



UNIVERSIDAD DE CHILE

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**“PRESENCIA DE *Campylobacter jejuni* EN CARNE DE AVE
CONGELADA EN UNA PLANTA PROCESADORA DE LA
REGIÓN METROPOLITANA”**

ANDREA FIGUEROA ESPINOZA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Medicina Preventiva
Animal.

PROFESOR GUÍA: GUILLERMO FIGUEROA GRONEMEYER

SANTIAGO, CHILE

2006



UNIVERSIDAD DE CHILE

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**“PRESENCIA DE *Campylobacter jejuni* EN CARNE DE AVE
CONGELADA EN UNA PLANTA PROCESADORA DE LA
REGIÓN METROPOLITANA”**

ANDREA FIGUEROA ESPINOZA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Medicina Preventiva
Animal.

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA: GUILLERMO FIGUEROA G.	_____	_____
PROFESORA CONSEJERA: ANITA SOTO C.	_____	_____
PROFESOR CONSEJERO: PEDRO SMITH S.	_____	_____

SANTIAGO, CHILE

2006

DEDICATORIA

A "**Rosita**" mi compañera peluda que me acompañó hasta el final.....

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis sinceros agradecimientos a:

A Román quien estuvo ahí en todo minuto y no me abandonó nunca, a mi familia. A las personas del Laboratorio de Microbiología, en especial a Isabel Mella por su paciencia. Y a todos que de alguna u otra forma contribuyeron para realizar este trabajo.

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	1
SUMMARY	3
1. INTRODUCCIÓN	4
2. REVISIÓN BIBIOGRÁFICA	6
2.1 Zoonosis.....	6
2.2 Generalidades de la bacteria	7
2.3 Patogénesis	7
2.4 Cuadro Clínico	8
2.5 Diagnóstico de la enfermedad en humanos	12
2.6 Ciclo de transmisión de la campylobacteriosis.....	12
2.7 Incidencia de la campylobacteriosis	13
2.8 Campylobacteriosis en aves	14
2.9 Medidas para disminuir <i>Campylobacter sp.</i>	16
2.10 Exportaciones y producción de carne de ave en Chile.....	18
3. OBJETIVOS	19
4. MATERIALES Y MÉTODO	20
4.1 Aislamiento de <i>Campylobacter jejuni</i>	20
4.2 Identificación de <i>Campylobacter jejuni</i>	21
4.3 Análisis estadístico.....	22
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	23
6. CONCLUSIONES	27
7. BIBLIOGRAFÍA	28
8. ANEXO	32

RESUMEN

Aunque la presencia de *Campylobacter jejuni* ha disminuido considerablemente en productos avícolas, esta bacteria sigue siendo un riesgo importante para la salud humana. Es por ello que se analizó la presencia de *C. jejuni* en carne de pollo congelado obtenido de una planta procesadora en Santiago, Chile. Las muestras provinieron de dos plantas faenadoras (A y B) ubicadas en la Región Metropolitana, pertenecientes a la misma planta procesadora. Un total de 300 muestras fueron analizadas, siendo la unidad de muestra una bolsa sellada de 500 gramos, la cual contenía distintos cortes de ave congelada. Las bolsas fueron transportadas manteniendo la cadena de frío y procesadas inmediatamente después de su descongelación. Submuestras de cada bolsa fueron sembradas en caldo de enriquecimiento (caldo Exeter modificado), y luego se determinó la presencia de *C. jejuni* utilizando paralelamente dos medios de cultivo (mCCDA y Skirrow). Todos los cultivos se observaron macroscópicamente, siendo aquellas colonias sospechosas, verificadas con tinción de gram (bacilo curvo negativo). La determinación de la especie se realizó mediante el esquema de bio-tipificación descrita por Lior (Nachamkin y Blaser, 2000). Según los análisis realizados, la presencia de *C. jejuni* en carne de ave congelada alcanzó un 12% (36/300). Los porcentajes de presencia en cada planta faenadora fue de 15,15% (20/132) y 9,52% (16/168), para A y B, respectivamente. De acuerdo con los análisis estadísticos realizados, la diferencia entre estas proporciones no fue significativa ($p > 0,05$). Estos valores son menores a los encontrados por Figueroa *et al.* (1996), quienes determinaron un 37% para muestras similares, lo que podría deberse a un mejor manejo sanitario en el faenamiento de las aves u otros procedimientos realizados a las muestras evaluadas, como por ejemplo en la crianza o transporte. Es posible entonces concluir, según los resultados obtenidos, que *C. jejuni* estuvo presente en las muestras de carne de ave analizadas, en similar nivel e independientemente de la fuente muestreada (planta faenadora A y B). Los

resultados obtenidos muestran la urgente necesidad de determinar la situación actual nacional y específicamente definir los puntos de contaminación dentro del faenamiento, para establecer las posibles medidas de control.

SUMMARY

Even though *Campylobacter jejuni* detection's level in poultry products has diminished greatly, its presence remains as an important risk for human health. With the aim to determine the presence of *C. jejuni* in frozen chicken, samples were collected from a processing company at Santiago, Chile. All samples were obtained from two slaughterhouses (A and B) within the Metropolitan Region, both belonging to the same processing company. A total of 300 samples were analyzed, being the experimental unit a 500-g bag containing different frozen chicken cuts, previously sealed. Bags were transported under a cold chain and were processed immediately after thawing. Sub samples were initially placed in a enriching mixture (modified Exeter mixture), and then *C. jejuni* presence was determined simultaneously through two growing media (mCCDA and Skirrow). All plates were observed macroscopically, been the suspected colonies verified by Gram staining (negative curved bacillus). Species determination was done through the biotype classification described by Lior (Nachamkin y Blaser, 2000). The overall presence of *C. jejuni* in frozen poultry sampled reached 12% (36/300). Percentage of presence in each slaughterhouses were 15.15 (12/132) and 9.52 (16/168) for A and B, respectively. According with the statistical analysis conducted, the differences detected between slaughterhouses were not significant ($p>0.05$). These values were lesser than those found by Figueroa *et al.* (1996), who determined a 37% in similar samples. This might be due to a better sanitary handing during the poultry factoring or other processes to the samples evaluated, for example in growing or transport. It is possible to conclude, according with the results obtained, that *C. jejuni* was present in the frozen poultry samples analyzed, being the percentage of detection similar between slaughterhouses (A and B). These findings urge the need for further research lead to determine the current national situation, and the contamination points within the processing chain, as well as to establish the possible control methods.

1. INTRODUCCIÓN

La campylobacteriosis y salmonelosis son enfermedades causantes de diarrea en el hombre, siendo *Campylobacter jejuni* una de las bacterias que producen más infecciones alimentarias en todo el mundo, responsable prácticamente del doble de casos registrados de enteritis que la conocida *Salmonella sp.* (Campos *et al.*, 2000; Waldenström *et al.*, 2002).

C. jejuni pertenece a la familia *Campylobacteriaceae* que tiene más de 18 especies y subespecies, entre las que destacan *C. jejuni* y *C. coli* como importantes agentes de diarrea para el ser humano (Padungton y Kaneene, 2003).

C. jejuni está ampliamente distribuido en la naturaleza siendo su reservorio natural el tracto intestinal de animales de sangre caliente, estimándose que un 30 a 100% de aves, un 40 a 60% del ganado y el 60 a 80% de los cerdos presentan esta bacteria (Jay, 1994), los cuales la transportan sin enfermarse y son seguros contaminantes de alimentos de origen animal para consumo humano y posibles vectores naturales del patógeno para el hombre (Slader *et al.*, 2002).

La campylobacteriosis es una enfermedad que se transmite a las personas mediante la vía fecal-oral, pero también se puede generar por el contacto directo con pacientes infectados, con aves, principales reservorios del microorganismo o con animales domésticos (perros, gatos) (Waldenström *et al.*, 2002).

Por décadas las aves han sido consideradas reservorios vertebrados naturales de *Campylobacter sp.* y posibles vectores naturales del patógeno para el hombre (Waldenström *et al.*, 2002).

La prevalencia reportada en criaderos de pollo broiler de *Campylobacter sp* se encuentra entre 35-57% en Europa (Refregier-Petton, 2001). Un estudio realizado en Suiza mostró un 27% de prevalencia en mataderos de ave, y sobre el 40% de los gallineros en el Reino Unido son colonizados por *Campylobacter sp.* a las 4 semanas y sobre el 90% a las 6 semanas (Padungton y Kaneene, 2003).

En Chile, un estudio realizado en tres grupos de gallinas en el sur del país, arrojó un 25,7% de positividad para *Campylobacter sp.* (Fernández y Torres, 2000). Otro estudio realizado en una planta faenadora de la Región Metropolitana,

en broilers vivos mediante torula cloacal, arrojó un 47% de positividad para *Campylobacter jejuni* (Figuroa A., et al., 2004).

Siendo la carne de ave contaminada un importante vehículo de infección humana. (Slader et al., 2002), cabe mencionar el gran desarrollo de la industria avícola nacional en la última década, donde el 80% de la producción es destinado al consumo interno y el 20% a la exportación (I.N.E, 2004), siendo el consumo de carne de ave en la dieta de los chilenos de un 31,6 kilos por habitante anualmente de un total de 69,6 kilos de carnes (bovino, porcino, ave y otras) en el año 2006, es decir más del 45% de la carne consumida por los chilenos es de ave (broilers, gallinas y pavos) (APA, 2007) y esperándose un consumo de 39 kilos por habitante el 2010; sumado a esto, la importancia del mercado externo, traducido en un aumento en las exportaciones favorecido por los nuevos acuerdos internacionales, que se tradujo en 174 millones de dólares divisas para el país el año 2006 (APA, 2007), por todo lo mencionado es que se hace necesario verificar la inocuidad de los productos obtenidos en las empresas productoras de carne de ave, para poder así determinar nuestra situación actual y poder tomar medidas correctivas para mejorar la inocuidad de los productos brindando un alimento sano y seguro, tanto para el consumidor interno como externo.

Es por ello que la presente memoria de título tuvo como objetivo principal determinar la actual presencia de *Campylobacter jejuni* en carne de ave congelada en una planta procesadora de la Región Metropolitana.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Zoonosis.

Las zoonosis (del griego zoon: animal) son enfermedades infecciosas transmisibles desde animales vertebrados al ser humano bajo condiciones naturales. Los agentes patógenos involucrados incluyen bacterias, virus, parásitos, hongos, entre otros. En los últimos años se ha observado la emergencia y reemergencia de algunas zoonosis, fenómeno estrechamente relacionado a cambios ecológicos, climáticos y socioculturales que han determinado que la población animal comparta su hábitat con el hombre cada vez con mayor frecuencia (NTP 411, 2004). Los agentes infecciosos involucrados en zoonosis pueden ser transmitidos por distintos mecanismos, entre ellos: contacto directo, ingestión (alimento de origen animal), inhalación, vectores intermediarios o mordidas. Dentro de las zoonosis transmitidas por los alimentos; cabe mencionar algunos agentes bacterianos de gran importancia como *Salmonella sp*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter jejuni* y otros (Dabanch, 2003).

La campylobacteriosis y salmonelosis son causantes frecuentes de gastroenteritis de origen bacteriano, siendo *Campylobacter jejuni* una de las bacterias que producen más enfermedades transmitidas por los alimentos en todo el mundo, de hecho este patógeno es responsable prácticamente, del doble de casos registrados de enteritis que la conocida *Salmonella sp* en países desarrollados (Campos *et al.*, 2000; Waldenström *et al.*, 2002).

La Organización Mundial de la Salud ha notificado que cada año los siete agentes patógenos principales (*Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, *E. coli* 0157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella sp.*, *Staphylococcus aureus* y *Toxoplasmodium gondii*) causan entre 3,3 y 12, 3 millones de casos de infección solamente en los Estados Unidos, lo que da lugar a pérdidas económicas de entre 6.500 y 34.900 millones de dólares, en hospitalizaciones y tratamientos.

La Organización Mundial de la Salud también ha observado que, dado que sólo se notifica un número relativamente pequeño de casos de enfermedades

transmitidas por los alimentos, su incidencia podría ser de 300 a 350 veces mayor de lo que indican las estadísticas (Van de Venter, 1999).

2.2 Generalidades de la bacteria.

El género *Campylobacter* pertenece a la familia *Campylobacteriaceae* y tiene más de 18 especies y subespecies (Padungton y Kaneene, 2003). Este se caracteriza por ser un bacilo pequeño de 0,2 µm a 0,8 µm de ancho y 0,5 a 5 µm de longitud. Son Gram. negativo en forma de coma o S, y toma forma de ala de gaviota cuando se encuentran en pareja. Poseen uno o dos flagelos polares, que le confieren movilidad helicoidal o vibroide (Nachamkin y Blaser, 2000).

No forman esporas pero pueden adquirir forma esférica o cocoides en cultivos viejos o expuestos a una atmósfera normal por períodos prolongados. Son microaerofílicos, con una atmósfera óptima para su crecimiento, que contenga entre 5 a 10 % de oxígeno y 1 a 10% de dióxido carbono (Ribeiro, 1985). Son sensibles a condiciones de deshidratación y mueren rápidamente en pH < 2,3. Su temperatura de crecimiento oscila entre 25 a 43°C (Padungton y Kaneene, 2003).

El microorganismo no sobrevive en alimentos sometidos a altas temperaturas de cocción y muere con desinfectantes como hipoclorito de sodio, glutaraldehidos, formaldehído y etanol (Campos *et al.*, 2000).

Se debe tener en cuenta que *Campylobacter sp.* permanece vivo en heces por 3 semanas a 4°C, alrededor de 4 semanas en agua contaminada y 5 semanas en orina, por lo cual es de gran importancia la higiene y manejo de estos desechos (Nachamkin y Blaser, 2000).

2.3 Patogénesis.

La bacteria se adquiere por vía oral (ingestión de alimentos contaminados) o contacto con animales infectados (zoonosis), la principal característica de la infección es una enteritis aguda que consiste en una inflamación del intestino delgado que se extiende hasta el intestino grueso afectando a colon y recto. La

dosis infectante es muy baja, alrededor de 500 microorganismos ingeridos son suficientes para causar la enfermedad (Nachamkin y Blaser, 2000).

Campylobacter jejuni no posee fimbrias, pero gracias a su flagelo que actúa como adhesina se adhiere a la célula epitelial y mucus intestinal, luego se multiplican en el intestino grueso, invadiendo el epitelio y produciendo inflamación con infiltración de leucocitos en la lámina propia, por lo que en un 25 a 80% de los casos se observa presencia de leucocitos en las heces. El período de incubación es de 1 a 10 días con una media de 2 a 5 días y se caracteriza por ser autolimitada, cuya sintomatología puede durar una semana o más (Campos *et al.*, 2000).

Los mecanismos por los cuales se produce la enfermedad son:

1. Factores de adherencia.
2. Producción de toxinas termolábiles que producen diarrea secretoria, la que se caracteriza por ser muy acuosa similar a la producida por el cólera.
3. Invasión bacteriana y proliferación entre la mucosa intestinal, que produce daño celular e inflamación responsable de la manifestación clínica de diarrea con leucocitos y disentería (diarrea sanguinolenta y dolorosa).
4. Traslocación extraintestinal, fenómeno infrecuente en la cual la bacteria penetra la mucosa intestinal y migra vía sistema linfático a varios sitios extraintestinales.

La presentación del cuadro dependerá de la susceptibilidad de huésped, y la virulencia de la cepa infectante (Nachamkin y Blaser, 2000).

2.4 Cuadro clínico.

La sintomatología de la campylobacteriosis es de presentación intestinal y extraintestinal. La primera se identifica como una gastroenteritis aguda, caracterizada por diarrea, fiebre, dolor de cabeza y fuertes calambres abdominales. Clínicamente no se diferencia de otro cuadro similar causado por otros patógenos como *Salmonella sp.*, *Shigella sp.* y *Yersinia sp.* (Michu, 2000).

La diarrea que produce *Campylobacter jejuni* puede variar de acuosa a sanguinolenta, en un 50% de los casos (Campos *et al.*, 2000), se presenta con mucus y células sanguíneas blancas. El cuadro permanece por más de una semana y resuelve sin la necesidad del uso de antibióticos, sin embargo en algunos casos se presentan recaídas por varias semanas (Michu, 2000). Más del 50% de las personas infectadas en los brotes son asintomáticas (Slader *et al.*, 2002).

La presentación extraintestinal ocurre generalmente en inmunodeprimidos, o personas en edades extremas como ancianos y niños menores de tres meses de edad, mal nutridas o con enfermedades crónicas. Las patologías descritas son: meningitis, endocarditis, artritis séptica, osteomielitis, sepsis neonatal, eritema nodosus, aborto séptico, pancreatitis, pseudo apendicitis, infecciones tracto urinario, entre otras (Nachamkin y Blaser, 2000).

Como consecuencia a la infección por este microorganismo se ha asociado como un impulsor de los Síndromes de Reiter (Nachamkin y Blaser, 2000) y Síndrome de Guillain –Barré. Este último consiste en una desmielinización aguda del sistema nervioso periférico, causante de una parálisis flácida ascendente que puede causar la muerte por paro respiratorio. Una significativa proporción de pacientes puede requerir ventilación mecánica y 15-20% puede tener severos daños neurológicos (Ávila, 2002). Afecta 1-2 casos de 100.000 pacientes en los Estados Unidos. De los casos con SGB, un 40% cursaron con una campylobacteriosis previamente (Campos *et al.*, 2000). La mortalidad causada por *Campylobacter jejuni* es de 0,05 casos de 1.000 infectados (Michu, 2000). Dichos rangos de mortalidad han sido reducidos a un 2-3% en países desarrollados, pero en el resto del mundo la mortalidad sigue siendo alta (Ávila, 2002).

Las características clínicas del Síndrome de Guillain–Barré fueron descritas inicialmente por Octave Landry en 1859. Posteriormente, en 1916, George Guillain, Jean Alexander Barré y André Strohl describieron un síndrome similar cuya principal característica era un marcado aumento de albúmina en el líquido cefalorraquídeo sin un incremento en sangre de leucocitos, con parálisis

ascendente y arreflexia (falta de reacciones reflejas) (Avellaneda e Izquierdo, 2004).

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad reactiva, monofásica y autolimitada desencadenada por una infección bacteriana o viral precedente (Ávila, 2002). Aunque la patogénesis no es clara, hay evidencia sugerente de que el SGB es consecuencia de un proceso mediado por auto inmunidad, es decir ocurre por una respuesta inmune equivocada que ataca al tejido nervioso periférico del huésped probablemente reconociendo epitopos semejantes (mimetismo molecular). La reacción auto inmune contra estos hipotéticos epitopos resulta en una neuropatía aguda desmielinizante inflamatoria (Ávila, 2002). Lo que se traduciría clínicamente en una parálisis flácida ascendente, requiriendo la conexión a respirador mecánico y pudiendo llegar a causar la muerte por un paro respiratorio (Campos *et al.*, 2000). Clásicamente se caracteriza por debilidad simétrica de las piernas, pérdida de los reflejos de estiramiento muscular, hipotonía, dificultad para la marcha, parálisis facial (Avellaneda e Izquierdo, 2004) con pocos síntomas sensitivos. Habitualmente es autolimitada, pero también puede tener un comportamiento clínico recidivante o un curso fulminante. Debido a la virtual eliminación de la poliomielitis en el mundo, el SGB es la principal causa de parálisis flácida en los países occidentales (Ávila, 2002).

El SGB afecta a la población mundial con una incidencia anual de aproximadamente 2 a 3 casos por 100.000 personas (Avellaneda e Izquierdo, 2004). Todas las razas y ambos géneros tienen un riesgo similar. Todas las edades se afectan, aunque hay una distribución bimodal, el primero en la adolescencia tardía y adultos jóvenes, y el segundo en la vejez. (Ávila, 2002). Es rara en niños menores de un año de edad. No hay una predisposición clara en cuanto a los sexos, pero en algunas series los varones están más frecuentemente afectados que las mujeres (relación 1,5: 1) (Ávila, 2002).

El tratamiento de inmunomodulación con plasmaféresis (sustracción del plasma sanguíneo, reinyectando los elementos formes después del lavado) (Avellaneda e Izquierdo, 2004) e inmunoglobulina intravenosa acortan el curso de

la enfermedad. Los resultados son generalmente buenos, con recuperación completa en 70 a 80% de los pacientes (Ávila, 2002).

La incidencia anual calculada es de 1.2 hasta 2.73 casos por 100.000 habitantes (Begui *et al.*, 1985), caso especial es la población geriátrica donde la incidencia anual se reporta hasta 8.6 casos por cada 100.000 mayores de 70 años (Prevots *et al.*, 2003). *Campylobacter jejuni* fue documentado como la causa mas común de gastroenteritis bacteriana en los Estados Unidos y otros países desarrollados, pero solo en la década pasada ha aumentado la evidencia de que *Campylobacter jejuni* es un importante factor en el Síndrome de Guillain-Barre (SGB) (Ávila, 2002). Diversos autores consideran al SGB como el prototipo de enfermedad post-infecciosa donde hay una "confusión del sistema inmunológico" para discriminar entre los antígenos de virus y/o bacterias con los antígenos de los nervios periféricos del huésped (en la mielina, axones o ambos). Esta es la hipótesis mejor aceptada, hasta ahora, como causal del SGB. (Fulgham y Wijdicks, 1997).

Un estudio para 16 agentes infecciosos en 154 enfermos con SGB mostró que el *Campylobacter jejuni*, el Citomegalovirus (CMV), el Epstein Barr (EB) y el *Mycoplasma pneumoniae* fueron significativamente más frecuentes. Dichos agentes también se han asociado a las formas más agresivas de la enfermedad (Jacobs *et al.*, 1998).

Sin embargo no todos los desencadenantes del Síndrome de Guillain -Barré son infecciosos. Existen otros eventos como la cirugía y los traumatismos, los cuales sólo se encuentran asociados en un pequeño porcentaje (2-3%) (Ávila, 2002).

Finalmente, ciertas drogas han sido descritas como desencadenantes del SGB tales como la penicilamina, estreptocinasa, captopril, danazol y la heroína, pero el mecanismo de acción no ha sido precisado (Fulgham y Wijdicks, 1997).

2.5 Diagnóstico de la enfermedad en humanos.

El diagnóstico de las enteritis causadas por *Campylobacter sp.* se debe realizar tempranamente a través de cultivos de muestras fecales (Michu, 2000). Para el cultivo y aislamiento de estos microorganismos se requieren medios especiales enriquecidos y una atmósfera microaerófila (5 a 7% de O₂, del 5 a 7% de CO₂ y N proporcional). Cabe mencionar que esta bacteria es de crecimiento lento y requiere una incubación de 48 a 72 horas a una temperatura de 42 °C. La observación microscópica de las colonias mediante la tinción de Gram., muestra una forma característica de bacilos curvados en forma de "S"; la sensibilidad de esta técnica es de 66 a 94% y su especificidad es muy alta. Existen diversos medios de cultivo para el aislamiento primario de *C. jejuni* tales como Skirrow, Butzler; Blazer-Wang; Preston (Nachamkin y Blaser, 2000). La gran mayoría contienen sangre de caballo desfibrinada, la cual tiene algunas desventajas como su alto costo, su manejo extremadamente cuidadoso, y su escasa selectividad por ser un medio en que potencialmente crece toda bacteria, lo cual ayuda a una contaminación con otros agentes como lo son *Proteus sp.*, *Staphylococcus sp.*

2.6 Ciclo de transmisión de campylobacteriosis.

Esta bacteria está presente en el tracto intestinal de animales de sangre caliente, estimándose que un 30-100% de aves, un 40 - 60% del ganado y el 60 - 80% de los cerdos presentan *C. jejuni* (Jay, 1994), las cuales la transportan sin enfermarse y son seguros contaminantes de alimentos de origen animal para consumo humano (Slader *et al.*, 2002).

Los pájaros silvestres, son una potencial fuente de cepas infectantes de *C. jejuni* para humanos (Waldenström *et al.*, 2002), y pueden contaminar alimentos de consumo como pollos, carnes rojas, moluscos, agua sin clorar, leche y quesos no pasteurizados (Figueroa *et al.*, 1996). Asimismo se ha evidenciado el papel de los insectos, en especial moscas, como portadores de este organismo en su exoesqueleto y vectores de posibles enfermedades (Campos *et al.*, 2000).

Muchos animales están colonizados por *Campylobacter sp.* sin presentar sintomatología clínica (Waldenström *et al.*, 2002) asociándose *C. hyointestinalis* y *C. mucosalis* con enteritis en cerdo y ganado (García, 1983).

Por décadas las aves han sido consideradas reservorios vertebrados naturales de *Campylobacter sp.* y posibles vectores naturales del patógeno para el hombre, caprinos e incluso bovinos (Waldenström *et al.*, 2002).

La campylobacteriosis es una enfermedad que se transmite al hombre mediante la vía fecal-oral pero también se puede generar por el contacto directo con pacientes infectados, reservorios del microorganismo (aves) o con animales domésticos (perros, gatos) (Waldenström *et al.*, 2002).

La carne de ave contaminada es considerada un importante vehículo de infección humana con *Campylobacter sp.* (Slader *et al.*, 2002). El consumo y manipulación de pollos (Michu, 2000) es la vía más frecuente de contaminación en Estados Unidos y los países industrializados. Uno de los principales riesgos radica en la mala manipulación en la cocina, los trabajadores del campo, plantas faenadoras, e incluso la exposición a animales con diarrea (Nachamkin y Blaser, 2000).

Tanto en los países en vías de desarrollo como en los desarrollados, los productos avícolas son la más importante causa de campylobacteriosis y los pollos son la causa más frecuente de transmisión de esta enfermedad en los trabajadores de granja avícolas; encontrándose un 11% de portadores en los manipuladores en una planta procesadora de la Región Metropolitana, en Chile (Soto *et al.*, 1986).

2.7 Incidencia de la campylobacteriosis .

En países desarrollados *Campylobacter sp.* ha sido identificado como el agente etiológico en brotes y casos esporádicos de gastroenteritis (Padungton y Kaneene, 2003), este afecta a todos los grupos etarios, con un máximo en niños menores de 4 años y adultos jóvenes entre 15 a 44 años en países desarrollados (Friedman *et al.*, 2000).

Campylobacter sp. difiere en países desarrollados y en desarrollo, especialmente en el número de casos reportados en adultos y las causas en ocurrencia. La poca información podría ser la causa de la baja incidencia en países en desarrollo (Padungton y Kaneene, 2003).

Campylobacter sp. se muestra mayor en meses cálidos, aumentando la sobrevivencia de la bacteria en el ambiente en climas templados, lo que coincide con brotes de la enfermedad en casos humanos (Nachamkin y Blaser, 2000).

La incidencia de la infección por *Campylobacter sp.* en Estados Unidos, fue de 20.1 casos por 100.000 personas el año 2000 y de 60-90 casos por 100.000 en el norte de Europa. Se cree una subestimación de la verdadera incidencia de la enfermedad, se habla de un número cercano a los 1.000-2.300 casos por 100.000 habitantes en Europa (Acheson, 2001). La distribución por sexos de la infección en países desarrollados es similar a Estados Unidos. La incidencia es 1,2 a 1,5 veces mayor en hombres que en mujeres. Esta diferencia es más pronunciada en jóvenes que en personas de 30 a 40 años (Padungton y Kaneene, 2003).

La infección humana con *Campylobacter sp.* sigue siendo de gran importancia en todo el mundo, es así como en Inglaterra, el número de casos confirmados sigue siendo superior a 50,000 por año (Padungton y Kaneene, 2003).

En Chile la prevalencia de *C. jejuni* en un estudio en niños menores de un año provenientes de un estrato social bajo fue de 5,7% (Figueroa *et al.*, 1996).

2.8 Campylobacteriosis en aves

El reservorio principal de *Campylobacter jejuni* son las aves domésticas, con un alto porcentaje de explotaciones avícolas infectadas. Es importante destacar que esta bacteria está presente en el tracto intestinal de aves (30-100%) (Jay, 1994), las cuales la transportan sin presentar signos clínicos (Slader *et al.*, 2002).

La prevalencia reportada en criaderos de pollo broiler de *Campylobacter sp.* se encuentra entre 35-57% en Europa (Refregier-Petton, 2001).

Un estudio realizado en Suiza mostró un 27% de prevalencia en mataderos de ave, y un incremento al aumentar la edad del ave y su tamaño (Padungton y Kaneene, 2003).

Se sabe que la mayoría de las explotaciones avícolas de engorde están infectadas con *Campylobacter sp.*, siendo las camas, el agua de bebida, vestimentas de trabajadores y los propios trabajadores importantes vehículos de transmisión. También se menciona animales domésticos o aves silvestres presentes en la explotación (Campos *et al.*, 2000). Los pájaros silvestres han sido encontrados portadores de *Campylobacter sp.*, con una prevalencia sobre el 50% en lugares cercanos a los gallineros y un 40% en aves muertas encontradas en los gallineros (Padungton y Kaneene, 2003).

Una vez que *Campylobacter sp.* ha entrado a la explotación, se disemina y coloniza el intestino de los pollos de engorde (entre 14 a 49 días de edad), al ir al sacrificio, en el transporte de la granja al matadero, por contacto directo entre ellos aumenta hasta 1.000 veces el grado de contaminación superficial entre las aves (Campos *et al.*, 2000). Sobre el 40% de los gallineros de Reino Unido son colonizados por *Campylobacter sp.* a las 4 semanas y sobre el 90% a las 6 semanas (Padungton y Kaneene, 2003). En matadero existe una contaminación de los equipos, maquinarias y superficies de contacto (Campos *et al.*, 2000). Después del procesamiento de los lotes contaminados con *Campylobacter sp.*, se puede encontrar la bacteria en los equipos de matadero, haciendo contaminación cruzada entre diferentes lotes. Otro factor de riesgo para la contaminación por *Campylobacter sp.* son los matarifes que tienen un corto período de tiempo entre lote y lote a faenar, no pudiendo en muchos casos higienizar los cuchillos, produciendo la ya mencionada contaminación cruzada (Padungton y Kaneene, 2003).

Un estudio demostró que en lotes de pollo de granja y venta existen altas prevalencias, encontrándose en el proceso de planta un 32,5%, especialmente en carcasas después del chilling (52%), lo que sugiere que la contaminación de las carcasas ocurre en el proceso de faenado del pollo (Padungton y Kaneene, 2003).

En Chile, un estudio realizado en tres grupos de gallinas en el sur del país, arrojó un 25,7% de positividad para *Campylobacter sp.* De un total de 300 muestras analizadas. La prevalencia de *Campylobacter sp.* (25,7%), fue menor a la informada previamente (66,7%) por Fernández *et al.*, (1994) en gallinas en el sector periférico de la ciudad de Valdivia y por Tresierra-Ayala *et al.*, (44,5%) en gallinas mantenidas en condiciones naturales en Perú (1995) (Fernández y Torres, 2000). Otros estudios indican que *Campylobacter jejuni* ha disminuido en aves (broiler) de un 90% en 1982 a un 37% en 1996 en pollos eviscerados congelados (Figuroa *et al.*, 1996). Esta notable disminución se asocia a medidas sanitarias tomadas por las empresas productoras en el manejo de los mataderos de aves (Figuroa *et al.*, 1996).

Un último estudio realizado en una planta faenadora de la Región Metropolitana, en aves broilers vivos mediante torula cloacal, previo al colgado en las cadenas de aturdimiento, arrojó un 47% de positividad para *Campylobacter jejuni* (Figuroa A., *et al.*, 2004).

2.9 Medidas para disminuir *Campylobacter jejuni*.

Las técnicas tradicionales de inspección de carnes, pre y postmortem han logrado reducir algunas zoonosis pero otras han aparecido, no siendo suficientes en la actualidad para reducir los riesgos microbiológicos en especial *Campylobacter jejuni* (SAG, 2005). Por esta causa se han establecido diferentes medidas para limitar la contaminación por *Campylobacter sp.* ya sea en el transporte, recepción, colgado, electronarcosis, desangrado, escaldado, desplume, evisceración, ducha, refrigeración y almacenamiento. Siendo los más eficaces el ayuno antes del transporte, ya que permite el vaciado del tubo digestivo antes del sacrificio, disminuyendo así la carga bacteriana (*Campylobacter sp.*) y limita el peligro de perforación o rasgado del tubo digestivo en el momento de la evisceración (Viénot E, 2004).

Si bien, aún no se comercializan vacunas, productos para exclusión competitiva ni tratamientos con bacteriófagos ni bacteriocinas, en la actualidad

puede reducirse la contaminación del producto final mediante la matanza separada de aves infectadas y sanas (Wagenaar J.A., *et al*, 2006). Otra medida preventiva consiste en retrasar el sacrificio del lote contaminado, pero para ello es necesario el uso de un método de detección rápido, como el PCR (Viénot E, 2004).

Frente a los altos porcentajes (88,2%) de presencia de *Campylobacter jejuni* en un estudio realizado en carcazas en Estados Unidos (SAG; 2005), se han realizado diferentes investigaciones para disminuir *C. jejuni* en la carne de ave, entre ellas irradiación de la carne, el cual es altamente costoso y poco aceptado; otro método es el tratamiento de la carne con ácido láctico (2,5 %), un tercer método es la aplicación de aire frío, éste es efectivo, pero costoso, un cuarto método utilizado en países escandinavos, consiste congelar carcazas o parte de ellas, por pocas semanas, logrando reducir un factor de de 10 a 100 la contaminación por *C. Jejuni*, si bien el costo es altísimo, lograría reducir el riesgo de la enfermedad en forma importante; finalmente el quinto método es el tratamiento térmico de la carne (Wagenaar J.A.,*et al*, 2006). Otro estudio realizado en 212 carcazas de broiler, sometidas a congelación (-20 °C) por 31 días, mostró una notable disminución de la presencia de la bacteria al ser comparado con pollo fresco, esto indicaría la importancia de la congelación para disminuir la carga bacteriana en la carne de ave para consumo humano(Georgsson F, *et al*, 2006).

Brotos de campilobacteriosis y salmonelosis han impulsado a diferentes países a desarrollar políticas que disminuyan estos riesgos (SAG; 2005). A partir de 1996 entró en vigencia en Estados Unidos, la ley de reducción de patógenos y HACCP que obligó a todos los establecimientos faenadores y procesadores de carne rojas y blancas a implementar en su gestión, planes HACCP (SAG; 2005). Dicha reglamentación obligó a las plantas faenadoras y procesadoras a efectuar monitoreos microbiológicos. En general, tanto la Unión Europea como la normativa norteamericana (Estados unidos y Canadá), han adaptado el enfoque HACCP en la gestión de alimentos de origen animal (SAG; 2005). Chile a partir de marzo del presente año, exige a sus plantas faenadoras de carne roja y blanca la

incorporación de HACCP, con un período prudente para su puesta en marcha (MINSAL, 2007).

2.10 Exportaciones y producción de carne de ave en Chile

El año 2006, Chile produjo 613.757 toneladas de carne de ave, compuesta en un 84% por pollo broiler, un 15,5% por pavo y la diferencia por otras carnes. En la última década la producción ha tenido un gran crecimiento, con aumentos promedios de 10% anual. Dichas existencias se concentran claramente en las regiones V, VI y Metropolitana.

El consumo aparente de carnes en Chile llegó el 2006 a 69,6 kilos por habitante correspondiendo un 31,6 kilos a aves (APA; 2007).

La producción de carnes en general, ha tenido un extraordinario crecimiento en el período 1996-2006, con aumentos promedios anuales de 5%, sin embargo la producción de aves ha sido de un 78% de incremento en igual período. Se destaca también el crecimiento de los volúmenes exportados de carne de ave que en 2006 alcanzaron a más de 170 millones de dólares (APA; 2007). Los principales destinos de exportación de carne en Chile son México (44%); China (21%), Unión Europea (18%), Colombia (7%), Perú (5%), otro (5%) (I.N.E., 2004).

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la presencia de *Campylobacter jejuni* en cortes de carne de ave congelada, obtenida en una planta procesadora de la Región Metropolitana.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estimar la proporción de muestras positivas a *Campylobacter jejuni* en carne de ave congelada.
2. Comparar la tasa de recuperación de *Campylobacter jejuni* en función de cada planta faenadora (A y B), de donde se obtuvieron las muestras.

4. MATERIAL Y MÉTODO.

El estudio se realizó en el Laboratorio de Microbiología del Instituto de Nutrición de Tecnología de los Alimentos (INTA) perteneciente a la Universidad de Chile, durante el primer semestre del año 2005.

La unidad de muestra, obtenida al azar, fueron cortes de pollo broiler congelados que llegaron en bolsas selladas de aproximadamente 500 gramos, al Laboratorio de Microbiología del Instituto de Nutrición de Tecnología de los Alimentos (INTA), para su control de calidad, provenientes de una planta procesadora, obtenidas de dos plantas faenadoras (A y B) perteneciente a la misma empresa, ubicadas la Región Metropolitana. Las muestras fueron transportadas manteniendo la cadena de frío y procesadas inmediatamente después de su descongelación. El tamaño de la muestra fue obtenido mediante el programa computacional Win Episcopo 2,0 (Winespiscopo, 2005), con un error en la estimación de un 15% y una confianza de un 95%, teniendo como base que la prevalencia de *Campylobacter jejuni* en carne de ave congelada era de 37% en 1996 (Figuroa *et al.*, 1996). Ocupando dicho programa, éste, sugirió un tamaño de mínimo de 291 muestras. Se analizaron 300 muestras. Se procesaron 10 muestras semanalmente, por un período de 6 meses aproximadamente.

4.1 Aislamiento de *Campylobacter jejuni*

El proceso de aislamiento de *Campylobacter jejuni*, se realizó de acuerdo al método utilizado en el Laboratorio de Microbiología del Instituto de Nutrición de Tecnología de los Alimentos (INTA) el cual se describe a continuación:

1. Se pesaron 25 gramos de carne de ave y se colocaron en botellas con 90 mL de caldo de enriquecimiento **Exeter Modificado** (Anexo). Se incubó por 24 horas a 37°C en atmósfera microaerofílica (6% de oxígeno, 10% de CO₂ y 84% de nitrógeno).

2. Transcurridas las 24 horas de incubación se sembraron dos asadas al medio de aislamiento **Skirrow** (Anexo) por la técnica de agotamiento, paralelamente se traspasaron otras dos asadas al medio de aislamiento **mCCDA** (Anexo).
3. Las placas fueron incubadas por 48 hrs. a 42°C en atmósfera microaerofílica (6% de oxígeno, 10% de CO₂ y 84% de hidrógeno).
4. Todos los cultivos se observaron macroscópicamente.
5. Las colonias sospechosas del género *Campylobacter sp.* (viéndose en el medio Skirrow colonias convexas comúnmente con bordes irregulares, de color blanco brillante o transparente, similar a gotas de agua; y en el medio mCCDA colonias dispersas, opacas y viscosas). Todas las colonias fueron confirmadas con tinción de gram (bacilos curvos en forma de gaviota, negativo). La determinación de la especie se realizó mediante el esquema de Biotipificación descrita por Lior (Nachamkin y Blaser, 2000). Aquellas placas negativas fueron nuevamente incubadas en atmósfera microaerofílica a 31 °C, hasta completar los 5 días de incubación. Posteriormente las placas sospechosas a *Campylobacter sp.* siguieron los mismos pasos ya descritos.

4.2 Identificación de *Campylobacter jejuni*

- Hidrólisis del hipurato

Se realizó una emulsión de las colonias a identificar en 1 mL de hipurato de Sodio al 10%, ajustando el inóculo a Macfarland 9.

Esta emulsión se incubó por 24 hrs. a 37 °C con atmósfera microaerofílica, luego se agregaron 0,5 mL de ninhidrina al 3,5% y se incubaron por 10 minutos a 37 °C.

La reacción se consideró positiva al observarse un anillo de color púrpura, lo que indica la presencia de glicina, producto final de la hidrólisis del hipurato.

- Hidrólisis de DNA

Para realizar la prueba de la hidrólisis de DNA, se inoculó un área circular en el medio comercial DNA, con una asada (3 mm.aproximadamente) de un cultivo de *Campylobacter sp* de 24 a 48 hrs. Luego se incubó a 42 °C en atmósfera microaerofílica por 24 a 48 hrs.

Posterior a este tiempo, un halo circular de decoloración clara o rosada alrededor del inóculo se consideró como una reacción positiva.

-Test de H₂S

Se inoculó una asada de colonias sospechosas de *Campylobacter jejuni*, en un tubo de hidrólisis que contenía 2 mL de medio de diferenciación H₂S. Se incubó en un recipiente con agua a una temperatura de 36°C (“baño maría”), por un período de 24 hrs. Posteriormente se observó.

La presencia de un anillo negro en la parte superior del tubo se consideró positiva.

4.3 Análisis estadístico

Se realizó mediante la prueba de diferencia entre dos proporciones poblacionales (Daniel, 1981) para las plantas faenadoras A y B, con un nivel de significancia de $\alpha = 0,05$.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación se presentan los resultados obtenidos del estudio, donde se determinó la presencia de *C. jejuni* en cortes de ave congelada en una planta procesadora de la Región Metropolitana.

La distribución de la presencia de *Campylobacter jejuni* en carne de ave congelada la que se muestra en el Cuadro N° 1. El 12% (36/300), del total de las muestras fue positiva a *Campylobacter. jejuni* tipo II.

Cuadro N° 1. Presencia de *C.jejuni* en muestras de ave congelada provenientes de dos plantas faenadoras en la Región Metropolitana.

<i>Campylobacter jejuni</i>	PLANTA A		PLANTA B		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Muestras positivas	20	15,15	16	9,52	36	12
Muestras negativas	112	84,84	152	90,48	264	88
Total de muestras analizadas	132	100	168	100	300	100

La tasa de recuperación de *Campylobacter jejuni* se distribuyó en 15,15% (20/132) en la planta A y un 9,52% (16/168) en la planta B. Sin embargo, ésta diferencia presentada en las proporciones de positividad para el agente patógeno buscado, no fue estadísticamente significativo ($p > 0,05$). Esto permite inferir que el faenamamiento de pollo broiler en ambas plantas fue similar, lo que implica un estado sanitario similar de la carne de ave al final del proceso.

Las 36 cepas aisladas se biotipificaron según el esquema planteado por Lior (Nachamkin y Blaser, 2000), el que se observa en el Cuadro N° 2. Todas correspondieron a *Campylobacter jejuni* tipo II, lo que se asemeja a lo ocurrido el año 1996 en un estudio realizado en carcasas de broilers por Figueroa *et al.*

(1996), lo que arrojó la presencia de *Campylobacter jejuni* tipo II, *Campylobacter coli* tipo II y *Campylobacter lari*, lo que no ocurrió en este estudio.

La importancia de biotipificar las especies y subespecies del género *Campylobacter sp.*, reside en la posibilidad de relacionar las cepas encontradas en la amplia gama de reservorios humanos y las cepas causantes de enfermedades en el ser humano, pudiendo así realizar un control de posibles zoonosis y evitar su diseminación.

Cuadro N° 2. Esquema de Biotipificación de Lior (Nachamkin y Blaser, 2000).

Biotipo	<i>Campylobacter jejuni</i>				<i>Campylobacter coli</i>		<i>Campylobacter lari</i>
	I	II	III	IV	I	II	I
Hidrólisis del Hipurato	+	+	+	+	-	-	-
Test de H₂S	-	-	+	+	-	-	+
Hidrólisis de DNA	-	+	-	+	-	+	-

Campylobacter jejuni se distribuye ampliamente en la naturaleza, siendo las aves de consumo (broilers, pavos y gallinas) y sus subproductos los principales reservorios y fuente de infección humana (Blaser *et al.*, 1983). Si bien las aves son portadores de *Campylobacter jejuni*, sin presentar sintomatología clínica (Viénot, 2004), es un microorganismo peligroso para la salud humana, siendo uno de los principales asociados a enfermedades transmitidas por los alimentos (Figueroa *et al.*, 1996)

Aunque puede existir una baja presentación de campylobacteriosis en las aves vivas, la contaminación cruzada con material fecal puede originarse en el transporte de ellas desde los criaderos a las plantas faenadoras. Durante este viaje las aves son sometidas a un intenso stress, situación que promueve la excreción prolongada de heces al medio de transporte. Una de las formas de

disminuir este problema de la contaminación cruzada proveniente de las deposiciones, es suspender el suministro de alimento a las aves horas antes del sacrificio, Esto permite el vaciado del tubo digestivo disminuyendo la carga bacteriana y limitando el riesgo de rasgado del tubo digestivo en el momento de la evisceración (Viétnot, 2004).

Uno de los tratamientos térmicos utilizados en las plantas faenadoras, es el proceso de escaldado, consistente en la inmersión de las carcasas en un estanque con agua a 60 a 63 °C, orientado a remover y minimizar la carga bacteriana proveniente del plumaje de las aves, pero existe también un alto riesgo de contaminación cruzada a través del mismo plumaje, es por ello que se propone el cambio regular del agua de escaldado(Viétnot, 2004). En las etapas posteriores de las líneas productivas, en la eviseración, al igual que otras carnes animales, el riesgo de la contaminación cruzada se potencia, con microorganismos provenientes del contenido intestinal de las aves, manipuladores, equipos, herramientas y maquinarias utilizadas en la línea (Padungton y Kaneene, 2003). Las etapas que suceden a la eviseración, se encargan de enfriar las carcasas ya evisceradas a 6 °C o menos, mediante duchas con agua fría y aire frío y por inmersión con agitación en el “chiller” con agua enfriada por adición de hielo (MINSAL; 2006), además de la adición de cloro, con el fin de limitar la multiplicación de microorganismos productores de enfermedades y disminuir así el potencial crecimiento de patógenos. Es importante destacar el uso de una adecuada calidad de agua, para así evitar contaminación con otros patógenos (Viétnot, 2004).

La presencia de *Campylobacter jejuni* en carne de ave para consumo humano indican que este alimento es un importante vehículo de infección, adquiriendo una vital importancia la contaminación cruzada en lo que refiere al manejo de utensilios de cocina (cuchillos y tablas) por cocineros o dueñas de casas que desconocen dicho riesgo, por lo cual se hace necesario realizar campañas públicas para así educar a los consumidores pudiendo disminuir este peligro, junto con el consumo de carne de ave adecuadamente cocida.

Un estudio realizado en 212 carcasas de broiler, sometidas a congelación (-20 C°) por 31 días, mostró una notable disminución de la presencia de la bacteria al ser comparado con pollo fresco (Georgsson F, *et al*, 2006). Este estudio demostró que el congelamiento de carne de ave reduce la viabilidad de la bacteria, disminuyendo así el riesgo de enfermar para el ser humano. Esto podría ser analizado en un futuro en Chile para así establecer la utilidad del tratamiento y ser incorporado como una medida sanitaria por las empresas avícolas.

Si bien Chile aún no incorpora una técnica específica para la disminución de *Campylobacter sp.* en la carne de ave, es un paso importante la exigencia de aplicación de HACCP en las plantas faenadoras, siendo para esto fundamental la aplicación de buenas prácticas, trazabilidad, PABCO que las grandes empresas avícolas, ya han incorporado a sus procesos dando una mayor garantía de inocuidad del producto para el consumidores (APA; 2006).

Se sugiere realizar un estudio de la prevalencia de *Campylobacter jejuni* en el ave (broiler) previo a su faenamiento (jaula), transporte, cadena de faenamiento, carcasas, vísceras y empaquetado. Idealmente este seguimiento se realizaría en la misma ave, para así determinar la presencia de *Campylobacter jejuni* y las etapas del proceso donde ocurre contaminación cruzada. Con esto podría determinarse los puntos críticos para la aplicación de HACCP, reduciendo así el riesgo de enfermar para los consumidores.

Es importante mencionar las exportaciones de carne de ave congelada, con una tasa de retorno de US\$ 170 millones el año 2006 (APA, 2006) cifra vital para la economía del país, siendo los principales destinos mercados de alta exigencia sanitaria como México, China, Unión Europea entre otros (INE, 2005).

Por ello es de suma importancia la inocuidad de estos productos, que aseguren al consumidor un alimento con la menor carga bacteriana posible, y así poder mantener y mejorar el lugar que se ha alcanzado en el mercado internacional.

6. CONCLUSIONES

- La presencia a *Campylobacter jejuni* en carne de ave congelada lista para el consumo humano, fue de un 12% en una planta procesadora de la Región Metropolitana, notable disminución en relación al año 1996 que fue de un 37% (Figuroa *et al.*, 1996).
- Al comparar las muestras provenientes de las plantas faenadoras pertenecientes a la planta procesadora, se encontró una tasa de recuperación de 15,15% en la planta A y un 9,52% en la planta B de *Campylobacter jejuni*. Sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativa ($p > 0,05$).
- Todas las muestras positivas para *Campylobacter jejuni*, correspondieron a biotipo II.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Acheson, D.** 2001. Food borne diseases update: current trends in food borne diseases. *Medscape Infect. Dis.* 4: 1017.
- APA** (Asociación de productores avícolas de Chile A.G). Sector avícola/ Descripción del sector[en línea].<http://www.apa.cl/index/plantilla1.asp?id_seccion=2&id_subsecciones=8> [Consulta: 12-05-07].
- Avellaneda, A.; Izquierdo, M.** 2004. SIERE (Sistema de información sobre enfermedades raras), España. [en línea] <http://iier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=1175> [Consulta: 12-08-05].
- Ávila, J.A.; Mariona, V.; Melano, E.** 2002. Síndrome de Guillain-Barre: Etiología y Patogénesis. *Rev Invest. Clin.* 54(4). [en línea] <http://scielomx.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762002000400011&lng=es&nrm=iso> [Consulta: 12-08-05].
- Beghi, E.; Kurland, L.T.; Mulder, D.W.; Wiederholt, W.C.** 1985. Guillain-Barré syndrome: Clinic-epidemiologic features and effect of influenza vaccine. *Arch. Neurol.* 42: 1053-1057.
- Blaser, M. J.; Taylor, D.N.; Feldman, R. A.** 1983. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *Epidemiol. Rev.* 5: 157-176.
- Campos, M.; Herrera, M.; Vargas, A.; Herrera, J.** 2000. Bacteremia por *Campylobacter sp.* en un paciente con agamaglobulinemia ligada al cromosoma X (XLA). Primer caso reportado en Costa Rica. *Rev. Med. Hos. Nac. Niños Costa Rica* 35(1-2):1-7.
- Dabanch P, J.** 2003. Zoonosis. *Rev. Chil. Infectol.* 20(1): 47-51.
- Daniel, W.** 1981. Estadísticas con aplicaciones a las ciencias sociales y educación. Edición 1. Editorial McGraw Hill.- Bogotá, Colombia. 504 p.

- Fernández, H.; Torres, N.** 2000. *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* en tres grupos de gallinas de diferente origen geográfico del sur de Chile. Arch. Med. Vet. 32(2): 241-244.
- Figueroa, G.; Troncoso, M.; Toledo, M. S.; López, C.; Lemus, S.** 1996. *Campylobacter jejuni* and *Salmonella spp.* in Chilean broilers: a comparison between 1982 and 1996. In: Proc. 9th Inti. Work on *Campylobacter, Helicobacter* & related organisms held in Cape Town, South Africa. P: 373-376.
- Figueroa, A.; Adriazola, P.; Figueroa, G.; Ruiz, M.** 2004. Prevalencia de *Campylobacter jejuni* en carnes de ave. Acta Microbiológica 10(1): 133.
- Friedman, C.; Neimann, J.; Wegener, H.; Tauxe, R.** 2000. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In: *Campylobacter*. 2^a Ed. Nachamkin and Blaser, M. eds. ASM Press, Washington D.C. Pag.: 121-138.
- Fulgham, J.R.; Wijdicks, E.** 1997. Guillain-Barré syndrome. Critical Care Clinics. 13(1): 1-15.
- García, P., Eaglesome, M. and Rigby, C.** 1983. *Campylobacter* important in veterinary medicine. Vet. Bull.53:793-818.
- Georgsson, F.; Ásmundur, E.; Geirsdóttir, M.; Reiersen, J.; Stern, J.** 2006. The influence of freezing and duration of storage on *Campylobacter* and indicator bacteria in broiler carcasses. Food microbiology 23(7):677-683.
- I.N.E.** (Instituto Nacional de Estadísticas). Estadísticas Agropecuarias 2002-2004. INE, Chile. [en línea]. <<http://www.ine.cl/noticias/2005/mayo/not110505.htm>> [Consulta: 22-09-05].
- Jacobs, B. C.; Rothbarth, P.; Van der Meche, F.** 1998. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. Neurology 51(4): 1110-1115.
- Jay, J. M.** 1994. Alteración de las carnes frescas y de las carnes tratadas, de la carne de ave y de los alimentos marinos. In: Microbiología Moderna de los alimentos. Tercera Edición. Editorial Acribia, S. A. España. 235 p.

Michu B. 2000. *Campylobacter jejuni* Infections: Update on emerging issues and trends. *Clinical infectious diseases* 32: 1201-1206.

MINSAL (Ministerio de Salud).Chile. Modificación decreto n° 977, de 1996. Publicado en el diario oficial de 12.07.06. [en línea]. <http://www.minsal.cl/juridico/decreto_45_06.doc> [Consulta: 22-05-07].

MINSAL (Ministerio de Salud).Chile. Norma técnica para la determinación de implementación del análisis de peligros y puntos críticos de control (HACCP) en establecimientos de alimentos. Resolución exenta N°658 de 2006. [en línea]. <http://www.minsal.cl/juridico/resolucion_658_06.doc> [Consulta: 22-05-07].

Nachamkin, I.; Blaser, M. J. 2000. *Campylobacter jejuni* infection and association with Guillain-Barré Syndrome. **In:** *Campylobacter*. 2ª Ed. Nachamkin and Blaser, M. eds. ASM Press, Washington D.C. Pag.: 155-169.

NTP 411: Zoonosis de Origen Laboral. Instituto Nacional de Higiene del Trabajo. Ministerio del Trabajo y Asuntos Sociales, España. [en línea]. <http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_411.htm> [Consulta: 28-09-04].

Padungton P.; Kaneene J. 2003. *Campylobacter spp.* in human, chickens, pigs and their antimicrobial resistance. *Journal Vet. Med. Sci.* 65(2): 161-178.

Prevots D.R.; Sutter R.W. 2003. Assesment of Guillain-Barré syndrome mortality and morbidity in the United States: Implications for acute flaccid paralysis surveillance. *J. Infect. Dis.* 65(2):161-170.

Refregier-Petton, J.; Rose, N.; Denis, M.; Salvat, G. 2001. Risk factors for *Campylobacter sp.* Contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. *Prev. Vet. Med.* (50): 89-100.

Ribeiro, C.D.; Marks, J.; Grimshaw, A.D. 1985. Technical methods economic cultivation of "thermophilic" *Campylobacter spp.* *Journal Clinic Pathology* (38): 1311-1313.

Slader, J.; Dominguez, G.; Jorgensen, F.; Mcalpine, K.; Owen, R. J.; BoLon, F. J.; Humphrey, T. J. 2002. Impact of Transport Crate Reuse and Catching and Processing on *Campylobacter* and *Salmonella* Contamination of Broiler Chickens. *Applied and Environmental Microbiology*. 68(2): 713-719.

SAG (Servicio Agrícola Ganadero). Boletín veterinario oficial. La inocuidad alimenticia en los productos cárnicos con particular referencia a los productos avícolas. [en línea]. <http://sag.gob.cl/pecuaria/bvo/febrero_2005/articulos_informes/la_inocuidad_alimenticia.pdf>[Consulta: 12-05-07].

Soto, A.; Figueroa, G.; Urcelay, S. 1986. Tasa de infección, Ig G, Ig M y anticuerpos fijadores de complemento para *Campylobacter jejuni/coli* en trabajadores de plantas faenadoras de aves en Santiago, Chile. *J. Vet. Med.* (33): 676-684.

Van de Venter, T. 1999. Perspectivas para el futuro: nuevos problemas-Problemas químicos/biológicos. Conferencia sobre Comercio Internacional de Alimentos a partir del año 2000: Decisiones basadas en criterios científicos, armonización, equivalencia y reconocimiento mutuo. Melbourne, Australia, 11-15 de octubre de 1999. [en línea]. <http://www.colvet.es/infovet/ene02/ciencias_v/articulo1.htm> [Consulta: 09-03-06]

Viénot, E. 2004. Principal causa de gastroenteritis en el mundo *Campylobacter*: una bacteria y unos peligros todavía bastante desconocidos. *Filières Avícolas* 663(3):71-73.

Wagenaar, J.A.; Mevius, D.J.; Havelaar, A.H. 2006. El agente *Campylobacter* en la producción animal y las estrategias de control para reducir la incidencia de la campilobacteriosis humana. *Rev.sci.tech.off.int.Epiz25(2)*: 581-594.

Waldenström, J.; Bronan, T.; Carlsson, I.; Hasselquist, D.; Achtberg, R.P.; Wagenaar, J.; Olsen, B. 2002. Prevalence of *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari*, and *Campylobacter coli* in different Ecological Guilds and Taxa of Migrating Birds. *Applied and Environmental Microbiology*. 68(12): 5911-5917.

Winepiscopes: [en línea]. Winepiscopes 2.0 <<http://www.clive.ed.ac.uk/winepiscopes/>> [Consulta: 05-01-05].

ANEXO

Medios de enriquecimiento

Exeter Modificado (Caldo nutritivo 25 gr/L; meta bisulfito de sodio 250 mg/L; piruvato de sodio 250 mg/L; sulfato ferroso 250 mg/L; trimetropin 10 mg/L; rifampicina 5 mg/L; polimixina B 2.500 U.I/L; cefoperazona 15 mg/L; FBP 0,4 mL/100 mL del medio; 1% sangre caballo desfibrinado). Se autoclava por 15 minutos a una temperatura de 121 °C. Los antibióticos se esterilizan por filtración.

Medios de Aislamiento Selectivo

Skirrow Agar columbia OXOID; 7% sangre de caballo desfibrinada, Polimixina B 2.500 U.I/L; Vancomicina 10 mg/L; Trimetropin 5 mg/L, FBP. Se autoclava por 15 minutos a una temperatura de 121 °C. Los antibióticos se esterilizan por filtración , posteriormente se añaden al agar previo a su plaqueo.

mCCDA Caldo nutritivo N° 2, 25 gr/L; carbón bacteriológico 4 gr/L; caseína hidrolizada 3 gr/L; desoxycholate de sodio 1 gr/L; sulfato ferroso 0,25 gr/L; piruvato de sodio 0,25 gr/L; agar 12 gr/L), Cefoperazona 32mg/L, Anfotericina B 10mg/L. Se autoclava por 15 minutos a una temperatura de 121 °C. Los antibióticos se esterilizan por filtración y posteriormente se añaden al agar previo a su plaqueo.