. GI, Zapata Muñoz CT, Ramírez R, et al. Rotavirus y otros enteropatógenos en la etiología de la diarrea aguda en Medellín, Colombia, 1982. Boletín De La Oficina Sanitaria Panamericana. 1985;98(3):251–60.
 184. Leal F. Agentes etiológicos de la diarrea aguda en Bogotá. Pediatría. 1985;21:8–32.
 185. Mora JO, Juliao O, Suescún J, Guzmán M. Estudio longitudinal sobre la epidemiología y la etiología de la enfermedad diarreica aguda en los niños de una comunidad urbana pobre de Bogotá, Colombia.

- Publicaciones Científicas. Bogotá D.C.: Instituto Nacional de Salud; 1988.
186. Bernal Parra C, Zapata Muñoz CT, Durango Galván HE, Álvarez Ruiz CM. Agentes etiológicos de diarrea en niños atendidos en la Unidad de Capacitación para el Tratamiento de la Diarrea del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín. *Infectio*. 2002;6(4):204–11.
 187. Hoffmann S, Batz MB, Morris JG. Annual cost of illness and quality-adjusted life year losses in the United States due to 14 foodborne pathogens. *Journal of food protection* [Internet]. 2012 Jul [cited 2012 Nov 14];75(7):1292–302. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22980013>
 188. Buzby JC, Roberts T. Economic costs and trade impacts of microbial foodborne illness. *World Health Stat Q*. 1997;50(1-2):57–66.
 189. Buzby JC, Allos BM, Roberts T. The economic burden of *Campylobacter*-associated Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis*. 1997;176(2):192–7.
 190. Frenzen PD. Economic cost of Guillain-Barré syndrome in the United States. *Neurology*. 2008;71(1):21–7.
 191. Withington SG, Chambers ST. The cost of *Campylobacteriosis* in New Zealand in 1995. *N Z Med J*. 1997;110(1046):222–4.
 192. European Food Safety Authority (EFSA). Health benefits of controlling *Campylobacter* in the food chain. Roma; 2008.
 193. Food Safety Authority of Ireland (FSAI). Control of *Campylobacter* species in the food chain. 1st ed. Control. Dublin, Irlanda; 2002. p. 42.
 194. Gellynck X, Messens W, Halet D, Grijspeerdt K, Hartnett E, Viaene J. Economics of reducing *Campylobacter* at different levels within the Belgian poultry meat chain. *Journal of food protection*. 2008;71(3):479–85.
 195. Fraser R, Monteiro DS. A conceptual framework for evaluating the most cost-effective intervention along the supply chain to improve food safety. *Food Policy* [Internet]. Elsevier Ltd; 2009 Oct [cited 2012 Apr 14];34(5):477–81. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306919209000542>
 196. Mangen MJ, De Wit GA, Havelaar AH. Economic analysis of *Campylobacter* control in the Dutch chicken meat chain. *Agricultural Economics Research*. 2004;1–17.
 197. Mangen M-JJ, Havelaar AH, Poppe KJ. Controlling *Campylobacter* in the chicken meat chain Estimation of intervention costs. Director. The Hague, Agricultural Economics Research Institute (LEI); 2005.
 198. Havelaar AH, Mangen MJ, De Koeijer AA, Bogaardt MJ, Evers EG, Jacobs-Reitsma WF, et al. Effectiveness and efficiency of controlling *Campylobacter* on broiler chicken meat. *Risk Anal*. 2007;27:831–44.
 199. Mangen M-JJ, Havelaar AH, Poppe KP, De Wit GA. Cost-utility analysis to control *Campylobacter* on chicken meat: dealing with data limitations. *Risk analysis* : an official publication of the Society for Risk Analysis [Internet]. 2007 Aug [cited 2012 Apr 13];27(4):815–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17958494>
 200. Mangen MJ, De Wit GA, Havelaar AH. Economic Analysis of *Campylobacter* Control in the Dutch Broiler Meat Chain. *Agribusiness*. 2007;23(2):173–92.
 201. Poppe KJ, Bogaardt M-J, Havelaar AH. The economics of *Campylobacter* an example of multi-disciplinary research in food safety. 2004. p. 1.
 202. Katsma WEA, De Koeijer AA, Jacobs-Reitsma WF, Mangen M-JJ, Wagenaar JA. Assessing interventions to reduce the risk of *Campylobacter* prevalence in broilers. *Risk analysis* : an official publication of the Society for Risk Analysis [Internet]. 2007 Aug [cited 2012 Apr 13];27(4):863–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17958497>
 203. Fraser RW, Williams NT, Powell LF, Cook AJC. Reducing *Campylobacter* and *Salmonella* infection: two studies of the economic cost and attitude to adoption of on-farm biosecurity measures. *Zoonoses and public health* [Internet]. 2010 Dec [cited 2012 Apr 13];57(7-8):e109–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19968845>
 204. CODEX. Guidelines for the control of *Campylobacter* and *Salmonella* in chicken CAC/GL78-2011. Assessment. 2011. p. 26.
 205. United States Department of Agriculture (USDA). Compliance Guideline for Controlling *Salmonella* and *Campylobacter* in Poultry [Internet]. Third Edition. 2010 [cited 2012 Jan 13]. p. 52. Available from: <http://>

- www.fsis.usda.gov/PDF/Compliance_Guide_Controling_Salmonella_Campylobacter_Poultry_0510.pdf
206. CODEX COMMITTEE ON FOOD HYGIENE. Discussion paper on risk management strategies for *Campylobacter* spp. in poultry. Orlando, Florida, USA; 2002. p. 1–15.
 207. Gibbens JC, Pascoe SJ, Evans SJ, Davies RH, Sayers AR. A trial of biosecurity as a means to control *Campylobacter* infection of broiler chickens. *Prev Vet Med.* 2001;48(85-99).
 208. Hald B, Sommer HM, Skovgård H. Use of fly screens to reduce *Campylobacter* spp. introduction in broiler houses. *Emerg Infect Dis.* 2007;13:1951–3.
 209. De Zoete MR, Van Putten JPM, Wagenaar JA. Vaccination of chickens against *Campylobacter*. Vaccine [Internet]. 2007 Jul 26 [cited 2011 Nov 9];25(30):5548–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17224215>
 210. Svetoch EA, Eruslanov B V., Perelygin V, Mitsevich E V., Mitsevich IP, Borzenkov VN, et al. Diverse antimicrobial killing by Enterococcus faecium E 50-52 bacteriocin. *J Agric Food Chem.* 2008;56:1942–8.
 211. Wagenaar JA, Van Bergen MAP, Mueller MA, Wassenaar TM, Carlton RM. Phage therapy reduces *Campylobacter jejuni* colonization in broilers. *Veterinary microbiology.* 2005 Aug 30;109:275–83.
 212. Chaveerach P, Keuzenkamp DA, Lipman LJA, Van Knapen F. Effect of organic acids in drinking water for young broilers on *Campylobacter* infection, volatile fatty acid production, gut microflora and histological cell changes. *Poultry Science.* 2004;83:330–4.
 213. Hilmarsson H, Thormar H, Thráinsson JH, Gunnarsson E, Dadadóttir S. Effect of glycerol monocaprate (monocaprin) on broiler chickens: an attempt at reducing intestinal *Campylobacter* infection. *Poultry science.* 2006 Apr;85(4):588–92.
 214. Solis de los Santos, F. Hume, M. Venkitanarayanan, K. Donoghue AM, Hanning I, Slavik MF, Aguiar VF, Metcalf JH, Reyes-Herrera I, et al. Caprylic acid reduces enteric *Campylobacter* colonization in market-aged broiler chickens but does not appear to alter cecal microbial populations. *Journal of food protection.* 2010;73(251-257).
 215. Skanseng B, Kaldhusdal M, Moen B, Gjevre AG, Johannessen GS, Sekelja M, et al. Prevention of intestinal *Campylobacter jejuni* colonization in broilers by combinations of infeed organic acids. *Journal of Applied Microbiology.* 2010;109:1265–73.
 216. Berrang ME, Northcutt JK, Cason JA. Recovery of *Campylobacter* from broiler feces during extended storage of transport cages. *Poultry science.* 2004 Jul;83(7):1213–7.
 217. Allen VM, Burton CH, Wilkinson DJ, Whyte RT, Harris JA, Howell M, et al. Evaluation of the performance of different cleaning treatments in reducing microbial contamination of poultry transport crates. *British Poultry Science.* 2008;49(3):233–40.
 218. Slader J, Domingue G, Jorgensen F, McAlpine K, Owen RJ, Bolton FJ, et al. Impact of transport crate reuse and of catching and processing on *Campylobacter* and *Salmonella* contamination of broiler chickens. *Applied and environmental microbiology.* 2002;68:713–9.
 219. Boysen L, Rosenquist H. Reduction of thermotolerant *Campylobacter* species on broiler carcasses following physical decontamination at slaughter. *Journal of Food Protection.* 2009;72:497–502.
 220. Kemp GK, Aldrich ML, Guerra ML, Schneider KR. Continuous online processing of fecal and ingesta-contaminated poultry carcasses using an acidified sodium chlorite antimicrobial intervention. *Journal of food protection.* 2001;64:807–12.
 221. Musgrove MT, Cason JA, Fletcher DL, Stern NJ, Cox NA, Bailey JS. Effect of cloacal plugging on microbial recovery from partially processed broilers. *Poult Sci.* 1997;76:530–3.
 222. Berrang ME, Buhr RJ, Cason JA, Dickens JA. Broiler carcass contamination with *Campylobacter* from feces during defeathering. *Journal of food protection.* 2001;64:2063–6.
 223. Buhr RJ, Berrang ME, Cason JA. Bacterial recovery from breast skin of genetically feathered and featherless broiler carcasses immediately following scalding and picking. *Poult Sci.* 2003;82:1641–7.
 224. Hofshagen M, Opheim M, Johannessen GS, Lyngstad T, Jonsson M, Hauge K. Plan of action against *Campylobacter* in poultry for slaughter. *Norsk Veterinartidsskrift.* 2008;120:154–6.

225. Bolder NM. Microbial challenges of poultry meat production. *Worlds Poultry Science Journal*. 2007;63:401–11.
226. Riedel CT, Brøndsted L, Rosenquist H, Haxgart SN, Christensen BB. Chemical decontamination of *Campylobacter jejuni* on chicken skin and meat. *Journal of food protection*. 2009 Jun;72(6):1173–80.
227. Bashor MP, Curtis PA, Keener KM, Sheldon BW, Kathariou S, Osborne JA. Effects of carcass washers on *Campylobacter* contamination in large broiler processing plants. *Poultry science*. 2004 Jul;83(7):1232–9.
228. Corry JEL, Purnell G, James C, Pinho R, Hedges A, Jorgensen F, et al. Evaluation of chemicals for the inactivation of naturally occurring thermophilic *Campylobacter* spp. On poultry carcasses. *Food Microbiology*. Aberdeen, UK; 2008.
229. Hong Y, Ku K, Kim M, Won M, Chung K, Song KB. Survival of *Escherichia Coli* O157:H7 and *Salmonella* Typhimurium inoculated on chicken by aqueous chlorine dioxide treatment. *J. Microbiol Biotechnol*. 2008;18:742–5.
230. Slavik MF, Kim JW, Pharr MD, Raben DP, Tsai S, Lobsinger CM. Effect of trisodium phosphate on *Campylobacter* attached to post-chill chicken carcasses. *Journal of food protection*. 1994;57(4):324–6.
231. Whyte P, Collins JD, McGill K, Monahan C, O'Mahony H. Quantitative investigation of the effects of chemical decontamination procedures on the microbiological status of broiler carcasses during processing. *Journal of Food Protection*. 2001;64:179–83.
232. Kim C, Hung YC, Russell SM. Efficacy of electrolyzed water in the prevention and removal of fecal material attachment and its microbicidal effectiveness during simulated industrial poultry processing. *Poult Sci*. 2005;84:1778–84.
233. Bauermeister LJ, Bowers JWJ, Townsend JC, McKee SR. The microbial and quality properties of poultry carcasses treated with peracetic acid as an antimicrobial treatment. *Poultry science*. 2008 Nov;87(11):2390–8.
234. Sandberg M, Hofshagen M, Ostensvik O, Skjerve E, Innocent G. Survival of *Campylobacter* on frozen broiler carcasses as a function of time. *Journal of Food Protection*. 2005;68:147–53.
235. Georgsson F, Thornorkelsson AE, Geirsdóttir M, Reiersen J, Stern NJ. The influence of freezing and duration of storage on *Campylobacter* and indicator bacteria in broiler carcasses. *Food microbiology*. 2006 Oct;23(7):677–83.
236. Rosenquist H, Sommer HM, Nielsen NL, Christensen BB. The effect of slaughter operations on the contamination of chicken carcasses with thermotolerant *Campylobacter*. *Int J Food Microbiol*. 2006;108:226–32.
237. Corry JEL, Purnell G, James C, James S. Commercial trials to investigate the feasibility under commercial conditions of decontaminating chicken carcasses using hot water immersion at 80°C for 20 s. FSA Project no. MO 1019: Physical methods readily adapted to existing commercial lines for reduci. *International Journal*. Bristol, UK; 2006.
238. Farkas J. Irradiation as a method for decontaminating food. A review. *Int J Food Microbiol*. 1998;44:189–204.
239. Whyte R, Hudson JA, Graham C. *Campylobacter* in chicken livers and their destruction by pan frying. *Letters in Applied Microbiology*. 2006;43:591–5.
240. Whyte P, McGill K, Collins JD. An assessment of steam pasteurization and hot water immersion treatments for the microbiological decontamination of broiler carcasses. *Food Microbiology*. 2003;20:111–7.
241. Congreso de Colombia. Ley 9. 1979.
242. Presidencia de la Republica de Colombia. Decreto 2278. 1982.
243. Presidencia de la Republica de Colombia. Decreto 3075. Presidencia de la Republica de Colombia; 1997.
244. Ministerio de Salud y Protección Social (MPS). Decreto 60. Ministerio de Salud; 2002.
245. Ministerio de Transporte. Resolucion 2505. Ministerio de Transporte; 2004.
246. Ministerio de Salud y Protección Social (MPS). Decreto 1500. Ministerio de la Proteccion Social; 2007.

247. Consejo Nacional de Política Económica y Social (CONPES). Política Nacional de Sanidad e Inocuidad para la Cadena Avícola. 2007.
248. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA). Resolución 1183. ICA; 2010.
249. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA). Resolución 3283. ICA; 2008.
250. Ministerio de Salud y Protección Social (MPS). Resolución 332. Ministerio de la Protección Social; 2011.
251. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI). Bioseguridad [Internet]. Certificación bioseguridad. 2011 [cited 2012 Jun 1]. Available from: http://www.fenavi.org/index.php?option=com_content&view=article&id=1647:bioseguridad&catid=354:bioseguridad&Itemid=1142
252. Nachamkin I, Bohachick K, Patton CM. Flagellin gene typing of *Campylobacter jejuni* by restriction fragment length polymorphism Flagellin Gene Typing of *Campylobacter jejuni* by Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis. *Journal of Clinical Microbiology*. 1993;31(6):1531–6.
253. Nachamkin I, Ung H, Patton CM, Ung H. Analysis of HL and O serotypes of *Campylobacter* strains by the flagellin gene typing system . Analysis of HL and O Serotypes of *Campylobacter* Strains by the Flagellin Gene Typing System. *Journal of Clinical Microbiology*. 1996;34(2):277–81.
254. Peyrat MB, Soumet C, Maris P, Sanders P. Phenotypes and genotypes of *Campylobacter* strains isolated after cleaning and disinfection in poultry slaughterhouses. *Veterinary microbiology* [Internet]. 2008 Apr 30 [cited 2012 Mar 17];128(3-4):313–26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18077112>
255. Li X-Z. Quinolone resistance in bacteria: emphasis on plasmid-mediated mechanisms. *International journal of antimicrobial agents* [Internet]. 2005 Jun [cited 2012 Apr 4];25(6):453–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15890498>
256. Lüneberg E, Glenn-calvo E, Hartmann M, Bär W, Frosch M. The Central , Surface-Exposed Region of the Flagellar Hook Protein FlgE of *Campylobacter jejuni* Shows Hypervariability among Strains The Central , Surface-Exposed Region of the Flagellar Hook Protein FlgE of *Campylobacter jejuni* Shows Hypervariability amo. *Journal Of Bacteriology* [Internet]. 1998;180(14):3711–4. Available from: <http://jb.asm.org/content/180/14/3711.full.pdf+html>
257. Fry BN, Korolik V, Brinke JA, Pennings MTT, Zalm R, Teunis BJJ, et al. The lipopolysaccharide biosynthesis locus of *Campylobacter jejuni* 81116. *Microbiology* [Internet]. 1998;144:2049–2061. Available from: <http://mic.sgmjournals.org/content/144/8/2049.full.pdf>
258. Sozcukler A. Pulsed-Field Gel Electrophoresis (PFGE) Technique and its use in Molecular Biology. *Turkish Journal Biology* [Internet]. 2001;25:405–18. Available from: <http://journals.tubitak.gov.tr/biology/issues/biy-01-25-4/biy-25-4-6-0006-5.pdf>
259. Yan W, Chang N, Taylor DE. Pulsed-field gel electrophoresis of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* genomic ADN and its epidemiologic application. *The Journal of infectious diseases* [Internet]. 1991 May;163(5):1068–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2019755>
260. Salama SM, Tabor H, Richter M, E ADD. epidemiologic studies of *Campylobacter* Pulsed-Field Gel Electrophoresis for Epidemiologic Studies of *Campylobacter hyointestinalis* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology* [Internet]. 1992;30(8):1982–4. Available from: <http://jcm.asm.org/content/30/8/1982.full.pdf+html?sid=e7a9ecf8-b5c2-4e88-9d13-82a93cc29a75>
261. Bourkea B, Philip M. Sherman, Woodwardd D, Liord H, Chan VL. Pulsed-field gel electrophoresis indicates genotypic heterogeneity among *Campylobacter upsaliensis* strains. *FEMS Microbiology Reviews*. 1996;143(1):57–61.
262. Behringer M, Miller WG, Oyarzabal OA. Typing of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* isolated from live broilers and retail broiler meat by flaA-RFLP, MLST, PFGE and REP-PCR. *Journal of microbiological methods* [Internet]. Elsevier B.V.; 2011 Feb [cited 2012 Apr 5];84(2):194–201. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21130125>
263. Bouchet V, Huot H, Goldstein R. Molecular genetic basis of ribotyping. *Clinical microbiology reviews* [Internet]. 2008 Apr [cited 2012 Mar 30];21(2):262 – 273. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2292578&tool=pmcentrez&rendertype=a>

bstract

264. Denes aS, Lutze-Wallace CL, Cormier ML, Garcia MM. ADN fingerprinting of *Campylobacter fetus* using cloned constructs of ribosomal RNA and surface array protein genes. *Veterinary microbiology* [Internet]. 1997 Feb;54(2):185–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9057261>
265. Goossens H, Giesendorf BA, Vandamme P, Vlaes L, Van den Borre C, Koeken A, et al. Investigation of an outbreak of *Campylobacter upsaliensis* in day care centers in Brussels: analysis of relationships among isolates by phenotypic and genotypic typing methods. *The Journal of infectious diseases* [Internet]. 1995 Nov;172(5):1298–305. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7594667>
266. Barros-Velázquez J, Jiménez A, Villa TG. Isolation and typing methods for the epidemiologic investigation of thermotolerant *Campylobacters*. *International microbiology* [Internet]. 1999 Dec;2(4):217–26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10943417>
267. Kiehlbauch J a, Plikaytis BD, Swaminathan B, Cameron DN, Wachsmuth IK. Restriction fragment length polymorphisms in the ribosomal genes for species identification and subtyping of aerotolerant *Campylobacter* species. *Journal of clinical microbiology* [Internet]. 1991 Aug;29(8):1670–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=270182&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
268. Jackson J., Fox A. J., Wareing DRA, Hutchinson D. N., Jones D. M. The Application of Genotyping Techniques to the Epidemiological Analysis of *Campylobacter jejuni*. *Epidemiology and infection* [Internet]. 1996;117(2):233–44. Available from: <http://www.sinab.unal.edu.co:2065/stable/pdfplus/3864213.pdf?acceptTC=true>
269. Berminghamã N, Luettich K. Polymerase chain reaction and its applications. *Current Diagnostic Pathology*. 2003;9:159–64.
270. Adzitey F, Rusul G, Huda N, Cogan T, Corry JEL. Prevalence, antibiotic resistance and RAPD typing of *Campylobacter* species isolated from ducks, their rearing and processing environments in Penang, Malaysia. *International journal of food microbiology* [Internet]. Elsevier B.V.; 2012 Mar 15 [cited 2012 Apr 4];154(3):197–205. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22285201>
271. Workman SN, Mathison GE, Lavoie MC. An investigation of sources of *Campylobacter* in a poultry production and packing operation in Barbados. *International journal of food microbiology* [Internet]. 2008 Jan 15 [cited 2012 Mar 17];121(1):106–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18061296>
272. Aquino MHC, Filgueiras a LL, Matos R, Santos KRN, Ferreira T, Ferreira MCS, et al. Diversity of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli* genotypes from human and animal sources from Rio de Janeiro, Brazil. *Research in veterinary science* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 Apr [cited 2012 Apr 4];88(2):214–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765787>
273. Hernandez J, Fayos A, Ferrus MA, Owen RJ. Random amplified polymorphic ADN fingerprinting of *Campylobacter jejuni* and *C. Coli* isolated from human faeces, seawater and poultry products. *Research in Microbiology*. 1995;146:685–96.
274. Spratt BG. Multilocus sequence typing: molecular typing of bacterial pathogens in an era of rapid ADN sequencing and the internet. *Current opinion in microbiology* [Internet]. 1999 Jun;2(3):312–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10383857>
275. Dingle KE, Colles FM, Wareing DRA, Ure R, Fox A. J., Bolton FE, et al. Multilocus Sequence Typing System for *Campylobacter jejuni*. *Journal of Clinical Microbiology* [Internet]. 2001;39(1):14–23. Available from: <http://jcm.asm.org/content/39/1/14.full.pdf+html>
276. Griekspoor P, Engvall EO, Olsen B, Waldenström J. Multilocus sequence typing of *Campylobacter jejuni* from broilers. *Veterinary microbiology* [Internet]. 2010 Jan 6 [cited 2012 Mar 17];140(1-2):180–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19733453>
277. Humphrey T, Jorgensen F. Pathogens on meat and infection in animals – Establishing a relationship using *Campylobacter* and *Salmonella* as examples. *Meat Science* [Internet]. 2006 Sep [cited 2011 Sep 26];74(1):89–97. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0309174006001410>

278. Parsons BN, Williams NJ, Pinchbeck GL, Christley RM, Hart CA, Gaskell RM, et al. Prevalence and shedding patterns of *Campylobacter* spp. in longitudinal studies of kennelled dogs. *Veterinary journal* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 Nov [cited 2012 Mar 12];190(2):249–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21094061>
279. Egger R, Korczak BM, Niederer L, Overesch G, Kuhnert P. Genotypes and antibiotic resistance of *Campylobacter Coli* in fattening pigs. *Veterinary microbiology* [Internet]. Elsevier B.V.; 2012 Mar 23 [cited 2012 Mar 9];155(2-4):272–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21899961>
280. Kinana AD, Cardinale E, Bahsoun I, Tall F, Sire J-M, Breurec S, et al. *Campylobacter Coli* isolates derived from chickens in Senegal: Diversity, genetic exchange with *Campylobacter jejuni* and quinolone resistance. *Research in microbiology* [Internet]. 2007 Mar [cited 2012 Mar 17];158(2):138–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17258435>
281. Parsons BN, Porter CJ, Stavisky JH, Williams NJ, Birtles RJ, Miller WG, et al. Multilocus sequence typing of human and canine *C. upsaliensis* isolates. *Veterinary microbiology* [Internet]. Elsevier B.V.; 2012 Jan 8 [cited 2012 Apr 5];In press. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22266159>
282. Karakach TK, Flight RM, Douglas SE, Wentzell PD. An introduction to ADN microarrays for gene expression analysis. *Chemometrics and Intelligent Laboratory Systems* [Internet]. Elsevier B.V.; 2010 Nov [cited 2012 Mar 8];104(1):28–52. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0169743910000523>
283. Keramas G, Bang DD, Lund M, Madsen M, Rasmussen SE, Bunkenborg H, et al. Development of a sensitive ADN microarray suitable for rapid detection of *Campylobacter* spp. *Molecular and Cellular Probes* [Internet]. 2003 Aug [cited 2012 Mar 17];17(4):187–96. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890850803000525>

13. ANEXOS

13.1. ANEXO A: Descripción de los métodos de identificación molecular.

a) Tipificación del gen de la flagelina por medio del análisis del polimorfismo en la longitud de los fragmentos de restricción

Las técnicas basadas en la tipificación de los genes de la flagelina (flaA y flaB) de *C. jejuni* tienen su principio en las regiones altamente conservadas y regiones variables que contienen, es así, que a partir de este marcador molecular se han desarrollado técnicas que subtipifican cepas de una misma especie de *Campylobacter*. Las técnicas que se basan en análisis de polimorfismos o variantes de restricción son denominadas RFLP (del inglés Restriction Fragment Length Polymorphism), en ellas la comparación de cepas para detectar dicho polimorfismo se consigue generando fragmentos de los genes flaA y flaB (que han sido amplificados previamente por PCR) mediante una enzima de restricción denominada Ddel, tales fragmentos se separan mediante electroforesis en un gel de agarosa, en donde cada banda del patrón generado corresponde a la suma de todos los fragmentos originados del tamaño correspondiente a aquella movilidad electroforética (252). Es importante acotar que el gen flaA contribuye a más del 90% de la diferenciación de las cepas de *C. jejuni* por lo tanto el gen flaB no es obligatoriamente requerido para obtener patrones discriminatorios (51). Numerosas variaciones de la técnica han sido desarrolladas después de la propuesta por Nachamkin y colaboradores. (1993), estas modificaciones tienen su origen en el cambio o combinación de enzimas de restricción (AluI, Ddel, HinfI, EcoRI y PstI) o por los cebadores empleados en la amplificación del gen flaA, lo anterior lleva a disminuir su utilidad en epidemiología molecular por no poderse comparar directamente entre diferentes laboratorios, aunque sus resultados puedan guardarse fácilmente en bases de datos permitiendo así la comparación y análisis de los patrones (253). La vigilancia epidemiológica podría implementarse por este método si se estandarizara una técnica común para todos los laboratorios.

b) Análisis de la reacción en cadena por la polimerasa múltiple y RFLP

En la reacción en cadena por la polimerasa múltiple y RFLP (del inglés Polymerase Chain Reaction, PCR-RFLP) este tipo de análisis de otros genes polimórficos diferentes al gen *fla* pueden ser usados y combinados usando PCR múltiple, esta combinación genera un aumento en el poder discriminatorio de la prueba. Tal metodología ha sido llevada a cabo para subtipificar cepas de *C. jejuni* usando los genes polimórficos *gyrA* y *pflA*. En adición a los genes anteriores puede incluirse el gen *fla* lo que hace que aumente el poder de discriminación de la prueba (254). Una posible desventaja del método usando estos genes es que el gen *gyrA* está involucrado en la inducción a resistencia bacteriana a fluoroquinolonas, lo que lleva a la sobreexpresión del mismo (255), lo anterior debe tenerse en cuenta y puede detectarse haciendo una evaluación de la resistencia bacteriana paralela al análisis de subtipificación. Otros genes polimórficos que podrían introducirse para el análisis por PCR-RFLP son el *flgE* (gen que codifica para la proteína del gancho flagelar) el cual es diferente en diferentes cepas (256) y los genes que codifican para la producción de lipopolisacáridos (257).

c) Análisis de macrorrestricción de ADN por electroforesis en campo pulsante

La electroforesis en campo pulsante (del inglés Pulsed Field Gel Electrophoresis) se desarrolla teniendo en cuenta que existen enzimas de restricción de baja frecuencia de corte, es decir, enzimas cuyo lugar de restricción se encuentra raramente a lo largo del ADN cromosómico de la especie bacteriana en cuestión. El uso de este tipo de enzimas permite la macrorrestricción del ADN de la bacteria y la segmentación del ADN en pocos fragmentos (entre 10 y 30). Al ser estos fragmentos de gran tamaño, (más de 25 kb) y no poderse separar por técnicas de electroforesis convencionales, se requieren técnicas en las que la orientación del campo eléctrico cambie periódicamente. Esto se logra colocando tres juegos de electrodos que forman un hexágono alrededor del gel, lo que permite la separación de dichos fragmentos, a esta modificación de la electroforesis convencional se le denomina electroforesis en campo pulsante. Del proceso anterior se obtienen patrones de restricción sencillos que representan el ADN cromosómico o de plásmidos bacterianos distribuidos en unas pocas bandas con movilidades electroforéticas distintas (258). Esta técnica ha sido utilizada inicialmente para la identificación de cepas

de *C. jejuni* y *C. Coli* (259) más adelante para *C. hyointestinalis* (260), *C. fetus* y *C. upsaliensis* (261).

Las diferencias en las condiciones en las cuales se efectúa la electroforesis pueden llevar a aparentar diferencias en un mismo ADN. Este fenómeno también puede ocurrir si se comparan dos electroforesis en las cuales se usen diferentes enzimas de restricción, las cuales han sido evaluadas a partir de los primeros ensayos dando como consenso que se observa un buen funcionamiento de la técnica con las enzimas *SmaI*, *Sall*, *KpnI*, *Apal*, y *BssHIII*. También se hace evidente que usando más de una enzima el poder discriminatorio de la prueba aumenta (262).

d) Ribotipificación

Esta técnica tiene su fundamento en la presencia de genes que codifican para las subunidades ribosomales 5S, 16S y 23S que se ubican en el operón *rrn* de las células procariotas, estos genes se caracterizan por ser muy conservados evolutivamente, es decir estas secuencias están muy conservadas en las distintas especies bacterianas a pesar de la diversidad que pueda existir en el resto del genoma. Sin embargo, entre los genes que codifican para el rARN 16S y 23S existe una región espaciadora heterogénea y otra que se encuentra en la región 3' del operón que codifican para tARN y secuencias repetidas, por lo anteriormente expuesto, la estructura del operón permite, que sea reconocido por una sonda universal (derivada de *E. Coli*) y además que se generen polimorfismos de restricción en función de la heterogeneidad para las secuencias espaciadoras y la región 3'. Algunos de los polimorfismos observados son específicos de especie mientras que otros permiten discriminar a nivel infraespecífico (263).

En el caso específico de *Campylobacter* la aplicación de la técnica no ha tenido un buen poder discriminatorio, prueba de ello es un estudio en el cual por medio de ribotipificación no se pudo distinguir entre subespecies de *C. fetus* ni tampoco entre cepas de la misma especie (264). Sin embargo en otros trabajos si se ha podido hacer subtipificación en mayor o menor grado de las especies *C. jejuni*, *C. Coli* y *C. upsaliensis* (265,266). Por el contrario la ribotipificación ha demostrado ser una herramienta óptima para identificar especies de *Campylobacter* que son de difícil identificación fenotípica como las cepas aerotolerantes y en general para demostrar que se está ante una nueva especie usando solamente sondas para el gen 16S (267).

Las comparaciones de ribotipados entre laboratorios para el análisis de la epidemiología molecular no han podido realizarse plenamente debido a la diversidad de modificaciones en la técnica, tales modificaciones se dan por la variedad de enzimas de restricción (PstI, HaeIII, HindIII, PvuII) utilizadas para cada protocolo de laboratorio, así como del uso de combinaciones de 2 o 3 enzimas, este problema también se debe a la diferencia en las sondas de ADN utilizadas en el momento de la amplificación de los fragmentos (268). El poco poder de discriminación sumado al alto costo y lo complicado de la técnica hacen que esta metodología sea poco aplicable para la identificación genotípica de *Campylobacter*.

e) Análisis del ADN bacteriano mediante amplificación por PCR

Existen tres grupos de variantes de la PCR: [1] Aquellas en las que se utilizan cebadores arbitrarios o con cierta especificidad, que amplifican regiones del genoma localizadas entre dos cebadores adyacentes separados por una distancia no superior a la que la Taq polimerasa puede amplificar. [2] Variantes en las que previo o posterior a la amplificación génica se somete el genoma o producto amplificado a digestión con enzimas de restricción, y [3] aquellas que amplifican regiones internas de ciertos genes y posterior secuenciación (269). A continuación se exponen algunas técnicas de este tipo utilizadas en la subtipificación de cepas de *Campylobacter*:

Amplificación aleatoria de ADN polimórfico: La amplificación aleatoria de ADN polimórfico (del inglés Random Amplification of Polymorphic ADN, RAPD) es una variante de la PCR que se basa en la utilización de cebadores de hasta 10 bases de longitud, que hibridan con suficiente afinidad con ciertas regiones del cromosoma bacteriano a bajas temperaturas, permitiendo amplificar las regiones que se encuentran localizadas entre dos cebadores consecutivos. Si dos cebadores hibridan a una distancia óptima uno de otro y en la dirección apropiada, se obtendrá un producto de PCR con un tamaño correspondiente a la distancia entre los dos cebadores. El número y localización de las regiones reconocidas por los cebadores varía para las cepas de una misma especie bacteriana. Los productos resultantes del PCR representan una variedad de fragmentos de ADN de diferentes tamaños que son visualizados a través de electroforesis en gel de agarosa. Se han desarrollado diferentes variantes de RAPD usando cebadores y condiciones de PCR diferentes (270–272). Esta técnica teóricamente debería ser de alta tipeabilidad pero se ha observado que un porcentaje

representativo (aproximadamente el 15%) de aislados de *Campylobacter* no pueden ser tipificados por este método debido a la actividad ADNsa de la bacteria, además se presentan pequeñas diferencias en los patrones de bandeo que pueden llevar a la interpretación subjetiva de los datos (273).

- Análisis del ADN bacteriano por secuenciación de múltiples locus

La secuenciación de múltiples locus (del inglés Multilocus Sequence Typing, MLST) es una técnica desarrollada y diseñada para identificar clones y/o líneas clonales, fundamentalmente en poblaciones bacterianas. Es un marcador molecular de aplicación en epidemiología global (identificación de grupos poblacionales con independencia de pequeñas variaciones que puedan surgir geográfica y/o temporalmente), aunque ha sido ocasionalmente utilizado para dar respuesta a interrogantes planteados en epidemiología local o a corto plazo (caracterización de brotes, diferenciación de recidivas, reinfecciones y/o fallos terapéuticos, etc.). El análisis se basa en la secuencia del ADN de fragmentos internos de genes de mantenimiento que codifican enzimas metabólicas no sometidas a presión selectiva, lo que permite detectar variaciones neutras que definen líneas clonales relativamente estables. Este método tiene su principio en el análisis de isoenzimas (multilocus enzyme electrophoresis -MLEE-), en el que se estudia la movilidad electroforética de un número concreto (generalmente entre 15 y 20) de enzimas metabólicas en donde las variaciones observadas en dichas movilidades se corresponden con variaciones en el locus o gen codificante de cada enzima. Esta medición “indirecta” del polimorfismo genético se convierte en una medición directa en MLST (274). MLST aplicado en la subtipificación de *C. jejuni* se está desarrollando hace ya más de una década, en uno de los primeros estudios Dingle y colaboradores, (2001) aplicaron esta metodología a 194 cepas de *C. jejuni* de diversos orígenes (humanos, animales y ambientales) que mostraron una diversidad genética en la cual el intercambio de genes intraespecie fue habitual. Los 155 perfiles de alelos resultantes fueron colocados en una base de datos disponible en internet en la página web del departamento de zoología de la Universidad de Oxford, la cual es accesible al público en general (275). Después de este estudio, múltiples trabajos se han desarrollado con la misma técnica en varios países y de diferentes fuentes, encontrando diferentes perfiles de alelos y relaciones entre cepas de *C. jejuni* aisladas en humanos y animales (276–278), al igual que de *C. Coli* (279,280) y *C. upsaliensis* (281).

Tras una evaluación de algunos métodos genotípicos flaA-RFLP, MLST, PFGE y amplificación por PCR de elementos palindrómicos extragénicos repetitivos, REP-PCR utilizados en la identificación de 100 cepas de *C. jejuni*, se pudo concluir que las técnicas MLST y PFGE presentan mayor poder discriminatorio y ofrecen una mejor correlación con la localización geográfica de los aislados (262).

- Análisis del ADN bacteriano por microarreglos

Es una variante metodológica de la MLST, en este caso, los alelos conocidos de los fragmentos seleccionados en los genes de mantenimiento (siete genes por consenso) permiten diseñar las sondas que se van a inmovilizar en la matriz o chip. Las sondas se diseñan para detectar específicamente el cambio en una sola base, por lo que cada alelo va a venir definido por una reacción positiva en una sola sonda, o bien, por una combinación de reacciones positivas con diversas sondas. Como paso inicial se amplifican los 7 fragmentos con los mismos iniciadores que se utilizan en MLST. Tales fragmentos amplificados se marcan con la incorporación de d-UTP marcado con fluoresceína (aunque pueden utilizarse igualmente otras modalidades de marcaje). Se procede posteriormente a la hibridación de los fragmentos marcados y al posterior revelado con estreptavidina. La intensidad de la señal emitida se analiza mediante un scanner y de aquí se deduce la secuencia de cada fragmento (282). Existen algunos estudios en donde se presentan microarreglos de ADN para detectar *Campylobacter* discriminando la cepas directamente de las muestras, tal es el caso de un estudio hecho en Dinamarca en el cual se presenta un microarreglo en el que solo se utilizaron cinco sondas de captura con las cuales se pueden distinguir las cepas del género *Campylobacter*, discriminando entre las especies *C. jejuni* y *C. Coli* a partir de hisopados de cloacas de pollos tomados aleatoriamente en un tiempo menor a 3 horas (283).

Haciendo un análisis de todos los métodos expuestos, ningún método individualmente es totalmente infalible para hacer subtipificación de especies de *Campylobacter*. Sin embargo la combinación de un método fenotípico con otro genotípico usualmente resulta en el aumento del poder discriminatorio o en una identificación más detallada de la cepa, esto también podría lograrse combinando dos métodos genotípicos con diferentes características según el propósito de la determinación.

13.2 ANEXO B: Plantas y volumen de sacrificio por municipio y departamento (INVIMA, comunicación interinstitucional 08-03-2012).

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
1	IDECAMPO SA - AVES	BARBOSA	ANTIOQUIA	5.000
2	ALIMENTOS FRIKO SA	CALDAS	ANTIOQUIA	62.000
3	MAXIPOLLO Y/O JAIME ALBERTO LÓPEZ MEJÍA	BARBOSA	ANTIOQUIA	10.667
4	CÁRNICOS Y ALIMENTOS SA - POLLO COA	MEDELLÍN	ANTIOQUIA	6.600
5	POLLO SAN FELIPE	EL PEÑOL	ANTIOQUIA	250
6	CARNICERÍA LA SERRANA	CIUDAD BOLÍVAR	ANTIOQUIA	50
7	PROCESADORA AVÍCOLA LA POLLERA	AMAGÁ	ANTIOQUIA	2.500
8	POLLOS CASEROS LA ROMERITA	COPACABANA	ANTIOQUIA	35
9	AVICOLA POLLO K-CERO	COPACABANA	ANTIOQUIA	50
10	GÓMEZ HERREA NELSON	COPACABANA	ANTIOQUIA	35
11	GLADYS AMPARO AVENDAÑO PALACIO - POLLO FENIX	EL PEÑOL	ANTIOQUIA	383
12	POLLOS LA COMARCA	SANTA BARBARA	ANTIOQUIA	150
13	PROCESADORA DE POLLOS JUAN PABLO A - POLLOS BETTY	AMAGA	ANTIOQUIA	100
14	AVÍCOLA POLLO ESTRELLA	MEDELLÍN	ANTIOQUIA	3.000
15	AVÍCOLA DE LA LOMA	COPACABANA	ANTIOQUIA	3.000
16	POLLOS LEÑEROS	SANTA BÁRBARA	ANTIOQUIA	20
17	ESTUPIÑÁN SIERRA AMANDA	SARAVENA	ARAUCA	400
18	INDUSTRIAS PUROPOLLO SA	MALAMBO	ATLÁNTICO	5.170
19	ALIMENTOS CONCENTRADOS DEL CARIBE SA - ACONDESA	SOLEDAD	ATLÁNTICO	40.000
20	INDUPOLLO SA	CARTAGENA	BOLÍVAR	4.011
21	GRANJA AGROCONCENTRADOS JS	MAGANGUÉ	BOLÍVAR	1.200
22	LILIO MENDOZA PERILLA - AVISUR SANTA ROSA	SANTA ROSA	BOLÍVAR	346
23	DOÑAS GALLINAS	CHIQUINQUIRÁ	BOYACÁ	75
24	MUÑOZ GIL ADELA	VENTAQUEMADA	BOYACÁ	3.000
25	RUIZ MONTAÑA GABRIEL ANTONIO	VENTAQUEMADA	BOYACÁ	2.000

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
26	REINA LOPEZ GRACIELA	VENTAQUEMADA	BOYACÁ	3.000
27	LA GRANJA PRODUCTOS ALIMENTICIOS AGROPECUARIOS	SOMONDOCO	BOYACÁ	100
28	PERILLA JOSE GONZALO Y/O NOHORA MARCELA PERILLA MORALES	GARAGOA	BOYACÁ	50
29	GERARDO JIMENEZ	TENZA	BOYACÁ	25
30	FLOR MARINA DUARTE DUARTE	VENTAQUEMADA	BOYACÁ	40
31	CÁRDENAS ARIAS EDINSON - EDICAR GARAGOA	GARAGOA	BOYACÁ	40
32	INVERSIONES EL DORADO SA	DUITAMA	BOYACÁ	23.000
33	AVÍCOLA LOS ANDES	CHIQUINQUIRÁ	BOYACÁ	171
34	AVÍCOLA EL MANANTIAL	DUITAMA	BOYACÁ	150
35	GERMÁN ALFONSO CASTILLO CAICEDO	CHIQUINQUIRÁ	BOYACÁ	40
36	FRIGORÍFICO DEL VALLE DE TENZA SA	GUATEQUE	BOYACÁ	3.000
37	AVÍCOLA COMERCIAL LUCIANA	SAN JOSÉ	CALDAS	200
38	MAXIPOLLO - ANDRÉS FELIPE GIRALDO	MANIZALES	CALDAS	107
39	CAMPIPOLLO CALDAS SAS	MANIZALES	CALDAS	1.000
40	AVÍCOLA EL ALMINAR	MANIZALES	CALDAS	3.000
41	AVÍCOLA DEL CAQUETÁ	FLORENCIA	CAQUETÁ	186
42	ROSA MARGER Y NARANJO MEJIA	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
43	LUIS EVELIO RAMIREZ	FLORENCIA	CAQUETA	100
44	SÁNCHEZ ROJAS WILBERTH NORVEY	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
45	JARAMILLO BOLAÑOS RAFAEL HERNÁN	FLORENCIA	CAQUETÁ	51
46	GRANJA DIAVIMAR - HERNANDO POLANDO CERQUERA	FLORENCIA	CAQUETÁ	400
47	EL BUEN POLLO DE JOSELITO	FLORENCIA	CAQUETÁ	30
48	AVICOLA PASARELAS - PEDRO DANIEL ROJAS CABRERA	FLORENCIA	CAQUETÁ	120
49	RODOLFO MOSQUERA BOLAÑOS	FLORENCIA	CAQUETÁ	150
50	ISAURO VALDERRAMA BELTRÁN	FLORENCIA	CAQUETÁ	125

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
51	MARIA FERNANDA CASTAÑEDA NEIRA	FLORENCIA	CAQUETÁ	167
52	GRANJA LA ROSILA - ROSA CECILIA SARMIENTO PERDOMO	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
53	FRANCO RICAURTE CUELLAR MOLINA	FLORENCIA	CAQUETÁ	50
54	SERGIO MACÍAS SILVA	FLORENCIA	CAQUETÁ	50
55	OSCAR GUTIERREZ AGUDELO	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
56	CONSUELO CERQUERA	FLORENCIA	CAQUETÁ	50
57	GENTIL CUÉLLAR MUÑOZ	FLORENCIA	CAQUETÁ	25
58	ALEVOID GUTIÉRREZ GASCA	FLORENCIA	CAQUETÁ	33
59	MARÍA ORTIZ ALARCÓN	FLORENCIA	CAQUETÁ	40
60	EDGAR MEDINA GÓMEZ	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
61	ZOILO RAMÍREZ OSORIO	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
62	CESAR AUGUSTO MONTEALEGRE	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
63	CHAPARRO MARIN JESUS FERNANDO	FLORENCIA	CAQUETÁ	150
64	POLLOS JUANCHITOS	FLORENCIA	CAQUETÁ	250
65	GRANJA LOS ARRAYANES	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
66	ISIDRO JAMIOY	FLORENCIA	CAQUETÁ	50
67	JOSÉ ALCIBIADES PINEDA	FLORENCIA	CAQUETÁ	67
68	ALICIA CHALA YUCUMÍA	FLORENCIA	CAQUETÁ	8
69	CESAR AUGUSTO TAPIERO	FLORENCIA	CAQUETÁ	25
70	ROJAS SABI JOSE DILBERTO	FLORENCIA	CAQUETÁ	125
71	JOSE MARÍA VARGAS FIERRO	FLORENCIA	CAQUETÁ	33
72	ROJAS SABI JUAN CARLOS	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
73	GRANJA LAS MARÍAS	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
74	LUIS ALBERTO ÁLVAREZ GIRALDO	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
75	FREDY DOMÍNGUEZ	FLORENCIA	CAQUETÁ	300
76	JAIRO OROZCO RINCÓN	FLORENCIA	CAQUETÁ	100
77	DISTRIVICOLA PLUMA ROJA	FLORENCIA	CAQUETÁ	40
78	LAS MERCEDES	FLORENCIA	CAQUETÁ	200
79	GRANJA MARFI	FLORENCIA	CAQUETÁ	50
80	PEÑA BENITEZ GUSTAVO	FLORENCIA	CAQUETÁ	40

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
81	RAMÍREZ LÓPEZ EDWIN	CALDONO	CAUCA	200
82	AGRÍCOLA MERCANTIL DEL CAUCA SA AGRICCA SA - POLLOS CONQUISTADOR	CAJIBÍO	CAUCA	6.000
83	TRUJILLO ÈDRAZA LUBIN	PUERTO TEJADA	CAUCA	3.000
84	AGROPECUARIA LINARES	SANTANDER DE QUILICHAO	CAUCA	1.500
85	COOPERATIVA MULTIACTIVA SAN JOSÉ	TIMBÍO	CAUCA	500
86	PILLI - POLLO	EL TAMBO	CAUCA	533
87	INCOVELAC	POPAYÁN	CAUCA	800
88	JORGE ELIÉCER QUIROZ PUNGO	EL TAMBO	CAUCA	600
89	GRANJA EL SOL POPAYÁN	POPAYÁN	CAUCA	3.000
90	LUIS EDUARDO FELIZOLA MARTINEZ	MANAURE	CESAR	300
91	ARREGOCÉS BARROS JOSE CARLOS / AVÍCOLA LA SOMBRA	VALLEDUPAR	CESAR	167
92	EDINSON AUGUSTO CASTELLANOS / POLLO FRESCO	VALLEDUPAR	CESAR	800
93	GRANJA EL REDIL	VALLEDUPAR	CESAR	3.000
94	POLLOS MILENIUM	CARMEN DE ATRATO	CHOCÓ	20
95	AVICULTURA TÉCNICA SA - AVITES	CIÉNAGA DE ORO	CÓRDOBA	21.135
96	PORCIAVICOLA PINEDA SAS	CERETE	CÓRDOBA	850
97	GRANJA AVÍCOLA AVICAMPO	PLANETA RICA	CÓRDOBA	846
98	DISTRIPOLLO CAMPESINO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	2.500
99	POLLO ANDINO SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	60.000
100	INVERSIONES AVICENTRO SA	BOGOTA	CUNDINAMARCA	31.167
101	DISTRIBUIDORA DE AVES EL ROAL DE COLOMBIA SAS	ZIPAQUIRA	CUNDINAMARCA	483
102	PLANTA DE BENEFICIO SAN MIGUEL	PASCA	CUNDINAMARCA	400
103	HERRERA RODRÍGUEZ RICAR HERNAN	UBAQUE	CUNDINAMARCA	600
104	JAVIER LARA HERRERA	UBAQUE	CUNDINAMARCA	650
105	CRIOLLO CRIOLLO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	800

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
106	AVÍCOLA SANTABÁRBARA	GUAYABAL DE SÍQUIMA	CUNDINAMARCA	1.000
107	PLANTA DE BENEFICIO DE AVES PICO DE GALLO	GUADUAS	CUNDINAMARCA	1.367
108	FABIPOLLO LTDA	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	5.133
109	COMERCIALIZADORA ARCHIPOLLO LTDA - POLLO SUPREMO	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	6.500
110	PROCESUR FR LTDA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	39.083
111	AVÍCOLA LOS CÁMBULOS LTDA	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	1.650
112	MARTÍNEZ ROMERO HUGO ARMANDO - AVÍCOLA EL CEREZO	FÓMEQUE	CUNDINAMARCA	73
113	DISTRIBUIDORA DE GALLINAS AMC	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	3.000
114	CONSORCIO AVÍCOLA SANTA HELENA LTDA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	22.000
115	MEGACRIOLLO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	3.000
116	EL GRAN POLLO CRIOLLO FUSAGASUGUEÑO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	2.000
117	PROCESADORA AVICOLA ATB	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	3.067
118	PLANTA DE BENEFICIO DOÑA ANITA - Anatile Martínez	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.100
119	SALÓN POLLO	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	967
120	CONAVES	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.475
121	ORO NEGRO GR	GACHANCIPÁ	CUNDINAMARCA	1.200
122	GALLINAS Y POLLOS MARÍA PAZ LAS FLORES	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	2.267
123	PROCESADORA AVÍCOLA	GUADUAS	CUNDINAMARCA	1.000
124	AVÍCOLA SANTA ANA Y CIA LTDA.	SILVANIA	CUNDINAMARCA	1.850
125	MORENO RODRÍGUEZ RITO ANTONIO	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.700
126	BLANCO AVELDAÑO GLORIA ESPERANZA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	400
127	AVISUR	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	3.000
128	ASOCIACIÓN DE AVICULTORES DE ANATOLÍ "ASAVA"	LA MESA	CUNDINAMARCA	1.000
129	COOPVENCEDOR - POLLOS VENCEDOR	ALBÁN	CUNDINAMARCA	30.652

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
130	INAVES FUENTERRABIA SA - POLLOS CAMPEÓN	ALBÁN	CUNDINAMARCA	13.333
131	POLLO FIESTA SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	48.000
132	POLLOS LA GRANJITA SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	30.667
133	PROCESADORA AVICOLA NACIONAL SAS	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.708
134	POLLOS SAVICOL SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	58.333
135	AGROINDUSTRIA UVE SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	22.000
136	PROCESADORA AVÍCOLA DE COLOMBIA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.700
137	POLLO OLÍMPICO SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	50.000
138	EMPOLLADORA COLOMBIANA SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	40.000
139	INDUSTRIAS ALIMENTICIAS ARETAMA SA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	3.000
140	MARÍA LEONOR PALACIOS GÓMEZ	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	1.300
141	MAX CRILLO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	300
142	OSWIPOLLO LTDA	SILVANIA	CUNDINAMARCA	3.000
143	LAS GALLINAS DE PEDRO	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	90
144	CARO MARTHA - PLANTA DE BENEFICIO LOS ANDES	FUSAGASUGÁ	CUNDINAMARCA	124
145	GRANJA INTEGRAL EL MIRADOR	SILVANIA	CUNDINAMARCA	1.180
146	SERVICIOS AGROPECUARIOS CAMPO HERMOSO EMPRESA ASOCIATIVA DE TRABAJO (SERVIAGRO - CAMPOHERMOSO EAT)	VILLETA	CUNDINAMARCA	3.000
147	LUIS ANDRÉS MURCIA RAMÍREZ - AVÍCOLA MURCIA	SIMIJACA	CUNDINAMARCA	450
148	PROCESADORA AVICOLA LA MERCED	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	520
149	AGROINDUSTRIA AVÍCOLA Y GANADERA INDUAVES LTDA	BOGOTÁ	CUNDINAMARCA	32.000
150	GRANJA LA ESPERANZA	FONSECA	GUAJIRA	167
151	PROCEAVES DEL HUILA	NEIVA	HUILA	817
152	COAVIHUILA SA	NEIVA	HUILA	3.533
153	JORGE ENRIQUE TRUJILLO GARCÍA	NEIVA	HUILA	900
154	OPTIPOLLO	PITALITO	HUILA	1.000

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
155	ALDEMAR MORA VÁSQUEZ	PITALITO	HUILA	100
156	MAXI POLLO	PITALITO	HUILA	233
157	GRANJA EL SALADITO	PITALITO	HUILA	100
158	LUIS ALFREDO BOLAÑOS FERNÁNDEZ	PITALITO	HUILA	700
159	GRANJA AVÍCOLA LAS BRISAS	PITALITO	HUILA	250
160	ALDEMAR CHAUX COLLAZOS	PITALITO	HUILA	127
161	WILLINTON LOPEZ VARGAS	PITALITO	HUILA	200
162	ASOCIACIÓN DE AVICULTORES DE LA PLATA (ASOAVIP)	LA PLATA	HUILA	3.000
163	MR POLLO	PITALITO	HUILA	1.143
164	LUIS FRANCISCO PINTO PEÑA	NEIVA	HUILA	2.450
165	SOCIEDAD PROCEPOLLO SAS	PALERMO	HUILA	2.925
166	OPTIPOLLO	PITALITO	HUILA	1.200
167	PRODUCTORA PROCESADORA Y COMERCIALIZADORA DE CARNES GUAYOCO SA	RIVERA	HUILA	2.200
168	GRANJA LOS GUADUALES	TIMANÁ	HUILA	500
169	GRANJA OMEGA	SAN AGUSTÍN	HUILA	329
170	MARIA NELLY CABRERA DE FIERRO	PALERMO	HUILA	100
171	PROCESADORA DE AVES GARZÓN SA - PROAVEGAR SA	GARZON	HUILA	2.567
172	AGROAVÍCOLA DUARTE - JUANITO DUARTE MONTOYA	ACEVEDO	HUILA	3.000
173	EL MEJOR POLLO - SANDRA MILENA SALAMANCA MUÑOZ	PITALITO	HUILA	1.500
174	TERESITA CERQUERA PERDOMO	PALERMO	HUILA	38
175	ARQUIMEDES VARGAS CASTAÑEDA Y/O CÁNDIDO VARGAS CASTAÑEDA	PALERMO	HUILA	130
176	GRANJA LA CAÑADA - JOSE ALBERTO PEÑA SUAREZ	GUADALUPE	HUILA	3
177	SUPERPOLLO BRUSELAS	PITALITO	HUILA	500
178	VICTOR FELIX PEÑA BERMEO	PITALITO	HUILA	3.000
179	POLLOS HUCANA Y CIA LTDA	SANTA MARTA	MAGDALENA	4.000
180	ROBER FRIEBE LABORDE / POLLOS Y HUEVOS EL MANANTIAL	SANTA MARTA	MAGDALENA	5.000

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
181	POLLOS LA PRIMAVERA	SANTA MARTA	MAGDALENA	2.000
182	PROCESADORA DE POLLOS ALTAIR / JURADO RAMOS & CIA S EN C S	SANTA MARTA	MAGDALENA	3.000
183	SACRIFICIO DE AVES GISELLA - VELASQUEZ VELASQUEZ JOSÉ JAIME	VILLAVICENCIO	META	3.000
184	DISTRIGALLINAS VARGAS -VARGAS RIOS DIANA YISEL	VILLAVICENCIO	META	2.314
185	INVERSIONES POLLO TROPICAL SAS	VILLAVICENCIO	META	3.000
186	CESAR ALBERTO PRIETO JIMÉNEZ	VILLAVICENCIO	META	3.000
187	AVICULTORES UNIDOS DE GUAMAL SA	GUAMAL	META	4.000
188	AVES EL CAPORAL	SAN MARTÍN	META	600
189	EFRAÍN GUIZA ARÉVALO	VILLAVICENCIO	META	3.000
190	PROCESADORA POLLO FERCHO	VILLAVICENCIO	META	2.650
191	PROCEAVÍCOLA LTDA	VILLAVICENCIO	META	3.001
192	COMERCIALIZADORA MAB	VILLAVICENCIO	META	254
193	AGROTODD LTDA	VILLAVICENCIO	META	2.454
194	PLANTA DE BENEFICIO DE AVES VILLA FRANCY	VILLAVICENCIO	META	6.000
195	CEAVICOL	PASTO	NARIÑO	4.000
196	POLLOS AL DÍA SA	PASTO	NARIÑO	3.750
197	PLANTA DE BENEFICIO EL TEJAR	PASTO	NARIÑO	2.500
198	POLLO FRESCO DE COLOMBIA LTDA - POFRESOL LTDA	PASTO	NARIÑO	1.200
199	MARCO PAZ ROSALES	ALBÁN	NARIÑO	200
200	CEAVICOL	ARBOLEDA	NARIÑO	2.200
201	AVÍCOLA ZAMBRANO	EL CONTADERO	NARIÑO	150
202	PIKO RIKO	IMUÉS	NARIÑO	150
203	AVÍCOLA SOFÍA	ILES	NARIÑO	200
204	POLLOS REGIO	NARIÑO	NARIÑO	280
205	EMPROAVEZ	SANDONÁ	NARIÑO	586
206	FLOR DEL CAMPO	EL TAMBO	NARIÑO	150
207	JUAN CARLOS GARCÍA ARTEAGA	RICOURTE	NARIÑO	80
208	AVÍCOLA SAN MARCOS	CONTADERO	NARIÑO	150

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
209	GALPONES DEL SUR	NARIÑO	NARIÑO	200
210	POLLOS OCCIDENTE	NARIÑO	NARIÑO	150
211	LA JOSEFINA	CONTADERO	NARIÑO	150
212	AVÍCOLA RUBI	CONTADERO	NARIÑO	200
213	GRANJA VILLA ALEJANDRA	CONTADERO	NARIÑO	900
214	ISCUAZÁN	ILES	NARIÑO	500
215	GRANJA BELLA VISTA	ILES	NARIÑO	804
216	PROCESADORA LA ESTRELLA	IMUEÉS	NARIÑO	200
217	BELLAVISTA	IMUÉS	NARIÑO	117
218	CONCENTRADOS DE COLOMBIA - AVÍCOLA RUANO	PASTO	NARIÑO	3.429
219	AVICOLA PALMAR DEL RIO	PILCUÁN	NARIÑO	150
220	AMANCIO MEJÍA JULIO	IMUÉS	NARIÑO	100
221	AVÍCOLA EL NARANJO	CONTADERO	NARIÑO	804
222	AVÍCOLA EL MIRADOR	ALBÁN	NARIÑO	200
223	POLLO KRIOLLO	ARBOLEDA	NARIÑO	500
224	AVÍCOLA SAN MIGUEL	CONSACÁ	NARIÑO	254
225	MONTECARLO	EL CONTADERO	NARIÑO	150
226	AVÍCOLA DELGADO MODESTO	PILCUÁN	NARIÑO	3.000
227	GARCES ACOSTA JESÚS ARTEMIO	CONSACÁ	NARIÑO	3.000
228	PLANTA DE BENEFICIO DE AVES POLLOS PILUCHO	BOCHALEMA	NORTE DE SANTANDER	150
229	AVICOLA ALEJANDRA DEL NORTE	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	1.620
230	PROCESADORA DE AVES MISTER POLLO O AVÍCOLA ZARCUTA	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	5.000
231	POLLOS EL REY DAVID	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	1.200
232	MAYPOLLO	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	1.967
233	DIEGO ALEXANDER GIL VELANDIA	SAN CAYETANO	NORTE DE SANTANDER	25
234	IDECAMPO SA - SUPERPOLLO PAISA	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	6.600
235	PLANTA DE SACRIFICIO DE AVES ROSA BLANCA SAS	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	2.167

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
236	PROCESADORA AVINORT - MOGOLLÓN CHAPARRO LUIS ROBERTO	CÚCUTA	NORTE DE SANTANDER	3.000
237	PLANTA DE SACRIFICIO EL JORDÁN SA	PUERTO ASÍS	PUTUMAYO	1.000
238	ASOAGROM - ASOCIACION DE PRODUCTORES AGROPECUARIOS DE MOCOA	MOCOA	PUTUMAYO	3.000
239	MI POLLO SA	ARMENIA	QUINDÍO	3.500
240	DON POLLO SA	ARMENIA	QUINDÍO	3.100
241	PROCESADORA AVÍCOLA BELLA VISTA	CIRCASIA	QUINDÍO	2.600
242	PROCESADORA AVÍCOLA LOS ANGELES	ARMENIA	QUINDÍO	2.000
243	POLLO FRESCO	QUIMBAYA	QUINDÍO	2.833
244	PIMPOLLO SA	PEREIRA	RISARALDA	60.000
245	PROCESADORA AVÍCOLA DEL RISARALDA SA - ZAR POLLO	DOSQUEBRADAS	RISARALDA	16.667
246	TOMPOLLO	SANTA ROSA DE CABAL	RISARALDA	88
247	GOMEZ FLORES CARLOS EDUARDO - PRODUCTORA AVÍCOLA LAS PALMAS	PEREIRA	RISARALDA	300
248	AVIDESA MAC POLLO SA	FLORIDABLANCA	SANTANDER	144.900
249	PIMPOLLO SA	GIRÓN	SANTANDER	40.000
250	PINZÓN MARTÍNEZ EDISSON RENÉ - POLLOPLUS	BUCARAMANGA	SANTANDER	857
251	DISTRIBUIDORA DE POLLOS EL BUEN SABOR - JAIRO ROJAS BARRERA	SOCORRO	SANTANDER	686
252	HÉCTOR SOLANO ANGARITA	CHARALA	SANTANDER	60
253	AVÍCOLA EL MADROÑO SA	PIEDRECUESTA	SANTANDER	40.000
254	AVÍCOLA SANTANDER (AVISAT)	BARBOSA	SANTANDER	400
255	EL GRAN POLLO	BARBOSA	SANTANDER	141
256	POLLOS FRESKIPOLLO	BARBOSA	SANTANDER	4.333
257	AVINSA LTDA	FLORIDABLANCA	SANTANDER	8.000
258	INVERSIONES AGROESPECIES DE SANTANDER LIMITADA - AGROESAN LTDA	GIRÓN	SANTANDER	500
259	CAMPOLLO SA	RIONEGRO	SANTANDER	73.333

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
260	DISTRIBUIDORA AVÍCOLA SA - DISTRAVES SA	PIEDRECUESTA	SANTANDER	90.000
261	TORRES ARDILA JORGE IVÁN	SAN GIL	SANTANDER	263
262	AVÍCOLA KLO-KLO	PUENTE NACIONAL	SANTANDER	3.000
263	POLLO MIX ALEX	BUCARAMANGA	SANTANDER	2.600
264	AGRO AVES VERICUTE	FLORIDABLANCA	SANTANDER	700
265	DELIK-POLLO DV	CHARALA	SANTANDER	614
266	PLANTA DE SACRIFICIO COAL	BUCARAMANGA	SANTANDER	291
267	AVIFRES SAS	FLORIDABLANCA	SANTANDER	3.000
268	POLLOS LIGTH	FLORIDABLANCA	SANTANDER	2.500
269	POLLO KASTA	FLORIDABLANCA	SANTANDER	3.000
270	GIOVANNA LILLO SCHIFINNO	FLORIDABLANCA	SANTANDER	3.000
271	DISTRIBUIDORA FABIPOLLO	FLORIDABLANCA	SANTANDER	2.697
272	SACRIFICADERO EL VIEJO	FLORIDABLANCA	SANTANDER	200
273	SUPER POLLO LA NOVENA	PIEDRECUESTA	SANTANDER	173
274	POLLO EL RUBY	BUCARAMANGA	SANTANDER	400
275	DISTRIBUIDORA VANESSA 2	BUCARAMANGA	SANTANDER	2.429
276	POLLOS DOÑA ANA	BUCARAMANGA	SANTANDER	500
277	SACRIFICIO POLLO ÉXITO VERICUTE	FLORIDABLANCA	SANTANDER	1.957
278	AGROAVÍCOLA RANCHO GRANDE	BUCARAMANGA	SANTANDER	3.000
279	COMERCIALIZADORA EMANUEL	SAN GIL	SANTANDER	3.000
280	POLLO YANKY	BUCARAMANGA	SANTANDER	1.000
281	JOSÉ CRISÓSTOMO JAIMES GÓMEZ	BUCARAMANGA	SANTANDER	157
282	SEVERO LOZADA DIAZ	BUCARAMANGA	SANTANDER	314
283	SUPER POLLO	BUCARAMANGA	SANTANDER	714
284	LUIS ALBERTO SILVA FERNÁNDEZ	FLORIDABLANCA	SANTANDER	2.000
285	ASOCIACIÓN DE AVICULTORES Y ESPECIES MENORES DEL CAMPO "PIO POLLO"	SAN VICENTE DE CHUCURÍ	SANTANDER	271
286	POLLOS EL AMARILLO	SOCORRO	SANTANDER	171
287	POLLOS MAFE	BUCARAMANGA	SANTANDER	464
288	JULIÁN ALBERTO CHAYA OJEDA	OCAÑA	SANTANDER	1.000

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
289	POLLOSAN SA	LEBRIJA	SANTANDER	150.000
290	QUINTERO MARÍN JHON ARVEY	CHARALÁ	SANTANDER	3.000
291	INVERSIONES RODRÍGUEZ SERRANO	SAN GIL	SANTANDER	3.000
292	CALDERÓN VILLABONA ALBERTO	BUCARAMANGA	SANTANDER	3.000
293	TECNAVÍCOLA	COROZAL	SUCRE	2.786
294	GRANJA VILLA DIANA	LOS PALMITOS	SUCRE	2.000
295	GRANJA AVICOLA EL LUJO	SAN JUAN DE BETULIA	SUCRE	1.116
296	AGUAS ALVAREZ FELIPE NERIS	MORROA	SUCRE	2.500
297	GRANJA LA LUCHA	MORROA	SUCRE	3.000
298	JORGE GARCÍA BARBOSA	COROZAL	SUCRE	3.000
299	DISTRIBUIDORA Y PLANTA PROCESADORA POLLOS EL BOSQUE	IBAGUÉ	TOLIMA	1.275
300	ACOPCATOL	IBAGUÉ	TOLIMA	3.000
301	PROCESADORA DE POLLOS SUPERPOLLO EXQUISITO	IBAGUÉ	TOLIMA	700
302	MATADERO DE POLLOS GUZMÁN	IBAGUÉ	TOLIMA	547
303	PROCESADORA DE POLLOS GARZÓN LTDA - POLLOS GAR LTDA	IBAGUÉ	TOLIMA	8.500
304	MATADERO DE AVES LA CEIBA	IBAGUÉ	TOLIMA	1.333
305	POLLO CASERO MI TOLIMA AVÍCOLA EL CHOCHO-	IBAGUÉ	TOLIMA	2.450
306	FERNANDO AHUSTO BERNAL DÍAZ	CHAPARRAL	TOLIMA	500
307	DISTRIBUIDORA AVISUR - PEDRO PABLO OROSRIO DÁVILA	CHAPARRAL	TOLIMA	300
308	PROCESADORA DE AVES LA ESPERANZA	IBAGUÉ	TOLIMA	767
309	LUIS FRANCISCO ARIZA PARDO	SAN SEBASTIÁN DE MARIQUITA	TOLIMA	87
310	POLLOS ORTIZ - JORGE GIOVANNY ORTIZ VARELA	SAN SEBASTIÁN DE MARIQUITA	TOLIMA	188
311	LIGIA VELAQUEZ RIAÑO	ARMERO GUAYABAL	TOLIMA	200

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
312	POLLOS SANSÓN - FANNY CONSUELO CELIS	IBAGUÉ	TOLIMA	3.000
313	COOPERATIVA DE BENEFICIADORES DE AVES DEL TOLIMA -COOPBENATOL	IBAGUÉ	TOLIMA	3.000
314	AGROINDUSTRIAS LOS FRUTALES	HONDA	TOLIMA	400
315	MATADERO AVÍCOLA POLLOS S&S	TULUÁ	VALLE DEL CAUCA	1.200
316	AVÍCOLA SANTIPOLLO	GINEBRA	VALLE DEL CAUCA	2.033
317	PROCESADORA DE POLLOS EL INSUPERABLE - EL INSUPERABLE	EL CERRITO	VALLE DEL CAUCA	350
318	ALIMENTOS DEL GALPÓN SA- POLLOS DEL GALPÓN	CALI	VALLE DEL CAUCA	15.000
319	SEGUNDO MIGUEL GÓMEZ GAMBOA	CALIMA EL DARIEN	VALLE DEL CAUCA	350
320	PROCESADORA DE AVES EL PICO	TULUÁ	VALLE DEL CAUCA	1.000
321	POLLOS SERVI	EL CERRITO	VALLE DEL CAUCA	2.000
322	POLLO GUSTADOR PALMIRA	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	56
323	PIKU SA - POLLOS PIKU	GUACARÍ	VALLE DEL CAUCA	10.000
324	SABOR KRIOLLO	CALI	VALLE DEL CAUCA	2.000
325	GRANJA LA CHELITA	RESTREPO	VALLE DEL CAUCA	500
326	JUAN FELIPE CARDOZO HORTÚA	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	600
327	NORBERTO HERRERA LAGUNA - GRANJA VILLA LAGUNA	VIJES	VALLE DEL CAUCA	120
328	ELIANA ESCOBAR MARTINEZ	GINEBRA	VALLE DEL CAUCA	1.300
329	AVÍCOLA POLLO LISTO LTDA	CANDELARIA	VALLE DEL CAUCA	2.167
330	ASOCIACIÓN AVICOLA Y AGROPECUARIA DE PALMIRA	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	3.000
331	ALICOL	GUACARÍ	VALLE DEL CAUCA	1.000
332	AVICULTURA INTEGRAL AVINSA SA	TULUÁ	VALLE DEL CAUCA	39.083
333	PURIPOLLO	ANSERMANUEVO	VALLE DEL CAUCA	5.200
334	ULLOA MARTÍNEZ SA - POLLO A	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	8.817
335	POLLOS ZAMORANO LTDA	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	3.000
336	POLLOS EL BUCANERO SA	CANDELARIA	VALLE DEL CAUCA	42.000

#	Razón Social	Municipio	Departamento	Volumen Sacrificio Diario
337	AGROPECUARIA GOLOSO DEL VALLE SA - POLLO GOLOSO	ANDALUCIA	VALLE DEL CAUCA	4.883
338	AVIDESA DE OCCIDENTE SA - MAC POLLO	BUGA	VALLE DEL CAUCA	47.143
339	COOPERATIVA DE LA CUENCA ECOTURISTICA DEL CHOCHÓ -COCECHO LTDA	CALI	VALLE DEL CAUCA	400
340	PRODUCTOS ALIMENTICIOS NÁPOLES SA - PRONASA	CANDELARIA	VALLE DEL CAUCA	20.000
341	POLLOS SAN JOAQUÍN LTDA	CANDELARIA	VALLE DEL CAUCA	2.500
342	AVÍCOLA POLLO REAL SA - POLLO REAL	CANDELARIA	VALLE DEL CAUCA	5.000
343	AVÍCOLA LA EMILIA LTDA	GINEBRA	VALLE DEL CAUCA	1.000
344	GRANJAS 1A	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	667
345	POLLOS EL REY	RESTREPO	VALLE DEL CAUCA	2.000
346	PROCESADORA LA CAMPESINA	TULUÁ	VALLE DEL CAUCA	1.200
347	POLLO CAMPECHANO	ULLOA	VALLE DEL CAUCA	130
348	SIMÓN DORRONSORO MAQUILÓN	PALMIRA	VALLE DEL CAUCA	267
349	PLANTA DE BENEFICIO POLLOS CHACHA	TULUÁ	VALLE DEL CAUCA	500
350	PROCESADORA AVÍCOLA PURO POLLO	JAMUNDÍ	VALLE DEL CAUCA	8.000

EXECUTIVE SUMMARY

RISK OF *Campylobacter* spp. IN BROILERS

The objective of developing the profile was to generate the scientific support for the design of control strategies by official agencies and industry, in order to minimize the presence of *Campylobacter* spp. in broiler and to identify information gaps to perform a risk assessment. This document was prepared by the Unit for Risk Assessment for Food Safety (Unidad de Evaluación de Riesgo para la Inocuidad de Alimentos - UERIA) through a panel of experts at the request of the National Institute of Food and Drug Monitoring (Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos – INVIMA) through the Ministry of Health and Social Protection (Ministerio de Salud y Protección Social) for these effects considered risk managers.

The objective of the paper was to describe the problems associated with *Campylobacter* spp. contamination of broilers on farms, processing plants, transportation, marketing and consumption. Scientific evidence related to this pathogen in broiler was reviewed for the development of this work, as well as virulence factors, detection methods, effects on public health, disease epidemiology, prevention and control measures in the production chain, chicken meat consumption data in Colombia and finally conclusions in response to the manager's requirements.

Based on the information reviewed, it was suggested to conduct epidemiological studies of the disease in Colombia, including periodic surveys to detect and quantify the microorganism at different stages of the process; baseline studies and prevalence in farm; among others, to identify the most prevalent strains in the country. Also the design of consumer surveys addressed to the assessment of exposure to this microorganism was proposed.

Hazard description:

The genus *Campylobacter* groups 24 bacterial species, among which stand out *C. jejuni*, *C. Coli* and *C. lari* as causative agents of diarrhea in humans (1, 2). They are Gram- negative, non sporulated, flagellates, thin morphology

and comma-shaped, but with pleomorphic features bacilli. They are frequently located in the animals' gastrointestinal tract, particularly poultry, and in the environment, including water. They have limited ability to grow in the environment; however, it has been shown that *Campylobacter* can exhibit an adaptive response to aerobic and acidic conditions at other growth stages (3). The development of gastrointestinal pathologies is primarily due to their ability to adhere to intestinal epithelial cells and the presence of virulence factors facilitating the invasion and colonization of the intestinal mucosa and in some cases, usually in immune competent patients, can cause post-infection complications like the Guillain Barre Syndrome (SBG) (4).

The ideal temperature for growth of this microorganism ranges between 37° C and 42° C. *C. jejuni* and *C. Coli* are thermotolerant and grow best at 42° C, but are unable to grow below 30.5° C or above 45° C. They are rapidly inactivated when exposed to temperatures from 55° C to 60° C for a few minutes on the meat surface. In principle, thermal treatments for *Salmonella* should inactivate *C. jejuni* and *C. Coli* (5). It has natural resistance to several antibiotics, among them are: aztreonam, novobiocin, streptogramins, glycopeptides and trimethoprim. *C. jejuni* and *C. Coli* are naturally resistant to first generation cephalosporin (6). Currently that thermotolerant *Campylobacter* species, like *C. jejuni* and *C. Coli* are recognized for expressing resistance to fluoroquinolones like nalidixic acid, beta-lactams such as ampicillin, aminoglycosides such as gentamicin and macrolides such as erythromycin (7).

Regarding the incidence of *Campylobacteriosis*, in the developed countries the organism transmission from person to person is rare, although large bacterial loads (10⁶-10⁹ UFC/g) are found in the feces of infected individuals (8, 9). The importance of contaminated and undercooked chicken meat (<72° C) is broadly recognized as a cause of *Campylobacteriosis* in humans (5).

Food associated with the problem

Different studies have shown that human infection by *Campylobacter* spp., is acquired principally for the consumption of contaminated and undercooked chicken meat (not reaching 70° C for 2 minutes) (10 to 11.13). The high prevalence of *Campylobacter* spp. on chicken carcasses has a high risk of direct transmission to consumers. Other risk factors are cross contamination phenomena such as contact with handlers, surfaces, utensils and food contaminated with infected pets and livestock, especially in developing

countries (14.15-16).

Detection methods:

For the detection of *Campylobacter* spp., there are various techniques that can be classified into two broad categories, phenotypic tests and molecular tests. The phenotypic tests, such as immunological tests and microbiological cultures, are used for the *Campylobacter* isolation in food. It is noteworthy that in order to contribute to the disease epidemiology is imperative to use molecular techniques for determining the infection or outbreak source, specifically knowing the virulence of this organism, among other important public health data (19). Another reason why it is recommended performing the *Campylobacter* molecular detection is the fact that this bacterium can enter in a state known as VPNC in which it is not possible to recover it in a culture for phenotypic identification, which requires to determine its presence by ADN fragments detection (19).

Relationship of the pathogen with the disease

The *Campylobacter* spp. prevalence in chicken as food is related to its presence and operations and activities in each and every stage that affect its concentration along the entire production chain. Reducing the incidence of *Campylobacteriosis* in humans is related to the reduction of the *Campylobacter* spp. prevalence in primary production and cross contamination prevention in production chain.

Health Effects

Humans can get the disease by ingesting food or water contaminated with *Campylobacter* spp. (25). The most frequently found species of this microorganism causing disease in humans and are *C. jejuni* and *C. Coli* (26), which can cause gastroenteritis, which may lead to enterocolitis (27). Despite being self-limiting in most cases, *Campylobacter* spp. Gastroenteritis can cause postinfection complications becoming serious and sometimes fatal. The incidence of extra intestinal manifestations associated with infection by *C. jejuni* is low compared to enteric diseases. Currently, the widely studied extra intestinal complications are Guillain Barre Syndrome (SBG) and reactive Arthritis (AR).

Epidemiology of the disease

Usually the disease presents as sporadic and isolated case, but not as outbreak of foodborne illness (28, 29). Although there are differences in the disease incidence in developed countries, this situation is partly associated with the efficiency of surveillance systems rather than a different epidemiological situation, apparently. (30).

Particularly in Colombia the information found does not allow clear estimates of disease incidence in humans. During the period 2007 and 2011, the National Institute of Health's Group of Microbiology, based on samples from patients with acute diarrheal disease (Enfermedad Diarreica Aguda - EDA) estimated prevalence between 3.3% and 6.8% (31).

Economic impact of the disease

Campylobacteriosis is a typical disease that produces very few direct effects in animals, but its impact is reflected in humans as a means of disease. The cost of the ETA has been studied based on their impact and duration; generally using valuation methodologies such as DALYs (Disability Adjusted Life Years) corresponding to Disability adjusted life Years or (Años de Vida Ajustados por la Discapacidad AVADs) for its acronym in Spanish. In the case of *Campylobacteriosis* is worth mentioning that the human impact of acute illness tends to be of short duration (1-2 days) and eventually chronic problems associated with the presentation of the disease, with a special mention of the SGB. It is not possible to estimate the economic impact of the disease in Colombia due to lack of information.

Prevention and control measures in the chain

Campylobacter spp., risk management in chicken has been approached from a comprehensive perspective that covers most of the chain from the farm to the table. In this approach, the possible interventions have been identified and classified into four different stages: primary production, transportation, processing and after benefit (32).

Meat production and consumption in Colombia

The growth of the annual chick placement has increased by nearly 110% in the last fifteen years and the growth in per capita consumption has tripled since the 90s (17); according to statistics managed by the Colombian National Federation of Poultry (Fondo Nacional Avicola - Fenavi), consumption of

chicken per person in the country has been increasing in the last twelve years, with consumption of 14.2 kg in 2000 and ending in 2011 with a consumption of 23.8 kg (17). This increase is also reflected in the chicken production, reporting for the 2001 production of 595.000 tons and for 2011 this production came to 1.075.000 tons (18).

Interventions' assessment tools

The "Risk Management Tool for the Control of *Campylobacter* and *Salmonella* in Chicken Meat" (Version 1.0), developed by FAO and WHO, was used to exercise exposure assessment. The simulations results with the "Risk Management Tool" showed risk reduction going from 1 in the base case, to 0.80, with the use of mosquito nets; to 0.67 with the implementation of washing and disinfection of transport boxes and to 0.036 with the implementation of after plucking washing. Also the implementation of the three measurements simultaneously showed a reduced risk from 1 to 0.091, which corresponds to a reduction of 90.9%.

Conclusions

Globally *Campylobacter* spp. is recognized as an ETA etiologic agent of great importance, poor information and its quality do not allow measuring the problem for Colombia in terms of safety, or the associated implications. However, considering the information reported in other countries, it can be assumed that the problem exists and it can be important.

The absence of epidemiologic surveillance policies involving *Campylobacter* spp., as controlled organism, makes it virtually impossible to make an objective description of the presence of the organism in farms, processes, or business establishments; and the incidence in the general population.

In countries that have implemented systematic control measures along the chain, it has been a reduction in the disease incidence being essential tools for ensuring product safety, the implementation of Good Production Practices (Buenas Prácticas de Producción - BPP), Good Manufacturing Practices (Buenas Prácticas de Manufactura - BPM) and HACCP.

Reducing the presence of the agent on farms by implementing biosecurity measures in accordance with current legislation is recommended as a primary target for the reduction of *Campylobacter* spp.

The main source of carcasses contamination during the benefit is the faeces,

therefore intervention measures are recommended, in order to reduce pollution by fecal matter from the bowel or other birds.

In later stages the benefit is necessary to minimize cross contamination phenomena, maintaining the cold chain (<5° C) and adequate cooking temperatures (72° C), supported by the application of BPM and HACCP programs.

Based on experience in other countries are encouraged to continue generating additional information from the prevalence (at the farm level, reception and departure processing plant, in the outlets and human); microorganism transfer models, dose response models, information statistical processing conditions, storage and consumption, to develop a quantitative risk assessment to establish public health measures and facilitate international trade.

The information available for Colombia does not allow an assessment of the disease's economic impact.

Identified information gaps

- Epidemiological data to get access to this information in the development of risk assessments.
- Genotyping Studies on variability between strains of *Campylobacter*, to identify strains with higher prevalence and impact in the country. These studies allow a better understanding of agent behavior and consequently its impact.
- Studies on the infection mechanism, virulence, pathogenicity or immunological impact and aftermath. Knowledge of these aspects allowed have increased awareness of the importance of the disease and eventually include economic effects, particularly in the long term, within risk assessments.
- Development of dose-response models, they respond to characteristics of the population in developed countries (United States), given the differences in the disease's behavior in developing countries, is desirable to validate these models or develop one that adequately responds to these differences and the reality of Colombia.
- Identification of chickens' potential infection sources by *Campylobacter* spp. in primary production, in order to properly address biosecurity and bio-containment at the farm level.

- Collecting information on the prevalence of different production stages that are useful in risk assessments to adequately estimate exposure to microbiological agent

Bibliography

1. Lynch OA, Cagney C, McDowell DA, Duffy G. A method for the growth and recovery of 17 species of *Campylobacter* and its subsequent application to inoculated beef. *Journal of Microbiological Methods* [Internet]. Elsevier B.V.; 2010;83(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mimet.2010.06.003>
2. Zilbauer M, Dorrell N, Wren BW, Bajaj-Elliott M. *Campylobacter jejuni*-mediated disease pathogenesis: an update. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* [Internet]. ELSEVIER SCIENCE INC; 2008;102(2):123–9. Available from: <http://discovery.ucl.ac.uk/150052/>
3. Murphy C, Carroll C, Jordan KN. Identification of a novel stress resistance mechanism in *Campylobacter jejuni*. *Journal of Applied Microbiology* [Internet]. 2003;95(4):704–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2672.2003.02029.x>
4. Skirrow MB, Blaser MJ. Clinical Aspects of *Campylobacter* Infection. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 69.
5. Institute of Environmental Science & Research Limited, On S. Risk Profile: *Campylobacter jejuni/Coli* in Red Meat. Christchurch, Nueva Zelanda; 2007.
6. Organización Panamericana de la Salud. Informe Anual de la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos-2008. *Revista de Patología Tropical*. 2011; 40((Sup 1)):1– 112.
7. Moore JE, Barton MD, Blair IS, Corcoran D, Dooley JSG, Fanning S, et al. The epidemiology of antibiotic resistance in *Campylobacter*. *Microbes and infection Institut Pasteur*. 2006; 8(7):1955–66.
8. Blaser MJ, Taylos DN, Feldman RA. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *Epidemiologic Reviews*. 1983; 5:157–76.
9. Ethelberg S, Olsen KEP, Gerner-Smidt P, Mølbak K. Household Outbreaks

- among Cultureconfirmed Cases of Bacterial Gastrointestinal Disease. *American Journal of Epidemiology*. 2004 Feb 15; 159(4):406–12.
10. Friedman CR, Hoekstra RM, Samuel M, Marcus R, Bender J, Shiferaw B, et al. Risk factors for sporadic *Campylobacter* infection in the United States: a case-control study in FoodNet sites. *Clinical Infectious Diseases*. 2004 Apr 15; 38(Suppl. 3):S285–S296.
 11. Schönberg-Norio D, Takkinen J, Hänninen ML. Swimming and *Campylobacter* infections. *Emerging Infectious Diseases*. 2004; 10:1474–7.
 12. Jacobs-Reitsma W. *Campylobacter* in the food supply. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. 2nd ed. ASM Press, Washington, DC, USA; 2000. p. 467–81.
 13. FAO/WHO. Consulta mixta FAO/OMS de expertos sobre la evaluación de riesgos asociados a los peligros microbiológicos en los alimentos Identificación de peligros, evaluación de exposición y caracterización de peligros de *Campylobacter* spp. en pollos para asar y *Vibr.* Ginebra, Suiza; 2001.
 14. Georges-Courbot MC, Cassel-Beraud AM, Gouandjika I, Monges J, Georges AJ. A cohort study of enteric *Campylobacter* infection in children from birth to two years in Bangui (Central African Republic). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1990; 84:122–5.
 15. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human *Campylobacteriosis* in developing countries. *Emerging infectious diseases* [Internet]. 2002 Mar; 8(3):237–44.
Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation &list_uids=11927019
 16. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI). Indicadores Avícolas. Avicultores [Internet]. Bogotá D.C.; 2012 Mar; 51–2. Available from: http://www.fenavi.org/fenavi2012/index.php?option=com_content&view=article&id=2363: edicion193-eltlcconeeuullegolahorad elaverdad&catid=294:2012&Itemid=566
 17. Federación Nacional de Avicultores de Colombia (FENAVI). Registro de granjas de engorde [Internet]. 2012. p. 1. Available from: http://www.fenavi.org/fenavi2012/index.php?option=com_content&view=article&id=2167 &Itemid=1172
 18. Rodríguez-Herrera R, Aguilar-González C. N., Ayala-Labarríos L. A., Rocha-Revilla J.C., Padilla-García V, Espinosa-Hernández T. C. Detección de microorganismos mediante métodos moleculares. *Acta Química Mexicana* [Internet]. 2009; 1(1). Available from: <http://www.postgradoeinvestigacion.uadec.mx/AQM/AQMmicroorganismos.html>
 19. Moore JE. Bacterial dormancy in *Campylobacter*: abstract theory or cause for concern?. *International journal of food science technology*. 2001;36(6):593–600.
 20. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas. Manual de Procedimientos *Campylobacter* [Internet]. Buenos Aires, Argentina; 2001. p. 29. Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/gss/publications/documents/ArgentinaLevell/ManualProcedimientos_Campylobacter.pdf
 21. Bolton FJ, Coates D, Hinchliffe PM, Robertson L. Comparison of selective media for isolation of *Campylobacter jejuni/Coli*. *Journal of clinical pathology*. 1983 Jan;36:78–83.
 22. Colin P, Corry JEL, Post D., Laisney M-J. Culture media for isolation of *Campylobacters*. *International Journal of Food Microbiology*. 1995;26:43–76.
 23. Van Belkum A. Current Trends in Typing of Bacterial Strains for Medical Purposes. *Zentralblatt für Bakteriologie* [Internet]. Gustav Fischer Verlag • Stuttgart • Jena • New York; 1996 Mar [cited 2012]
 24. FAO/WHO. Risk assessment of *Campylobacter* spp . in broiler chickens and *Vibrio* spp . in seafood. Bangkok, Tailandia; 2002.
 25. Lastovica AJ, Allos BM. Clinical Significance of *Campylobacter* and Related Species Other than *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter Coli*. In: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editors. *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC, USA; 2008. p. 123–49.

26. Ketley JM. Pathogenesis of enteric infection by *Campylobacter*. *Microbiology*. 1997;143 (Pt 1(1 997):5–21.
27. United States Centers for Disease Control and Prevention. CDC Data & Statistics Feature Incidence of Foodborne Illness, 2010. Atlanta, USA; 2010.
28. Jore S, Viljugrein H, Brun E, Heier BT, Borck B, Ethelberg S, et al. Trends in *Campylobacter* incidence in broilers and humans in six European countries, 1997-2007. *Preventive veterinary medicine* [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2011 Nov 2];93(1):33–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19837471>
29. White PL, Baker AR, James W. Strategies to control *Salmonella* and *Campylobacter* in raw poultry products. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 1997 Aug;16(2):525–41
30. Muriel López ME. Estimación de la incidencia de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) en Colombia en la década 1996-2008. Pontificia Universidad Javeriana; 2008. p. 148.
31. European Food Safety Authority (EFSA). 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*. 2011;9(4):1–141.