



Campylobacter termotolerantes en aves silvestres

Thermotolerant Campylobacter in wild birds

Saluzzo, M.A.,¹ Saravia - Pietropaolo, M.J.,¹ Frizzo, L.S.,^{2,3} Beldomenico, P.M.^{1,3*}

¹Laboratorio de Ecología de Enfermedades, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral, Universidad Nacional del Litoral / Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (ICIVET Litoral, UNL-CONICET), Esperanza, Argentina.

²Laboratorio de Análisis de Alimentos, ICIVET Litoral UNL / CONICET, Esperanza, Argentina

³Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral, Argentina.

Correspondencia: Pablo Beldomenico - pbeldome@fcv.unl.edu.ar

Recibido 12/10/2023 – Aceptado 20/02/2024

Resumen: Los *Campylobacter* termotolerantes (CT) son considerados la causa bacteriana más frecuente de gastroenteritis humana en el mundo. Los CT circulan frecuentemente en aves de corral, siendo éstas la principal fuente de infección para los humanos. El mayor factor de riesgo es la manipulación y el consumo del pollo fresco en el hogar. Asimismo, existen reportes frecuentes de infecciones por CT en aves silvestres. Sin embargo, hasta la actualidad no está claro qué rol cumplen en su epidemiología. Este trabajo revisa el conocimiento científico actual sobre CT en aves silvestres. La mayoría de los estudios de CT en aves silvestres se focalizan en ambientes productivos, principalmente, en establecimientos de pollos de engorde, destacándose que la principal especie hallada es *Campylobacter jejuni*. En menor medida existen estudios en aves silvestres de zonas urbanas y áreas naturales. La prevalencia de CT en aves silvestres parece estar asociada a la familia taxonómica, gremio ecológico y distribución geográfica de las diversas especies de aves. La literatura existente sugiere que las aves silvestres tienen el potencial de cumplir un rol a considerar en la epidemiología de CT, involucrándose en tres aspectos: 1) actuando como reservorios; 2) transportando CT a diferentes distancias; y 3) siendo compartimento donde se puede generar y mantener resistencia antimicrobiana.

Palabras clave: *Campylobacter* termotolerante, aves silvestres, salud pública

Summary: Thermotolerant *Campylobacter* (TC) are considered the most common bacterial cause of human gastroenteritis in the world. These bacteria circulate frequently in poultry, which are the main source of infection for humans. The main risk factor is the manipulation of fresh chicken meat for preparation of food at home. Nonetheless, wild birds have been frequently reported infected by CT. In spite of that, to date it is not clear which role they have in the epidemiology of this zoonotic agent. This work reviews the current scientific knowledge on CT in wild birds. Most studies in those animals have been conducted in productive systems, mainly broiler farms, where the main species reported is *Campylobacter jejuni*. To a lesser extent, there are studies in urban areas and natural settings. The prevalence of CT in wild birds appears to be associated to the taxonomic family, the ecological guild, and geographic distribution of the diverse avian species. The extant literature suggests that wild birds may have the potential of playing a considerable role in CT epidemiology, getting involved in the following, 1) being alternative reservoirs; 2) transporting CT to varying distances; and 3) being compartments in which CT antimicrobial resistance can be maintained and generated.

Keywords: thermotolerant *Campylobacter*, wild birds, public health



1. Introducción

1.1. Aspectos microbiológicos del género *Campylobacter*

La familia *Campylobacteraceae* incluye a bacterias Gram negativas de los géneros *Campylobacter*, *Arcobacter* y *Sulfurospirillum* (Vandamme et al., 2015). El género *Campylobacter* comprende unas 59 especies y 16 subespecies (<http://www.bacterio.net/>). La mayoría de las especies que pertenecen al género *Campylobacter* se encuentran infectando a animales domésticos y silvestres, principalmente en los órganos reproductores, el tracto intestinal y la cavidad bucal, generalmente sin causar signos clínicos, siendo potencialmente patógenas para el humano (Vandamme, 2000). Estos pequeños bacilos ($0,2-0,8 \mu\text{m} \times 0,5-5 \mu\text{m}$) son delgados y curvados en espiral, en forma de ala de gaviota, de "S" o "V" (Debruyne et al., 2005).

Los *Campylobacter* se caracterizan por presentar un metabolismo respiratorio microaerófilico (5% O_2 , 10% CO_2 , 85% N). La energía la obtienen de los aminoácidos o de los intermedios del ciclo del ácido tricarboxílico (Vandamme et al., 2015). La temperatura óptima de crecimiento de estas bacterias es de 30°C a 37°C . Sin embargo, dentro del género, existen especies termotolerantes, tales como *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter lari*, *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter subantarcticus*, *Campylobacter peloridis* y *Campylobacter volucris*, las cuales crecen entre los 37 y 42°C , siendo su temperatura óptima de crecimiento $41,5^\circ\text{C}$ (Levin, 2007). Asimismo, el crecimiento se inhibe a un pH menor a 4,9 y superior a 9. Son sensibles a niveles bajos de actividad de agua ($<0,987$).

Bajo condiciones desfavorables, como la alta concentración de oxígeno atmosférico, temperaturas extremas o ausencia de nutrientes, se ha descrito la aparición de formas viables no cultivables (VBNC) (Facciola et al., 2017). En el estado de VBNC, no es posible aislarla en cultivos, por lo cual para determinar su presencia es necesaria la detección de fragmentos de ADN (Moore, 2001). Esto implica que resultados basados en aislamientos puedan subestimar los niveles de prevalencia, ya que muestras con VBNC serían falsos-negativos.

1.2. Campylobacteriosis, una zoonosis mundial

Los *Campylobacter* termotolerantes (CT) están entre los principales agentes causales de enfermedad diarreica en humanos a nivel mundial, y se consideran la causa bacteriana más frecuente de gastroenteritis en el mundo (WHO, 2020). *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* son consideradas las especies más importantes de gastroenteritis en humanos, representando el 85% y el 10% de los casos informados de campilobacteriosis a nivel mundial, respectivamente. En menor medida, se han reportado casos causados por *Campylobacter lari* y *Campylobacter upsaliensis* (EFSA & ECDC, 2018).

La presencia de CT en alimentos de la dieta habitual de las personas representa una amenaza a la salud pública (EFSA & ECDC, 2018). Según datos de programas de vigilancia epidemiológica europeos sobre infecciones por CT en humanos, entre el 50 % y el 80 % de los casos de campilobacteriosis se originan de las gallinas (tanto en pollos parrilleros como en gallinas ponedoras), siendo la manipulación y la preparación de la carne de pollo, responsables del 20% al 30% de los casos. No obstante, las bacterias pueden llegar a los humanos por otras vías, además de los alimentos, ya sea a través del ambiente o por contacto directo (EFSA, 2010).

1.3. Epidemiología de CT en gallinas

A pesar de la alta prevalencia de CT en pollos, estos permanecen asintomáticos (Young et al. 2007) y por ello la bacteria se considera comensal (Young et al. 2007; EFSA 2010; Hermans et al. 2012). Esto determina que en la literatura la presencia de CT en aves se denomine "colonización" y en humanos "infección". No obstante, ser comensal implica que el agente no tiene costo para el hospedador, y por ende la relación con la bacteria no sería de parasitismo sino de comensalismo. Varios estudios han informado de la capacidad de los CT para abandonar el intestino del pollo y colonizar otros órganos, principalmente el hígado (Van Deun et al. 2008; O'Leary et al. 2009; Jennings et al. 2011). Se estudió la respuesta inmune de pollos frente a la infección con *C. jejuni*. Los pollitos de un día de edad fueron desafiados oralmente con la cepa de *C. jejuni* y mostraron un aumento significativo en los anticuerpos circulantes, detectados por medio de un inmunoensayo con enzimas asociadas (ELISA). Los niveles de anticuerpos alcanzaron su máximo a las 5, 7 y 9 semanas después de la infección detectando las inmunoglobulinas IgM, IgA e IgG, respectivamente (Cawthraw et al., 1994). También se detectó expresión del gen de citoquinas en respuesta a *C. jejuni* (Shaughnessy et al., 2009). Los CT parecen modular el sistema inmunológico intestinal e inducir inmunidad sistémica (Chagneau et al., 2023). Ésta documentada respuesta inmune tiene un costo para las aves, por lo que la relación ave-CT sería una de parasitismo y no de comensalismo. Siendo esta revisión sobre la ecología y epidemiología de CT, y también teniendo en cuenta que 'infección' no implica presencia de enfermedad aparente (en la naturaleza la mayoría de las

infecciones son subclínicas), nos referiremos a su presencia en aves y otros animales como 'infección', y no 'colonización' como en la literatura tradicional.

Generalmente, la crianza de los pollos de engorde se realiza en producciones intensivas en galpones cerrados. En estos sistemas, la población de un galpón permanece durante 45 días, tras lo cual se renueva completamente. Entre un lote y el próximo, existe un período de descanso, también llamado "vaciado sanitario", de una duración entre 7 y 10 días. El objetivo del mismo es disminuir la carga microbiológica en el suelo y así minimizar el riesgo de exposición a patógenos entre ciclos productivos. La contaminación de un lote nuevo puede darse cuando el lote anterior estuvo infectado ya que los CT permanecen en el ambiente del galpón (Stern et al., 2001). Bull et al. (2006) no pudieron detectar CT en muestras tomadas dentro del galpón durante el vaciado sanitario. Sin embargo, sí obtuvieron aislamientos de muestras ambientales cercanas a los galpones. Esto sugiere que un lote nuevo podría exponerse a CT a partir del ambiente. Asimismo, un mal manejo durante el período de descanso podría resultar en una persistencia de CT en el galpón al momento de ingresar un nuevo lote.

En estudios realizados en Europa, la prevalencia de galpones positivos a CT varió entre el 2% al 100%, presentando los países del Norte de Europa prevalencias más bajas que los países del Sur (EFSA, 2010). Esta diferencia puede deberse a la influencia de patrones climáticos y estacionalidad que varían con la latitud, así como a diferencias en la estructura y gestión de la industria (EFSA, 2011).

Cuando un lote de pollos de engorde se expone por primera vez a CT, generalmente el patógeno se propaga rápidamente, alcanzando una prevalencia cercana al 100% en las aves de ese galpón (Jacobs-Reitsma et al. 1995). La excreción de CT es de forma intermitente (Achen et al., 1998), y a medida que las aves maduran, la probabilidad de infección y el tiempo de excreción de CT decrecen (Pokamunski et al., 1986; Achen et al., 1998; Kaino et al., 1988).

En los pollos de engorde mantenidos en condiciones de producción comercial, los CT son detectados a partir de las tres semanas de edad, con una alta tasa de excreción por materia fecal (Allen et al., 2011). Sin embargo, infecciones antes de las 3 semanas de edad son raras. Esto se atribuye a que los anticuerpos maternos protegen contra el agente en ese período (Cawthraw y Newell, 2010).

La transmisión de CT entre pollos se da principalmente de manera horizontal, por exposición a agua de bebida contaminada, cama, indumentaria de trabajo del empleado y fauna que se encuentra en los alrededores de la granja (Nesbit et al., 2001; Newell et al., 2011; Meerburg y Schoelitsch, 2018). Por el contrario, la probabilidad de que ocurra transmisión vertical de *C. jejuni* en condiciones naturales se considera nula. Un trabajo experimental, sugirió que la exposición natural del contenido del huevo a CT es debido a la contaminación fecal de la superficie externa y la subsiguiente penetración a través de grietas en la cáscara (Zbrun et al., 2013).

Es reconocido que las aves domésticas de traspatio pueden servir como reservorios de patógenos para la industria avícola comercial (Oluwayelu et al., 2008; Blakey et al 2019). Son muy escasos los estudios que investigaron la presencia de CT en las mismas, no obstante, en esos pocos trabajos se reportan altas prevalencias (Anderson et al., 2012; El-Tras et al., 2015). Esto sugiere que podrían cumplir un rol importante en la epidemiología de CT. Sin embargo, el mecanismo probable de contagio, involucra a las aves silvestres (Cardenas-Garcia et al., 2013). El hábitat de las aves de traspatio se superpone con el hábitat de aves silvestres, y en esa interface se facilita la transmisión de patógenos oportunistas (Gilchrist, 2005; Ferreira-Junior et al., 2018).

2. Hallazgos en aves silvestres

Los reportes de CT más frecuentes en animales que no sean gallinas se dan en aves silvestres. La presencia de aves silvestres nativas suele considerarse un indicador visible de ambientes diversos y saludables (Jones, 2005). No obstante, son responsables de la contaminación del ambiente (Abulreesh et al., 2004, 2005) y de la dispersión a corta y larga distancia de un amplio espectro de agentes patógenos (Hubálek 2004). Si bien existe amplia evidencia de que la infección por CT en aves silvestres es común (ver sección "Reportes de CT en aves silvestres" abajo), aún no está clara la importancia de las mismas en las dinámicas de infección (Waldenström y Griekspoor, 2014). Conocer el rol de las aves silvestres en las dinámicas de CT es importante para realizar evaluaciones de riesgo y para una mejor comprensión de los factores que contribuyen a la incidencia de esta importante zoonosis (Waldenström y Griekspoor, 2014).

2.1. Reportes de CT en aves silvestres

Las aves son el grupo de vertebrados terrestres con mayor riqueza de especies y, debido a la capacidad de vuelo, se encuentran en todas las eco-regiones (Newton, 2003). El número de estudios científicos que abordan la infección por CT en aves silvestres es limitado. En la Tabla 1 se listan las investigaciones más relevantes. No obstante, existen reportes de CT en aves silvestres en todo el mundo. A la fecha, la mayor cantidad de estudios

fueron realizados en Europa, siguiendo América del Sur, y sólo hay algunos trabajos en Asia, Oceanía, América del Norte, Antártida y África.

Los ambientes en los cuales se estudió CT en aves silvestres han sido diversos, incluyendo sistemas productivos, urbanos y naturales. La mayor cantidad de estudios se realizó en sistemas productivos, principalmente establecimientos de pollos de engorde (Ridley et al., 2011; Bull et al., 2006; Sippy et al., 2012; Hald et al., 2015; Mohamed, 2014; Rossler et al., 2020). Estos sitios son de especial relevancia, ya que el pollo representa el principal reservorio de CT (EFSA, 2018). En segundo lugar en cantidad de estudios se encuentran los realizados en ambientes urbanos, principalmente plazas y parques (en Asia, América del Sur y Oceanía), ya que son hábitat propicio para las aves y lugares de esparcimiento para niños (Tresierra – Ayala et al., 1995; Tresierra – Ayala et al., 2006; French et al., 2009; Mohan et al., 2013; Abdollahpour et al., 2015; Mohan, 2015). Por último, estudios realizados en la Antártida son los únicos que reportan CT en aves silvestres en ambientes naturales. Estos trabajos cobran relevancia por la significancia que tiene encontrar CT en lugares tan remotos (Leotta et al., 2006; Johansson et al., 2018; Cerdà-Cuéllar et al., 2019).

Se destaca que en todos los ambientes se encontraron CT infectando aves silvestres. En general, la especie de CT hallada con mayor frecuencia fue *C. jejuni*, y la presencia de otras especies dependió del tipo de ambiente. Es interesante que *C. coli* sólo se reportó en ambientes productivos (Hald et al., 2015), mientras que *C. lari* predominó en ambientes naturales, seguida por *C. jejuni*, *C. subantarcticus*, *C. peloridis* y *C. volucris* (Leotta et al., 2006; Johansson et al., 2018; Cerdà-Cuéllar et al., 2019). En ambientes urbanos sólo fue reportada *C. jejuni* (Tresierra – Ayala et al., 1995; Tresierra – Ayala et al., 2006; Mohan et al., 2013; Abdollahpour et al., 2015; Mohan, 2015). A pesar de que *C. jejuni* se distribuye mundialmente, su prevalencia varía según el tipo de ambiente, es mayor en ambientes productivos, y decrece en ambientes urbanos y naturales (Mohan et al., 2013; Mohan, 2015; Hald et al., 2015; Johansson et al., 2018; Cerdà-Cuéllar et al., 2019). A la fecha no existen hipótesis que ofrezcan explicaciones sobre esta distribución heterogénea de las especies de CT.

Los CT han sido hallados en diversos Órdenes de aves silvestres, sin embargo, entre ellos, varían los valores de prevalencias reportados. Los Órdenes que presentaron mayores prevalencias fueron Passeriformes, Columbiformes, Anseriformes, Sphenisciformes, y Charadriiformes. Los dos primeros predominaron en ambientes urbanos y productivos, y los dos últimos en ambientes naturales. Los Anseriformes sólo fueron reportados con CT en ambientes urbanos. Los Passeriformes que presentaron mayores reportes de CT fueron el estornino europeo (*Sturnus vulgaris*) y el gorrión doméstico (*Passer domesticus*). Para Columbiformes, la paloma doméstica (*Columba livia*) y para los Anseriformes la mayor cantidad de reportes fue en pato azul (*Hymenolaimus malacorhynchos*). En ambientes naturales, los aislamientos correspondieron a pingüinos papúa (*Pygoscelis papua*), skúa parda (*Stercorarius antarcticus*) y gaviota cocinera (*Larus dominicanus*) (Tresierra – Ayala et al., 1995; Tresierra – Ayala et al., 2006; French et al., 2009; Mohan et al., 2013; Abdollahpour et al., 2015; Mohan, 2015; Johansson et al., 2018; Cerdà-Cuéllar et al., 2019) (Tabla 1).

Se sabe que la mayor diversidad de las aves se encuentra en la región Neotropical. Esta región se extiende desde el sur de México hasta el extremo sur de Sudamérica, y alberga alrededor del 35% de las especies de aves del mundo (Newton, 1998). Teniendo en cuenta esto, el conocimiento actual de CT en aves de Sudamérica es escaso, sólo existen reportes en Chile, Perú y Argentina. Los Órdenes que reportaron la presencia de CT fueron similares a los del resto de las regiones. La especie más común de CT hallada en Sudamérica también fue *C. jejuni*, continuando con *C. coli* y, por último, *C. lari* (Fernandez, 1988; Tresierra – Ayala et al., 1995; Fernandez et al., 1996; Tresierra – Ayala et al., 2006).

Tabla 1. Reportes de especies y prevalencias de CT en Aves Silvestres, según continente y ambiente estudiado.

Orden: Familia	Especie de Ave Silvestre	Frecuencia (%) (+/N)	Prevalencia específica de CT (%) (+/Total)	Referencias	Continente	Ambiente
Passeriformes: Passeridae	Corrión doméstico (<i>Passer domesticus</i>)	24,3 % (89/366)	<i>C. jejuni</i> (NA/NA) <i>C. coli</i> (NA/NA)	Hald et al., 2015	Europa	Productivo
		4,79% (9/188)	<i>C. jejuni</i> (NA/NA) <i>C. coli</i> (NA/NA)	Sippy et al., 2012	América del Norte	Productivo
		40% (30/75)	<i>C. jejuni</i> biotipo 1 28% (21/75) <i>C. coli</i> 12% (9/75)	Fernandez, 1988	América del Sur	NE
		33% (33/100)	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>je-juni</i> Biovar 1 33,3% (11/33) Biovar 2 51,5% (17/33) Biovar 3 12,1% (4/33) <i>C. coli</i> Biovar 2 3% (1/33)	Fernandez et al., 1996	América del Sur	NE
	Corrión de garganta blanca (<i>Zonotrichia albicollis</i>)	17,8% (5/28)	<i>Campylobacter</i> spp. (NA/NA)	Sippy et al., 2012	América del Norte	Productivo
	Corrión arborícola euro- asiático (<i>Passer montanus</i>)	16,8% (42/250)	<i>C. jejuni</i> (NA/NA) <i>C. coli</i> (NA/NA)	Hald et al., 2015	Europa	Productivo
Passeriformes: Turdidae	Mirlo común (<i>Turdus merula</i>)	61,5% (107/174)	<i>Campylobacter</i> spp. (NA/NA)	Hald et al., 2015	Europa	Productivo

Passeriformes: Sturnidae	Estornino europeo (<i>Sturnus vulgaris</i>)	37,5% (359/957)	<i>C. jejuni</i> 30,6% (293/957) <i>C. coli</i> 0,6 % (6/957) <i>C. lari</i> 6,3 % (60/957)	Colles et al., 2009	Europa	Productivo
		41% (342/835)	<i>C. jejuni</i> 18% (150/835)	Mohan, 2015	Oceanía	Urbano
		(NA/NA)	<i>C. jejuni</i> 46% (NA/NA)	Mohan et al., 2013	Oceanía	Urbano
Passeriformes: Corvidae	Cuervo de cuello blanco (<i>Corvus albicollis</i>)	72,8% (16/22)	<i>C. jejuni</i> 93,8% (15/16) <i>C. coli</i> 6,2% (1/16)	Mdegela et al., 2006	África	Productivo
Columbiformes: Columbidae	Paloma doméstica (<i>Columba livia</i>)	(NA/NA)	<i>C. jejuni</i> (NA/NA) <i>C. coli</i> (NA/NA)	Mohamed, 2014	Asia	Productivo
		(NA/NA)	<i>C. spp</i> <i>C. jejuni</i>	Abdollahpour et al., 2015	Asia	Urbano
		17,4% (8/46)	<i>C. jejuni</i> biotipo 1 17,4% (8/46)	Fernandez, 1988	América del Sur	NE
		10,6% (11/104)	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>je-juni</i> Biovar 1 27,3% (3/11) Biovar 2 36,4% (4/11) <i>C. coli</i> Biovar 1 9,1% (1/11) Biovar 2 27,3% (3/11)	Fernandez et al., 1996	América del Sur	NE

	Paloma (<i>Patagioenas oenops</i>)	16% (8/50)	<i>C. jejuni</i> spp <i>jejuni</i> Tipo I 4% (2/50) Tipo II 12% (6/50)	Tresierra – Ayala et al., 1995	América del Sur	Urbano
Anseriformes: Anatidae	Pintail de pico Amarillo (<i>Anas georgica</i>)	76,4% (31/46)	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>je- juni</i> Biovar 1 19,3% (6/31) Biovar 2 25,8% (8/31) Biovar 3 6,4% (2/31) <i>C. coli</i> Biovar 1 22,6% (7/31) Biovar 2 16,1% (5/31) <i>C. lari</i> Biovar 1 6,4% (2/31) Biovar 2 3,2% (1/31)	Fernandez et al., 1996	América del Sur	NE
	Pato azul (<i>Hymenolaimus malacorhynchus</i>)	29% (263/906)	<i>C. jejuni</i> 20% (181/906)	Mohan, 2015	Oceanía	Urbano
		30% (NA/NA)	<i>C. jejuni</i> <i>C. spp</i>	Mohan et al., 2013	Oceanía	Urbano
	Ganso (<i>Cnemiornis gracilis</i>)	9% (2/23)	<i>C. jejuni</i> 9% (2/23)	Mohan, 2015	Oceanía	Urbano

Psittaciiformes: Psittacidae	Loros (<i>Psittacara erythrogenys</i>)	8% (3/50)	<i>C. jejuni</i> spp <i>jejuni</i> Tipo II 2% (1/50)	Tresierra – Ayala et al., 1995	América del Sur	Urbano
		(NA/NA)	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>Jejuni</i> 8.2% (6/73)	Tresierra – Ayala et al., 2006	América del Sur	Urbano
	Loros (<i>Myiopsitta monachus</i>)	(NA/NA)	11% (NA/NA)	López et al., 2002	América del Sur	Urbano
Procellariiformes: Procellariidae	Petrel gigante del sur (<i>Macronectes giganteus</i>)	5,4% (3/55)	<i>C. jejuni</i> 75% (2/3) <i>C. lari</i> 25% (1/3)	Cerdà-Cuéllar et al., 2019	Antártida	Natural
		16,3% (7/43)	<i>C. jejuni</i> 57% (4/7) <i>C. lari</i> 43% (3/7)	Johansson et al., 2018	Antártida	Natural
Sphenisciformes: Spheniscidae	Pingüinos papúa (<i>Pygoscelis papua</i>)	1% (1/170)	<i>C. lari</i> 100% (1/1)	Cerdà-Cuéllar et al., 2019	Antártida	Natural
		2% (13/828)	<i>C. lari</i> 77% (10/13) <i>C. volucris</i> 23% (3/13)	Johansson et al., 2018	Antártida	Natural
	Pingüino Rey (<i>Aptenodytes patagonicus</i>)	4% (1/27)	<i>C. jejuni</i> 100% (1/1)	Cerdà-Cuéllar et al., 2019	Antártida	Natural
	Pingüino macaroni (<i>Eudyptes chrysolophus</i>)	7% (2/29)	<i>C. jejuni</i> 50% (1/2) <i>C. lari</i> 50% (1/2)	Cerdà-Cuéllar et al., 2019	Antártida	Natural
Charadriiformes: Sternorariidae	Skúa parda (<i>Stercorarius antarcticus</i>)	57% (38/67)	<i>C. jejuni</i> 21% (8/38) <i>C. lari</i> 79% (30/38)	Cerdà-Cuéllar et al., 2019	Antártida	Natural

		35% (16/46)	<i>C. lari</i> 87,5% (14/16) <i>C. subantarcticus</i> 12,5% (2/16)	Johansson et al., 2018	Antártida	Natural
Charadriiformes: Chionidae	Paloma antártica (<i>Chionis albus</i>)	9% (8/86)	<i>C. jejuni</i> 62,5% (5/8) <i>C. lari</i> 25% (2/8) <i>C. peloridis</i> 12,5% (1/8)	Johansson et al., 2018	Antártida	Natural
Charadriiformes: Laridae	Gaviota cocinera (<i>Larus dominicanus</i>)	53,3% (8/15)	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i> Biovar 1 25% (2/8) Biovar 2 12,5% (1/8) <i>C. coli</i> Biovar 2 37,5% (3/8) <i>C. lari</i> Biovar 1 12,5% (1/8) Biovar 2 12,5% (1/8)	Fernandez et al., 1996	América del Sur	NE
		13,2% (20/151)	<i>C. jejuni</i> 30% (6/20) <i>C. lari</i> 35% (7/20) <i>C. peloridis</i> 35% (7/20)	Johansson et al., 2018	Antártida	Natural

Referencias: NA: sin datos, NE: no específica.

2.2. CT en aves silvestres en diferentes ambientes

Los CT en aves silvestres se han estudiado principalmente en sistemas productivos primarios, sobre todo en las granjas de pollos de engorde. Las prevalencias generales halladas en esas granjas fueron entre 0% a 24% (Ridley et al., 2011; Bull et al., 2006; Sippy et al., 2012; Hald et al., 2015; Mohamed, 2014; Rossler et al., 2020). Las especies de CT halladas fueron *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* y otras de las que no se pudo determinar la especie. Dentro de ellas, la especie dominante fue consistentemente *C. jejuni*, con prevalencias entre 6,7% a 92,3%, seguida por *C. coli*, presentándose en prevalencias de 0% a 16%. En tercer lugar se ubica un reporte de *C. lari* con 6 % de prevalencia (Ridley et al., 2011; Bull et al., 2006; Colles et al., 2009; Mohamed, 2014; Rossler et al., 2020;

Sippy et al., 2012; Hald et al., 2015). En un trabajo que estudió a las aves silvestres en otros tipos de establecimientos (tambos y granjas de cerdos), los hallazgos fueron similares (Hald et al., 2015).

En zonas urbanas, incluyendo plazas y periferia de las ciudades, la prevalencia general de CT estuvo entre 8% y 46%. La única especie identificada en esos estudios fue *C. jejuni*, comprendiendo prevalencias del 8 al 25%, siendo el resto de los *Campylobacter* hallados especies sin identificar, con prevalencias entre 9,1 y 46% (Abdollahpour et al., 2015; Tresierra-Ayala et al., 2006; Tresierra-Ayala et al., 1995; French et al., 2009; Mohan, 2015; Mohan et al., 2013; Gabriele-Rivet et al., 2016). Estos reportes tienen implicancias para el manejo de la contaminación de CT en los lugares de recreación y esparcimiento por los riesgos asociados a la salud pública (Mohan et al., 2013). Es de resaltar que en ninguno de estos estudios se ha reportado la presencia de *C. coli*.

En ambientes naturales, hasta el momento CT sólo fue estudiado en aves silvestres de la Antártida y Sub-Antártida, reportando la presencia de *C. lari*, *C. jejuni*, *C. subantarcticus*, *C. peloridis*, y *C. volucris* (Leotta et al., 2006; Cerdà-Cuéllar et al., 2019; Johansson et al., 2018; García-Peña et al., 2017). En estos ambientes *C. jejuni* no fue la especie más frecuentemente reportada, con prevalencias entre 1 - 1,5%, sino que fue *C. lari*, con niveles que alcanzaron 4 - 5,2% (Cerdà-Cuéllar et al., 2019; Johansson et al., 2018). Las tres especies restantes se encontraron con prevalencias menores a 1% (Johansson et al., 2018).

Se cree que la amplia heterogeneidad de *C. jejuni* con respecto a la diversidad de ambientes y tipos de hospedadores puede estar influenciada por rasgos propios de esta especie tales como la captación e incorporación de ADN cromosómico, las mutaciones de cadena deslizante en trectos homopoliméricos y reordenamientos genómicos detectables por Electroforesis de campo pulsado (*Pulsed field gel electrophoresis*, PFGE) (Wassenaar et al., 2002). Estos mecanismos les permiten la generación de múltiples variantes fenotípicas que son capaces de mostrar una amplia gama de aptitudes para sobrevivir y superar la presión selectiva del ambiente. Este mecanismo genera una amplia diversidad fenotípica que asegura que al menos una subpoblación tenga probabilidades de sobrevivir ante condiciones adversas (Ridley et al., 2008). En contraste, *C. coli*, tiene menor heterogeneidad genómica, presentándose más genéticamente estables en el tiempo (Colles et al., 2015). Teniendo en cuenta estas diferencias entre las especies de CT, se puede sugerir que la escasez de reportes de *C. coli* fuera de ambientes productivos se debería a la baja capacidad de adaptación tanto a la diversidad de ambientes como de hospedadores.

2.3. Estacionalidad de CT en aves silvestres

Con respecto a patrones temporales de la ocurrencia de CT en aves silvestres, hay unos pocos estudios que investigaron la estacionalidad. En investigaciones realizadas en Dinamarca en aves silvestres presentes en sistemas productivos primarios (tambos y granjas de pollos), se observó una estacionalidad marcada con picos de prevalencia en verano (Hald et al., 2015). Este patrón coincide con el patrón temporal descrito en pollos de engorde. Se hipotetiza que la mayor prevalencia en verano es debida a la abundancia de moscas que actúan como vectores mecánicos (Hald et al., 2008), así como mayor consumo de agua y ventilación en los galpones, entre otros factores (EFSA, 2011). En humanos se observó un patrón similar con aumento de casos en verano (Eberhart-Phillips et al., 1997; Nylén et al., 2002). Sin embargo, en aves silvestres de zonas urbanas de Nueva Zelanda se registró un patrón estacional diferente al que se da en pollos, siendo las prevalencias bajas durante el verano y altas durante el invierno y la primavera (Mohan et al., 2013). Esto sugiere que en los sistemas productivos la estacionalidad estaría gobernada por dinámicas relacionadas a la producción, mientras que en otros ambientes operarían otros factores, que aún se desconocen.

La migración de las aves silvestres es un fenómeno estacional, asociado a la dispersión, colonización y propagación de agentes patógenos y la concentración de individuos en grandes densidades, por lo que puede contribuir a la estacionalidad de CT en determinados ambientes. Por ejemplo, cuervos americanos (*Corvus brachyrhynchos*) estudiados en Davis, California, presentaron las prevalencias más altas en temporada invernal, lo cual estaba asociado a la alta densidad de estas aves producida por la llegada de migrantes, que junto a los residentes forman grandes colonias en esos momentos. Este comportamiento social contribuye a la infección intra-especie y el uso del hábitat conduce a un riesgo de transmisión entre especies (Taff et al., 2016).

Para establecer con mayor confianza cuales serían los patrones estacionales en aves silvestres son necesarios estudios longitudinales de larga duración en donde se pueda constatar una consistencia en el patrón a lo largo de los años, abarcando diferentes especies de aves y diversos ambientes. Estudios en condiciones naturales podrían arrojar luz sobre los determinantes de los patrones estacionales, pero son especialmente escasos, ya que presentan obstáculos de logística como de infraestructura para realizarlos (Kerry y Riddle, 2009; Johansson et al., 2018).

2.4. Aspectos ecológicos de las aves silvestres asociados a la prevalencia de CT

Un aspecto ecológico de las aves silvestres que se considera que puede influir sobre la prevalencia de CT es el gremio trófico, ya que el comportamiento alimenticio puede afectar en la exposición a CT. En estudios que investigaron ese aspecto, observaron que en la mayoría de las especies granívoras e insectívoras que se alimentan a cierta altura por encima del suelo no se aislaron CT (Waldeström et al.; 2002; Sensale et al., 2006), mientras que en otras que se alimentan cerca o al ras del suelo la prevalencia fue alta (Sensale et al., 2006; Waldeström et al.; 2002; Hald et al., 2015). Si bien esta nula prevalencia en el primer grupo podría reflejar una incapacidad del patógeno para mantener una infección en esas especies (por incompetencia o resistencia del hospedador), es más probable que estén operando factores comportamentales que influyeran en la exposición al patógeno (Waldeström et al.; 2002).

Por otro lado, estudiando aves migratorias en Suecia, Waldeström et al. (2002) encontraron un ejemplo en el que la probabilidad de infección por CT estuvo más asociada al grupo taxonómico que al gremio trófico. En este estudio se observaron drásticas diferencias en la prevalencia de CT en distintas especies que pertenecen a la familia Turdidae (Orden Passeriformes). La infección por CT se encontró solo en individuos del género *Turdus* que se ubica en la subfamilia Turdinae, mientras que el resto de los géneros muestreados, que incluyeron *Erithacus*, *Oenanthe*, *Luscinia*, *Phoenicurus*, *Ficedula* y *Muscicapa*, todos pertenecientes a la subfamilia Muscicapinae, estuvieron libres de *Campylobacter*. Ambas subfamilias se alimentan en el suelo en busca de invertebrados. Estos resultados muestran una susceptibilidad diferencial entre subfamilias a pesar de que ambas comparten el mismo gremio trófico. Un estudio reciente mostró que la historia evolutiva del hospedador sería más determinante del parasitismo por *Plasmodium* que los rasgos funcionales de las especies en aves de Brasil (De la Torre et al. 2022). Teniendo en cuenta ese hallazgo, es plausible que adaptaciones evolutivas en las aves de la subfamilia Muscicapinae hayan resultado en que ese linaje sea más resistente o menos competente para *Campylobacter* que Turdinae. Aunque no se descarta que tal vez existan diferencias ecológicas sutiles en el uso del microhábitat que hagan que todas las especies de *Turdus* estén expuestas a los CT con más frecuencia que especies de Muscicapinae (Waldeström et al., 2002). Sin embargo, se sabe aún poco sobre el rango de hospedadores que es capaz de ser usado por los CT y la competencia de hospedador (capacidad de ser parasitado con éxito por el patógeno) de cada grupo.

Otro aspecto ecológico relevante que puede resultar en susceptibilidad diferencial a la infección entre especies es la migración. Una investigación en aves de Suecia encontró que la prevalencia de CT difiere de acuerdo a la distancia migratoria (Waldeström et al., 2002). En aves que migran larga distancia se aisló CT en 4 especies de 36, con una prevalencia de 3%, mientras que en aves migratorias de corta distancia se aislaron CT en 16 especies de 43, con una prevalencia del 11%. Sin embargo, en otro estudio realizado en Italia, aquellas aves migratorias de larga distancia presentaron una prevalencia del 17,2%; mientras que la prevalencia en las aves migratorias de corta distancia fue del 31,5% (Sensale et al., 2006). En ambos trabajos, no se proponen explicaciones que justifiquen las diferencias que encontraron entre las aves migratorias de corta y larga distancia. No obstante, la migración supone un estrés para las aves, por lo que la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas podría verse afectada y en consecuencia, la transmisión de agentes patógenos entre dichas aves podría aumentar (Gylfe et al., 1999).

2.5. Evidencia de transmisión de CT en la interface humano-doméstico-silvestre

Existe evidencia científica de la transmisión de CT entre aves silvestres, humanos y animales domésticos. En las últimas décadas, se realizaron estudios de tipificación de secuencias multilocus (MLST) para comparar la similitud entre las cepas de *C. jejuni* de aves silvestres animales de granja y humanos. Esta técnica está basada en la secuenciación de fragmentos de varios genes conservados o *housekeeping*. Estos genes codifican proteínas que realizan funciones básicas para el mantenimiento de la viabilidad celular presentando una tasa de mutación muy baja, por lo que representan indicadores muy estables en el tiempo, proporcionando una base para investigaciones de la epidemiología y la genética de las poblaciones de *C. jejuni* (Dingle et al., 2001).

En el marco de un programa de vigilancia genómica de *Campylobacter* llevado a cabo en el Reino Unido se compararon aislamientos caracterizados por MLST obtenidos de aves silvestres con aislamientos de humanos, reportándose mayores similitudes durante los meses cálidos. Esto se asoció a que miembros de la familia Turdidae presentaron mayor número de aislamientos en los meses cálidos. El estudio concluyó que del 2,1 al 3,5% de los casos anuales de *C. jejuni* en humanos en el Reino Unido son atribuibles a aves silvestres (Cody et al., 2015). Otros reportes describieron cifras similares (Levesque et al., 2013; Sheppard et al., 2010). La exposición de humanos a CT a partir de aves silvestres se daría principalmente por contaminación fecal (Phiri et al., 2021).

En otro trabajo realizado en el Reino Unido, estudiaron aves silvestres analizando aislamientos de *C. jejuni* por MLST. El estudio reveló que las aves silvestres son portadoras de *C. jejuni*, asociadas con el ganado y otras caracterizadas solamente en las aves. Sin embargo, en los bovinos no se halló *C. jejuni* de aves silvestres, lo que sugiere que la dirección de la infección es predominantemente del ganado a las aves silvestres (Hugues et al., 2009). En otros estudios, se obtuvieron aislamientos de *C. jejuni* con alta similitud dentro de la misma especie de ave o gremio trófico (Broman et al., 2004). De esto puede inferirse una fuente de transmisión común para los individuos de esa especie, o una asociación entre determinados subtipos de *C. jejuni* y ciertos gremios ecológicos o grupos filogenéticos de aves (Broman et al., 2004; Griekspoor et al., 2015).

En un trabajo realizado en parques infantiles de Nueva Zelanda se obtuvieron aislamientos de *C. jejuni* de aves silvestres comunes, tales como el estornino europeo (*Sturnus vulgaris*), el gorrión común (*Passer domesticus*), la golondrina del Pacífico (*Hirundo tahitica*), el mirlo (*Turdus merula*), la urraca australiana (*Gymnorhina tibicen*), el zorzal común (*Turdus philomelos*), el tui (*Prosthemadera novaeseelandiae*), el pinzón (*Fringilla coelebs*) y el jilguero (*Carduelis carduelis*). Algunos de los aislamientos de este estudio fueron indistinguibles de los aislamientos obtenidos de casos clínicos humanos, ya que podría inferirse que las heces de las aves silvestres que habitan los parques infantiles son una fuente potencial de infección en espacios de recreación (French et al., 2009). Por otro lado, en Suecia se obtuvieron aislamientos de estorninos y mirlo que resultaron similares a algunas cepas de humanos: los mismos, habitan zonas de interface entre humanos y animales domésticos (Broman et al., 2004).

Por su carácter extremadamente remoto, durante mucho tiempo se pensó que los animales antárticos estaban protegidos de la introducción de patógenos de otras regiones. Sin embargo, estudios recientes informaron la presencia de patógenos humanos y animales que antes se creían que estaban ausentes en la región (Woods et al., 2009; Grimaldi et al., 2015). Un estudio reportó la presencia de genotipos de *C. jejuni* propios de humanos y animales domésticos en aves marinas de la Antártida. Esto evidencia que la transmisión de CT considerados casi exclusivos de ambientes antropizados es muy amplia a nivel mundial y se da aún en zonas donde la actividad humana es muy baja. La transmisión de agentes zoonóticos entre la fauna antártica se ve facilitada por la conectividad entre las poblaciones de aves marinas oportunistas, en particular los págalos marrones (*Stercorarius antarcticus*). Éstos se caracterizan por ser una de las principales especies de aves marinas oportunistas del océano Austral, las cuales a menudo se alimentan de desechos humanos. La detección en los págalos marrones de varios genotipos de *C. jejuni* que se encuentran casi exclusivamente en humanos y ganado, respalda la probabilidad de zoonosis inversa en la Antártida. Entre el 70% y el 85% de los aislamientos obtenidos de los págalos, fueron aislados previamente de casos de gastroenteritis humana, y algunos de ellos también de pollo o productos derivados del pollo; rara vez (1-9% de los aislamientos) fueron aislados en las aves silvestres (Cerdà-Cuéllar et al., 2019).

Las aves silvestres son un actor importante dentro de la interfaz humano - doméstico – silvestre; sin embargo, a la fecha, solo unos pocos estudios las han incluido en la interacción con las aves domésticas de traspatio (Keller, 2012; Greening et al., 2021). Las aves silvestres, tanto migratorias como residentes, presentan una dinámica espacial y temporal que pudiendo actuar como fuente de contagio de enfermedades endémicas y exóticas, tanto a las aves domésticas de traspatio como de producción comercial (Greening et al., 2021). Algunos estudios en aves de traspatio, han detectado CT como así también otros patógenos entéricos como *Escherichia coli* (Hernandez-Divers et al., 2008; Pohjola et al., 2016; Dias et al., 2021). Solo unos pocos estudios, mencionan haber detectado CT en aves silvestres (Keller, 2012; Greening et al., 2021). Estos hallazgos afianzan el concepto de la factibilidad de que la fuente de infección sea tanto de las aves silvestres como domésticas, siendo las aves silvestres las que tienen mayor probabilidad de diseminación de CT entre establecimientos productivos, debido a la capacidad de vuelo.

El contagio de CT a los humanos podría ocurrir a través de las aves domésticas de traspatio para consumo doméstico y las aves domésticas de producción comercial (Anderson et al., 2012). La mayor probabilidad de infección a partir de las aves domésticas de traspatio, ocurre al momento de la faena; debido principalmente a la falta de conocimientos en la manipulación y el consumo de los individuos. En estos casos la propagación de CT es limitada, debido al reducido número de individuos, a diferencia de lo ocurrido en la crianza comercial (Santos-Ferreira et al., 2022). Esta infección de CT en humanos está sustentada en que genotipos aislados desde aves domésticas de traspatio, aves domésticas comerciales y humanos, fueron indistinguibles, sin embargo, aún se desconoce la fuente de infección (Anderson et al., 2012) (Figura 1).

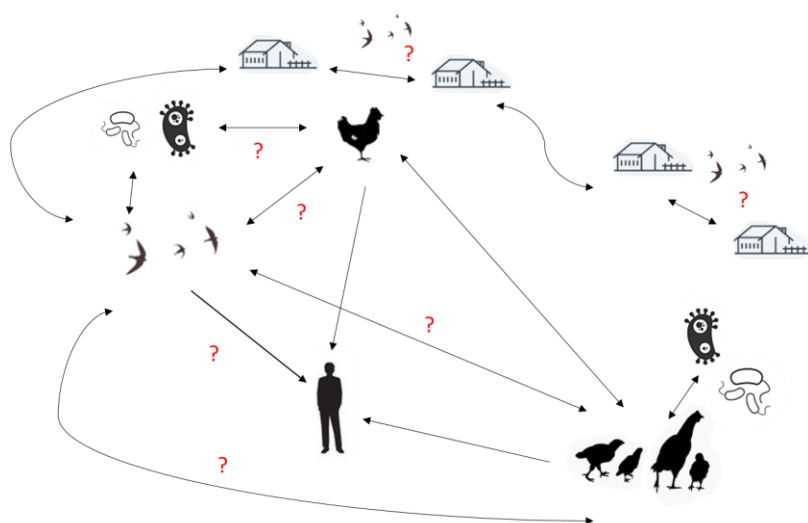


Figura 1. Representación esquemática de la interfaz humano – doméstico – silvestre con sus interacciones y vacíos de conocimientos. Las aves silvestres tienen el potencial de cumplir distintos roles epidemiológicos en la dinámica de infección de CT, pero algunas de las interacciones con otros protagonistas de la interfaz hasta el momento se desconocen. Las aves silvestres podrían vehicularizar CT a cortas o largas distancias, siendo puente entre granjas, o llevando CT de la granja a otros ámbitos. Podrían ser fuente de CT para lotes de pollos recién ingresados, para el ser humano, o para aves de traspatio. También transportar, mantener o generar CT con genes de resistencia antimicrobiana.

Fuente: Saluzzo et al., 2024

2.6. Resistencia antimicrobiana de *Campylobacter* en aves silvestres

El mayor número de investigaciones sobre resistencia antimicrobiana a CT en las aves silvestres se realizó en Europa. Entre los antimicrobianos estudiados en dichos trabajos están las quinolonas, cefotaxina, clindamicina, ácido nalidíxico, enrofloxacin, estreptomycin, cloranfenicol, tetraciclina y ciprofloxacina (Chuma et al., 2000; Mohamed, 2014; Dudzic et al., 2016; Migura-Garcia et al., 2017; Moré et al., 2017; Antilles et al., 2021; Espunyes et al., 2022; Jurinović et al., 2023). En *C. jejuni* y *C. coli* fueron detectados genes de resistencia como *tet(O)*, *aad*, *blaOXA-61*, *blaOXA-184*, *erm(B)* y *gyrA_2 T86V*; los que corresponden a tetraciclinas, aminoglucósidos, penicilina, eritromicina y fluoroquinolonas, respectivamente (Krawiec et al., 2017; Marotta et al., 2020; Jurinović et al., 2023). Las aves silvestres pueden contribuir como reservorios de bacterias resistentes a los antimicrobianos con un papel potencial en el mantenimiento y la transmisión de estas bacterias en el medio ambiente (Moré et al., 2017).

En una investigación realizada en gaviotas (*Larus dominicanus*) y charranes crestados (*Thalasseus bergii*), muestreados a lo largo de la costa sur de África en colonias que se encontraban en áreas semi-rurales y urbanas, se encontró resistencia antimicrobiana a quinolonas y tetraciclinas en *C. jejuni* y *C. lari* (Moré et al., 2017). Debido a los hábitos de alimentación de las gaviotas, se sugiere que la búsqueda de alimento en los desechos humanos y aguas residuales serían factores de riesgo de infección por CT (Ramos et al., 2010).

Las quinolonas son de uso frecuente en la industria animal, para el tratamiento de enfermedades infecciosas como la colibacilosis. En los sistemas intensivos de crianza de pollos de engorde los antibióticos son utilizados como suplemento aditivo en el alimento animal, lo que conlleva riesgo de generación de resistencia antimicrobiana (Jacobs-Reitsma et al., 1994). Estos ambientes son habitados por las aves silvestres, predominantemente por los gorriones domésticos, en los que fue detectada resistencia a las quinolonas. Chuma et al., (2000), asumen dos vías posibles que explican la presencia de CT con resistencia a las quinolonas en gorriones. Por un lado, éstas pueden ser expuestas a bacterias que adquirieron resistencia en el intestino de los pollos parrilleros. Por otro lado, si aves silvestres se exponen a niveles subterapéuticos de antimicrobianos en el ambiente en el que se usan, podría desarrollarse resistencia en las bacterias que están infectando a los mismos gorriones.

En otro trabajo, se reportó resistencia a quinolonas en especies de *C. lari* y *C. jejuni* en aves marinas de la Antártida. Debido a que en esas aves la exposición a antimicrobianos se estima despreciable, la explicación más probable en este caso sería la contaminación por una cepa resistente portada por el humano (Cerdà-Cuellar et al. 2019).

Conclusiones

Para diseñar intervenciones adecuadas en la salud pública, y tomar decisiones para la prevención y control de la Campilobacteriosis, es necesario comprender qué rol tienen las aves silvestres en las dinámicas de infección por estos patógenos.

De la evidencia existente puede inferirse que muchas especies de aves podrían ser potenciales fuentes de CT para humanos y animales domésticos, ya que muchas aves silvestres presentan prevalencias relativamente altas, tanto de especies que se consideran propias de las aves silvestres como de otras de animales domésticos o humanos. Si bien en los ambientes productivos las aves de corral son los principales reservorios de CT, el hecho de encontrar estas bacterias en otros ambientes sugiere la existencia de factores y nexos epidemiológicos que hacen circular a estos agentes en zonas urbanas o naturales. En este sentido, no se descarta un rol de las aves silvestres como especies "puente".

Teniendo en cuenta el potencial rol de reservorio de las aves silvestres, la diversidad de hábitats que se encuentran y la capacidad de trasladarse a grandes distancias, existe la posibilidad de que estén expuestas a *Campylobacter* spp. de diversas fuentes; y posteriormente, faciliten la diseminación de CT a distintos ambientes. De la misma manera, contribuirían en el mantenimiento y transmisión de cepas resistentes a los antimicrobianos. Para arribar a un conocimiento más robusto del rol que cumplen las aves silvestres en la ecoepidemiología de CT, es evidente que hay necesidad de más estudios de diferentes tipos y a diferentes escalas. Dichos estudios se beneficiarían de abordajes interdisciplinarios, comparados e integrados, adoptando el concepto de Una Salud. Sudamérica merece atención especial debido a su diversidad de aves, que alcanza al 35% de las especies de aves silvestres del mundo.

Asimismo, para evaluar el rol de las aves silvestres en la epidemiología de CT, es esencial tener en cuenta la ecología de cada especie de ave ya que esto determina el grado de exposición a la bacteria y su posterior diseminación. Son de relevancia sus hábitos de alimentación, preferencias de hábitat, patrones de migración, comportamiento social, determinar el grado de resistencia y tolerancia a CT en las aves silvestres, ya que eso define la relación parásito-hospedador en cada especie de ave. Además, es necesario conocer si la incidencia cambia entre diferentes etapas de la vida del ave, como ser reproducción, migración, muda e invernada. Comprender qué rol epidemiológico tienen las aves silvestres en las dinámicas de infección por patógenos, con abordajes interdisciplinarios, comparados e integrados, nos permitirá diseñar intervenciones en la salud pública y posteriormente, tomar decisiones para la prevención y control de la Campilobacteriosis.

Referencias bibliográficas

- Abdollahpour N, Zendeabad B, Alipour A, Khayatzaheh J. 2015. Wild-bird feces as a source of *Campylobacter jejuni* infection in children's playgrounds in Iran. Food Control 50: 378-381. DOI: 10.1016/j.foodcont.2014.09.007
- Abulreesh HH, Paget TA, Goulder R. 2004. Water owl and the bacteriological quality of amenity ponds. Journal of Water and Health 2: 183-189. DOI: 10.2166/wh.2004.0016
- Abulreesh HH. 2005. Waterfowl, faecal indicators and pathogenic bacteria in amenity ponds. PhD thesis, University of Hull.
- Achen M, Morishita TY, Ley EC. 1998. Shedding and colonization of *Campylobacter jejuni* in broilers from day of hatch to slaughter age. Avian Dis. 42: 732-737. DOI: 10.2307/1592708
- Allen VM, Ridley AM, Harris JA, Newell DG, Powell L. 2011. Influence of production system on the rate of onset of *Campylobacter* colonization in chicken flocks reared extensively in the United Kingdom. Br. Poult. Sci. 52: 30-39. DOI: 10.1080/00071668.2010.537306
- Allos BM. 2001. *Campylobacter jejuni* Infections: update on emerging issues and trends. Clin. Inf. Dis. 32:1201-1206. DOI: 10.1086/319760
- Anderson J, Horn BJ, Gilpin BJ. 2012. The prevalence and genetic diversity of *Campylobacter* spp. in domestic 'backyard' poultry in Canterbury, New Zealand. Zoonoses and Public Health 59: 52-60. DOI: 10.1111/j.1863-2378.2011.01418.x
- Antilles N, García-Bocanegra I, Alba-Casals A, López-Soria S, Pérez-Méndez N, Saco M, Cerdà-Cuellar M. 2021. Occurrence and antimicrobial resistance of zoonotic enteropathogens in gulls from southern Europe. Sci. Total Environ. 763: 143018. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2020.143018

- Beldomenico P, Uhart M. 2008. Ecoepidemiología de los virus de influenza aviar. FAVE Sección Ciencias Veterinarias 7: 23-40. DOI: 10.14409/favecv.v7i1/2.1467
- Blakey J, Stoute S, Crossley B, Mete A. 2019. Retrospective analysis of infectious laryngotracheitis in backyard chicken flocks in California, 2007-2017, and determination of strain origin by partial ICP4 sequencing. J. Vet. Diagn. Invest. 31:350-358. DOI: 10.1177/1040638719843574
- Broman T, Palmgren H, Bergstrom S, Sellin M, Waldenstrom J, Danielsson-Tham ML, Olsen B. 2002. *Campylobacter jejuni* in black-headed gulls (*Larus ridibundus*): prevalence, genotypes, and influence on *C. jejuni* epidemiology. J. Clin. Microbiol. 40: 4594-4602. DOI: 10.1128/jcm.40.12.4594-4602.2002
- Broman T, Waldenström J, Dahlgren D, Carlsson I, Eliasson I, Olsen B. 2004. Diversities and similarities in PFGE profiles of *Campylobacter jejuni* isolated from migrating birds and humans. J. Appl. Microbiol. 96: 834-843. DOI: 10.1111/j.1365-2672.2004.02232.x
- Bull SA, Allen VM, Domingue G, Jorgensen F, Frost JA, Ure R, Whyte R, Tinker D, Corry JEL, Gillard-King J, Humphrey TJ. 2006. Sources of *Campylobacter* spp. colonizing housed broiler flocks during rearing. Appl. Environ. Microbiol. 72: 645-652. DOI: 10.1128/AEM.72.1.645-652.2006
- Cardenas-Garcia S, Lopez RN, Morales R, Olvera MA, Marquez MA, Merino R. 2013. Molecular epidemiology of Newcastle disease in Mexico and the potential spillover of viruses from poultry into wild bird species. Appl. Environ. Microbiol. 79:4985-4992. DOI: 10.1128/AEM.00993-13
- Cawthraw S, Ayling R, Nuijten P, Wassenaar T, Newell DG. 1994. Isotype, specificity, and kinetics of systemic and mucosal antibodies to *Campylobacter jejuni* antigens, including flagellin, during experimental oral infections of chickens. Avian Dis. 38: 341-349. DOI: 10.2307/1591960
- Cawthraw SA, Newell DG. 2010. Investigation of the presence and protective effects of maternal antibodies against *Campylobacter jejuni* in chickens. Avian Dis. 54: 86-93. DOI: 10.1637/9004-072709-Reg.1
- Cerdà-Cuellar M, Moré E, Ayats T, Aguilera M, Muñoz-González S, Antilles N, Ryan P, González-Solís J. 2019. Do humans spread zoonotic enteric bacteria in Antarctica?. Sci. Total Environ. 654: 190-196. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.10.272
- Chagneau S, Gaucher ML, Fravallo P, Thériault WP, Thibodeau A. 2023. Intestinal colonization of *Campylobacter jejuni* and its hepatic dissemination are associated with local and systemic immune responses in broiler chickens. Microorganisms. 11: 1677. DOI: 10.3390/microorganisms11071677
- Chuma T, Hashimoto S, Okamoto K. 2000. Detection of thermophilic *Campylobacter* from sparrows by multiplex PCR: the role of sparrows as a source of contamination of broilers with *Campylobacter*. J. Vet. Med. Sci. 62: 1291-1295. DOI: 10.1292/jvms.62.1291
- Clark AG, Bueschkins DH. 1986. Survival and growth of *Campylobacter jejuni* in egg yolk and albumen. J. Food Prot. 49: 135-141. DOI: 10.4315/0362-028X-49.2.135
- Cody A, McCarthy N, Bray J, Wimalaratna H, Colles F, Rensburg MJ, Dingle K, Waldenstöm J, Maiden M. 2015. Wild bird-associated *Campylobacter jejuni* isolates are a consistent source of human disease, in Oxfordshire, United Kingdom. Environ. Microbiol. Rep. 7: 782-788. DOI: 10.1111/1758-2229.12314
- Colles FM, Dingle KE, Cody AJ, Maiden MCJ. 2008. Comparison of *Campylobacter* populations in wild geese with those in starlings and free-range poultry on the same farm. Appl. Environ. Microbiol. 74:3583-3590. DOI: 10.1128/AEM.02491-07
- Colles FM, McCarthy ND, Howe JC, Devereux CL, Gosler AG, Maiden MCJ. 2009. Dynamics of *Campylobacter* colonization of a natural host, *Sturnus vulgaris* (European starling). Environ. Microbiol. 11: 258-267. DOI: 10.1111/j.1462-2920.2008.01773.x
- Craven SE, Stern NJ, Line E, Bailey JS, Cox NA, Fedorka-Cray P. 2000. Determination of the incidence of *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, and *Clostridium perfringens* in wild birds near broiler chicken houses by sampling intestinal droppings. Avian Dis. 44: 715-720. DOI: 10.2307/1593118
- Cross PC, Prosser DJ, Ramey AM, Hanks EM, Pepin KM. 2019. Confronting models with data: The challenges of estimating disease spillover. Phil. Trans. R. Soc. B. 374: 20180435. DOI: 10.1098/rstb.2018.0435

- De la Torre GM, Fecchio A, Bell JA, Campião KM. 2022. Host evolutionary history rather than avian functional traits drives the *Plasmodium* regional assembly in the Atlantic Forest. *Funct. Ecol.* 36: 1873-1886. DOI: 10.1111/1365-2435.14090
- Debruyne L, Gevers D, Vandamme P. 2005. "Taxonomy of the family *Campylobacteraceae*". (pp 1–25) En: Nachamkin I, Blaser MJ, Szymanski CM (eds.). *Campylobacter*, 3rd. Ed. ASM, Washington, DC. DOI: 10.1128/9781555815554.ch1
- Dingle KE, Colles FM, Wareing DRA, Ure R, Fox AJ, Bolton FE, Maiden MCJ. 2001. Multilocus sequence typing system for *Campylobacter jejuni*. *J. Clin. Microbiol.* 39: 14-23. DOI: 10.1128/jcm.39.1.14-23.2001
- Du J, Luo J, Huang J, Wang C, Li M, Wang B, He H. 2019. Emergence of genetic diversity and multi-drug resistant *Campylobacter jejuni* from wild birds in Beijing, China. *Front. Microbiol.* 10: 2433. DOI: 10.3389/fmicb.2019.02433
- Dudzić A., Urban-Chmiel R., Stępień-Pyśniak D, Dec M, Puchalski A, Wernicki, A. 2016. Isolation, identification and antibiotic resistance of *Campylobacter* strains isolated from domestic and free-living pigeons. *Br. Poul. Sci.* 57: 172-178. DOI: 10.1080/00071668.2016.1148262
- Eberhart-Phillips J, Walker N, Garrett N, Bell D, Sinclair D, Rainger W, Bates M. 1997. Campylobacteriosis in New Zealand: results of a case-control study. *Journal of Epidemiology & Community Health* 51: 686-691. DOI: 10.1136/jech.51.6.686
- EFSA. 2010. Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses in the EU, 2008. Part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA J.* 8: 1503-1602. DOI: 10.2903/j.efsa.2010.1503
- EFSA. 2011. Panel on Biological Hazards (BIOHAZ): Scientific Opinion on *Campylobacter* in broiler meat production: control options and performance objectives and/or targets at different stages of the food chain. *EFSA J.* 9: 2105. DOI: 10.2903/j.efsa.2011.2105
- El-Tras WF, Holt HR, Tayel AA, El-Kady NN. 2015. *Campylobacter* infections in children exposed to infected backyard poultry in Egypt. *Epidemiol. Infect.* 143: 308-315. DOI: 10.1017/S095026881400096X
- Espunyes J, Illera L, Dias-Alves A, Lobato L, Ribas MP, Manzanares A, Cerdà-Cuellar, M. 2022. Eurasian griffon vultures carry widespread antimicrobial resistant *Salmonella* and *Campylobacter* of public health concern. *Sci. Total Environ.* 844: 157-189. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2022.157189
- European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control (EFSA and ECDC). 2018. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2017. *EFSA J.* 16: e05500.
- Facciola A, Riso R, Avventuroso E, Visalli G, Delia SA, Laganà P. 2017. *Campylobacter*: from microbiology to prevention. *J. Prev. Med. Hyg.* 58: E79-E92.
- Fernandez H. 1988. Species and biotype distribution of thermotolerant *Campylobacter* in animal reservoirs in Southern Chile. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 30: 357-360. DOI: 10.1590/S0036-46651988000500005
- Fernandez H, Gesche W, Montefusco A, Schlatter R. 1996. Wild birds as reservoir of thermophilic enteropathogenic *Campylobacter* species in southern Chile. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 91: 699-700. DOI: 10.1590/S0074-02761996000600007
- Ferreira-Junior FC, de Angeli Dutra D, Silveira P, Pacheco RC, Witter R, de Souza Ramos DG. 2018. A new pathogen spillover from domestic to wild animals: *Plasmodium juxtannucleare* infects free-living passerines in Brazil. *Parasitology* 145:1949-1958. DOI: 10.1017/S003118201800077X
- French NP, Midwinter A, Holland B, Collins-Emerson J, Pattison R, Colles F, Carter P. 2009. Molecular epidemiology of *Campylobacter jejuni* isolates from wild-bird fecal material in children's playgrounds. *Appl. Environ. Microbiol.* 75: 779-783. DOI: 10.1128/AEM.01979-08
- Gabriele-Rivet V, Fairbrother JH, Tremblay D, Harel J, Côté N, Arsenault J. 2016. Prevalence and risk factors for *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Coxiella burnetii* and Newcastle disease virus in feral pigeons (*Columba livia*) in public areas of Montreal, Canada. *Can. J. Vet. Res.* 80: 81-85.

- García-Peña FJ, Llorente MT, Serrano T, Ruano MJ, Belliure J, Benzal J. 2017. Isolation of *Campylobacter* spp. from three species of Antarctic penguins in different geographic locations. *EcoHealth* 14: 78–87. DOI: 10.1007/s10393-016-1203-z
- Gilchrist P. 2005. Involvement of free-flying wild birds in the spread of the viruses of avian influenza, Newcastle disease and infectious bursal disease from poultry products to commercial poultry. *World's Poult. Sci. J.* 61:198–214. DOI: 10.1079/WPS200451
- Griekspoor P, Hansbro PM, Waldenström J, Olsen B. 2015. *Campylobacter jejuni* sequence types show remarkable spatial and temporal stability in Blackbirds. *Infect. Ecol. Epidemiol.* 5: 28383. DOI: 10.3402/iee.v5.28383
- Guirado P, Paytubi S, Miró E, Iglesias-Torrens Y, Navarro F, Cerdà-Cuellar M, Madrid C. 2020. Differential distribution of the *wlaN* and *cgtB* genes, associated with Guillain-Barré syndrome, in *Campylobacter jejuni* isolates from humans, broiler chickens and wild birds. *Microorganisms* 8: 325. DOI: 10.3390/microorganisms8030325
- Gylfe Å, Olsen B, Straševičius D, Marti Ras N, Weihe P, Noppa L, Bergström S. 1999. Isolation of Lyme disease *Borrelia* from puffins (*Fratercula arctica*) and seabird ticks (*Ixodes uriae*) on the Faeroe Islands. *J. Clin. Microbiol.* 37: 890–896. DOI: 10.1128/jcm.37.4.890-896.1999
- Hald B, Skovgård H, Pedersen K, Bunkenborg H. 2008. Influxed insects as vectors for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in Danish broiler houses. *Poult. Sci.* 87: 1428–1434. DOI: 10.3382/ps.2007-00301
- Hald B, Skov MN, Nielsen EM, Rahbek C, Madsen JJ, Wainø M, Madsen M. 2015. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in wild birds on Danish livestock farms. *Acta Veterinaria Scandinavica* 58: 1–10. DOI: 10.1186/s13028-016-0192-9
- Herman L, Heyndrickx M, Grijspeerdt K, Vandekerchove D, Rollier I. 2003. Routes for *Campylobacter* contamination of poultry meat: Epidemiological study from hatchery to slaughterhouse. *Epidemiol. Infect.* 131: 1169–1180. DOI: 10.1017/S0950268803001183
- Hermans D, Pasmans F, Messens W, Martel A, Van IF, Haesebrouck F, Rasschaert G, Heyndrickx M, Pasmans F. 2012. Poultry as a host for the zoonotic pathogen *Campylobacter jejuni*. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 12: 89–98. DOI: 10.1089/vbz.2011.0676
- Hubálek Z. 2004. An annotated checklist of pathogenic microorganisms associated with migratory birds. *J. Wildl. Dis.* 40: 639–659. DOI: 10.7589/0090-3558-40.4.639
- Hughes L, Bennett M, Coffey P, Elliott J, Trevor R, Richard CJ, Lahuerta-Marin A, Leatherbarrow AH, McNiffe K, Norman D, Williams NJ, Chantrey J. 2009. Molecular epidemiology and characterization of *Campylobacter* spp. isolated from wild bird populations in Northern England. *Appl. Environ. Microbiol.* 75: 3007–3015. DOI: 10.1128/AEM.02458-08
- Jacobs-Reitsma WF, Kan CA, Bolder NM. 1994. The induction of quinolone resistance in *Campylobacter* bacteria in broilers by quinolone treatment. *Lett. Appl. Microbiol.* 19: 228–231. DOI: 10.1111/j.1472-765X.1994.tb00950.x
- Jacobs-Reitsma WF, van der Giessen AW, Bolder NM, Mulder RWA. 1995. Epidemiology of *Campylobacter* spp. at two Dutch broiler farms. *Epidemiol. Infect.* 114: 413–421. DOI: 10.1017/S0950268800052122
- Jennings JL, Sait LC, Perrett CA, Foster C, Williams LK, Humphrey TJ, Cogan TA. 2011. *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibronic hepatitis in chickens. *Vet. Microbiol.* 149: 193–199. DOI: 10.1016/j.vetmic.2010.11.005
- Johansson H, Ellstrom P, Artursson K, Berg C, Bonnedahl J, Hansson I. 2018. Characterization of *Campylobacter* spp. isolated from wild birds in the Antarctic and Sub-Antarctic. *PLoS ONE* 13: e0206502. DOI: 10.1371/journal.pone.0206502
- Jones K. 2005. Flying hazards: birds and the spread of disease. *Microbiol. Today* 32: 174–178.
- Jurinović L, Duvnjak S, Humski A, Ječmenica B, Taylor LT, Šimpraga B, Kompes G. 2023. Genetic diversity and resistome analysis of *Campylobacter lari* isolated from Gulls in Croatia. *Antibiotics* 12: 1310. DOI: 10.3390/antibiotics12081310

- Kaino K, Hayashidani H, Kaneko K, Ogawa M. 1988. Intestinal colonization of *Campylobacter jejuni* in chickens. Jpn. J. Vet. Med. 50: 489-494. DOI: 10.1292/jvms1939.50.489
- Kerry KR, Riddle MJ. 2009. (pp. 1-10). Health of Antarctic wildlife: an introduction. En: Health of Antarctic Wildlife: A Challenge for Science and Policy. Springer, Berlin, Heidelberg DOI: 10.1007/978-3-540-93923-8_1
- Koenraad PM, Jacobs-Reitsma WF, van der Laan T, Beumer RR, Rombouts FM. 1995. Antibiotic susceptibility of *Campylobacter* isolates from sewage and poultry abattoir drain water. Epidemiol. Infect. 115: 475-483. DOI: 10.1017/S0950268800058635
- Krawiec M, Woźniak-Biel A, Bednarski M, Wieliczko A. 2017. Antimicrobial susceptibility and genotypic characteristic of *Campylobacter* spp. isolates from free-living birds in Poland. Vector-Borne Zoonotic Dis. 17: 755-763. DOI: 10.1089/vbz.2017.2116
- Leotta G, Vigo G, Giacoboni G. 2006. Isolation of *Campylobacter lari* from seabirds in Hope Bay, Antarctica. Pol. Polar Res. 27: 303-308.
- Levesque S, Fournier E, Carrier N, Frost E, Arbeit RD, Michaud S. 2013. Campylobacteriosis in urban versus rural areas: a case-case study integrated with molecular typing to validate risk factors and to attribute sources of infection. PLoS ONE. 8: e83731. DOI: 10.1371/journal.pone.0083731
- Levin RE. 2007. *Campylobacter jejuni*: a review of its characteristics, pathogenicity, ecology, distribution, subspecies characterization and molecular methods of detection. Food Biotechnol. 21:271-347. DOI: 10.1080/08905430701536565
- Marotta F, Janowicz A, Di Marcantonio L, Ercole C, Di Donato G, Garofolo G, Di Giannatale E. 2020. Molecular characterization and antimicrobial susceptibility of *C. jejuni* isolates from Italian wild bird populations. Pathogens 9: 304. DOI: 10.3390/pathogens9040304
- Meade KG, Narciandi F, Cahalane S, Reiman C, Allan B, O'Farrelly C. 2009. Comparative in vivo infection models yield insights on early host immune response to *Campylobacter* in chickens. Immunogenetics 61: 101-110. DOI: 10.1007/s00251-008-0346-7
- Meerburg BG, Schoelitz B. 2018. (pp. 263-267). Biosecurity: methods to reduce contact risks between vectors and livestock. En: Pests and vector-borne diseases in the livestock industry. Wageningen Academic Publishers. DOI: 10.3920/978-90-8686-863-6_15
- Meroz M, Samberg Y. 1995. Disinfecting poultry production premises. Revue Scientifique et Technique (OIE) 14: 273-291. DOI: 10.20506/rst.14.2.839
- Messens W, Herman L, De Zutter L, Heyndrickx M. 2009. Multiple typing for the epidemiological study of contamination of broilers with thermotolerant *Campylobacter*. Vet. Microbiol. 138: 120-131. DOI: 10.1016/j.vet-mic.2009.02.012
- Migura-Garcia L, Ramos R, Cerdà-Cuellar M. 2017. Antimicrobial resistance of *Salmonella* serovars and *Campylobacter* spp. isolated from an opportunistic gull species, yellow-legged gull (*Larus michahellis*). J. Wildl. Dis. 53: 148-152. DOI: 10.7589/2016-03-051
- Mohamed YI. 2014. Occurrence of *Campylobacter* in wild bird and chickens and ducks in selected Malaysian farms. Masters thesis, Universiti Putra Malaysia.
- Mohan V, Stevenson M, Marshall J, Fearnhead P, Holland BR, Grant H, French NP. 2013. *Campylobacter jejuni* colonization and population structure in urban populations of ducks and starlings in New Zealand. Microbiology Open 2: 659-673. DOI: 10.1002/mbo3.102
- Mohan V. 2015. Faeco-prevalence of *Campylobacter jejuni* in urban wild birds and pets in New Zealand. BMC Res. Notes 8:1. DOI: 10.1186/1756-0500-8-1
- Moore JE. 2001. Bacterial dormancy in *Campylobacter*: abstract theory or cause for concern? Int. J. Food Sci. Tech. 36:593-600. DOI: 10.1046/j.1365-2621.2001.00508.x
- Moré E, Ayats T, Ryan PG, Naicker PR, Keddy, KH, Gaglio D, Cerda-Cuellar M. 2017. Seabirds (*Laridae*) as a source of *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. and antimicrobial resistance in South Africa. Environ. Microbiol. 19: 4164-4176. DOI: 10.1111/1462-2920.13874

- Nesbit EG, Gibbs P, Dreesen DW, Lee MD. 2001. Epidemiologic features of *Campylobacter jejuni* isolated from poultry broiler houses and surrounding environments as determined by use of molecular strain typing. *Am. J. Vet. Res.* 62: 190-194. DOI: 10.2460/ajvr.2001.62.190
- Newell DG, Wagenaar JA. 2000. Poultry infections and their control at the farm level. (pp. 497-510). En: Nachamkin I, Blaser MJ (eds.) *Campylobacter 2nd*. Ed. Washington, D.C. USA.
- Newton, I. 1998. Population limitation in birds. Ed. Elsevier. Academia Press, London. 597 pp.
- Newton, I. 2003. The speciation and biogeography of birds. Ed. Elsevier Science. Academic Press. London. 667 pp.
- Nylen G, Dunstan F, Palmer SR, Andersson Y, Bager F, Cowden J, Ruutu P. 2002. The seasonal distribution of *Campylobacter* infection in nine European countries and New Zealand. *Epidemiol. Infect.* 128: 383-390. DOI: 10.1017/S0950268802006830
- O'Leary MC, Harding O, Fisher L, Cowden J. 2009. A continuous common-source outbreak of campylobacteriosis associated with changes to the preparation of chicken liver pâté. *Epidemiol. Infect.* 137: 383-388. DOI: 10.1017/S0950268808001003
- Oluwayelu DO, Todd D, Olaleye DO. 2008. Sequence and phylogenetic analysis of chicken anaemia virus obtained from backyard and commercial chickens in Nigeria: research communication. *Onderstepoort. J. Vet. Res.* 75:353-357.
- Phiri BJ, French NP, Biggs PJ, Stevenson MA, Reynolds AD, Garcia JC, Hayman, DTS. 2021. Microbial contamination in drinking water at public outdoor recreation facilities in New Zealand. *J. Appl. Microbiol.* 130: 302-312. DOI: 10.1111/jam.14772
- Pokamunski S, Kass N, Borochoovich E, Marantz B, Rogol M. 1986. Incidence of *Campylobacter* spp. in broiler flocks monitored from hatching to slaughter. *Avian Pathol.* 15: 83-92. DOI: 10.1080/03079458608436268
- Ramos R, Cerdà-Cuellar M, Ramírez F, Jover L, Ruiz X. 2010. Influence of refuse sites on the prevalence of *Campylobacter* spp. and *Salmonella* serovars in seagulls. *Appl. Environ. Microbiol.* 76: 3052-3056. DOI: 10.1128/AEM.02524-09
- Ridley AM, Toszeghy MJ, Cawthraw SA, Wasseenaar TM, Newell DG. 2008. Genetic instability is associated with changes in the colonization potential of *Campylobacter jejuni* in the avian intestine. *J. Appl. Microbiol.* 105: 95-104. DOI: 10.1111/j.1365-2672.2008.03759.x
- Ridley AM, Morris VK, Cawthraw SA, Ellis-Iversen J, Harris JA, Kennedy EM, Allen VM. 2011. Longitudinal molecular epidemiological study of thermophilic *Campylobacter* on one conventional broiler chicken farm. *Appl. Environ. Microbiol.* 77: 98-107. DOI: 10.1128/AEM.01388-10
- Rosser E, Olivero C, Soto LP, Frizzo LS, Zimmermann J, Rosmini MR, Zbrun MV. 2020. Prevalence, genotypic diversity and detection of virulence genes in thermotolerant *Campylobacter* at different stages of the poultry meat supply chain. *Int. J. Food Microbiol.* 326: 108641. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2020.108641
- Sensale M, Cuomo A, Dipineto L, Santaniello A, Calabria M, Menna L F, Fioretti A. 2006. Survey of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in different taxa and ecological guilds of migratory birds. *Ital. J. Anim. Sci.* 5: 291-294. DOI: 10.4081/ijas.2006.291
- Shaughnessy RG, Meade KG, Cahalane S, Allan B, Reiman C, Callanan JJ, O'Farrelly C. 2009. Innate immune gene expression differentiates the early avian intestinal response between *Salmonella* and *Campylobacter*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 132: 191-198. DOI: 10.1016/j.vetimm.2009.06.007
- Sheppard SK, Colles F, Richardson J, Cody AJ, Elson R, Lawson A. 2010. Host association of *Campylobacter* genotypes transcends geographic variation. *Appl. Environ. Microbiol.* 76: 5269-5277. DOI: 10.1128/AEM.00124-10
- Sibley CG, Monroe BL. 1990. Distribution and taxonomy of birds of the world. Yale University Press, New Haven, Conn.
- Sippy R, Sandoval-Green CM, Sahin O, Plummer P, Fairbanks WS, Zhang Q, Blanchong JA. 2012. Occurrence and molecular analysis of *Campylobacter* in wildlife on livestock farms. *Vet. Microbiol.* 157: 369-375. DOI: 10.1016/j.vetmic.2011.12.026

- Stern NJ, Fedorka-Cray P, Bailey JS, Cox NA, Craven SE, Hiett KL, Mead GC. 2001. Distribution of *Campylobacter* spp. in selected US poultry production and processing operations. J. Food Protection 64: 1705-1710. DOI: 10.4315/0362-028X-64.11.1705
- Taff CC, Weis AM, Wheeler S, Hinton MG, Weimer BC, Barker CM, Jones M, Logsdon R, Smith WA, Boyce WM, Townsend AK. 2016. Influence of host ecology and behavior on *Campylobacter jejuni* prevalence and environmental contamination risk in a synanthropic wild bird species. Appl. Environ. Microbiol. 82:4811-4820. DOI: 10.1128/AEM.01456-16
- Tresierra-Ayala A, Bendayan ME, Bernuy A, Espinoza F, Fernandez H. 1995. Carriage of the classical thermotolerant *Campylobacter* in healthy domestic animals from Eastern Peru. Rev. Inst. Med. Trop. 37: 537-539. DOI: 10.1590/S0036-46651995000600011
- Tresierra-Ayala Á, Espinoza-Campos F, Bendayán Acosta ME, Donayre M, Fernández, H. 2006. La fauna silvestre de la Amazonía peruana, un potencial reservorio de *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* y *Campylobacter coli*. Folia Amazónica 15: 117-122. DOI: 10.24841/fa.v15i1-2.229
- Vandamme, P. 2000. "Taxonomy of the family *Campylobacteraceae*". (pp. 3–27). En: Namchamkin I, Blaser MJ (eds.) *Campylobacter*. Ed. Washington, DC. DOI: 10.1128/9781555815554.ch1
- Vandamme P, Dewhirst FE, Paster BJ, On SL. 2015. *Campylobacteraceae*. Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria, 1-3.
- Van Deun K, Pasmans F, Ducatelle R, Flahou B, Vissenberg K, Martel A, Van den Broeck W, Van Immerseel F, Haesebrouck F. 2008. Colonization strategy of *Campylobacter jejuni* results in persistent infection of the chicken gut. Vet. Microbiol. 130: 285-297. DOI: 10.1016/j.vetmic.2007.11.027
- Waldenstrom J, Broman T, Carlsson I, Hasselquist D, Achterberg RP, Wagenaar JA, Olsen, B. 2002. Prevalence of *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari*, and *Campylobacter coli* in different ecological guilds and taxa of migrating birds. Appl. Environ. Microbiol. 68: 5911-5917. DOI: 10.1128/AEM.68.12.5911-5917.2002
- Waldenström J, Griekspoor P. 2014. Ecology and host association in *Campylobacter* in wild birds. (pp 265-284). En: Sheppard SK (ed), *Campylobacter Ecology and Evolution*. Caister Academic Press, Norfolk.
- Wassenaar TM, Wagenaar JA, Rigter A, Fearnley C, Newell DG, Duim B. 2002. Homonucleotide stretches in chromosomal DNA of *Campylobacter jejuni* display high frequency polymorphism as detected by direct PCR analysis. FEMS Microbiol. Lett. 212: 77-85. DOI: 10.1111/j.1574-6968.2002.tb11248.x
- Williams LK, Fonseca BB, Humphrey TJ. 2016. *Campylobacter jejuni* in poultry: a commensal or a pathogen? En: Fonseca B, Fernandez H, Rossi D (eds.) *Campylobacter spp. and Related Organisms in Poultry: Pathogen-Host Interactions, Diagnosis and Epidemiology*. Ed. Springer. Switzerland. Pp. 75-87. DOI: 10.1007/978-3-319-29907-5
- WHO (World Health Organization). 2020. *Campylobacter*. Disponible: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/campylobacter>
- Young KT, Davis LM, DiRita VJ. 2007. *Campylobacter jejuni*: molecular biology and pathogenesis. Nat. Rev. Microbiol. 5: 665-679. DOI: 10.1038/nrmicro1718
- Zbrun MV, Romero-Scharpen A, Olivero C, Zimmermann JA, Rossler E, Soto LP, Signorini ML. 2017. Genetic diversity of thermotolerant *Campylobacter* spp. isolates from different stages of the poultry meat supply chain in Argentina. Revista Argentina de Microbiología. 49: 235-241. DOI: 10.1016/j.ram.2017.03.003