

**EVALUACIÓN DE RIESGOS DE
VIBRIO CHOLERAE 01 Y 0139
COLERÁGENOS EN LOS
CAMARONES DE AGUAS
CALIENTES QUE SON OBJETO DE
COMERCIO INTERNACIONAL**

RESUMEN INTERPRETATIVO
Y INFORME TÉCNICO

ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA
ALIMENTACIÓN

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

2005

ÍNDICE

Agradecimientos	vii
Grupo de redacción de la evaluación de riesgos de <i>Vibrio</i> spp. en los alimentos marinos	ix
Participantes en el examen	xi
Prefacio	xiii
Antecedentes	xv
Siglas	xvii

RESUMEN INTERPRETATIVO

Introducción	1
Alcance	1
Evaluación de riesgos	2
Lagunas en los datos	6
Resultados más importantes	7
Conclusiones	7
Referencias	8

INFORME TÉCNICO

1. INTRODUCCIÓN	11
1.1. SISTEMAS DE GESTIÓN DE LAS EXPORTACIONES DE CAMARONES DE AGUAS CALIENTES	12
2. DECLARACIÓN DE OBJETIVOS	15
3. IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS	17
3.1. PRESENCIA DEL ORGANISMO	17
3.1.1. Serovares de <i>V. cholerae</i> que suscitan preocupación	17
3.1.2. Prevalencia de <i>V. cholerae</i> O1 y O139 en los camarones y en el agua	18
3.2. CARACTERÍSTICAS DEL ORGANISMO	22
3.2.1. Características de proliferación y supervivencia	22
3.2.2. Muerte o inactivación	23

4. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN	25
4.1. INTRODUCCIÓN	25
4.2. PANORAMA GENERAL DE LA CADENA PRODUCCIÓN-CONSUMO	25
4.2.1. Presencia de <i>V. cholerae</i> O1 y O139 colerágenos	25
4.2.2. Captura, manipulación posterior a la captura y transporte	27
4.2.3. Elaboración y cocción	27
4.2.4. Distribución y venta al por menor	33
4.2.5. Consumo	34
4.3. HIPÓTESIS RELATIVAS A LA EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN	35
5. CARACTERIZACIÓN DE PELIGROS	37
5.1. FACTORES RELATIVOS AL PATÓGENO, EL HUÉSPED Y LA MATRIZ ALIMENTARIA	37
5.1.1. Características del patógeno	37
5.1.2. Características del huésped	37
5.1.3. Características de la matriz alimentaria	39
5.2. RESULTADOS EN MATERIA DE SALUD PÚBLICA	40
5.2.1. Manifestaciones de la enfermedad	40
5.2.2. Fundamento de los puntos finales biológicos del modelo	40
5.3. NÚMERO DE CASOS DE CÓLERA NOTIFICADOS A LA OMS POR PAÍSES IMPORTADORES DE CAMARONES	41
5.4. RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA	41
5.4.1. Resumen de los datos disponibles	41
5.4.2. Modelo dosis-respuesta	42
5.4.3. Hipótesis relativas a la relación dosis-respuesta	46
5.4.4. Incertidumbre y variabilidad de las estimaciones	47
5.5. APLICACIÓN DEL MODELO DOSIS-RESPUESTA	47
6. CARACTERIZACIÓN DE RIESGOS	49
6.1. ENFOQUE CUALITATIVO DE LA CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO DE CONTRAER CÓLERA POR EL CONSUMO DE CAMARONES DE AGUAS CALIENTES IMPORTADOS	49
6.1.1. Probabilidad de ingerir una dosis infecciosa de <i>V. cholerae</i> colerágeno	50
6.2. ENFOQUES CUANTITATIVOS DE LA CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO DE CONTRAER CÓLERA POR EL CONSUMO DE CAMARONES DE AGUAS CALIENTES IMPORTADOS	54
6.2.1. Aplicación del instrumento de evaluación de los riesgos para la inocuidad de los alimentos basado en una hoja de cálculo para caracterizar el riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados	54
6.2.2. Aplicación de un modelo cuantitativo para evaluar el riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados	63
7. LAGUNAS EN LOS DATOS	69
8. RESULTADOS Y CONCLUSIONES MÁS IMPORTANTES	71

9. REFERENCIAS	75
APÉNDICE A	87
APÉNDICE B	97
APÉNDICE C	99

AGRADECIMIENTOS

La Organización de la Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud desean expresar su reconocimiento a todas las personas que han contribuido a la elaboración del presente informe. Desean asimismo hacer extensivo un agradecimiento especial al grupo de redacción de la evaluación de riesgos y, en particular, al grupo básico de evaluación de riesgos relativos a *Vibrio cholerae*, por el tiempo y los esfuerzos que han dedicado de forma desinteresada a la elaboración de dicha evaluación. Numerosas personas aportaron su tiempo y conocimientos al examinar el informe y facilitar observaciones, datos complementarios y otra información pertinente. En las páginas siguientes se indican los nombres de los miembros del grupo de redacción de la evaluación de riesgos y de los participantes en el examen.

También se hace llegar el reconocimiento a todas las personas que respondieron a las solicitudes de datos formuladas por la FAO y la OMS y nos dieron a conocer datos que no resultan fáciles de encontrar en las principales publicaciones especializadas ni en la documentación oficial.

La Secretaría Conjunta FAO/OMS de Evaluación de Peligros Microbiológicos en los Alimentos coordinó la labor de evaluación de riesgos. Entre sus miembros cabe citar a Sarah Cahill, Maria de Lourdes Costarrica y Jean-Louis Jouve (2001-2004) de la FAO, y a Peter Karim Ben Embarek, Jocelyne Rocourt (2001-2004), Hajime Toyofuku (1999-2004) y Jørgen Schlundt de la OMS. Durante la elaboración de la evaluación de riesgos, Lahsen Ababouch, Henri Loreal y Hector Lupin, de la Dirección de Industrias Pesqueras de la FAO, suministraron apoyo e información complementarios. Sarah Cahill coordinó la revisión técnica y la publicación del informe, y Thorgeir Lawrence se encargó de la corrección de estilo y la preparación del texto para su impresión.

El trabajo preliminar y la publicación del presente informe contaron con el apoyo y la financiación del Servicio de Calidad de los Alimentos y Normas Alimentarias de la FAO, de la Dirección de Industrias Pesqueras de la FAO y del Departamento de Inocuidad de los Alimentos, Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria de la OMS.

GRUPO DE REDACCIÓN DE LA EVALUACIÓN DE RIESGOS DE *VIBRIO* SPP. EN LOS ALIMENTOS MARINOS

John Bowers

Departamento de Salud y Servicios Sociales, Administración de Alimentos y Medicamentos,
Estados Unidos

Anders Dalsgaard*

Departamento de Patobiología Veterinaria, Real Universidad de Veterinaria y Agricultura,
Dinamarca

Angelo DePaola

Dirección de Alimentos Marinos, Administración de Alimentos y Medicamentos,
Estados Unidos

I. Karunasagar*

Departamento de Microbiología Pesquera, Universidad de Ciencias Agrícolas, Mangalore,
India

Thomas McMeekin

Centro de Inocuidad y Calidad de los Alimentos, Universidad de Tasmania,
Australia

Mitsuaki Nishibuchi

Centro de Estudios de Asia Sudoriental, Universidad de Kyoto,
Japón

Ken Osaka

Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas, Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar,
Japón

John Sumner*

M&S Food Consultants Pty. Ltd.,
Australia

Mark Walderhaug*

Centro de Inocuidad de los Alimentos y Nutrición Aplicada, Administración de Alimentos y
Medicamentos,
Estados Unidos

* Miembros del grupo básico de evaluación de riesgos relativos a *Vibrio cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional.

PARTICIPANTES EN EL EXAMEN

La evaluación de riesgos fue examinada en varias ocasiones, durante su elaboración y tras ella, mediante consultas de expertos y exámenes por homólogos seleccionados.

PARTICIPANTES EN LAS CONSULTAS DE EXPERTOS

Awa Kane Aïdara	Laboratorio de Bacteriología Experimental, Instituto Pasteur de Dakar, Senegal
Nourredine Bouchriti	Departamento de Higiene e Industria de los Productos Alimenticios de Origen Animal, Instituto Agronómico y Veterinario Hassan II, Marruecos
Jean-Michel Fournier	Centro Nacional de Referencia de los Vibriones y del Cólera, Instituto Pasteur, Francia
Ron Lee	Centro de Ciencias Ambientales, de la Pesca y de la Acuicultura, Laboratorio Weymouth, Reino Unido
Carlos Lima dos Santos	Consultor Privado, Brasil
Dorothy-Jean McCoubrey	Ministerio de Agricultura y Silvicultura, Nueva Zelandia
Paul Mead	Sección de Enfermedades Transmitidas por los Alimentos y Diarreicas, Centro para el Control y Prevención de Enfermedades, Estados Unidos
Marianne Miliotis	Centro de Inocuidad de los Alimentos y Nutrición Aplicada, Administración de Alimentos y Medicamentos, Estados Unidos
Noel Murray	Organismo para la Bioseguridad, Ministerio de Agricultura y Silvicultura, Nueva Zelandia
Pensri Rodma	Departamento de Ciencias Médicas, Ministerio de Salud Pública, Tailandia
Mark Tamplin	Dependencia de Investigación sobre Inocuidad Microbiana de los Alimentos, Centro de Investigación Regional del Este – Zona del Atlántico Norte, ARS, Departamento de Agricultura, Estados Unidos
Paul Vanderlinde	Food Science Australia, Australia
Shigeki Yamamoto	Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas, Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar, Japón

PARTICIPANTES EN EL EXAMEN POR HOMÓLOGOS

Marcela Costagliola	Instituto Nacional de Investigación y Desarrollo Pesquero, Argentina
Patricia Desmarchelier	Food Science Australia, Australia
Maria Isabel Gonzealez Gonzalez	Laboratorio de Microbiología del Agua, Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología (INHEM), Cuba
James Kaper	Centro de Desarrollo de Vacunas, Facultad de Medicina de la Universidad de Maryland, Estados Unidos
G. Balakrish Nair	Centro Internacional de Investigación sobre Enfermedades Diarreicas (ICDDR,B), Bangladesh
Morris Potter	Administración de Alimentos y Medicamentos, Estados Unidos
Alan Reilly	Organismo de Inocuidad de los Alimentos, Irlanda
Irma Rivera	Laboratorio de Microbiología Ambiental, Departamento de Microbiología ICB II, Universidad de S. Paulo, Brasil
Yoshifumi Takeda	Facultad Femenina Jissen, Japón
David Vose	Servicios de Análisis de Riesgos Vose Consulting, Le Bourg, Francia
Kaye Wachsmuth	Consultor de Salud Pública y Microbiología, Estados Unidos

PREFACIO

Los Miembros de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han expresado su preocupación por el grado de inocuidad de los alimentos tanto a nivel nacional como internacional. El aumento de la incidencia de las enfermedades transmitidas por los alimentos durante los últimos decenios está al parecer relacionado, en muchos países, con un aumento de las enfermedades provocadas por los microorganismos presentes en los alimentos. Esta preocupación se ha manifestado en reuniones de los órganos rectores de ambas organizaciones y en la Comisión del Codex Alimentarius. No resulta fácil establecer si el aumento sugerido es real o es un efecto de los cambios observados en otros ámbitos, como la mejora de la supervisión de las enfermedades o de los métodos de detección de microorganismos en los alimentos. Sin embargo, la cuestión fundamental es si los nuevos instrumentos o las medidas revisadas y mejoradas pueden contribuir a nuestra capacidad de reducir la carga de morbilidad y de suministrar alimentos más inocuos. Afortunadamente, parece que pronto dispondremos de nuevos instrumentos que pueden facilitar estas medidas.

A lo largo del último decenio, el análisis de riesgos (proceso que comprende la evaluación, gestión y comunicación de riesgos) se ha convertido en un modelo estructurado para mejorar nuestros sistemas de control de los alimentos con los objetivos de elaborar alimentos más inocuos, reducir la incidencia de las enfermedades transmitidas por los alimentos y facilitar el comercio nacional e internacional de alimentos. Por otra parte, estamos avanzando hacia un enfoque más integral de la inocuidad de los alimentos, en el que los esfuerzos para producir alimentos más inocuos deben tener en cuenta la totalidad de la cadena alimentaria.

Como sucede con cualquier otro modelo, se necesitan instrumentos para la aplicación del modelo de análisis de riesgos. La evaluación de riesgos es el componente científico del análisis de riesgos. Hoy en día, la ciencia nos ofrece información exhaustiva sobre la vida en el mundo en el que habitamos. Nos ha permitido reunir abundantes conocimientos sobre los organismos microscópicos, su proliferación, supervivencia y muerte, e incluso sobre su estructura genética. Nos ha permitido comprender la producción, elaboración y conservación de los alimentos, el vínculo entre el mundo microscópico y el macroscópico y cómo estos microorganismos pueden ser beneficiosos o perjudiciales para nosotros. La evaluación de riesgos nos ofrece un marco para organizar todos estos datos y toda esta información y comprender mejor la interacción entre microorganismos, alimentos y enfermedades humanas. Nos proporciona la capacidad de estimar los riesgos para la salud de las personas de determinados microorganismos presentes en los alimentos y un instrumento con el que comparar y evaluar distintas hipótesis, así como determinar los tipos de datos necesarios para estimar y optimizar las medidas de control.

Cabe considerar la evaluación de riesgos microbiológicos (ERM) como un instrumento que puede utilizarse en la gestión de los riesgos que entrañan los patógenos transmitidos por los alimentos y en la elaboración de normas para los alimentos que son objeto de comercio internacional. Sin embargo, emprender una ERM, en particular una ERM cuantitativa, se considera una tarea que exige muchos recursos y requiere un enfoque multidisciplinario. Las

enfermedades transmitidas por los alimentos constituyen uno de los problemas de salud pública más extendidos, al generar cargas sociales y económicas y sufrimiento para las personas, lo que hace de ellas una preocupación que tienen que afrontar todos los países. Dado que la evaluación de riesgos puede utilizarse también para justificar la implantación de normas más rigurosas para los alimentos importados, es importante tener conocimiento de la ERM a efectos comerciales, y es necesario proporcionar a los países los instrumentos para comprender y, si es posible, llevar a cabo una ERM. Esta necesidad, junto con la del Codex Alimentarius de contar con asesoramiento científico basado en los riesgos, indujo a la FAO y la OMS a emprender un programa de actividades en materia de ERM a nivel internacional.

El Servicio de Calidad de los Alimentos y Normas Alimentarias de la FAO y el Departamento de Inocuidad de los Alimentos de la OMS son las principales dependencias encargadas de esta iniciativa. Ambos grupos han colaborado en el desarrollo de la disciplina de la ERM en el plano internacional para su aplicación tanto a nivel nacional como internacional. Este trabajo se ha visto facilitado en gran medida por la contribución de personas de todo el mundo que han aportado sus conocimientos y experiencia en los campos de la microbiología, elaboración de modelos matemáticos, epidemiología y tecnología de los alimentos, por citar sólo algunas disciplinas.

La presente Serie de Evaluación de Riesgos Microbiológicos ofrece una variedad de datos e información para quienes necesitan comprender o llevar a cabo una ERM. Incluye evaluaciones de riesgos de determinadas combinaciones de patógenos y productos, resúmenes interpretativos de las evaluaciones de riesgos, directrices para efectuar y utilizar evaluaciones de riesgos e informes que abordan otros aspectos pertinentes de la ERM.

Confiamos en que esta serie permitirá conocer mejor la ERM, cómo se lleva a cabo y cómo puede utilizarse. Estamos firmemente convencidos de que es necesario desarrollar esta disciplina en el ámbito internacional, y tenemos ya constancia, por el trabajo en curso, de que un enfoque internacional y un pronto acuerdo sobre esta cuestión fortalecerán en el futuro la capacidad de utilizar este instrumento en todos los lugares del mundo y en el establecimiento de normas internacionales. Agradeceremos toda observación o información acerca de cualquiera de los documentos comprendidos en esta serie, de forma que podamos proporcionar a los Estados Miembros, al Codex Alimentarius y a otros usuarios de estos materiales la información que necesitan para utilizar instrumentos basados en los riesgos con el fin último de garantizar que todos los consumidores tengan acceso a alimentos inocuos.

Ezzeddine Boutrif

Servicio de Calidad de los Alimentos y
Normas Alimentarias
FAO

Jørgen Schlundt

Departamento de Inocuidad de los
Alimentos, Zoonosis y Enfermedades de
Transmisión Alimentaria, OMS

ANTECEDENTES

En respuesta a una solicitud de asesoramiento científico del Codex, la FAO y la OMS establecieron en 2001 un grupo de redacción sobre la evaluación de riesgos y convocaron una consulta de expertos para iniciar el proceso de elaboración de una evaluación de riesgos sobre *Vibrio* spp. en los productos alimenticios marinos con mayores efectos en la salud pública, el comercio internacional o en ambos. La consulta de expertos concluyó que tres especies, *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio vulnificus* y *Vibrio cholerae* colerágeno, eran las causantes de la mayoría de los casos de enfermedades humanas provocadas por vibriones, y se identificaron varios alimentos marinos que servían de vehículos asociados con dichas enfermedades. De esta forma se emprendió el trabajo sobre las siguientes combinaciones de patógenos y productos:

- *V. parahaemolyticus* en las ostras crudas recolectadas y consumidas en Australia, el Canadá, el Japón, Nueva Zelandia y los Estados Unidos.
- *V. parahaemolyticus* en el pescado consumido crudo.
- *V. parahaemolyticus* en las almejas rojas recolectadas y consumidas en Tailandia.
- *V. vulnificus* en las ostras crudas recolectadas y consumidas en los Estados Unidos.
- *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional.

Estas cinco evaluaciones de riesgos ilustran cómo se han utilizado diferentes enfoques para mostrar la capacidad nacional de generar datos que incluyen estadísticas sobre salud y datos sobre el patógeno y el producto en cuestión. Las evaluaciones tuvieron en cuenta la información sobre *Vibrio* spp. en los alimentos marinos que se había obtenido y estaba disponible a nivel regional y nacional y que constituyó la base para la elaboración de las evaluaciones de riesgos.

En el presente documento se describe la evaluación de riesgos de *Vibrio cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones de aguas calientes que son objeto comercio internacional. El *V. cholerae* colerágeno es un patógeno de gran importancia en muchos países en desarrollo, donde ocasiona problemas económicos y sanitarios de gran envergadura. Es posible que los países en desarrollo donde el cólera es endémico no dispongan de los datos necesarios para una evaluación de riesgos cuantitativa. Sin embargo, cada vez hay más información (datos sobre alimentos y salud) que indica que los alimentos procedentes de países en desarrollo, sobre todo los camarones, destinados al comercio internacional no entrañan riesgo de cólera. La presente evaluación de riesgos se llevó a cabo con el fin de utilizar los datos disponibles para abordar algunos de los problemas a los que se enfrentan los países en desarrollo en lo referente al mercado de exportación de camarones de aguas calientes.

Al acometer esta tarea, se reconoció que no se había abordado el riesgo de contraer cólera a través de los camarones comercializados y consumidos en los mercados nacionales. La falta de datos lo hacía imposible en esos momentos. Sin embargo, el informe ofrece diferentes enfoques de la evaluación de riesgos, en un esfuerzo por hacer que este instrumento sea más fácilmente adaptable para su utilización a nivel nacional y para estimar los riesgos a ese nivel cuando se disponga de los datos adecuados.

SIGLAS

%	porcentaje
APPCC	[Sistema de] Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control
BPF	Buenas Prácticas de Fabricación
BPH	Buenas Prácticas de Higiene
CAC	Comisión del Codex Alimentarius
CFSAN	Centro de Inocuidad de los Alimentos y Nutrición Aplicada, FDA
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
FDA	Administración de Alimentos y Medicamentos (Estados Unidos)
g	gramo
h	hora(s)
INFOFISH	Organización Intergubernamental de Información y Asesoramiento Técnico para la Comercialización de Productos Pesqueros en la Región de Asia y el Pacífico
ml	mililitro
NaHCO ₃	Bicarbonato sódico
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCC	Punto Crítico de Control
PFGE	Electroforesis en gel de campo pulsante
pH	Concentración de ión hidrógeno
RCP	Reacción en cadena de la polimerasa
SSOP	Procedimientos operativos normalizados en materia de higiene
t	tonelada
TCBS	Tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa
TCP	Pilus corregulado por la toxina
ufc	unidad formadora de colonias

RESUMEN INTERPRETATIVO

INTRODUCCIÓN

Los brotes de cólera se han asociado con el consumo de alimentos marinos, entre ellos ostras, cangrejos y camarones (Oliver y Kaper, 1997). A principios del decenio de 1990, una pandemia de cólera se extendió por América Central y del Sur. Al parecer los brotes comenzaron en el Perú, donde hubo más de 400 000 casos y 4 000 defunciones (Wolfe, 1992). Sin embargo, la tasa de mortalidad podría haber sido más alta de no ser por los centros de rehidratación oral de fácil acceso en América Latina que se habían establecido como precaución cuando la OMS previó que la pandemia pasaría de África a América Latina. Aunque no hubo casos de cólera asociados con el consumo de alimentos marinos comercializados, la industria, incluidos los exportadores de camarones, resultó perjudicada. La epidemia del decenio de 1990 costó al Perú 770 millones de dólares EE. UU. como resultado de los embargos comerciales de alimentos y las repercusiones negativas para el turismo (OMS, sin fecha). De forma similar, la Unión Europea (UE) prohibió la importación de pescado procedente de África oriental como consecuencia de una epidemia de cólera en la región. Esta prohibición duró desde finales de diciembre de 1997 hasta junio de 1998, aunque la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud rechazaron la restricción indicando que no era "la respuesta más apropiada" (FAO, 1998).

El camarón de aguas calientes es un producto importante en el comercio internacional. En 1999, la producción mundial fue de unos cuatro millones de toneladas, de los cuales 1,3 millones se destinaron al comercio internacional; tres cuartas partes de ellos procedían de países en desarrollo (FAO, 1999), lo que lo convierte en un producto muy importante para estos países.

El sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control (APPCC) es un sistema de gestión de la inocuidad de los alimentos ampliamente aceptado para garantizar dicha inocuidad. El comercio mundial de camarones ha respondido a las principales iniciativas de los Estados Unidos (Reglamentación de los Alimentos Marinos en relación con el sistema de APPCC (FDA, 1995)) y de la Unión Europea (concepto de "autocontroles" y puntos críticos de control (CE, 1991)) considerándolas requisitos previos para mantener el comercio. Además, si bien muchos países importadores aplican sistemas de vigilancia microbiológica en los puertos de entrada, las autoridades de reglamentación de los países exportadores son las encargadas de gestionar los riesgos para la inocuidad de los alimentos en cada empresa y proceso. Parece, por tanto, que el comercio internacional de alimentos, en conjunto, está rigurosamente reglamentado en lo relativo a la inocuidad de los alimentos. Estas iniciativas han tenido efectos especialmente graves en el comercio internacional de camarones, ya que existe la creencia en los países importadores de que los camarones de aguas calientes pueden ser fuente de patógenos transmitidos por los alimentos, como puso de relieve el ejemplo anterior, relativo al Perú.

ALCANCE

A tenor de los antecedentes, el objeto del presente trabajo fue evaluar el riesgo de contraer cólera a causa del consumo de camarones de aguas calientes importados. Aunque se reconoció el posible riesgo para la salud asociado con los camarones que se producen y consumen a nivel nacional, no se tomó en consideración en la presente evaluación. Por lo general, los camarones producidos y consumidos a escala nacional no pasan por la misma cadena desde la producción

al consumo que los camarones de aguas calientes exportados, y habría que abordarlos por separado. Pero, al llevar a cabo la presente evaluación, no se disponía de los datos adecuados para abordar la situación de la producción y el consumo nacionales. Por tanto, la evaluación de riesgos se centró únicamente en los camarones de aguas calientes producidos y elaborados para el mercado de exportación. En la evaluación de riesgos se examinó el riesgo asociado con el consumo de camarones importados en varios países importadores. Se tuvo en cuenta tanto el consumo de camarones sin cocer (que se supuso que era el 10 por ciento del consumo total), probablemente en forma de sashimi o sushi, como el de camarones cocidos (que se supuso que era el 90 por ciento del consumo total) ya fuera en el establecimiento de elaboración o como parte de la preparación de la comida.

EVALUACIÓN DE RIESGOS

Enfoque

Se estableció un grupo de redacción conjunto FAO/OMS para estimar la probabilidad de contraer cólera como consecuencia del consumo de camarones de aguas calientes que sean objeto de comercio internacional y que contengan *Vibrio cholerae* O1 y O139 colerágenos. El grupo emprendió un proceso de recogida de datos sobre la prevalencia y la concentración de cepas colerágenas de *V. cholerae* en puntos fundamentales de la cadena captura–elaboración–almacenamiento–preparación–consumo. Gran parte de los datos disponibles eran de carácter cualitativo y, aunque existían varios estudios sobre la prevalencia de *V. cholerae* colerágeno en el agua y en los camarones, faltaban datos sobre los niveles del organismo en los camarones y en su medio ambiente. Si bien no había datos cuantitativos sobre muchos aspectos de la cadena captura–consumo, existían datos procedentes de análisis de los camarones de aguas calientes importados realizados en los puertos de entrada, que se utilizaron en la presente evaluación. Además, se disponía de muy poca información sobre el consumo. Para superar este obstáculo se utilizaron estadísticas sobre el volumen de camarones de aguas calientes importados y sobre población relativas a siete países importadores seleccionados, que sirvieron de base para estimar el número de raciones consumidas al año.

Teniendo en cuenta los datos disponibles, en el curso del presente trabajo se consideraron y elaboraron tanto un enfoque cualitativo como uno cuantitativo para estimar el riesgo. El enfoque cualitativo se elaboró sobre la base de un sistema establecido por Food Science Australia (FSA, 2000) para describir perfiles de riesgos de productos vegetales. Este enfoque cualitativo tomó en consideración la cadena captura–consumo. Además, se utilizó la información publicada por la Comisión Internacional sobre Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos (ICMSF, 2002), referente a los descriptores de la gravedad de enfermedades causadas por varios patógenos, como base para describir el resultado de la caracterización de riesgos.

En un esfuerzo por elaborar una estimación del riesgo más cuantitativa se siguieron dos sistemas diferentes. Ambos se centraron específicamente en siete países importadores de camarones, de forma que algunos de los insumos de datos eran específicos de estos países. El primero de estos sistemas se basó en un instrumento de evaluación de riesgos para la inocuidad de los alimentos, basado a su vez en una hoja de cálculo publicada (Ross y Sumner, 2002). Consiste en un modelo matemático con un interfaz de fácil manejo que permite realizar cálculos basados en 11 insumos determinados a fin de elaborar índices de riesgo para la salud pública. Podría considerarse un tipo de evaluación de riesgos a medio camino entre un enfoque totalmente cualitativo y otro totalmente cuantitativo. El segundo sistema que se siguió requería

la elaboración de un modelo de evaluación de riesgos totalmente cuantitativo específico para esta combinación de patógeno y producto, que utilizara los datos cuantitativos disponibles. Como no se disponía de los insumos numéricos necesarios para un modelo desde la captura al consumo, este modelo se basó en una vía de exposición resumida que empezaba en el puerto de entrada del país importador.

Identificación de peligros

De acuerdo con la definición de la OMS, los *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos son los únicos agentes causantes del cólera, que es una enfermedad transmitida por el agua y los alimentos con potencial epidémico y pandémico. El *V. cholerae* colerágeno causa una enfermedad gastrointestinal que varía entre leve y grave, y puede ocasionar la deshidratación del paciente, llegando a producir la muerte. Entre los síntomas más comunes cabe citar una intensa diarrea acuosa, anorexia y molestias abdominales. En casos graves la diarrea puede alcanzar rápidamente 500 y hasta 1000 ml / hora, lo que en poco tiempo ocasiona taquicardia, hipotensión y colapso vascular debido a la deshidratación (Kaper, Morris y Levine, 1995). La fuente primaria de *V. cholerae* colerágeno son las heces de personas que padecen una infección aguda por este organismo, por lo que llega al agua principalmente a través de las aguas residuales. En medios acuáticos se ha observado una estrecha relación entre los niveles de zooplankton y la incidencia de *V. cholerae* (Huq *et al.*, 1983) que podría contribuir, al igual que otros factores ambientales, a la estacionalidad del cólera (Colwell y Spira, 1992). *V. cholerae* puede sobrevivir en el agua durante largos períodos, pero parece estar circunscrito a aguas dulces y estuarios. Hay muy pocos casos registrados aislamiento de *V. cholerae* colerágeno procedente de camarones.

Evaluación de la exposición

En la Figura 1 se presenta un panorama general de la cadena desde la captura hasta el consumo que había que tener en cuenta. Esto ayudó a identificar los distintos puntos de la cadena que influyen en la prevalencia y el nivel de *V. cholerae* colerágeno en los camarones de aguas calientes. Los datos sobre la prevalencia de *V. cholerae* colerágeno en el agua y los camarones indicaban un intervalo del 0 al 2 por ciento. Sin embargo, los estudios rara vez indicaban el número real de células de *V. cholerae* presentes. Había datos de pruebas realizadas en los puertos de entrada de tres países, que ofrecían dos muestras positivas entre casi 22 000 muestras de camarones de aguas calientes sometidas a prueba, lo que indicaba una prevalencia del 0,01 por ciento aproximadamente en los camarones de aguas calientes exportados. El efecto de las etapas de elaboración sobre *V. cholerae* colerágeno era bastante importante, ya que daba lugar a reducciones de hasta 6 logs, según la etapa (lavado, aplicación de hielo, cocción, congelación).

Había muy poca información disponible sobre el consumo de camarones de aguas calientes importados. Para superar este obstáculo, se utilizaron estadísticas sobre el volumen de importación de camarones de aguas calientes y sobre la población de siete países seleccionados, a saber, Alemania, España, los Estados Unidos, Francia, Italia, el Japón y el Reino Unido, como base para calcular el número de raciones consumidas al año.

Caracterización de peligros

V. cholerae O1 y O139 pueden infectar tanto a adultos como a niños, causando una enfermedad diarreica. Aproximadamente el 20 por ciento de los infectados cursan una enfermedad aguda, con diarrea acuosa, y entre el 10 y el 20 por ciento de estos individuos sufren una diarrea acuosa grave con vómitos (OMS, 2004). Sin un tratamiento rápido y adecuado, puede producirse una deshidratación grave y la muerte en cuestión de horas; la tasa de letalidad en los casos que no reciben tratamiento puede alcanzar entre el 30 y el 50 por ciento. Sin embargo, el tratamiento es sencillo, y si se aplica adecuadamente la tasa de letalidad es inferior al 1 por ciento (OMS, 2004).

La enfermedad gastrointestinal, típica del cólera, se consideró el punto final de la presente evaluación de riesgos. Hay varios informes que señalan que el número de organismos colerágenos necesario para causar la enfermedad es del orden de 1 millón de células y por lo tanto este número se consideró la dosis umbral al elaborar la evaluación de riesgos cualitativa, y también al utilizar el instrumento de evaluación de riesgos basado en una hoja de cálculo publicada. Sin embargo, como también se disponía de datos de ensayos de alimentación con voluntarios humanos sobre *V. cholerae*, se utilizaron para elaborar una curva dosis-respuesta. Había datos sobre voluntarios humanos disponibles para los biotipos clásico y El Tor. La curva dosis-respuesta se obtuvo ajustando el modelo Beta-Poisson aproximado a los datos de los estudios con voluntarios. No obstante, como el biotipo El Tor se observa ahora más a menudo en relación con los casos clínicos de cólera, en la presente evaluación de riesgos se elaboró el modelo dosis-respuesta utilizando datos relativos a este biotipo. A continuación se utilizó esta curva dosis-respuesta en el modelo cuantitativo elaborado en el curso del presente trabajo.

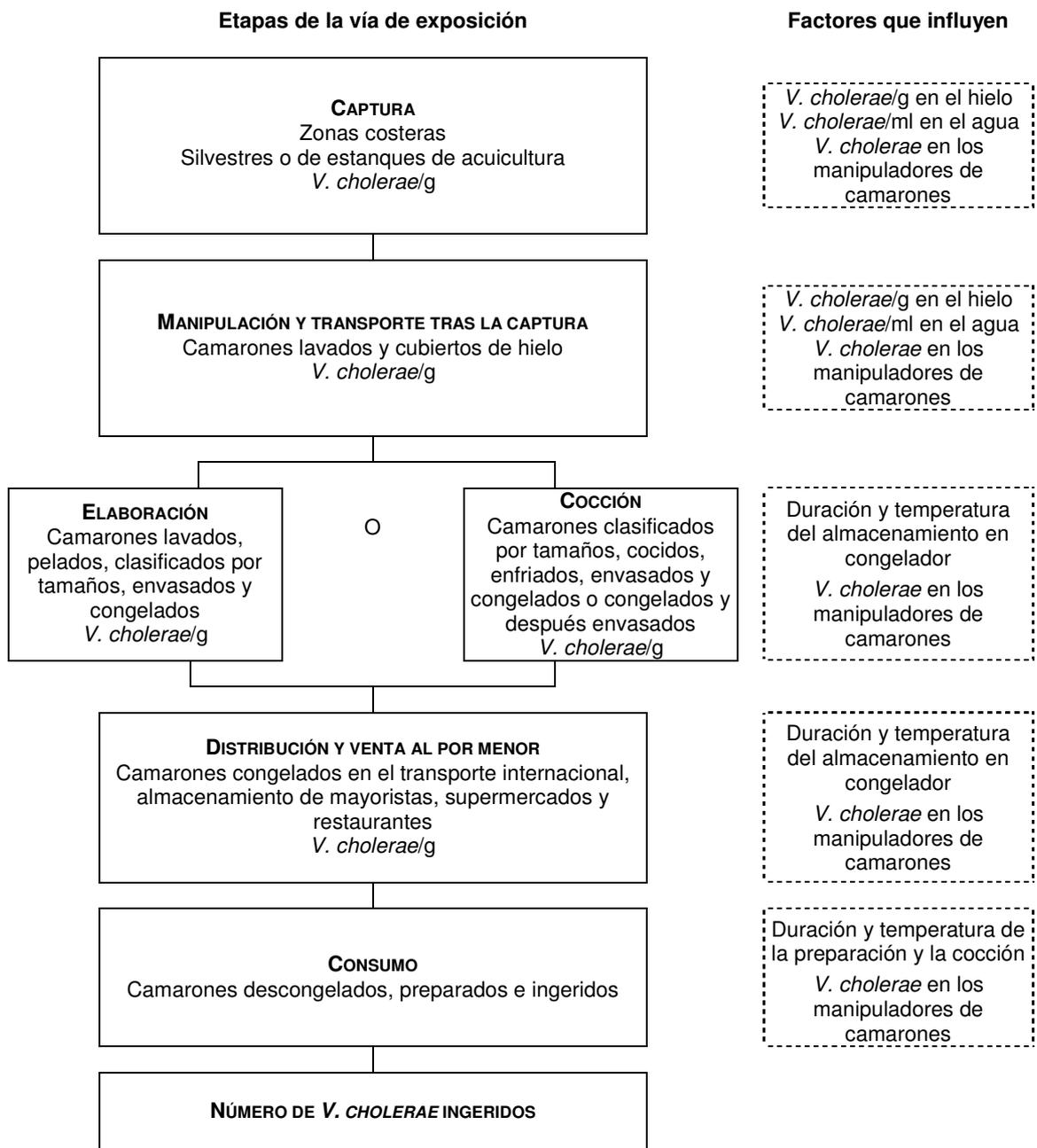


Figura 1. Vía de exposición desde la producción hasta el consumo para la evaluación de la exposición de *V. cholerae* en camarones de aguas calientes capturados y elaborados para los mercados internacionales.

Caracterización de riesgos

Las estimaciones de la probabilidad de contraer cólera como consecuencia del consumo de camarones de aguas calientes se obtuvieron mediante sistemas cualitativos y cuantitativos.

En la evaluación de riesgos cualitativa se elaboró una matriz que contenía respuestas a una variedad de criterios cualitativos. Esta matriz tenía en cuenta la frecuencia de la enfermedad asociada con los camarones de aguas calientes, la gravedad de la enfermedad, si era necesaria la proliferación del peligro en el producto para causar la enfermedad y los efectos sobre el peligro de las distintas etapas de elaboración y de preparación por el consumidor. Este análisis indicó que *V. cholerae* colerágeno tiene pocas oportunidades de sobrevivir a la elaboración y por lo tanto de encontrarse presente en los camarones finalmente consumidos. La frecuencia de la enfermedad, muy baja, y la falta de un vínculo epidemiológico documentado apoyan esta idea. Se consideró que no era adecuado clasificar esta situación en términos del riesgo, dado que cualquier descriptor que se utilizara podría ser interpretado de formas diferentes por personas distintas. Sin embargo, la presentación de información sobre distintos aspectos pertinentes proporciona un fundamento apropiado para la toma de decisiones en algunas situaciones.

El instrumento basado en una hoja de cálculo publicada se utilizó para estimar la probabilidad de contraer cólera a causa del consumo de camarones de aguas calientes crudos en siete países importadores en los que había datos disponibles. Sobre la base de los datos utilizados como insumos del instrumento basado en una hoja de cálculo, se predijeron entre 1 y 2 casos de cólera en un decenio causados por el consumo de camarones de aguas calientes en España, los Estados Unidos y el Japón y aproximadamente 1 caso cada 25 años en el resto de los países examinados. Este instrumento proporciona un interfaz de fácil manejo para facilitar la aplicación de la evaluación de riesgos al proceso de toma de decisiones, pero tiene limitaciones, y puede resultar difícil comprender la forma de calcular las estimaciones. No obstante, se ha observado que resulta útil para los gestores de riesgos, sobre todo en ejercicios de clasificación de riesgos.

La evaluación de riesgos totalmente cuantitativa que también se elaboró se centró en la cadena entre el puerto de entrada y el punto de consumo. Este modelo cuantitativo estimó que el riesgo mediano de contraer cólera a causa de los camarones de aguas calientes en los países importadores seleccionados oscilaba entre 0,009 y 0,9 casos al año según el país. Además, la evaluación de riesgos señaló que el riesgo mediano estaba comprendido entre 2 y 9 casos de enfermedad por cada mil millones (10^9) de raciones de camarones de aguas calientes. Aunque la ventaja del sistema cuantitativo es que ofrece una estimación numérica del riesgo, la validez de este tipo de evaluaciones depende de los datos utilizados para elaborarlas. En el informe técnico se puede consultar información más detallada sobre cada uno de estos sistemas y sobre los resultados.

LAGUNAS EN LOS DATOS

Al llevar a cabo la presente evaluación se identificaron varias lagunas en nuestros conocimientos y en las bases de datos. Entre ellas estaba la falta de datos cuantitativos sobre los niveles del microorganismo en varios puntos a lo largo de la cadena producción-consumo. Esta laguna es aún mayor si se toma en consideración la cadena nacional desde la producción hasta el consumo. Aunque había amplios datos sobre las pruebas realizadas en los puertos de entrada de tres países, faltaban datos de estas pruebas en muchos de los países importadores considerados

en la presente evaluación de riesgos. No se disponía de datos efectivos sobre los niveles de contaminación fecal cruzada durante la manipulación de los camarones, ni de datos sobre la contaminación cruzada posterior a la elaboración. Tampoco había datos sobre el consumo de camarones, por lo que hubo que calcularlos utilizando el volumen de los camarones importados por los países seleccionados.

RESULTADOS MÁS IMPORTANTES

- *V. cholerae* está ampliamente distribuido en el medio ambiente. Sin embargo, es importante señalar que sólo las cepas que producen la toxina del cólera y pertenecen a los serotipos O1 y O139 son agentes causantes de cólera. Estas cepas rara vez han sido aisladas en medios acuáticos.
- El cumplimiento por los elaboradores de camarones destinados al mercado de exportación de las prescripciones sobre BPF/BPH/APPCC reduce al mínimo la posible contaminación y/o la contaminación cruzada por *V. cholerae* colerágeno y su posterior proliferación, tanto en los camarones silvestres como en los cultivados, durante la manipulación y la elaboración.
- Durante el lavado, la congelación y la cocción hay reducciones log significativas del número de organismo colerágenos. Por lo tanto, en los camarones importados pueden observarse niveles muy bajos de *V. cholerae*.
- Amplios datos de los países importadores muestran que rara vez se han aislado *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en camarones de aguas calientes importados (2 en ~22 000 muestras).
- Utilizando datos de estudios de alimentación humana fue posible elaborar curvas dosis-respuesta tanto para el biotipo clásico de *V. cholerae* como para el biotipo El Tor. Estas curvas señalaban una diferencia en la relación dosis-respuesta correspondiente a cada biotipo. Esto puede ser consecuencia de la forma en que se recogieron los datos o puede indicar una diferencia entre la virulencia de los dos biotipos. Como en la actualidad El Tor es el biotipo que se da con más frecuencia, en la estimación de riesgos de la evaluación de riesgos cuantitativa se utilizó la curva dosis-respuesta elaborada para este biotipo. En lo que respecta a la evaluación de riesgos cualitativa y al instrumento de la hoja de cálculo, se supuso que una dosis 10^6 células de *V. cholerae* causaba la enfermedad al ser ingerida con el alimento.
- Mientras que la evaluación de riesgos cualitativa describe una situación en la que parece poco probable contraer cólera a causa del consumo de camarones de aguas calientes, los enfoques cuantitativos lo corroboran al predecir bajos niveles de riesgo de enfermedad en algunos de los principales países consumidores de camarones de aguas calientes importados. Estos resultados se corresponden con la falta de casos documentados de cólera atribuibles a los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional.

CONCLUSIONES

Los *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos son los únicos agentes causantes del cólera. Aunque en ocasiones se pueden encontrar en los camarones *V. cholerae* que no sean O1 ni O139, no hay

riesgo de cólera conocido que se asocia a esos serotipos ni en los camarones ni en ningún otro producto. Las evaluaciones de riesgos que aquí se exponen estimaron un riesgo muy pequeño de contraer cólera a través del consumo de camarones de aguas calientes importados. Esto se corresponde con el cuadro que ofrecen los datos epidemiológicos disponibles. Sin embargo, habría que seguir investigando para completar las lagunas señaladas más arriba. Si se dispusiera de estos datos, sería relativamente sencillo modificar los insumos de los sistemas anteriormente expuestos a fin de incluir los nuevos datos. En el curso de este trabajo no se ha tenido en cuenta el riesgo asociado con los camarones que se producen y consumen a escala nacional. Si bien se podrían utilizar el sistema cualitativo y el instrumento basado en una hoja de cálculo aquí expuestos como base para empezar una evaluación de riesgos en este ámbito, el modelo totalmente cuantitativo de evaluación de riesgos que se ha elaborado no es adecuado para su aplicación a la hipótesis nacional.

REFERENCIAS

- CE [Comisión Europea]. 1991. Directiva 91/493/CEE del Consejo, por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de los productos pesqueros. *Diario Oficial de la Comunidad Europea*, L268, págs. 15 – 34.
- Colwell, R. R. y Spira, W. M. 1992. The ecology of *Vibrio cholerae*. pp. 107–127, en: D. Baura and W.B. Greenough III (eds.). *Cholera*. Nueva York, Estados Unidos: Plenum Publishers Co.
- FAO [Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación]. 1998. Comunicado de prensa PR98-21E, "La prohibición de importar productos pesqueros procedentes de África no es la respuesta más apropiada". 25 de marzo de 1998. Bruselas, Bélgica.
- FAO. 1999. World production of fish, crustaceans and molluscs. Puede consultarse en: <http://www.fao.org/fi/trends/worldprod99e.asp> Consultado en julio de 2002.
- FDA [Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos]. 1995. Procedures for the safe and sanitary processing and importing of fish and fishery products. Final Rule Code of Federal Regulation (CFR) Part 123 and 1240.
- FSA [Food Science Australia]. 2000. Final Report – Scoping study on the risk of plant products. SafeFood NSW, Homebush, NSW, Australia.
- Huq, A., Small, E.B., West, P.A., Huq, M.I., Rahman, R. & Colwell, R.R. 1983. Ecological relationships between *Vibrio cholerae* and planktonic crustacean copepods. *Applied and Environmental Microbiology*, **45**: 275–283.
- ICMSF [Comisión Internacional sobre Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos]. 2002. *Microorganisms in Foods: 7. Microbiological testing in food safety management*. Nueva York, Estados Unidos: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Kaper, J. B., Morris, J. G. y Levine, M. M. 1995. Cholera. *Clinical Microbiology Reviews*, **8**: 48–86.
- Oliver, J. D. y Kaper, J. B. 1997. *Vibrio* species. pp. 228–264, en: M. P. Doyle, L. R. Beuchat y T. J. Montville (eds.). *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*. Washington, D.C., Estados Unidos: American Society for Microbiology Press.
- OMS [Organización Mundial de la Salud]. Sin fecha. Epidemias mundiales e impacto del cólera. Puede consultarse en: <http://www.who.int/topics/cholera/impact/es/index.html>. Consultado en diciembre de 2005.

- OMS. 2004. Cholera response: Assessing the outbreak response and improving preparedness. Puede consultarse en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_CDS_CPE_ZFk_2004.4.pdf
Consultado en enero de 2006.
- Ross, T. y Sumner, J. 2002. A simple, spreadsheet-based, risk assessment tool. *International Journal of Food Microbiology*, **77**: 39–53.
- Wolfe, M. 1992. The effects of cholera on the importation of foods: Peru – a case study. *PHLS Microbiology Digest*, **9**: 42–44.

INFORME TÉCNICO

1. Introducción

El camarón de aguas calientes¹ es un producto importante en el comercio internacional (Cuadro 1). En 1999, la producción mundial total de camarones fue de unos cuatro millones de toneladas, de las cuales 1,3 millones fueron objeto de comercio internacional; tres cuartas partes de ellos procedían de países en desarrollo (FAO, 1999). Si bien los casos de cólera en los países productores de camarones a menudo tienen un efecto negativo en las exportaciones de este producto, hasta la fecha no se han documentado casos de cólera causados por camarones de aguas calientes que hayan sido objeto de comercio internacional. La FAO tiene datos globales sobre la cantidad, origen y destino de camarones que han sido objeto de comercio entre distintos países. Los organismos de reglamentación de algunos de los principales países importadores de camarones, como los Estados Unidos y el Japón, someten sistemáticamente a prueba muestras de camarones de aguas calientes importados para detectar la presencia de *Vibrio cholerae* colerágeno, por lo que había datos disponibles del período 1995–2000 para estimar la prevalencia y la distribución de este patógeno en los camarones de aguas calientes. Estos datos se han utilizado en la evaluación de riesgos que se expone en el presente informe.

Hay que hacer hincapié desde el principio en que la presente evaluación de riesgos se ocupa únicamente de los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional. Se admite que el cólera es un grave problema de salud pública para muchos países en desarrollo; sin embargo, hay dificultades e incertidumbres importantes para definir las prácticas de manipulación y de almacenamiento, las posibles vías de contaminación fecal cruzada y las modalidades de consumo de camarones a escala nacional. Además, los datos disponibles sobre pruebas de la presencia de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones consumidos a escala nacional son escasos en lo referente a los mercados y los minoristas.

¹ El término camarón se aplica tanto a los camarones silvestres capturados como a los cultivados, e incluye también los productos denominados langostinos.

Cuadro 1. Los diez principales países importadores de camarones, su volumen total de importación y los casos de cólera en 2000.

País	Importaciones de camarones		Total de casos de cólera en 2000 (casos causados por las importaciones)
	toneladas × 10 ³	millones de dólares EE.UU.	
Estados Unidos	345,7	3 848,7	4 (4)
Japón	283,0	3 167,0	34 (32)
España	114,7	767,6	1 (1)
Dinamarca	94,8	332,6	–
Reino Unido	77,9	540,0	33 (33)
Francia	67,7	495,2	–
Canadá	66,4	377,8	–
Italia	49,6	344,8	–
Países Bajos	40,3	258,6	–
Hong Kong (Región Administrativa Especial de China)	40,1	230,9	9 (3)

NOTAS: Las cifras relativas a las importaciones incluyen camarones de aguas frías y calientes de todos los tipos de productos, a saber, frescos, refrigerados, congelados, en conserva, etc.

FUENTES: Las cifras relativas a las importaciones están tomadas de FAO-Infopesca, 2002. Las relativas a los casos de cólera están tomadas de OMS, 2001.

1.1. Sistemas de gestión de las exportaciones de camarones de aguas calientes

A lo largo de los dos últimos decenios, el sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control (APPCC) se ha convertido fundamentalmente en un requisito previo para las empresas y los países que desean participar en el comercio internacional. *“El sistema de APPCC es un instrumento para evaluar los peligros y establecer sistemas de control que se centran en la prevención en lugar de basarse principalmente en el ensayo del producto final”* (CAC, 1997a, b). El sistema de APPCC puede aplicarse a toda la cadena alimentaria, desde la producción al consumo. Lo aplican las empresas para producir alimentos inocuos, y las autoridades de reglamentación como forma de facilitar la inspección y proteger la salud pública. En la actualidad, el sistema de APPCC, combinado con las buenas prácticas de higiene (BPH), las buenas prácticas de fabricación (BPF) y los procedimientos operativos normalizados en materia de higiene (SSOP), constituyen un sistema integrado de gestión de la inocuidad de los alimentos, que aplican las empresas productoras de alimentos (marinos) que participan en el comercio internacional (por ejemplo, FDA, 2001a).

El comercio mundial de camarones ha respondido a las principales iniciativas de los Estados Unidos (Reglamentación de los Alimentos Marinos en relación con el sistema de APPCC (FDA, 1995)) y de la Unión Europea (concepto de “autocontroles” y puntos críticos de control (CE, 1991)) considerándolas requisitos previos para mantener el comercio. Además, los principales países y bloques comerciales importadores aplican sistemas de vigilancia microbiológica en los puertos de entrada, en los que un resultado positivo da lugar a la empresa exportadora sea incluida en un programa de pruebas más estricto, lo que no sólo aumenta los costos de producción sino que también aumenta la probabilidad de detección posterior. Los principales países importadores también imponen a las autoridades de reglamentación de los países exportadores la obligación de gestionar los riesgos para la inocuidad de los alimentos en cada

empresa y proceso. Por ejemplo, la Unión Europea (UE) exige que cada país exportador tenga una autoridad encargada de regular la inocuidad de los alimentos de conformidad con las directivas de la UE.

En vista de lo anterior, se observa que el comercio internacional de alimentos, en conjunto, está rigurosamente reglamentado en lo relativo a la inocuidad de los alimentos. Estas iniciativas han tenido efectos especialmente graves en el comercio internacional de camarones, ya que existe la creencia, muy arraigada en los países importadores, de que los camarones de aguas calientes pueden ser fuente de patógenos transmitidos por los alimentos. Por ejemplo, a finales del decenio de 1970, los Estados Unidos impusieron un sistema de “listas negras” para las exportaciones de camarones de algunos países asiáticos, y sometieron sus productos a sistemas exhaustivos de muestreo y vigilancia. En 1980, unos camarones cocidos procedentes de Asia resultaron implicados en un brote de shigelosis en los Países Bajos (Bijkerk, 1984), aunque nunca se aclaró si el producto se había contaminado en Asia, durante su elaboración, o en los Países Bajos, durante su preparación final. La UE puso en la lista negra las exportaciones de camarones de Bangladesh, al estimar probable que los manipuladores de alimentos hubieran transmitido *V. cholerae* al producto. A principios del decenio de 1990, una epidemia de cólera se propagó por América Latina (Tauxe *et al.*, 1994a), y aunque no hubo casos asociados con el consumo de alimentos marinos comercializados, el brote costó al Perú 770 millones de dólares EE. UU. como resultado de los embargos comerciales de alimentos y las repercusiones negativas para el turismo (OMS, 2003). De forma similar, la UE prohibió la importación de pescado procedente de África oriental como consecuencia de una epidemia de cólera en la región. Esta prohibición duró desde finales de diciembre de 1997 hasta junio de 1998, aunque un dictamen de expertos de la FAO y la OMS rechazó la restricción basándose en consideraciones sobre la salud humana (FAO, 1998).

Teniendo en cuenta estos antecedentes, el comercio internacional de camarones en general, y el comercio de camarones de aguas calientes en particular, elaboraron sistemas de APPCC con miras a cumplir los requisitos en materia de inocuidad de los alimentos. Independientemente de si la fuente primaria es un producto marino o acuícola, para este proceso se han elaborado una serie de puntos críticos de control (PCC) correspondientes a los patógenos seleccionados, sobre todo los de origen fecal (por ejemplo, *Salmonella*, *Shigella*, *V. cholerae*). Entre ellos están los siguientes:

- Refrigeración primaria, inmediatamente después de la captura, en hielo picado con agua a bordo y en los lugares de captura.
- En los productos cocidos, aplicación de sistemas de tiempo y temperatura para obtener reducciones log muy por encima de los niveles probables de contaminación en lugares de interés microbiológico.
- Refrigeración rápida tras la cocción.
- Congelación por placas, seguida del almacenamiento en congelador.

Además, las BPH y las BPF se adaptaron para cumplir los requisitos del Codex relativos a la construcción de establecimientos, el suministro de agua, la producción de hielo, el control de la temperatura y el flujo de productos entre zonas “sucias” y “limpias”, y existen SSOP para la limpieza de superficies que están en contacto con alimentos y para la higiene personal de los manipuladores (CAC, 1997a, b).

Por tanto, el sector del comercio internacional de camarones está rigurosamente reglamentado por las autoridades de control y estrechamente vigilado por los países importadores. Los resultados de estos programas de vigilancia constituyen la base para establecer la exposición a *V. cholerae* en la presente evaluación de riesgos.

2. Declaración de objetivos

El objetivo de la presente evaluación de riesgos era estimar la probabilidad de que los consumidores de los países seleccionados contrajeran cólera tras el consumo de camarones de aguas calientes importados. El trabajo se centró en los camarones capturados y elaborados específicamente para el comercio internacional, y consideró la probabilidad de contraer cólera en un país que importa estos camarones.

El trabajo que se expone en el presente documento sigue los principios y directrices para la aplicación de la evaluación de riesgos microbiológicos establecidos por el Codex (CAC, 1999). Se llevaron a cabo las etapas de identificación de peligros, evaluación de la exposición, caracterización de peligros y caracterización de riesgos. La información de que se dispuso para esta evaluación de riesgos se describe principalmente en las secciones correspondientes a la evaluación de la exposición y la caracterización de peligros. Debido al carácter de los datos disponibles, la evaluación de la exposición desde la captura hasta el punto de consumo es fundamentalmente descriptiva. También se describe una segunda vía de exposición, más corta, que empieza en el punto de importación, para la que había datos numéricos disponibles. La etapa de caracterización de peligros incluyó también la elaboración de un modelo dosis-respuesta. Por tanto, en estas dos etapas se incluyen resultados tanto numéricos como textuales.

La etapa de caracterización de riesgos difiere en cierto modo de otras evaluaciones de riesgos anteriormente expuestas en esta serie, dado que describe tres enfoques, que oscilan entre lo cualitativo y lo cuantitativo, para combinar la información de las dos etapas anteriores y ofrecer una descripción de los riesgos. También se describen en esta etapa las hipótesis realizadas y las ventajas y limitaciones asociadas a cada uno de los enfoques.

Con el fin de facilitar la estimación del consumo, se seleccionaron para su consideración en la presente evaluación siete países importadores de los cuales había datos pertinentes, que fueron Alemania, España, los Estados Unidos, Francia, Italia, el Japón y el Reino Unido. Se seleccionaron para ofrecer un ejemplo de cómo emprender esta evaluación de riesgos y cómo aplicar los enfoques utilizados a otros países importadores de camarones de aguas calientes sustituyendo los datos utilizados por otros específicos del país en cuestión.

El presente trabajo no aborda los riesgos asociados con el consumo de camarones de aguas calientes a escala nacional. Se reconoce que los camarones de aguas calientes destinados al mercado nacional normalmente se capturan y elaboran en condiciones muy distintas. Sin embargo, la falta de datos en este ámbito hizo que en esa fase no fuera posible emprender una evaluación de riesgos para estimar la probabilidad de que los consumidores contrajeran cólera a causa del consumo de camarones de aguas calientes capturados y elaborados en el país. No obstante, si se dispusiera de datos de este tipo, el enfoque cualitativo y el instrumento basado en una hoja de cálculo que aquí se exponen podrían utilizarse como base para comenzar una evaluación de riesgos en este ámbito; el modelo de evaluación de riesgos totalmente cuantitativo elaborado en el presente trabajo no resulta adecuado para su aplicación a la hipótesis nacional.

3. Identificación de peligros

3.1. Presencia del organismo

3.1.1. Serovares de *V. cholerae* que suscitan preocupación

Según la definición de la OMS, los *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos son los únicos agentes causantes de cólera, que es una enfermedad transmitida por el agua y los alimentos con potencial epidémico y pandémico. A los otros serogrupos (serovares) de *V. cholerae* normalmente se los denomina cepas no O1, no O139. Por lo general no son colerágenos, suelen causar una forma de gastroenteritis más leve que O1 y O139 y se asocian con casos esporádicos y pequeños brotes más que con epidemias y pandemias (Kaper, Morris y Levine, 1995; Borroto, 1997; Desmarchelier, 1997). El serovar O1 se clasifica en tres formas antigénicas: Inaba, Ogawa y Hikojima. Estas formas antigénicas se denominan subtipos de las cepas de *V. cholerae* O1 y se pueden clasificar en dos biotipos, clásico y El Tor, sobre la base de sus características fenotípicas (Kaper, Morris y Levine, 1995). En estudios recientes se ha demostrado que las cepas del biotipo clásico rara vez se aíslan en ningún lugar del mundo (Sack *et al.*, 2003). Las cepas del biotipo colerágeno El Tor de *V. cholerae* se dividen en cuatro grupos clonales principales: i) el del séptimo clon pandémico; ii) el de la costa del Golfo de los Estados Unidos; iii) el de Australia; y iv) el de América Latina (que resulta difícil de distinguir de la cepa del séptimo clon pandémico y produce una pauta de PFGE muy similar), los que parece indicar la existencia de amplias asociaciones demográficas y epidemiológicas (Wachsmuth *et al.*, 1994).

La presente evaluación de riesgos se centra fundamentalmente en *V. cholerae* O1, puesto que había muy poca información disponible sobre *V. cholerae* O139 y hay pocos indicios de que los dos serovares (O1/O139) difieran en lo relativo a la evaluación de la exposición y las características del riesgo. Además, no se han notificado brotes de cólera asociados con el serovar O139 fuera de los países del sudeste asiático, y la importancia del serotipo O139 como causante de cólera ha disminuido en los últimos años, incluso en estos países, (Ramamurthy *et al.*, 2003).

El factor de virulencia más importante asociado con *V. cholerae* O1 y O139 es la toxina del cólera. Se han secuenciado los genes *ctx* (*ctxA* y *ctxB*) que codifican la producción de la toxina del cólera, lo que ha permitido elaborar sondas de ADN y métodos basados en la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) para detectar este gen en cultivos aislados de *V. cholerae* (Shirai *et al.*, 1991; Koch *et al.*, 1993; Olsvik *et al.*, 1993; Karunasagar *et al.*, 1995). Esto ha permitido a su vez la detección específica de *V. cholerae* colerágeno procedente de los alimentos marinos y del agua. Se ha aislado *V. cholerae* O1 no colerágeno procedente del medio ambiente en varios estudios (Colwell, Kaper y Joseph, 1977; Kaper *et al.*, 1979; Colwell *et al.*, 1981; Sakazaki y Donovan, 1984; Martins *et al.*, 1991; Minami *et al.*, 1991; Dalsgaard *et al.*, 1995b). La serotipificación de cultivos aislados de *V. cholerae* procedentes de alimentos marinos no proporciona información suficiente para llevar a cabo una evaluación de riesgos. Shimada, Sakazaki y Oue (1987) informaron de que algunos vibriones ambientales no patógenos pueden tener reacciones cruzadas con el antisuero polivalente O1, lo que ocasionaría una identificación errónea. Dalsgaard, Mazur y Dalsgaard (2002) señalaron que el *V. cholerae* O155 aislado procedente de camarones de aguas calientes tiene una reacción cruzada con el antisuero O139,

lo que da lugar a una identificación errónea con los cultivos aislados del serotipo O155 que no tiene genes asociados con la virulencia. Por lo tanto, si se aíslan las cepas de *V. cholerae* O1 y O139 procedentes de camarones u otros productos comerciales, debería determinarse si contienen genes *ctx*.

Además de la toxina del cólera, las cepas colerágenas de *V. cholerae* poseen la capacidad de adherirse al intestino delgado y colonizarlo (factor de colonización), lo que se ha atribuido, entre otras cosas, a un pilus corregulado por la toxina (TCP). Los genes que codifican los principales factores asociados con la virulencia se encuentran en agrupaciones (Hacker *et al.*, 1997). Se ha demostrado que los genes *ctx* forman parte de un bacteriófago filamentoso llamado fago CTX (Waldor y Mekalanos, 1996; Faruque, Albert y Mekalanos, 1998). También se sabe que el factor de colonización del pilus actúa como receptor del fago CTX (Waldor y Mekalanos, 1996) y que lo codifica el gen *tcpA* que forma parte de la isla de patogenicidad de *V. cholerae* (Karaolis *et al.*, 1998). La aparición del serotipo O139 como cepa colerágena ha supuesto una oportunidad única para estudiar la evolución de nuevas cepas epidémicas. Los estudios de epidemiología molecular indican que las cepas O139 están estrechamente relacionadas con las cepas O1 El Tor. La transformación de la cepa El Tor original implicó la inserción de una amplia región genómica foránea que codifica los genes O139 específicos del antígeno y la supresión simultánea de la mayor parte de los genes O1 específicos del antígeno (Faruque *et al.*, 2003). Varios investigadores han estudiado la presencia de genes asociados con la virulencia en cepas ambientales de *V. cholerae* no O1, no O139 (Chakraborty *et al.*, 2000; Rivera *et al.*, 2001). Aunque se han observado cepas *ctx* positivas no O1, no O139, a estas cepas a menudo les falta la serie completa de genes asociados con la virulencia que se encuentra en las cepas epidémicas. Chakraborty *et al.* (2000) señalaron la ausencia de genes *tcpA* en cepas *ctx* positivas, mientras que Rivera *et al.* (2001) observaron la ausencia de genes que codifican la toxina zonula occludens (*zot*). Se ha propuesto un ensayo de RCP múltiple que amplifique los genes *tcp* y *ctx* para detectar *V. cholerae* O1/O139 colerágenos procedentes de ecosistemas acuáticos en los programas de vigilancia del cólera (Rivera *et al.*, 2003). Aunque serovares no O1, no O139 *ctx* positivos de *V. cholerae* han estado presentes en enfermedades similares al cólera, sólo se han notificado casos esporádicos (Dalsgaard *et al.*, 2001). Por tanto, los datos actuales no indican que la aparición de nuevos serovares colerágenos sea un problema importante para la inocuidad de los camarones y sus productos.

3.1.2. Prevalencia de *V. cholerae* O1 y O139 en los camarones y en el agua

El cólera es una enfermedad exclusivamente humana; no se han observado especies de animales infectadas sistemáticamente. La fuente primaria de *V. cholerae* O1 y O139 son las heces de personas que padecen una infección aguda por este organismo, que casi siempre llega al agua a través de las aguas residuales. Su presencia en los ambientes acuáticos no está directamente relacionada con la presencia de bacterias coliformes fecales, pero los nutrientes vertidos junto con las aguas residuales de origen humano pueden favorecer la supervivencia de *V. cholerae*. Este organismo puede sobrevivir en el agua durante largos períodos, y los estudios epidemiológicos han demostrado que el agua está presente como vehículo de *V. cholerae* O1. En el Cuadro 2 se muestran algunos ejemplos de ello.

Se ha estimado el tiempo que sobrevive *V. cholerae* en el agua (Cuadro 3). El tiempo medio correspondiente a una disminución de 1 log del número de células (t_{90}) es una función tanto del organismo como del biotipo (Feachem, Miller y Drasar, 1981), según se muestra en el Cuadro 3.

Otros trabajos de los mismos investigadores señalan que *V. cholerae* O1 es capaz de sobrevivir durante largos períodos en aguas calientes que no contienen nutrientes pero que tienen una salinidad comprendida entre el 0,25 y el 3,0 por ciento y un pH de 8 aproximadamente (Miller, Drasar y Feacham, 1984). La obra de Colwell y Spira (1992) ha demostrado que *V. cholerae* O1 puede sobrevivir en el agua casi indefinidamente y se puede decir que es un organismo acuático autóctono. La observación de que *V. cholerae* O1 del mismo biotipo, serotipo, fagotipo y perfil de toxinas ha sido aislado durante un período de 30 años en lugares como el Golfo de México (Blake *et al.*, 1983; Shandera *et al.*, 1983) respalda la conclusión de que *V. cholerae* O1 puede permanecer en el agua durante largos períodos. En Australia se pudo aislar *V. cholerae* O1 intermitentemente durante un período de 22 meses en el agua de río que se utilizaba como suministro auxiliar de agua para una ciudad y que estuvo presente en un caso de cólera en 1977 (Rogers, Cuffe y Cossins, 1977). Sin embargo, *V. cholerae* O1 y O139 están circunscritos a aguas dulces y estuarios, y no hay noticias de la presencia de estos organismos en mar abierto.

En el medio acuático se ha observado una estrecha relación entre los niveles de zooplancton y la incidencia de *V. cholerae* (Huq *et al.*, 1983). Se ha demostrado que la adhesión a la quitina ejerce una gran influencia en la ecología de *V. cholerae* (Nalin *et al.*, 1979). El organismo es quitinolítico y parece que su capacidad de digerir la quitina contribuye a su persistencia en el medio ambiente (Dastidar y Narayanaswami, 1968; Colwell y Spira, 1992; Araújo *et al.*, 1996). También se ha informado de que *V. cholerae* colerágeno se fija en el intestino posterior de los cangrejos (Huq *et al.*, 1996a) y se sabe que el intestino posterior de los crustáceos es una extensión de su exoesqueleto y está cubierto de quitina.

Basándose en estudios realizados en Bangladesh, Colwell y Spira (1992) concluyeron que la estacionalidad del cólera se puede explicar porque los factores ambientales, como la temperatura, la salinidad, la concentración de nutrientes y la proliferación de zooplancton, así como la variación estacional en la captura y consumo de alimentos marinos y el contacto directo con el agua, controlan la transmisión primaria. Los estudios de Bangladesh muestran que una simple filtración del agua potable a través del tejido de un sari, que eliminó el zooplancton, la mayor parte del fitoplancton y las partículas de tamaño $>20\mu\text{m}$, resultó eficaz para eliminar el 99 por ciento de *V. cholerae* (Huq *et al.*, 1996b). La utilización de este procedimiento de filtración en 65 aldeas de Bangladesh con una población de unas 133 000 personas permitió reducir el 48 por ciento de los casos de cólera (Colwell *et al.*, 2003). De lo anterior se deduce que el *V. cholerae* colerágeno se encuentra principalmente asociado con el plancton en la parte superior de la columna de agua o en el sedimento donde se han asentado las partículas con las cuales se asocia.

Cuadro 2. Algunos ejemplos de estudios epidemiológicos en los que el agua está presente como vehículo de *V. cholerae* colerágeno.

Año	País en el que se ha aislado	Aguas presentes	Referencia
1974	Portugal	Agua de manantial no carbonatada embotellada para la comercialización, agua de pozo	Blake <i>et al.</i> , 1977a, 1977b
1980	Tailandia	Hielo	Morris <i>et al.</i> , 1982
1981	Sudáfrica	Agua de río	Sinclair <i>et al.</i> , 1982
1984	Malí	Agua de pozo	Tauxe <i>et al.</i> , 1988
1990	Malawi	Agua almacenada en el hogar; agua de pozo	Swerdlow <i>et al.</i> , 1991b
1991	Bolivia	Agua de río	Gonzales <i>et al.</i> , 1992
1991	Ecuador	Bebidas de vendedores callejeros	Weber <i>et al.</i> , 1994
1991	Perú	Bebidas de vendedores callejeros	Swerdlow <i>et al.</i> , 1992
1991	Perú	Agua de suministro municipal almacenada en el hogar	Ries <i>et al.</i> , 1992
1991	Perú	Hielo	Ries <i>et al.</i> , 1992
1992	Perú	Agua de suministro municipal	Swerdlow <i>et al.</i> , 1992
1998	Brasil	Agua de río	Colaco <i>et al.</i> , 1998
2000	Islas Marshall	Agua potable almacenada	Beatty <i>et al.</i> , 2004
2002	India	Suministro de agua potable	Taneja <i>et al.</i> , 2003

Cuadro 3. Supervivencia de *V. cholerae* en el agua

Biotipo	Aguas	Media (intervalo)
		T ₉₀ (h)
Clásico	Agua dulce (no estéril)	18 (0,16–36)
	Agua de mar (no estéril)	95 (0,36–161)
El Tor	Agua dulce (no estéril)	53 (1–230)
	Agua de mar (no estéril)	56 (8–235)

NOTA: T₉₀ = tiempo en horas necesario para una disminución 1-log de *V. cholerae*.

FUENTE: Feachem, Miller y Drasar, 1981.

Hay muy pocos casos registrados de aislamiento *V. cholerae* O1 y O139 procedentes de camarones. Estudios del sudeste asiático indican que *V. cholerae* O1 no está presente en los camarones crudos (Karunasagar *et al.*, 1990, 1992; Fonseka, 1990; Rattagool *et al.*, 1990). Varios estudios sobre granjas de camarones de la India señalan la ausencia de *V. cholerae* colerágeno en los estanques de cultivo de camarones (Nayyar Ahmad, Karunasagar y Karunasagar, 1995; Bhaskar *et al.*, 1998; Otta, Karunasagar y Karunasagar, 1999; Shetty, 1999; Darshan, 2000; Gopal *et al.*, 2005). Dalsgaard *et al.* (1995a) observaron que *V. cholerae* O1 estaba presente en el 2 por ciento (2/107) de las muestras de agua, sedimentos y camarones tomadas en una importante zona de cultivo de camarones en el sudeste asiático. Sin embargo, las pruebas de cultivos aislados que se realizaron posteriormente señalaron que no había genes *ctx* en ninguna de las dos cepas O1 (Dalsgaard *et al.*, 1995b). Durante las epidemias de cólera de 1997–1999 en Sarawak, Malasia, un estudio observó que entre 97 cultivos aislados de *V. cholerae* O1 en alimentos marinos sometidos a la prueba de *ctx*, 20 cepas contenían el gen y producían la toxina del cólera, y que 14, 1 y 5 de estas cepas toxígenas pertenecían a los serotipos O139, O1 Ogawa y rugoso, respectivamente (Chen *et al.*, 2004; Elhadi *et al.*, 2004). Las 20 cepas toxígenas se aislaron en varios tipos de alimentos marinos recogidos en diferentes lugares de Malasia. Entre las técnicas de aislamiento utilizadas en este estudio estaban el enriquecimiento a 42°C, así como técnicas de RCP, para detectar muestras positivas. Esta metodología puede propiciar un nivel de detección más alto, y hay que tener en cuenta que la incidencia de *V. cholerae* O1 y O139 en los alimentos marinos, incluidos los camarones, puede

ser más alta de lo notificado debido a las limitaciones de la metodología de detección. Los datos de la India indicaron la presencia de *V. cholerae* O1 en el 0,2 por ciento de los camarones crudos (Ministerio de Agricultura de la India, comunicación personal, 2001). No obstante, no se sabe si estas cepas asociadas a los camarones son colerágenas o no. A principios de 2005, entre los camarones importados a Europa hubo muestras positivas de *V. cholerae*, pero posteriores análisis en detalle señalaron que se trataba de cepas no toxígenas (véase el Apéndice C). Los datos presentados a la FAO y la OMS por Argentina (M. Costagliola, comunicación personal, 2001) indican la ausencia de *V. cholerae* O1 y O139 en las 400 muestras de camarones y 15 de agua que se examinaron.

En experimentos de laboratorio, la temperatura y la salinidad influían en la adhesión y colonización de los caparazones de camarones y cangrejos por *V. cholerae* O1 (Castro-Rosas y Escartin, 2002). Tanto la adhesión como la colonización eran óptimas con una salinidad de 10 a 15 partes por mil, un pH de 6–7 y una temperatura de 37°C. Con una salinidad de 30 partes por mil, la adhesión y la colonización se reducían considerablemente, lo que indica que las condiciones de los medios marinos en los que vive el camarón silvestre (pH de 8,5 y salinidad de 30 partes por mil) no son favorables para la colonización por *V. cholerae* O1 del exoesqueleto de los camarones en su hábitat natural. En cambio, la salinidad en los medios acuícolas varía entre 1 y 35 partes por mil y por tanto, en algunos casos, pueden ser adecuados para la adhesión y la colonización por *V. cholerae* O1.

Se ha indicado que, en el medio acuático, *V. cholerae* adopta un estado viable pero no cultivable, debido sobre todo a las bajas temperaturas (Colwell y Spira, 1992). Aun reconociendo que las muestras de agua y camarones negativas para *V. cholerae* pueden contener este organismo en estado viable pero no cultivable, las nítidas pautas estacionales de las epidemias de cólera refutan la hipótesis de que los *V. cholerae* O1 y O139 que no se recuperan mediante las técnicas normales de cultivo están asociadas con la incidencia del cólera.

Los crustáceos, los moluscos y el pescado, preparados de distintas formas, han sido vectores de transmisión de *V. cholerae*. En el Cuadro 4 se citan algunos ejemplos en los que los alimentos marinos han participado en la transmisión de *V. cholerae*. *V. cholerae* puede transmitirse fácilmente mediante el consumo de alimentos marinos crudos, en particular moluscos (De Paola, 1981). En 1986, hubo en los Estados Unidos un brote vinculado al consumo de camarones crudos de origen nacional (Lowry *et al.*, 1989). Otro brote, esta vez en el Japón, en 1978, se asoció con langostas importadas de Indonesia (IASR, 1998). Con relación a otro brote de cólera vinculado al consumo de camarones crudos que tuvo lugar en las Filipinas, en 1962, no resulta posible determinar si *V. cholerae* O1 estaba presente de forma natural o como resultado de una contaminación cruzada posterior a la captura, ya que no se conoce la procedencia de los camarones (Joseph *et al.*, 1965). Los mariscos que más frecuentemente se asocian con casos de cólera son los moluscos (ostras) y los cangrejos. Mientras que las ostras se consumen crudas en muchos países, los cangrejos normalmente se cuecen, aunque *V. cholerae* O1 puede ser todavía viable en los cangrejos incluso tras una cocción en agua durante más de 10 minutos o al vapor durante más de 30 minutos (Blake *et al.*, 1980).

Cuadro 4. Ejemplos seleccionados de alimentos marinos presentes como vehículos de transmisión de *V. cholerae*.

Lugar	Año	Producto presente	Referencia
Filipinas	1962	Camarones crudos	Joseph <i>et al.</i> , 1965
Malasia	1971	Marisco	Dutt, Alwi y Velauthan, 1971
Italia	1973	Mejillones crudos	Baine <i>et al.</i> , 1974
Portugal	1974	Marisco crudo y poco cocido	Blake <i>et al.</i> , 1977b
Guam	1974	Pescado crudo salado	Merson <i>et al.</i> , 1977
Islas Gilbert	1977	Almejas y pescado crudos y salados	McIntyre <i>et al.</i> , 1979
Estados Unidos	1978	cangrejos cocidos	Blake <i>et al.</i> , 1980
Japón	1978	Langostas	IASR, 1998
Singapur	1982	Calamar cocido	Goh <i>et al.</i> , 1984
Estados Unidos	1986	Cangrejos cocidos, camarones crudos o cocidos	Lowry <i>et al.</i> , 1989
Guinea-Bissau	1987	Cangrejos cocidos	Shaffer <i>et al.</i> , 1988
Estados Unidos	1998	Ostras crudas	CDC, 1989
Chuuk (Truk)	1990	Pescado crudo	Swerdlow <i>et al.</i> , 1991a
Ecuador	1991	Alimentos marinos	CDC, 1991
Japón	1991	Almejas importadas	Anon., 1991
Estados Unidos	1992	Cangrejos cocidos	Finelli <i>et al.</i> , 1992
Hong Kong	1994	Alimentos marinos	Kam <i>et al.</i> , 1995
Italia	1994	Pescado y mejillones crudos	Maggi <i>et al.</i> , 1994
Estados Unidos (Colorado)	1998	Cangrejos azules de la costa del Golfo	Steinberg <i>et al.</i> , 2001
Isla de Pohnpei, Guam	2000	Pescado de arrecife	Haddock, Truong y Aguon, 2002
Berlín, Alemania	2001	Pescado fresco procedente de Nigeria	Schurmann <i>et al.</i> , 2002

3.2. Características del organismo

3.2.1. Características de proliferación y supervivencia

La ICMSF (1996) ha resumido los factores físicoquímicos que limitan la proliferación de *V. cholerae* O1. La temperatura óptima para la proliferación es de 37°C, con un intervalo comprendido entre 10° y 43°C. El pH óptimo es de 7,6, pero *V. cholerae* puede proliferar en un intervalo de pH que va de 5,0 a 9,6. La capacidad de proliferar en condiciones alcalinas se utiliza en los procedimientos normales de aislamiento, en los cuales las muestras se enriquecen previamente en agua peptonada alcalina con un pH de 8,6. La actividad del agua óptima para la proliferación es de 0,984, pero la proliferación puede tener lugar entre 0,970 y 0,998. *V. cholerae* puede proliferar en un intervalo de sal del 0,1 al 4,0 por ciento de cloruro sódico (NaCl), con un porcentaje óptimo para la proliferación del 0,5 por ciento de NaCl.

Kolvin y Roberts (1982) midieron la proliferación de *V. cholerae* O1 en alimentos marinos crudos y cocidos. No se observó proliferación en langostinos, mejillones y ostras crudos, pero sí en el marisco cocido. Se registraron niveles de 10¹⁰ células/g en langostinos y mejillones cocidos almacenados a 37°C. A 22°C, había una fase de rezago de 8 horas para el biotipo clásico y de 4 horas para el biotipo El Tor. Sin embargo, se deberían confirmar los resultados de este estudio sobre la proliferación de *V. cholerae* en langostinos y mejillones cocidos realizado por Kolvin y Roberts (1982), porque las densidades registradas de 10¹⁰ células/g de camarón son difíciles de conseguir en caldos de cultivo de laboratorio, incluso en condiciones óptimas de proliferación.

3.2.2. Muerte o inactivación

V. cholerae O1 es muy sensible a los medios ácidos y muere en pocos minutos en un jugo gástrico con un pH <2,4. Por lo tanto, los individuos que tienen una producción normal de ácido clorhídrico son menos sensibles al cólera, siempre que la matriz alimentaria no proteja a los organismos. *V. cholerae* O1 también es muy sensible a la desecación, por lo que es necesario utilizar recipientes bien secos durante la manipulación del producto para reducir al mínimo la transmisión del cólera. Este organismo es sensible al calor, y tiene una dosis de reducción decimal de 2,65 minutos a 60°C (ICMSF, 1996).

Las publicaciones especializadas sobre la supervivencia de *V. cholerae* O1 en los alimentos indican distintas pautas de disminución y longevidad durante el almacenamiento a temperaturas de refrigeración y congelación (Felsenfeld, 1974). Es necesario interpretar cuidadosamente los resultados, como recomienda la ICMSF (1996), para tener en cuenta las diferencias metodológicas, incluida la edad del inóculo, la preparación del sustrato alimentario, la aplicación del inóculo, el procedimiento de enumeración y el medio.

La mayoría de los estudios señalan que, si bien la población bacteriana disminuye a temperaturas de refrigeración, una parte de ella permanece viable. Pesigan, Plantella y Rolda (1967), empezando con 10⁵ ufc/g de *V. cholerae* O1 en camarones crudos, registraron células viables tras 4–9 días a 5–10°C. Reilly y Hackney (1985) informaron de casos de supervivencia tras 21 días a 7°C partiendo de una densidad de 7,8 log ufc/g. El *V. cholerae* O1 inoculado a 10³–10⁴ ufc/g en ceviche, producto a base de pescado picado marinado y almacenado a 8°C o 20°C seguía siendo viable a ambas temperaturas más allá del tiempo de conservación del producto (Torres-Vitela *et al.*, 2000).

Por lo que respecta al almacenamiento en congelador, la ICMSF (1996) examinó publicaciones especializadas del decenio de 1930 que informaban de la persistencia durante unos 180 días y señalaban que la supervivencia en el pescado era mayor que en la carne de bovino picada o las hortalizas picadas. Nascumento *et al.* (1998), en cambio, informaron de una reducción de 6 log en los camarones durante 30 días a -20°C. En este estudio, las muestras se inocularon por inmersión en una suspensión de *V. cholerae* O1 durante 5 minutos, tras lo cual se congelaron inmediatamente a -20°C. Se enumeraron los supervivientes mediante la preparación de placas en tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa incubadas a 35°C. Tanto el método de inoculación, con los organismos situados en una película de agua sobre la superficie del camarón, como la recuperación en un medio muy selectivo, pudieron contribuir a la rápida disminución observada. Corrales, Bainotti y Simonetta (1994) informaron de un estudio cualitativo a temperaturas por encima y por debajo de la congelación, en el que se recuperó a los supervivientes mediante enriquecimiento antes de preparar las placas en agar tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa y se confirmaron las colonias sometiéndolas a pruebas bioquímicas y serológicas. En alimentos frescos, incluidos peces de agua dulce, *V. cholerae* O1 permanecía viable hasta 90 días a -5°C y 30 días a -25°C. A temperaturas por encima de la congelación, el tiempo de supervivencia en alimentos frescos (leche, carne de bovino, pescado y pollo) disminuía con el aumento de la temperatura: 18–20 días a 7°C; <10 días a temperatura ambiente; <2 días a 35°C (Corrales, Bainotti y Simonetta, 1994). Como las muestras de alimentos contenían otras bacterias, se deterioraban rápidamente a temperaturas elevadas, y los organismos producidos por la descomposición se habrían multiplicado rápidamente hasta alcanzar la máxima densidad de población que el producto podía sustentar.

4. Evaluación de la exposición

4.1. Introducción

La evaluación de la exposición implica la estimación de la probabilidad de ingerir *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos al consumir camarones contaminados con estos organismos, y del número de organismos consumidos. Debido a que la mayor parte de la producción y elaboración mundial de camarones se realiza en países en desarrollo de Asia y América Latina, en los que es posible que el cólera sea endémico, puede haber múltiples formas de contaminación. En consecuencia, la evaluación de la exposición debería tener en cuenta las posibilidades de contaminación y los cambios en las poblaciones antes de la captura, durante la captura, y, después de ella, durante la manipulación y elaboración, la venta al por menor y la preparación para el consumo en los hogares. Más abajo se ofrecen información y datos sobre este enfoque de la cadena desde la producción hasta el consumo. En la Figura 1 se muestra una ilustración del modelo de exposición a *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos.

4.2. Panorama general de la cadena producción-consumo

4.2.1. Presencia de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos

Camarones silvestres capturados

No hay datos que indiquen que los camarones marinos capturados mediante pesca de arrastre en mar abierto, en el que la salinidad del agua es de unas 30 partes por mil, contengan *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos. *V. cholerae* colerágeno está presente en aguas con salinidades comprendidas entre 0,2 y 20 partes por mil (Colwell y Spira, 1992). Los estudios realizados con camarones marinos recién capturados indican la ausencia de *V. cholerae* colerágeno (Suseela *et al.*, 1988; Iyer, Varma y Gopakumar, 1988; Fonseka, 1990; Karunasagar *et al.*, 1990, 1992; Rattagool *et al.*, 1990; Dalsgaard *et al.*, 1995b).

Camarones procedentes de la acuicultura

La contribución de la acuicultura a la producción de camarones es cada vez mayor en la mayoría de los países, y actualmente representa alrededor de un cuarto de toda la producción (FAO-Globefish, 2003). La mayoría de las actividades de acuicultura tienen lugar en zonas costeras y el agua procede generalmente de estuarios o bahías. En estas circunstancias, es posible que se introduzca *V. cholerae* O1 o O139 en zonas en las que el cólera es endémico. Sin embargo, estudios realizados en varios países asiáticos indican que *V. cholerae* colerágeno no está presente en los camarones procedentes de estanques de acuicultura (Reilly y Twiddy, 1992; Nayyar Ahmad, Karunasagar y Karunasagar, 1995; Bhaskar *et al.*, 1998; Otta, Karunasagar y Karunasagar, 1999; Shetty, 1999; Darshan, 2000; Dalsgaard *et al.*, 1995b; Gopal *et al.*, 2005). Aunque no se pudieron encontrar datos cuantitativos sobre las densidades de *V. cholerae* O1 y O139 en medios acuícolas o en los camarones, la imposibilidad de aislarlos en muestras de 25 g indica una prevalencia y una densidad relativamente bajas. Las densidades de estos organismos (46 ufc / litro) registradas en aguas naturales (Colwell y Spira, 1992) también indican que sus densidades en los camarones cultivados serán relativamente bajas. Se ha demostrado la adhesión de *V. cholerae* O1 a la quitina y su asociación con el zooplancton y los cangrejos. La observación de que los camarones casi nunca están asociados con brotes de cólera indica que la

superficie del cuerpo del camarón y sus intestinos no son un hábitat preferente para el *V. cholerae* en aguas naturales. Ravi Kiran (1992) y Dalsgaard *et al.*, (1995a) analizaron el contenido de los intestinos de camarón buscando posibles patógenos humanos y señalaron la ausencia de *V. cholerae* O1.

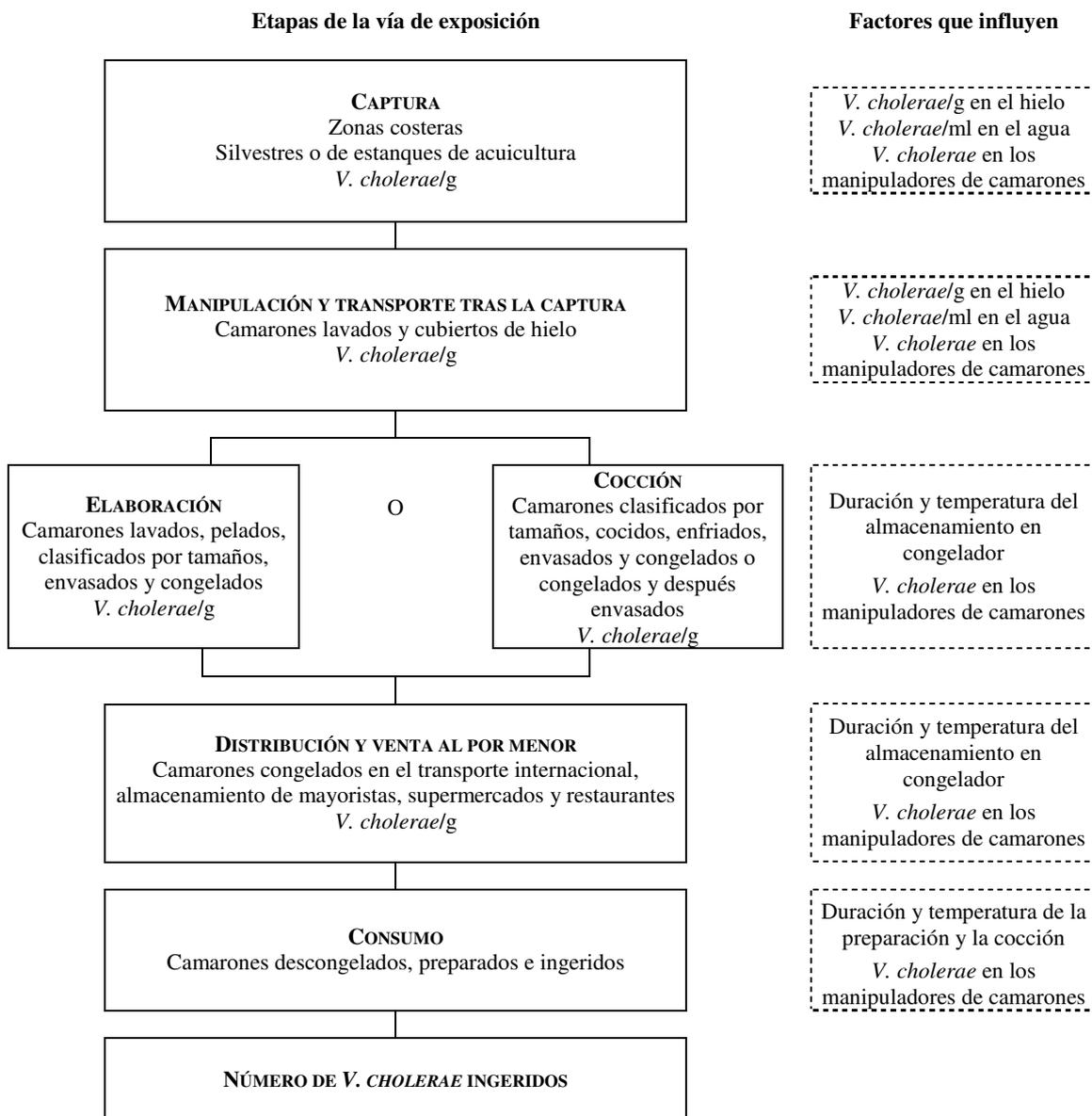


Figura 1. Vía de exposición desde la producción hasta el consumo para la evaluación de la exposición de *V. cholerae* en camarones de aguas calientes capturados y elaborados para los mercados internacionales.

4.2.2. Captura, manipulación posterior a la captura y transporte

Los camarones marinos capturados por arrastre se separan de las capturas incidentales mediante clasificación manual, y posteriormente se colocan en hielo a bordo. El hielo se produce normalmente en establecimientos de la costa utilizando agua potable y se transporta a bordo en recipientes isoterms. Durante la manipulación que se efectúa a bordo, puede producirse contaminación por *V. cholerae* si la persona que manipula los camarones es portadora de *V. cholerae* O1 o si el hielo se ha contaminado con *V. cholerae* colerágeno. Sin embargo, la utilización de agua potable, y en muchos casos la aplicación de un sistema de APPCC (que se exige para los productos exportados a muchos países, como por ejemplo los de la Unión Europea y los Estados Unidos) en la producción y la manipulación de hielo, reduce al mínimo la posibilidad de contaminación fecal del hielo.

En las zonas donde el cólera es endémico, los portadores asintomáticos son un factor importante en la transmisión del patógeno. De hecho, en lo que se refiere al agua almacenada en los hogares, se ha observado que la contaminación a través del contacto manual de los portadores es una vía de transmisión del cólera. Estudios realizados en Calcuta (India) lo han confirmado (Deb *et al.*, 1986). Se realizaron varios estudios en los que se instalaron pozos sanitarios en comunidades y se midió el efecto sobre la incidencia del cólera y de otras enfermedades entéricas. Por lo general, los resultados no indicaron una reducción de la incidencia del cólera o la diarrea en los usuarios de los pozos sanitarios. La principal razón de ello parece ser que el agua casi nunca se ingiere directamente de la fuente, sino que se almacena en el hogar de distintas formas. Estos estudios indican que los portadores asintomáticos pueden contaminar el agua al meter las manos o algún utensilio en el agua que se almacena en recipientes de boca ancha; la introducción de vasijas de barro con el cuello estrecho para almacenar agua redujo la tasa de infección por *V. cholerae* O1 en un 75 por ciento (Deb *et al.*, 1986). Por tanto, una posible vía de contaminación es a través de las manos de los manipuladores de camarones. Sin embargo, si la higiene personal y otras condiciones higiénicas se controlan mediante la aplicación de BPH y de un sistema de APPCC en la elaboración de camarones, la probabilidad de contaminación fecal de los camarones a través de los dedos es muy baja.

En el caso de los camarones cultivados, la contaminación fecal con *V. cholerae* colerágeno puede ocurrir durante la captura y la manipulación antes de que se laven y enfríen los camarones. Se desconocen la probabilidad y el nivel de este tipo de contaminación, aunque la aplicación de BPH y un sistema de APPCC a lo largo de la cadena debería hacer que sean bajos. Los puntos de control son, entre otros, la inmersión o lavado con agua corriente, la aplicación de hielo y el envasado en cajones de plástico para el transporte en camiones hasta el establecimiento de elaboración. El proceso de inmersión o lavado puede reducir el nivel de *V. cholerae* en los camarones, como señaló Dinesh (1991), quien demostró que se lograba reducir en 1 log el número de *V. cholerae* cuando el camarón contaminado con el organismo se lavaba con agua corriente o se sumergía en ella.

4.2.3. Elaboración y cocción

Si la contaminación de los camarones con *V. cholerae* colerágeno tuviera lugar durante la manipulación posterior a la captura, los factores que influyen en el nivel del organismo incluirían el tiempo transcurrido y la temperatura durante la manipulación, la elaboración y el

almacenamiento. En el Cuadro 5 se ofrecen las distribuciones del tiempo y la temperatura y sus efectos sobre las densidades de *V. cholerae* colerágeno. El estudio de Kolvin y Roberts (1982) indica que *V. cholerae* O1 no se multiplica en los camarones crudos. Además, la temperatura durante el transporte de los camarones a los que se ha aplicado hielo sería $<10^{\circ}\text{C}$, y *V. cholerae* O1 no se multiplica a esta temperatura. El intervalo de temperaturas en el que *V. cholerae* O1 y O139 proliferan es de $10\text{--}43^{\circ}\text{C}$ (ICMSF, 1996). Estudios realizados en la India (I. Karunasagar, comunicación personal, 2002) confirman que *V. cholerae* O1 no se multiplica en los camarones crudos almacenados en hielo. Para realizar este estudio se contaminó la superficie de los camarones con *V. cholerae* O1 en una medida de 10^8 ufc/g, se almacenaron los camarones en hielo y se estimó el número de *V. cholerae* mediante la preparación directa de placas en agar no selectivo seguida de la hibridación de las colonias con una sonda de ADN con el gen *ctx*. Se observó una reducción de 3 log a lo largo de un período de 6 horas y este nivel se mantuvo durante 48 horas. Este estudio indica que el transporte de los camarones en hielo logrará probablemente una reducción de la densidad de *V. cholerae* colerágeno.

Cuadro 5. Distribuciones del tiempo y la temperatura y sus efectos sobre los niveles de *V. cholerae* colerágeno en los camarones de aguas calientes, tanto silvestres como procedentes de la acuicultura.

Etapa de elaboración	Intervalo de temp.	Intervalo de tiempo	Efectos sobre la población de <i>V. cholerae</i> O1	Fuente
CAPTURA				
Manipulación antes de la aplicación de hielo				
Camarones procedentes de la acuicultura	15–35°C	0–1 horas	Ningún efecto	(a) (b)
Camarones silvestres	10–30°C	0–3 horas	Aumento de 0–1 log	
LAVADO				
Lavado y aplicación de hielo a camarones procedentes de la acuicultura	0–7°C	1–4 horas		
Lavado de camarones silvestres en agua de mar	0–30°C	1–4 horas	Reducción de 1 log	(c)
APLICACIÓN DE HIELO				
Aplicación de hielo durante el transporte (inclusive a bordo del barco pesquero en el caso de los camarones silvestres) hasta el establecimiento de elaboración	0–7°C	2–16 horas (acuicultura) 2–48 horas (silvestres)	Reducción de 2–3 log	(d)
UTILIZACIÓN DE AGUA				
Utilización de agua durante la manipulación en el establecimiento de elaboración	4–10°C	1–3 horas	Ningún efecto	(a) (b)
TEMPERATURA				
Temperatura durante la elaboración antes de la congelación	4–10°C	2–8 horas	Ningún efecto	(a) (b)
COCCIÓN				
Cocción en el establecimiento de elaboración	>90°C	0,5–1,0 minutos (tiempo que permanecen a >90°C)	Reducción >6 log	(e) (f)
CONGELACIÓN				
Tiempo de congelación, de almacenamiento y de transporte de productos cocidos y crudos	-12° a -20°C	15–60 días	Reducción de 2–6 log	(g) (h)

FUENTES: (a) Datos de la industria relativos al tiempo y la temperatura de M/S Sterling Seafoods, Mangalore (India), comunicación personal, 2002. (b) Datos relativos a la multiplicación de Kolvin y Roberts, 1982. (c) Dinesh, 1991. (d) Karunasagar (India), comunicación personal, 2002. (e) Basado en datos de la industria relativos a un recuento total en placas de M/S Sterling Foods, Mangalore (India), comunicación personal, 2002. (f) En homogenado de camarones, $D_{82.2} = 0,28$ (Hinton y Grodner, 1985). (g) INFOFISH, comunicación personal, en lo relativo al tiempo de transporte; Reilly y Hackney, 1985. (h) Datos relativos a la supervivencia en los camarones congelados de Nascumento *et al.*, 1998.

Independientemente del país de origen, los camarones de aguas calientes son un producto de alto valor. Cuando se destinan a la exportación, se elaboran en instalaciones que cumplen los requisitos sanitarios de las BPH, las BPF y el sistema de APPCC. Una vez que los camarones llegan a un establecimiento de elaboración, se pelan de forma manual o mecánica, después se lavan, se clasifican por tamaños, se elaboran (por ejemplo, se les quita la cabeza o se evisceran) y, en algunos casos, se cuecen antes de ser envasados para su congelación.

La cocción se lleva a cabo por varias razones, las más importantes de las cuales son cumplir las especificaciones del cliente o evitar la melanosis (formación de manchas negras) que puede tener lugar en la cabeza durante el almacenamiento refrigerado. En Australia, Winkel (1997) estudió el efecto de la cocción sobre la formación de manchas negras y la calidad organoléptica de *Penaeus monodon* (langostino jumbo). Winkel demostró que una temperatura interna de 75°C era suficiente para cocer la carne, pero que para evitar las manchas negras hacía falta una temperatura interna de 85°C. El tiempo necesario para alcanzar una temperatura interna de 75°C estaba en función del tamaño del langostino: casi 4 minutos para los langostinos “grandes” (50–65 g) y 1,5 minutos para los langostinos “pequeños” (25–30 g).

Sumner (1997) estudió la elaboración de camarones en seis establecimientos como parte de un código de prácticas australiano para los camarones cultivados. Los operarios sumergían cada lote de camarones en agua “hirviendo” (98°C aproximadamente) en una proporción de 5:1 (agua:camarones), procedimiento que bajaba la temperatura del agua hasta unos 92°C. Entonces se aumentaba la potencia de la fuente de calor (normalmente un anillo de combustión de gas) y el agua volvía rápidamente a “hervir” (unos 98°C), momento en el cual el operario activaba el dispositivo de cronometraje del proceso. El tiempo de cocción es importante porque si la cocción es demasiado prolongada, la calidad organoléptica disminuye y se pierde peso. En función del tamaño, los camarones se cocían entre 0,5 minutos (“pequeños”) y 1,0 minutos (“grandes”), y a continuación se sumergían inmediatamente en hielo picado con agua para poner fin a la cocción. I. Karunasagar (comunicación personal, 2002) ha descrito un proceso similar de cocción industrial en un establecimiento de Mangalore (India) (véase el Cuadro 5).

Dado que la contaminación por *V. cholerae* será probablemente externa, la parte del camarón que suscita más preocupación desde el punto de vista microbiológico es el caparazón. De lo anteriormente expuesto se deduce que esta parte recibe un tratamiento térmico altamente letal. Por ejemplo, Hinton y Grodner (1982) citan $D_{82} = 0,24$ para *V. cholerae* en homogenado de ostra, y $D_{82} = 0,28$ en homogenado de camarón (Hinton y Grodner, 1985). Por tanto, con 60 segundos como mínimo a >90°C, la letalidad es mayor de 6 unidades log. Es conveniente que el corto tiempo de cocción (>90°C durante 0,5–1,0 minutos) se corresponda con un resultado altamente letal en la parte que suscita mayor preocupación desde el punto de vista microbiológico.

Tras la cocción, el objetivo es bajar la temperatura de los camarones en la mayor medida y con la mayor rapidez que sea posible y reducir al mínimo el tiempo durante el cual los camarones están a una temperatura adecuada para la proliferación microbiana. En muchos establecimientos esto significa trasladar rápidamente los camarones (en la mayoría de los establecimientos este proceso está mecanizado) a túneles de congelación en espiral (o similares) para obtener camarones congelados por congelación individual rápida (H. Lupin, comunicación personal, 2005). La posibilidad de una nueva contaminación de los camarones tras la cocción (a

través del agua, del hielo, de ambos o de los manipuladores de camarones) se reduce al mínimo cuando se elaboran de conformidad con un sistema de APPCC combinado con BPH, BPF y SSOP.

Cabe esperar que durante la congelación haya una disminución del nivel de *V. cholerae*. Nascumento *et al.* (1998) señalaron que, cuando los camarones enteros se sumergían en una solución de *V. cholerae* O1 y después se congelaban a -20°C, el número se reducía desde unas 7 unidades log hasta menos de 1 unidad log en 36–38 días; la inactivación se producía más rápidamente en los camarones sin caparazón (30 días). No obstante, este estudio tiene algunas limitaciones porque se utilizó una preparación directa de placas en agar tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa para la enumeración bacteriana y es posible que las células estresadas, que pueden ser reanimadas durante el enriquecimiento previo en agua peptonada alcalina, no sean capaces de proliferar en tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa después de la preparación directa de placas (Nascumento *et al.*, 1998). Por tanto, aunque los camarones congelados puedan contener bajos niveles de *V. cholerae* O1, su número seguirá disminuyendo durante el almacenamiento en congelador. De acuerdo con las fuentes de la industria en la India (M/S Sterling Seafoods, comunicación personal, 2002), el tiempo que transcurre entre el envasado y el momento en que el producto llega al puerto de entrada del país importador es normalmente superior a 30 días, y los datos de INFOFISH (www.infofish.org) señalan un intervalo de 15 a 56 días. Así pues, la baja prevalencia y densidad de *V. cholerae* colerágeno en los camarones capturados durante la manipulación y la elaboración, a las que siguen importantes reducciones durante la congelación, explican la baja prevalencia de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones congelados registrada en las pruebas de los puertos de entrada, como se muestra en el Cuadro 6.

Todo lo anterior constituye un proceso continuo de elaboración, en varias de cuyas etapas hay una progresiva inactivación de *V. cholerae*, en particular cuando el producto se mantiene refrigerado (con hielo o congelado), del orden de 5–6 unidades log. La cocción da lugar a una inactivación suplementaria del orden de 6 unidades log.

Cuadro 6. Número y país de origen de las muestras de camarones importados sometidas a prueba en relación con *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en Dinamarca, los Estados Unidos y el Japón.

País de origen	1995	1996	1997	1998	1999	2000
IMPORTACIONES JAPONESAS						
Irán	1	4	4	7	7	12
India	1 452 ^a	1 495	873	718	563	561
Indonesia	1 001	969	710	676	499	335
Camboya	0	0	2	0	10	3
Sri Lanka	13	0	22	83	56	102
Tailandia	849	780	693	471	395	350
Nepal	0	0	2	0	0	0
Bangladesh	214	151	53	46	104	58
Filipinas	324	200	263	215	172	64
Viet Nam	558	488	419	408	313	395
Malasia	75	76	62	66	45	41
Myanmar	126	162	102	82	100	61
Taiwán	57	34	22	10	7	3
Argentina	30	32	12	10	0	0
Ecuador	147	67	48	55	46	11
Guyana	8	4	2	0	0	0
Guatemala	0	0	0	0	2	0
Colombia	20	18	14	8	9	15
Suriname	34	24	32	23	19	23
Chile	8	0	0	0	0	0
Nicaragua	6	16	10	0	0	0
Panamá	0	4	2	0	0	0
Brasil	85	122	47	40	30	24
Venezuela	2	2	1	0	0	0
Belice	2	2	0	0	0	0
Perú	0	0	2	0	0	2
Honduras	6	2	0	0	0	0
México	70	108	10	78	32	19
Ghana	0	0	0	0	2	0
Guinea	2	0	0	0	0	0
Senegal	0	6	2	0	0	0
Tanzania	0	0	0	0	5	0
Nigeria	0	2	0	0	0	0
Madagascar	0	0	0	0	16	17
Mauritania	0	0	0	0	0	0
Mozambique	20	18	18	9	13	28
Sudáfrica	0	0	0	0	0	5
IMPORTACIONES ESTADOUNIDENSES						
India						148
Tailandia						5
Ecuador						16
Venezuela						2
Chile						14
México						10
IMPORTACIONES DANESAS ^b	752					
Importaciones de otros países	2	6	0	0	0	0
TOTAL	5 864	4 792	3 427	3 005	2 445	2 324

NOTAS:(a) Dos muestras importadas al Japón desde la India resultaron positivas por *V. cholerae* O1 colerágeno.

Las dos muestras positivas correspondían a camarones lavados, seleccionados por tamaños, descabezados y congelados, sin etapas de cocción.

(b) Entre diciembre de 1994 y julio de 1995 se importó a Dinamarca un total de 3 555 toneladas de camarones de aguas calientes (790 toneladas de productos crudos congelados y 2 765 toneladas de productos cocidos congelados). Se importaron productos de un total de 10 países; los productos crudos procedían sobre todo de Tailandia (52 por ciento) y Bangladesh (37 por ciento), y los cocidos de Viet Nam (24 por ciento), Tailandia (24 por ciento), Chile (17 por ciento) y Bangladesh (14 por ciento).

La inactivación que se produce durante la elaboración y la que se produce durante el almacenamiento en congelador, consideradas conjuntamente, explican que no haya ningún caso documentado en que los camarones que son objeto de comercio internacional estén presentes en brotes de cólera en los países importadores de camarones. Durante la epidemia de cólera peruana de 1991 se demostró ampliamente que los países exportadores de camarones mantienen elevados niveles de higiene. DePaola *et al.* (1993) pusieron de manifiesto que, si bien *V. cholerae* O1 colerágeno estaba presente en las cinco muestras de alimentos marinos crudos tomadas de vendedores callejeros en Lima y Callao, sólo se pudo aislar en una de las 1 011 muestras de alimentos marinos destinados a la explotación. Esto demuestra que, incluso durante una gran epidemia, se puede evitar la contaminación de alimentos marinos con *V. cholerae* O1 mediante la adopción de estrictas medidas de higiene para la manipulación y elaboración de camarones.

En el transcurso de la presente evaluación se pidió información a varios países sobre la detección de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en productos de camarón importados. Se recibieron datos sobre los resultados correspondientes a los camarones de aguas calientes importados a Dinamarca, los Estados Unidos y el Japón (Cuadro 6). Estos datos se recogieron utilizando un procedimiento de enriquecimiento a 35°C, aunque un reciente estudio llevado a cabo en Malasia (Chen *et al.*, 2004; Elhadi *et al.*, 2004) indica que con este procedimiento pueden no detectarse todos los *V. cholerae* presentes. Si bien se disponía de algunos datos notificados a la UE por sus países miembros respecto de *V. cholerae*, esos informes no incluían por lo general información sobre los serovares y la presencia del gen de la toxina del cólera en las cepas de *V. cholerae* aisladas, por lo que no se utilizaron en la presente evaluación. La gran mayoría de los datos sobre pruebas que se muestran en el Cuadro 6 proceden del Japón, donde más de 20 000 muestras de camarones fueron sometidas a prueba entre 1995 y 2000 (Oficina de Administración de Cuarentenas, Departamento de Inocuidad de los Alimentos, Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar, Japón). Los datos de los Estados Unidos fueron proporcionados por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) e incluían sólo el año 2000, en el que se sometió a prueba un total de 181 muestras; más del 80 por ciento de las muestras (148) sometidas a prueba en los Estados Unidos eran originarias de la India. De las 3 555 toneladas de camarones de aguas calientes, en su mayor parte cultivados, importadas a Dinamarca entre diciembre de 1994 y junio de 1995, no se detectó *V. cholerae* O1 colerágeno en ninguna de las 752 muestras analizadas (Dalsgaard *et al.*, 1996) (Cuadro 6). Las muestras de camarones de aguas calientes que se analizaron en Dinamarca procedían principalmente de Bangladesh, Chile, Tailandia y Viet Nam (Dalsgaard *et al.*, 1996). En Tailandia, la Dependencia de Control de la Calidad e Inspección del Pescado del Departamento de Pesca analiza sistemáticamente los camarones congelados para detectar la presencia de *V. cholerae*. En 2001 se analizaron 1 319 muestras y en 2002, 1 064. No se detectó *V. cholerae* colerágeno en ninguna de las muestras (datos facilitados a la FAO por el Departamento de Pesca de Tailandia). En 2005 entre los camarones importados a Europa hubo muestras positivas de *V. cholerae*, pero en análisis posteriores se demostró que se trataba de cepas no tóxicas (Apéndice C).

De un total de 21 857 muestras de camarones de aguas calientes sometidas a prueba, sólo 2 muestras importadas al Japón desde la India resultaron positivas en las pruebas de *V. cholerae* O1 colerágeno (Cuadro 6). El patógeno no se detectó en series de muestras más pequeñas de Dinamarca y los Estados Unidos. En la evaluación de la exposición se combinaron datos de muestreo y detección de todos los años y países, que se utilizaron para elaborar la distribución

prevista de las densidades de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en los camarones importados. Los métodos de aislamiento de *V. cholerae* en Dinamarca, los Estados Unidos y el Japón eran comparables, aunque no idénticos.

4.2.4. Distribución y venta al por menor

Como el producto se almacena refrigerado o congelado, en los mercados minoristas de los países importadores hay pocas oportunidades de contaminación o multiplicación de *V. cholerae* O1 en los camarones. Hay datos epidemiológicos de países como los Estados Unidos y el Japón, en los que el consumo de camarones es elevado (Cuadro 7) y el número de casos notificados de cólera contraído en el país es muy bajo o inexistente (Cuadro 8), que apoyan lo anterior. No hay informes de brotes ni de casos esporádicos de cólera asociados con los camarones importados.

Cuadro 7. Número (estimado) de raciones de camarones de aguas calientes consumidas en los países seleccionados.

		1995	1996	1997	1998	1999	2000
Estados Unidos	Volumen (toneladas × 10 ³)	270,9	264,2	294,1	315,4	331,7	345,1
	Número de raciones (× 10 ⁷)	98	96	107	115	121	125
Japón	Volumen (toneladas × 10 ³)	265,4	260,1	245,8	218,2	225,2	235,3
	Número de raciones (× 10 ⁷)	96,5	94,6	89,4	79,3	81,9	85,5
Italia	Volumen (toneladas × 10 ³)	19,2	20,8	17,3	21,2	19,2	21,0
	Número de raciones (× 10 ⁷)	7,0	7,6	6,3	7,7	7,0	7,6
España	Volumen (toneladas × 10 ³)	61,2	62,0	62,1	74,4	69,4	75,9
	Número de raciones (× 10 ⁷)	22,3	22,5	22,6	27,1	25,2	27,6
Alemania	Volumen (toneladas × 10 ³)	13,3	12,0	14,3	14,5	13,8	15,6
	Número de raciones (× 10 ⁷)	4,8	4,4	5,2	5,3	5,0	5,7
Reino Unido	Volumen (toneladas × 10 ³)	22,5	22,2	22,0	24,6	25,5	30,0
	Número de raciones (× 10 ⁷)	8,1	8,0	8,0	8,9	9,2	10,9
Francia	Volumen (toneladas × 10 ³)	42,9	46,4	45,1	51,6	50,6	46,5
	Número de raciones (× 10 ⁷)	15,6	16,9	16,4	18,8	18,4	16,9

NOTA: Número de raciones calculado a partir del peso total de los camarones de aguas calientes importados (g) dividido por el tamaño medio estimado de la ración (275 g).

Cuadro 8. Casos de cólera notificados a la OMS por los principales países importadores de camarones.

País	Casos de cólera					
	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Japón	311 (295i) ^a	39 (35i)	89 (55i)	60 (57i)	40	34 (32i)
Estados Unidos	19 (19i)	3 ^b	4 (4i)	15 (15i)	6 (6i)	4 (1i)
España	6 (6i)	1 (1i)	–	–	–	1 (1i)
Francia	5 (5i)	6 (6i)	3 (3i)	2 (2i)	–	–
Dinamarca	3 (3i)	–	–	–	–	–
Italia	1 (1i)	–	–	2	–	–
Países Bajos	9 (9i)	3 (3i)	2 (2i)	4 (4i)	2 (2i)	–
Reino Unido	10 (10i)	13 (13i)	6 (6i)	18 (18i)	–	33 (33i)
Canadá	7 (7i)	2 (2i)	–	2 (2i)	–	5 (2i)
Hong Kong ^c	6 (4i)	4(1i)	14	71 (38i)	18 (11i)	9 (3i)
Alemania ^d	1 (1i)	–	2i	5 (5i)	3 (3i)	2 (2i)

NOTAS: (a) i = casos relacionados con importaciones (OMS, 2001). (b) 1 caso en Guam y 1 caso en Saipan notificados por los CDC. (c) Desde 1997, Hong Kong Región Administrativa Especial China. (d) No está entre los diez principales países importadores pero se tuvo en cuenta en la evaluación de riesgos debido a la disponibilidad de datos pertinentes.

FUENTE: Parte epidemiológico semanal de la OMS, varias fechas.

Como se ha señalado en la sección anterior, puede haber contaminación con *V. cholerae* O1 durante la venta al por menor de camarones en los mercados nacionales de zonas donde el cólera es endémico y en los países en desarrollo que sufren brotes de cólera. Los datos de De Paola *et al.* (1993) sobre la epidemia de cólera en Perú mostraron altos niveles de contaminación (100 por ciento) en un pequeño número de muestras de alimentos marinos crudos procedentes de vendedores callejeros. Sin embargo, no se aisló *V. cholerae* O1 colerígeno en una serie más amplia de muestreos y análisis de camarones importados de países de América del Sur durante la epidemia de cólera de principios del decenio de 1990 (DePaola *et al.*, 1993). No hay datos sobre los niveles de *V. cholerae* O1 observados en los camarones crudos procedentes de vendedores callejeros, por lo que se desconoce si *V. cholerae* O1 se multiplicaría hasta alcanzar niveles infecciosos en los camarones durante la venta al por menor en las condiciones en que ésta se realiza en los países en desarrollo.

4.2.5. Consumo

Almacenamiento y elaboración en el hogar y en los servicios de comidas

Generalmente, en los países importadores los sistemas de cadena de frío que abarcan la distribución, el hogar y los servicios de comidas evitan un mal uso de la temperatura. Un estudio de Audits International (2000) indicó que sólo el 1,5 por ciento de los frigoríficos de uso doméstico funcionaban a más de 10°C, la temperatura mínima para la proliferación de *V. cholerae*. Los niveles del organismo previstos sobre la base de las relaciones entre tiempo y temperatura a lo largo de la cadena alimentaria (Cuadro 5) corroboran la tesis de que la cadena de frío evita la proliferación del organismo. Si bien es posible una contaminación cruzada con otros alimentos, es poco probable que alcance dosis infecciosas a no ser que haya un mal uso manifiesto de la temperatura o el tiempo.

Volumen de camarones importados que se consumen en los países seleccionados

La falta de información específica sobre la cantidad de camarones importados que se consumen en los países seleccionados hizo que se utilizaran otros sistemas para estimar la cantidad de camarones consumidos, utilizando datos de la FAO sobre importaciones de camarones de aguas calientes (Cuadro 9). Había datos sobre importaciones de camarones entre 1995 y 2000 de Alemania, España, los Estados Unidos, Francia, Italia, el Japón y el Reino Unido (FAO-Globefish, 2002), y por ese motivo se seleccionaron estos países. Los Estados Unidos y el Japón son los principales importadores de camarones de aguas calientes, seguidos por varios países europeos. Como la evaluación de riesgos está limitada al consumo de camarones de aguas calientes, sólo se enumeran datos sobre importaciones procedentes de países tropicales. Sin embargo, no fue posible obtener información sobre el volumen de los productos importados en distintas formas, es decir, cocidos, pelados, sin pelar, etc.

Cuadro 9. Importaciones de camarones de aguas calientes (toneladas $\times 10^3$).

País importador	1995	1996	1997	1998	1999	2000
España	61,2	62,0	62,1	74,4	69,4	75,9
Italia	19,2	20,8	17,3	21,2	19,2	21,0
Alemania	13,3	12,0	14,3	14,5	13,8	15,6
Estados Unidos	270,9	264,2	294,1	315,4	331,7	345,1
Japón	265,4	260,1	245,8	218,2	225,2	235,3
Francia	42,9	46,4	45,1	51,6	50,6	46,5
Reino Unido	22,5	22,2	22,0	24,6	25,5	30,7

Tamaño de la ración de camarones y número estimado de raciones

El volumen total de camarones de aguas calientes importados, es decir, el volumen de camarones con país de origen conocido y desconocido (“otros”), se utilizó para estimar el número total de raciones consumidas al año en cada país importador. El volumen total de productos importados se utilizó para calcular el peso comestible supuesto en gramos (Cuadro 7).

La distribución del tamaño de las raciones se realizó sin ayuda de datos; se supuso que el tamaño medio de la ración es de 275 g, aunque, en realidad, la parte comestible será <275 g después de quitar el caparazón y el cefalotórax del camarón antes de consumirlo. Este supuesto se hizo sobre la base de una ración media de 10 camarones pequeños, con un peso de 25 a 30 g (27,5 g como promedio) (Winkel, 1997) o 5 camarones grandes, con un peso de 50 a 65 g (Winkel, 1997).

Forma de presentación de los camarones en el momento del consumo

En el comercio internacional, los camarones se comercializan congelados en crudo y cocidos. En su forma cocida, los camarones se consumen sin otro tratamiento térmico. Normalmente, los camarones crudos se cuecen antes del consumo, aunque debido a la popularidad cada vez mayor del sushi y el sashimi, es posible que una parte se consuma sin otro tratamiento térmico; cabe esperar que esta parte sea mayor en el Japón que en los otros países seleccionados en la presente evaluación de riesgos. A los efectos de esta evaluación se supuso que el 10 por ciento de los camarones de aguas calientes se consumirían crudos y el 90 por ciento tras su cocción (bien fuera durante la elaboración o durante la preparación de la comida). No obstante, la proporción que supuestamente se consume cruda es mesurada y probablemente está sobrevalorada, ya que un informe japonés estimaba que menos del 1 por ciento de los camarones se consumían crudos (MAFF, 2001).

4.3. Hipótesis relativas a la evaluación de la exposición

Debido a las lagunas de nuestros conocimientos, al elaborar el modelo de evaluación de la exposición se formularon varias hipótesis, entre las que destacan las siguientes:

- *V. cholerae* se distribuye homogéneamente en el camarón.
- El tamaño medio de la ración es de 275 g.
- La utilización del volumen de camarones de aguas calientes importados proporciona una base realista para calcular la cantidad de camarones consumidos.
- Los camarones cocidos representan el 90 por ciento de los productos consumidos, mientras que se ha supuesto que el 10 por ciento restante se consume crudo.

5. Caracterización de peligros

5.1. Factores relativos al patógeno, el huésped y la matriz alimentaria

5.1.1. Características del patógeno

Se sabe que *V. cholerae* O1 y O139 causan la enfermedad gastrointestinal conocida como cólera, que en su forma grave se caracteriza por la evacuación de deposiciones voluminosas que produce deshidratación. Si no se trata cuando comienzan los síntomas, la consiguiente deshidratación puede producir un choque hipovolémico y la muerte del paciente en un plazo que oscila entre 18 horas y algunos días, o antes en casos extremos (Bennish, 1994). La tasa de letalidad en casos sin tratar puede alcanzar el 30-50 por ciento. No obstante, el tratamiento es sencillo, y si se aplica adecuadamente la tasa de letalidad es inferior al 1 por ciento (OMS, 2004). El presente análisis sólo toma en consideración las cepas colerágenas O1 y O139 de *V. cholerae*; sin embargo, la evaluación de riesgos se centra principalmente en *V. cholerae* O1, porque había muy poca información disponible acerca de *V. cholerae* O139, sobre todo en lo relativo a la evaluación de la exposición.

V. cholerae es sensible al ácido y por ello debe pasar la barrera ácida del estómago para causar la infección. Se sabe que en *V. cholerae* colerágeno hay varios factores genéticos relacionados con la virulencia. *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos tienen uno o más factores de adherencia que les permiten atacar a las microvellosidades o a las células del epitelio intestinal para establecerse y multiplicarse en el intestino delgado humano (Kaper, Morris y Levine, 1995). El operón *ctx* es, sin embargo, el factor fundamental asociado con la capacidad de causar cólera (véase también la Sección 3.1.1). El operón *ctx* codifica la toxina del cólera, que está compuesta de una subunidad A y otra B y es responsable de los síntomas de la enfermedad. Entre estos síntomas está la interrupción del transporte iónico, con la consiguiente pérdida de agua y electrolitos que causa la diarrea aguda.

Las cepas O1 y O139 colerágenas de *V. cholerae* segregan esta toxina. El serogrupo O1 se puede clasificar en tres subgrupos principales: Ogawa, Inaba e Hikojima. Las cepas se pueden subclasificar en dos biotipos: clásico y El Tor (Kaper, Morris y Levine, 1995). Los estudios genéticos han demostrado que la cepa colerágena de *V. cholerae* O139 ha evolucionado a partir de un biotipo El Tor (Faruque *et al.*, 2003).

5.1.2. Características del huésped

Factores relativos a la salud

El sistema inmunológico del huésped es el principal mecanismo de defensa contra el cólera. Sin embargo, la infección por cólera dar lugar a respuestas muy diversas, desde una diarrea grave que puede poner en peligro la vida hasta infecciones leves que no tienen síntomas. En zonas endémicas, por ejemplo, sólo una minoría de los casos de infección por *V. cholerae* O1 El Tor (20-40 por ciento) causa alguna enfermedad (Bart *et al.*, 1970; Shahid *et al.*, 1984). Estudios realizados en el Bangladesh rural señalaron que sólo el 11 por ciento de las personas expuestas a *V. cholerae* O1 en el agua almacenada en el hogar desarrolló la infección, y sólo la mitad de los individuos infectados desarrolló la enfermedad (Spira *et al.*, 1980). El nivel de contaminación

del agua oscilaba entre 1 y 500 ufc/100 ml. Glass y Black (1992) estimaron que unos 10^2 – 10^3 organismos pueden causar la enfermedad, aunque la dosis infecciosa establecida en experimentos con voluntarios humanos es mucho mayor. Las razones de estas diferencias no están del todo claras, pero una experiencia inmunológica anterior es desde luego un factor importante, y los informes de que las tasas de infección son mucho más altas en los niños que en los adultos lo corroboran (Glass *et al.*, 1982). Otro factor puede ser la acidez gástrica. Como el ácido gástrico es un importante mecanismo de defensa contra el cólera, la baja producción de ácido puede suponer una mayor sensibilidad (Nalin *et al.*, 1978; Van Loon *et al.*, 1990).

Las infecciones recurrentes de cólera son poco comunes. En estudios realizados con voluntarios humanos se ha demostrado que la infección clínica por cólera confiere entre el 90 y el 100 por ciento de protección contra reexposiciones a *V. cholerae* colerágeno (Cash *et al.*, 1974; Levine *et al.*, 1979, 1981; Levine, 1980). Además, estudios epidemiológicos en zonas endémicas han señalado que a una infección inicial por cólera que se produce de manera natural le sigue la inmunidad (Glass *et al.*, 1982).

Parece que las mujeres embarazadas sufren una forma más grave de la enfermedad que las que no lo están. Además, la mortalidad fetal es alta: un estudio señalaba una tasa de mortalidad fetal del 50 por ciento entre las mujeres que estaban en el tercer trimestre de embarazo y sufrieron deshidratación grave por el cólera (Hirschhorn, Chowdhury y Lindenbaum, 1969).

Factores demográficos y socioeconómicos

Hay varios factores demográficos y socioeconómicos, como la edad, el género, el estado nutricional, la situación social, la situación económica y los viajes al extranjero, que influyen en la sensibilidad a *V. cholerae* colerágeno. El saneamiento y la nutrición son factores particularmente importantes.

Con el tiempo, ha quedado claro que las buenas prácticas de saneamiento y de higiene evitan en gran medida esta enfermedad. Además, las cepas de *V. cholerae* son relativamente sensibles a la inactivación mediante la cocción (Hinton y Grodner, 1982, 1985). La mayor parte de los riesgos asociados a *V. cholerae* colerágeno presente en los alimentos proviene de la contaminación cruzada (por los manipuladores de alimentos, el agua o los alimentos crudos), sobre todo en lo que respecta a los alimentos que no van a recibir tratamiento térmico durante la preparación.

Se sabe que la infección por *V. cholerae* es más grave en los individuos que sufren malnutrición. La hipoclorhidria asociada con la malnutrición, la carencia de B₁₂ y la gastritis predisponen a sufrir cólera. Sin embargo, la desnutrición no parece estar asociada con un mayor riesgo (Richardson, 1994).

En zonas donde el cólera es endémico, los niños de 2 a 15 años se consideran más sensibles al cólera cuando este grupo sufre una infección inicial (Glass *et al.*, 1982). Los síntomas de las primeras infecciones son graves, pero casi nunca hay personas hospitalizadas por segunda vez a causa de la enfermedad, lo que indica que la inmunidad es duradera y protege contra una enfermedad grave. La lactancia materna parece ser un factor importante de reducción de la sensibilidad al cólera entre los lactantes y los niños pequeños. Un estudio señaló una reducción del 70 por ciento del riesgo de padecer cólera grave entre los niños alimentados al pecho (Clemens *et al.*, 1990). En zonas donde el cólera es endémico, las mujeres en edad de procrear (15–35 años) se infectan con frecuencia. En los países desarrollados, en los que hay altos niveles de higiene, todos los grupos de edad son igualmente sensibles (Kaper, Morris y Levine,

1995). La mayoría de los casos en los países con altos niveles de higiene fueron importados, y la exposición a *V. cholerae* tuvo lugar en un viaje a otro país.

Factores genéticos

Entre los factores que influyen en la sensibilidad del huésped, destaca la asociación entre cólera y grupo sanguíneo. Barua y Paguio (1977) y Chaudhuri y De (1977) observaron que la incidencia del cólera en pacientes del grupo sanguíneo A era más baja que en la población general, mientras que la incidencia en pacientes del grupo sanguíneo O era significativamente más alta. La probabilidad de que la infección por *V. cholerae* alcance su forma grave parece estar relacionada con el grupo sanguíneo ABO (Levine *et al.*, 1979). Por consiguiente, los individuos del grupo O tienen más posibilidades de presentar una diarrea grave. Por lo que a los factores genéticos se refiere, existe la hipótesis de que las personas heterocigóticas para el alelo de la fibrosis quística son menos sensibles a los casos graves de cólera (Rodman y Zamudio, 1991).

5.1.3. Características de la matriz alimentaria

Si bien es probable que *V. cholerae* O1 colerágeno esté protegido de los ácidos gástricos cuando se ingiere con alimentos, estudios con voluntarios humanos han tenido resultados contradictorios. En un estudio, los voluntarios ingirieron 10^6 *V. cholerae* O1 El Tor con 2 g de bicarbonato sódico (NaHCO_3) en 300 ml de agua o con una comida a base de pescado, arroz, leche y flan (Levine *et al.*, 1981). Los voluntarios que ingirieron *V. cholerae* únicamente con agua no se infectaron, pero los que ingirieron el organismo con alimentos sufrieron cólera de una gravedad y con una tasa de infección (Figura 2) similares a los que habían amortiguado la acidez gástrica con NaHCO_3 (Levine *et al.*, 1981). Por el contrario, los experimentos de Cash *et al.* (1974) ofrecieron resultados diferentes (véase la Sección 5.4).

Contenido de grasa y sal

Es probable que el contenido de grasa y sal no sea pertinente para la determinación de riesgos en lo que respecta a *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos. Sin embargo, aunque el contenido de grasa de la matriz alimentaria puede ser pertinente con respecto al aumento de la dosis efectiva de patógenos, al proteger a los organismos en las micelas durante el pasaje gástrico, no hay datos suficientes para elaborar un modelo del grado de supervivencia.

pH y actividad del agua

Parece ser que *V. cholerae* colerágeno es relativamente sensible al pH bajo y a la deshidratación. La sensibilidad de *V. cholerae* al pH se ilustra en los datos epidemiológicos de St Louis *et al.* (1990), que durante una epidemia en Guinea (África occidental) observaron que era más probable que los pacientes de cólera hubieran ingerido restos de salsa de cacahuete (pH 6,0) y menos probable que hubieran ingerido salsa de tomate (ácida). Esto se confirmó más tarde mediante estudios de laboratorio en los que *V. cholerae* se multiplicó rápidamente en salsa de cacahuete, pero no en salsa de tomate, más ácida.

V. cholerae O1 es muy sensible a un medio ácido (Dalsgaard *et al.*, 1997). En el jugo gástrico, que tiene un pH <2,4, *V. cholerae* O1 se inactiva rápidamente (Nalin *et al.*, 1978; Levine *et al.*, 1984). Como *V. cholerae* O1 se transmite únicamente por vía oral, los organismos deben pasar por el medio ácido del estómago para colonizar el intestino. En los voluntarios adultos que tenían una producción normal de ácido clorhídrico, las dosis ingeridas, que llegaron

hasta 10^{11} *V. cholerae* O1 patógenos, tomadas sin amortiguador o alimentos no causaron la enfermedad, mientras que dosis que oscilaban entre 10^4 y 10^8 organismos tomadas con 2 g de NaHCO_3 causaron diarrea en el 90 por ciento de los individuos (Cash *et al.*, 1974). Las características de la enfermedad en individuos que habían ingerido 10^6 organismos con 2 g de NaHCO_3 eran similares a las del cólera. En otro estudio con voluntarios, dosis de 10^5 , 10^4 y 10^3 organismos dieron como resultado una tasa de infección del 60 por ciento, aunque la enfermedad diarreica con las dos dosis más bajas era leve y parecía tener períodos de incubación más largos (Levine *et al.*, 1981). En el Cuadro 10 se muestra el estudio de la relación dosis-respuesta de Levine *et al.* (1981).

Debido a la naturaleza de la mayoría de los alimentos asociados con el consumo accidental de *V. cholerae*, es probable que el pH y la actividad del agua no sean pertinentes para la elaboración de modelos de supervivencia de *V. cholerae* en los alimentos marinos crudos. No obstante, estos parámetros sí pueden serlo para la elaboración de modelos de proliferación de *V. cholerae* en otros alimentos como resultado de una contaminación cruzada.

Cuadro 10. Respuesta clínica de voluntarios norteamericano sanos a distintas dosis de la cepa N 16961 de *V. cholerae* El Tor Inaba.

Dosis ^a	Tasa de infección clínica	Tiempo medio de incubación (horas)	Volumen medio de deposiciones diarreas (litros) por voluntario enfermo (intervalo)	Número medio de deposiciones sueltas por voluntario enfermo (intervalo)
10^6	9/10 ^b	25,5	3,2 (0,4–13,1)	12,9 (2–39)
10^5	3/5	18,0	3,1 (0,4–3,7)	15,0 (9–21)
10^4	4/5	36,5	1,1 (0,6–1,5)	6,5 (4–10)
10^3	4/6	33,3	0,9 (0,4–1,9)	5,8

NOTAS: (a) Los voluntarios ingirieron 2 g de bicarbonato sódico antes de ingerir el inóculo.

(b) Número de enfermos/número de voluntarios expuestos.

FUENTE: Levine *et al.*, 1981.

5.2. Resultados en materia de salud pública

5.2.1. Manifestaciones de la enfermedad

Cuando la enfermedad se manifiesta, *V. cholerae* O1 y O139 causan una enfermedad gastrointestinal que oscila entre leve y grave y puede ocasionar al paciente una deshidratación que le lleve a la muerte. Entre los síntomas comunes están la diarrea acuosa abundante, la anorexia y las molestias abdominales. En los casos graves de cólera, la diarrea puede alcanzar rápidamente 500-1000 ml/hora, lo que en poco tiempo ocasiona taquicardia, hipotensión y colapso vascular debido a la deshidratación (Kaper, Morris y Levine, 1995). Alrededor del 20 por ciento de los infectados sufren una diarrea acuosa aguda, y entre el 10 y el 20 por ciento de ellos sufren diarrea acuosa grave con vómitos (OMS, 2004).

5.2.2. Fundamento de los puntos finales biológicos del modelo

En la presente evaluación de riesgos se elaboró un modelo que tenía como punto final la enfermedad gastrointestinal grave, ya que éste es el resultado más común de la infección por cólera en los países importadores de camarones de aguas calientes. También hay datos sobre voluntarios para correlacionar la dosis con la probabilidad de sufrir diarrea que facilitaron la

elaboración de un modelo dosis-respuesta. Estos estudios con voluntarios se realizaron en los países importadores de camarones que se toman en consideración en esta evaluación de riesgos.

5.3. Número de casos de cólera notificados a la OMS por países importadores de camarones

En el Cuadro 8 se enumeran los casos de cólera notificados a la OMS por países importadores de camarones que se han utilizado en la presente evaluación. El cólera es una de las enfermedades que se han de notificar a la OMS en virtud del Reglamento Sanitario Internacional. Hay que señalar que en el Reino Unido (Adak, Long y O'Brien, 2002) y en los Estados Unidos (Mead *et al.*, 1999) se estima que se notifican el 50 por ciento de todos los casos de cólera, lo que representa un cifra alta en comparación con el nivel de notificación de otras enfermedades gastrointestinales, como la salmonelosis no tifoidea y la campilobacteriosis, para la que se estima que los casos reales son 38 veces más que los notificados (Mead *et al.*, 1999).

Entre la documentación disponible, ninguno de los casos de cólera notificados se ha asociado con el consumo de camarones de aguas calientes importados. Todos los casos de cólera de los Estados Unidos y los países europeos, excepto unos pocos, se habían contraído en el extranjero. En 1998, Italia notificó dos casos de cólera contraídos en el país. Los datos epidemiológicos indicaron que en ambos casos se había consumido una ensalada de alimentos marinos elaborada por un fabricante italiano utilizando alimentos marinos cocidos y congelados importados de varios productores europeos. Las pruebas microbiológicas de la ensalada resultaron negativas con respecto a *V. cholerae* O1 (CE, 1998). Los Estados Unidos tienen un foco endémico de *V. cholerae* en las aguas de la costa del Golfo y han sufrido casos esporádicos y pequeños grupos de cólera relacionados con el consumo nacional de alimentos marinos contaminados procedentes de estas aguas (Blake *et al.*, 1980; Blake *et al.*, 1983). El Japón ha notificado un número cada vez mayor de casos de cólera contraídos aparentemente en el país (IASR, 1998). Se desconocen las razones de este aumento, debido a que los casos son normalmente esporádicos y carecen de etiología conocida.

5.4. Relación dosis-respuesta

Se pueden elaborar relaciones dosis-respuesta a partir de investigaciones epidemiológicas sobre series de casos esporádicos y brotes, ensayos sobre alimentación humana o modelos animales de un patógeno particular y patógenos afines (sustitutos). En este caso, había datos disponibles de ensayos sobre alimentación humana relativos a *V. cholerae*, que se utilizaron en la elaboración de la curva dosis-respuesta.

5.4.1 Resumen de los datos disponibles

Entre las obras especializadas hay numerosos estudios sobre la dosis infecciosa de *V. cholerae* colerágeno y numerosas referencias a ella. La dosis infecciosa que más a menudo se notifica es de aproximadamente 10^6 organismos o más (Levine *et al.*, 1981; Tauxe *et al.*, 1994b; Health Canada, 2001; FDA, 2003). Si bien hay otros muchos factores que influyen en si una persona enferma o no tras ingerir *V. cholerae* colerágeno, como se señaló en la Sección 5.1, esta estimación se utilizó en las caracterizaciones de riesgos cualitativa y semicuantitativa que se describen en la Sección 6. Existen varios estudios con voluntarios humanos relativos a

V. cholerae colerágeno. Aunque estos estudios tenían una antigüedad 15 a 30 años, son los mejores datos disponibles para comprender la relación dosis-respuesta de *V. cholerae* colerágeno. Estos datos se han examinado detenidamente y se han utilizado como base para elaborar el modelo dosis-respuesta que se describe más adelante. Hay que subrayar que estos ensayos sobre alimentación en voluntarios humanos se llevaron a cabo con voluntarios sanos.

Probabilidad de enfermedad con una exposición determinada

Hay datos sobre voluntarios humanos disponibles para los biotipos clásico y El Tor y para los serogrupos Inaba y Ogawa de *V. cholerae* O1. Cash *et al.* (1974) estudiaron las cepas clásicas Inaba y Ogawa, mientras que Levine *et al.* (1988) y Black *et al.* (1987) estudiaron las cepas El Tor Inaba y Ogawa. En la curva dosis-respuesta de la Figura 2 se muestran los resultados de estos estudios. Como se señaló más arriba, también había datos de voluntarios sobre *V. cholerae* O139.

Probabilidad de secuelas tras la enfermedad

Muchas infecciones por *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos tienen como resultado una afección grave denominada cólera grave, que puede poner en peligro la vida. No hay ninguna secuela específica asociada con la forma grave de la enfermedad que no sea el riesgo de fallecimiento.

Probabilidad de transmisión secundaria y terciaria

Si bien se ha observado que la enfermedad causada por *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos se presenta en familias enteras, se piensa que el modo de transmisión más probable es una fuente común de infección primaria, y no la transmisión secundaria (Glass y Black, 1992). Aunque existen indicaciones anecdóticas de que se puede producir una transmisión directa de persona a persona, esto no ha sido nunca demostrado por un estudio científico riguroso (Mintz, Popovic y Blake, 1994).

Probabilidad de fallecimiento por la enfermedad

La probabilidad de fallecimiento como resultado de la infección por *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos depende de la infraestructura de salud pública de la localidad donde se ha contraído la enfermedad. La piedra angular del tratamiento del cólera es la rápida rehidratación oral. La administración de antibióticos puede disminuir la duración de las enfermedades (Bennish, 1994). Si no se proporciona una rehidratación suficiente, la mortalidad oscila entre el 20 y el 50 por ciento. Sin embargo, en los países en desarrollo más afectados, las tasas de mortalidad son inferiores al 5 por ciento si se dispone soluciones electrolíticas orales (Glass y Black, 1992).

5.4.2. Modelo dosis-respuesta

En la presente evaluación se obtuvo una curva dosis-respuesta ajustando el modelo aproximado Beta-Poisson

$$\Pr(ill) = 1 - \left(1 + \frac{dosis}{\beta}\right)^{-\alpha}$$

a los datos disponibles de varios estudios con voluntarios humanos (Cash *et al.*, 1974; Levine *et al.*, 1981, 1988). Primero, en el estudio de Cash *et al.* (1974), se expuso a los voluntarios a diversas dosis del biotipo clásico de *V. cholerae* O1 en una matriz alimentaria (caldo de carne de vacuno). El mismo organismo se suministró también a voluntarios humanos junto con una solución neutralizadora del ácido. En el presente trabajo se elaboró un modelo dosis-respuesta utilizando ambas series de datos cuyo resultado fue una curva dosis-respuesta que presentaba

tasas de infección más altas en dosis más bajas en los voluntarios que habían ingerido el organismo con una solución neutralizadora del ácido que en los que lo habían tomado con una matriz alimentaria (Figura 2). El estudio de Cash *et al.* (1974) fue amplio, ya que examinó diversas dosis de *V. cholerae* administradas tanto con una matriz alimentaria como con una solución neutralizadora del ácido. Sin embargo, debido a que estudios recientes han demostrado que las cepas del biotipo clásico casi nunca se han aislado en ningún lugar del mundo (Sack *et al.*, 2003), no se consideró que estos datos fueran los más adecuados para elaborar un modelo dosis-respuesta referente a la exposición a *V. cholerae* colerágeno.

Los estudios de Levine *et al.* (1981, 1988) se centraron en el biotipo El Tor de *V. cholerae* colerágeno. Levine *et al.* (1981) expusieron a los voluntarios al biotipo El Tor de *V. cholerae* colerágeno con una matriz alimentaria, una solución neutralizadora del ácido y agua. A diferencia de los resultados de Cash *et al.* (1974) descritos más arriba, Levine *et al.* (1981) aportaron pruebas de que la matriz alimentaria no tiene un efecto significativo, y de que las curvas dosis-respuesta obtenidas a partir de estudios con voluntarios humanos en los que las dosis de *V. cholerae* se administran con soluciones neutralizadoras del ácido son adecuadas para establecer modelos del consumo de *V. cholerae* con alimentos. En su estudio, comprobaron que, para una dosis de 10^6 organismos de *V. cholerae* El Tor suministrada a los voluntarios, se observaba una respuesta similar tanto si la dosis se había administrado con una solución neutralizadora del ácido como si se había administrado con una comida normal a base de pescado, arroz, flan y leche desnatada (Levine *et al.*, 1981). Las pruebas contradictorias aportadas por Levine *et al.* (1981) y Cash *et al.* (1974) aumentan la incertidumbre sobre la verdadera curva dosis-respuesta correspondiente a *V. cholerae*. No se sabe si estas divergencias responden o no a una diferencia entre los dos biotipos. Sin embargo, se reconoce que los efectos de la matriz alimentaria sobre la relación dosis-respuesta cuando se consumen vibriones patógenos es un ámbito importante para futuras investigaciones y representa una laguna fundamental en los datos para la presente evaluación de riesgos. En la Figura 2 se incluyen todos estos datos y las curvas dosis-respuesta resultantes. Los datos del estudio de Levine *et al.* (1988), que contemplaban diversas dosis (10^6 , 10^8 , 10^{10}), se utilizaron para la elaboración de una curva dosis-respuesta correspondiente al biotipo El Tor.

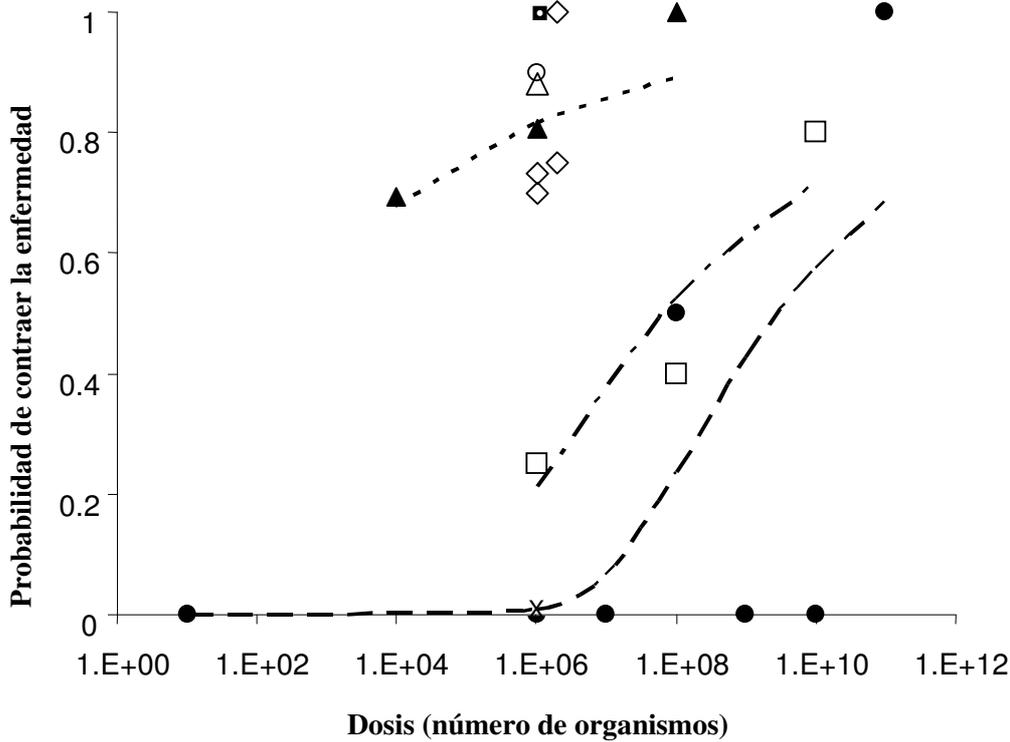


Figura 2. Curvas dosis-respuesta Beta-Poisson correspondientes a diferentes cepas de *V. cholerae*.

SIGNOS CONVENCIONALES: ● = Clásico con matriz alimentaria (Cash *et al.*, 1974); --- = ajuste a clásico con matriz alimentaria; □ = El Tor con antiácido (Levine *et al.*, 1988); - · - · - = ajuste a El Tor con antiácido; ▲ = Clásico Inaba con antiácido (Cash *et al.*, 1974); - - - = ajuste a clásico Inaba con antiácido; ◇ = diversas cepas El Tor sometidas a prueba; Δ = Clásico Ogawa (Cash *et al.*, 1974); ○ = El Tor con bicarbonato (Levine *et al.*, 1981); ■ = El Tor con alimentos (Levine *et al.*, 1981); X = El Tor con agua (Levine *et al.*, 1981).

En la Figura 2 se muestran fundamentalmente el ajuste de máxima probabilidad del modelo Beta-Poisson a los datos disponibles de ensayos sobre alimentación. Se realizaron análisis de los datos conforme a lo descrito por Teunis *et al.* (1996); los parámetros de cálculo se indican en el Cuadro 11. Se analizaron los datos correspondientes a los biotipos El Tor y clásico. Los ensayos sobre alimentación en voluntarios humanos realizados por Cash *et al.* (1974) contemplaban específicamente el efecto de *V. cholerae* administrado con un amortiguador y con caldo de carne. La columna titulada “amortiguador” del Cuadro 11 indica si la dosis se administró o no con un amortiguador que neutralizara el pH del estómago. En un estudio sobre *V. cholerae* O139 en voluntarios humanos se informó de dosis infecciosas similares a las descritas en relación con el serotipo O1 (Cohen *et al.*, 1999). Hay que destacar el desplazamiento de la curva dosis-respuesta en la Figura 2 correspondiente al clásico con matriz alimentaria si se compara con el clásico con antiácido (Cash *et al.*, 1974). Los valores obtenidos por Bowers (J. Bowers,

CFSAN, comunicación personal, 2001) están dentro de los intervalos de confianza de Teunis *et al.* (1996) y difieren ligeramente a consecuencia de las diferencias en la combinación de las categorías de gravedad de la enfermedad para definir los casos de enfermedad.

Cuadro 11. Parámetros de cálculo de las curvas dosis-respuesta para diferentes cepas de *V. cholerae*.

Amortiguador	Alfa (α)	Beta (β)	Desviación	Df	Fuente
no	0,508	$7,52 \times 10^7$	1,75	5	Teunis <i>et al.</i> , 1996
no	0,1312	$1,49 \times 10^7$	7,36	5	Véase la nota.
sí	0,164	0,149	0,149	1	Teunis <i>et al.</i> , 1996
sí	0,119	0,717	0,48	1	Véase la nota.
sí	0,113	$1,38 \times 10^5$	0,526	1	Véase la nota.

NOTA: Datos sobre el ajuste de la relación dosis-respuesta de *V. cholerae* proporcionados por J. Bowers, Dirección de Matemáticas, Oficina de Análisis y Apoyo Científico, CFSAN.

Se obtuvo una evaluación de la incertidumbre de la relación dosis-respuesta aplicando un análisis bayesiano con distribuciones *a priori* no informativas para la distribución de la incertidumbre de los valores de los parámetros. Concretamente, se supuso que las distribuciones uniformes eran distribuciones *a priori* de la incertidumbre de los valores log de los dos parámetros de la función dosis-respuesta. La distribución *a priori* correspondiente a $\log_{10}(\alpha)$ se consideró uniforme entre -4 y 0 y la distribución *a priori* correspondiente a $\log_{10}(\beta)$ se consideró uniforme entre 2 y 8. Estos intervalos se establecieron sobre la base de la creencia de que la verdadera relación dosis-respuesta es monótonicamente creciente y lineal a dosis bajas. La distribución conjunta *a priori* se consideró el producto de estas dos distribuciones, y la distribución posterior de la incertidumbre se obtuvo a partir de los datos y de la distribución *a priori* mediante una simulación Monte Carlo utilizando el programa informático WinBUGS (Spiegelhalter *et al.*, 2003).

En la Figura 3 se muestra la distribución de la incertidumbre de los parámetros correspondientes a la relación dosis-respuesta resultante de los análisis bayesianos. En dicha figura se muestra la distribución posterior bayesiana bivalente (densidad de probabilidad) de los valores log transformados, que se basa en un método de suavizado núcleo aplicado a 1000 muestras Monte Carlo obtenidas a partir de la distribución posterior de la incertidumbre utilizando el programa informático WinBUGS. Como se aprecia claramente en la figura, la distribución de la incertidumbre tiene múltiples cimas y cae rápidamente para los valores de los parámetros que no están cerca de las modas (o cimas) de la distribución. En las proximidades de los valores de los parámetros que aumentan al máximo la densidad posterior, la distribución muestra una forma de cresta que indica una fuerte correlación entre la incertidumbre de $\log_{10}(\alpha)$ y $\log_{10}(\beta)$. Otras series de valores de los parámetros que se sitúan a lo largo de esta cresta deberían ser consideradas igualmente verosímiles, dados los datos sobre la relación dosis-respuesta y la distribución *a priori* de la incertidumbre. Además, como el análisis bayesiano se aplicó utilizando una distribución *a priori* relativamente no informativa, las estimaciones óptimas de los parámetros basadas en la moda de la distribución posterior son relativamente compatibles con la estimación del máximo de verosimilitud de la relación dosis-respuesta. Una estimación óptima obtenida a partir de un análisis bayesiano de esta forma se denomina estimación del máximo *a posteriori*, que es el análogo bayesiano de la estimación del máximo de verosimilitud frecuentista.

Para los fines de la presente evaluación, la incertidumbre de la relación dosis-respuesta se caracterizó por los resultados obtenidos a partir del procedimiento bayesiano. Se obtuvo una muestra Monte Carlo de 1000 pares de parámetros dosis-respuesta utilizando el programa informático WinBUGS. Esta muestra de la distribución de la incertidumbre se utilizó después para la caracterización de riesgos. Se podría utilizar dicha muestra de 1000 pares de parámetros dosis-respuesta para caracterizar el efecto de la incertidumbre de la relación dosis-respuesta en otros análisis posteriores o se podría obtener una muestra replicada utilizando el programa informático WinBUGS. En el Apéndice B se ofrecen los parámetros y el modelo de la simulación WinBUGS Monte Carlo.

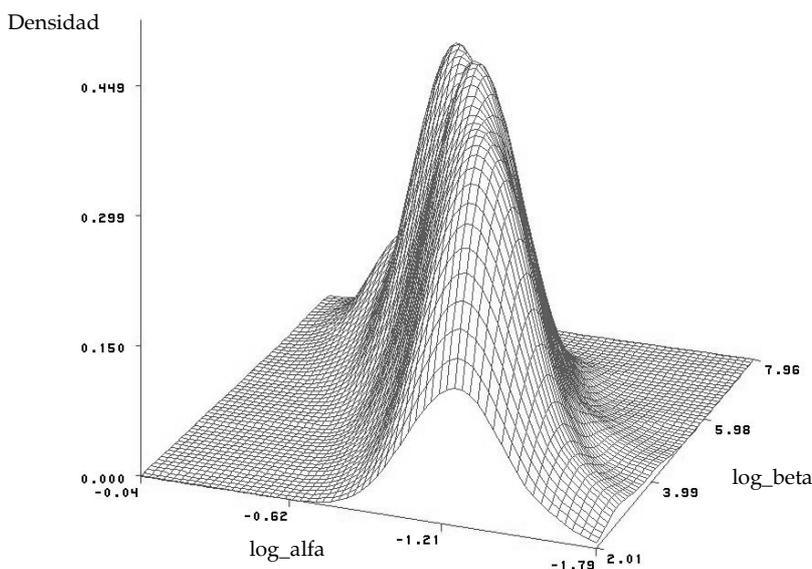


Figura 3. Incertidumbre de la relación dosis-respuesta Beta-Poisson para *V. cholerae* (Levine *et al.*, 1988). La distribución de la incertidumbre *a posteriori* de los parámetros se basa en un análisis bayesiano de los datos con una distribución no informativa *a priori* correspondiente a los parámetros log transformados.

5.4.3. Hipótesis relativas a la relación dosis-respuesta

Debido a las lagunas que hay en nuestra base de conocimientos, se formularon varios supuestos al elaborar el modelo dosis-respuesta. Los supuestos fundamentales son los siguientes:

- La respuesta de los voluntarios sanos a la exposición oral a *V. cholerae* es representativa de la población general.
- La virulencia del patógeno no varía, ni tampoco la sensibilidad de los huéspedes.
- Es prudente utilizar el modelo dosis-respuesta Beta-Poisson en la caracterización del riesgo de padecer la enfermedad tras la exposición a *V. cholerae*.

- Los parámetros de la relación dosis-respuesta del biotipo El Tor son sustitutos adecuados de todos los posibles biotipos.

Se reconoce que al adoptar estos supuestos se simplificó la realidad, ya que tanto la falta de datos adecuados como la complejidad que requería la elaboración del modelo dosis-respuesta hacían imposible incluir todos los factores, tales como las diferencias en la sensibilidad del huésped. Como el biotipo El Tor se aísla mucho más habitualmente en casos clínicos de cólera, se consideró que era adecuado utilizar la curva dosis-respuesta correspondiente a este biotipo en el subsiguiente modelo cuantitativo de evaluación de riesgos. Aunque los datos sobre la relación dosis-respuesta relativos al biotipo El Tor administrado con alimentos son menos abundantes que los relativos al biotipo clásico, el efecto de la matriz alimentaria parecía ser mínimo con respecto al biotipo El Tor, por lo que se consideró adecuado, en el caso de este biotipo, utilizar datos de ensayos sobre alimentación en los que *V. cholerae* se administraba con una solución neutralizadora del ácido.

5.4.4. Incertidumbre y variabilidad de las estimaciones

En el presente análisis se identifican la incertidumbre y la variabilidad de las estimaciones. Debido a que las estimaciones de la relación dosis-respuesta se basan en curvas ajustadas a los datos sobre voluntarios humanos, hay una incertidumbre acerca de si los parámetros que permiten realizar el mejor ajuste son los “verdaderos” parámetros de la curva dosis-respuesta. Con el fin de tener en cuenta esta incertidumbre, se puede establecer un modelo de simulación Monte Carlo para elegir de forma probabilística entre el grupo de parámetros dosis-respuesta verosímiles generados en el presente análisis. Aunque no se ha elaborado un modelo en este análisis, se supone que hay variabilidad en la virulencia de los patógenos y en la sensibilidad del huésped. Hacen falta más investigaciones que proporcionen datos para evaluar la variabilidad en el patógeno y en el huésped y elaborar un modelo. Una incertidumbre fundamental en la presente caracterización de peligros es el efecto de la matriz alimentaria sobre la relación dosis-respuesta. Tanto la experiencia de la evaluación de riesgos de los Estados Unidos sobre *V. parahaemolyticus* (FDA, 2001b, 2005) como los datos de los estudios de Cash *et al.* (1974) señalan que algunas matrices alimentarias pueden desplazar la curva dosis-respuesta hacia la izquierda, lo que indica que es necesaria una mayor dosis del patógeno para causar la enfermedad. Para resolver este interrogante y aportar datos que permitan graduar los factores que se deben aplicar para predecir el riesgo correspondiente a determinados patógenos consumidos con determinadas matrices alimentarias, es importante que los datos pertinentes para las estimaciones de la relación dosis-respuesta se recojan en investigaciones sobre brotes. En la presente evaluación de riesgos, la utilización de los datos de Levine *et al.* (1988) no supone un efecto de la matriz alimentaria y puede considerarse mesurada en cuanto que el riesgo calculado puede ser mayor que el riesgo “verdadero”.

5.5. Aplicación del modelo dosis-respuesta

Resultó posible elaborar curvas dosis-respuesta para los biotipos clásico y El Tor de *V. cholerae* utilizando datos de ensayos sobre alimentación humana. Sin embargo, como se indicó más arriba, hubo que adoptar varios supuestos para elaborar estas curvas. Las distintas curvas generadas indicaban una diferencia en la relación dosis-respuesta de cada biotipo, que puede ser resultado de la forma en que se realizaron los ensayos sobre alimentación o pueden indicar una

diferencia en la virulencia de los dos biotipos. Como en la actualidad El Tor es el biotipo que más a menudo se detecta en los casos clínicos de cólera, se utilizó la curva dosis-respuesta elaborada para este biotipo en la estimación de riesgos de la evaluación cuantitativa. La curva dosis-respuesta no se utilizó directamente en la evaluación de riesgos cualitativa ni en el instrumento basado en una hoja de cálculo. En lugar de ello, para estos sistemas menos complejos se supuso, sobre la base de los informes especializados mencionados en la sección 5.4.1, que una dosis de 10^6 células de *V. cholerae* causaría la enfermedad si se ingeriera con alimentos.

6. Caracterización de riesgos

La caracterización de riesgos es la última etapa de la evaluación de riesgos, y proporciona una estimación de los riesgos basada en la combinación de la probabilidad de consumir una dosis infecciosa del peligro con la gravedad del resultado en materia de salud que presenta el peligro en caso de ser consumido. Se utilizaron los datos y los resultados de las etapas relativas a la evaluación de la exposición y la caracterización de peligros para ofrecer estimaciones de la probabilidad de contraer cólera como consecuencia del consumo de camarones de aguas calientes importados. Debido a que los datos disponibles para la presente evaluación de riesgos eran limitados, no fue posible llevar a cabo una evaluación de riesgos cuantitativa para toda la cadena desde la captura al consumo. Por lo tanto, se adoptaron otros enfoques para caracterizar el riesgo, a saber: un enfoque cualitativo, la utilización de un instrumento basado en una hoja de cálculo publicada para estimar el riesgo y la elaboración de un modelo cuantitativo utilizando datos de análisis en los puertos de entrada como punto de partida de la vía de exposición considerada.

6.1. Enfoque cualitativo de la caracterización del riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados

Las caracterizaciones de riesgos cualitativas son fundamentalmente descripciones textuales. Son útiles cuando no se dispone de los datos numéricos necesarios para cuantificar los riesgos, y pueden ayudar a identificar dónde se necesitarían estos datos numéricos para hacer posible la cuantificación de un riesgo. Las evaluaciones de riesgos cualitativas se guían por los mismos principios que los enfoques cuantitativos en cuanto a la lógica aplicada, la transparencia, la necesidad de coherencia interna y el análisis de datos. Si bien existe la opinión de que las evaluaciones de riesgos cualitativas son más sencillas que las cuantitativas, varios expertos en el campo de la evaluación de riesgos microbiológicos sostienen que esto no es necesariamente así, siempre que la evaluación de riesgos cualitativa se lleve a cabo mediante un enfoque científico y riguroso. Por ejemplo, sin las matemáticas muchas cosas pueden ser más difíciles de explicar de manera que todos los lectores las entiendan de la misma forma. Dentro de la disciplina de la evaluación de riesgos cualitativa, los descriptores del riesgo no son comparables; más bien son exclusivos de una evaluación de riesgos y los marcadores utilizados en ella no se pueden considerar iguales a los marcadores del mismo nombre utilizados en otra evaluación de riesgos cualitativa. No obstante, casi a diario se utilizan varios tipos de enfoques cualitativos de la caracterización de riesgos como base para tomar decisiones en materia de gestión de riesgos relativas a los peligros microbiológicos presentes en los alimentos, y se reconoce que estas evaluaciones de riesgos son valiosas en determinadas situaciones. La calidad y el rigor del método utilizado en una evaluación de riesgos cualitativa dependerá de la importancia de la decisión que se ha de tomar, y si se lleva a cabo una evaluación muy rigurosa, puede tardarse lo mismo que en el caso de una evaluación cuantitativa.

Las etapas relativas a la evaluación de la exposición y la caracterización de peligros de esta evaluación de riesgos comenzaron siendo cualitativas. Por lo tanto, se consideró útil establecer

si se podía utilizar información cualitativa para caracterizar los riesgos y cómo podía utilizarse. Este enfoque cualitativo se ha elaborado sobre la base del realizado por Food Science Australia (FSA, 2000) para describir perfiles de riesgo de productos vegetales. Además, se utilizó la información publicada por la Comisión Internacional sobre Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos (ICMSF, 2002) sobre descriptores de la gravedad de las enfermedades causadas por distintos patógenos como base para describir el resultado de la caracterización de peligros.

6.1.1. Probabilidad de ingerir una dosis infecciosa de *V. cholerae* colerágeno

En el Cuadro 12 se ofrecen estimaciones del número de raciones consumidas anualmente por cada consumidor de las poblaciones seleccionadas (véase también la Sección 4.2). Estas estimaciones indican que el consumo de camarones de aguas calientes oscila entre 6,0 ocasiones de ingesta al año en España y 0,6 en Alemania; en los principales países importadores, los Estados Unidos y el Japón, cada consumidor tiene 3,7 y 6,9 raciones/año, respectivamente. Cuando se incluye la proporción entre consumo de camarones crudos y cocidos (10:90), se hace evidente que en cada país se consumen (per cápita) camarones crudos menos de una vez al año.

Cuadro 12. Raciones de camarones de aguas calientes consumidas per cápita al año en las poblaciones seleccionadas.

	Media del número de raciones al año 1995–2000 ($\times 10^7$)	Población ($\times 10^6$)	Raciones per cápita al año
Estados Unidos	110,3	297,0	3,7
Japón	87,9	127,8	6,9
Italia	7,2	57,3	1,3
España	24,5	41,1	6,0
Alemania	5,1	82,5	0,6
Reino Unido	8,9	59,6	1,5
Francia	17,2	60,4	2,8

NOTA: Datos sobre población tomados de FAOSTAT, consultados en marzo de 2005.

La posible exposición a una dosis infecciosa de *V. cholerae* colerágeno a través del consumo de camarones de aguas calientes parece ser muy baja, si se tienen en cuenta los datos mostrados en el Cuadro 6, que indican que *V. cholerae* colerágeno sólo se ha aislado dos veces en más de 20 000 análisis de camarones de aguas calientes realizados en los puertos de entrada.

Se ha elaborado un enfoque cualitativo para valorar el riesgo sobre la base de los principios publicados por la ICMSF (2002) y FSA (2000). La ICMSF ha establecido descriptores de la gravedad de las enfermedades causadas por distintos patógenos, que se utilizaron, junto con una matriz de factores propuesta por FSA (2000), para describir los perfiles de riesgo de productos vegetales.

La presente matriz cualitativa se basa en varios criterios, que se examinan a continuación.

Gravedad

Se clasificó, de acuerdo con la ICMSF (2002), la gravedad de los peligros identificados en función de la amenaza que representan para los seres humanos. Los niveles de gravedad se definieron como sigue:

- IA. Peligro grave para la población en general, que amenaza la vida, tiene secuelas crónicas de consideración o es de larga duración.

- IB. Peligro grave para poblaciones limitadas, que amenaza la vida, tiene secuelas crónicas de consideración o es de larga duración.
- II. Peligro importante, que incapacita pero no amenaza la vida, tiene secuelas poco habituales o es de duración moderada.
- III. Peligro moderado, que por lo general no amenaza la vida, no tiene secuelas y es normalmente de corta duración; los síntomas remiten espontáneamente; puede haber un serio malestar.

La ICMSF clasifica *V. cholerae* O1 y O139 como IA, pero señala que su participación en enfermedades transmitidas por los alimentos es esporádica y que otros factores, como la disponibilidad de tratamientos de rehidratación, contribuyen a la gravedad de la amenaza para la salud que representan. La presente evaluación se centra concretamente en *V. cholerae* presente en los camarones de aguas calientes, elaborados de conformidad con las BPH y el sistema de APPCC y consumidos en países importadores industrializados. Por lo tanto, se considera que la población de interés a los efectos de la presente evaluación tiene acceso a un tratamiento médico básico, que en el caso del cólera consiste en la rehidratación. Además, los datos facilitados a la OMS por los Estados Unidos y el Reino Unido señalan que en estos países hay una cobertura sanitaria del 100 por ciento (WHO, 2000a). Se supone que esto es indicativo de la situación en los países industrializados que importan camarones de aguas calientes. Basándose en esta hipótesis, se consideró que la gravedad de la amenaza para la salud humana que representa *V. cholerae* colerágeno transmitido a través del consumo de camarones de aguas calientes podría adscribirse a la categoría II.

Manifestación de la enfermedad

Se clasifica como baja, media o alta para los peligros reconocidos en función de la participación de los camarones en los casos de cólera registrados en las estadísticas de los países que las recopilan. En la presente evaluación, la información que se muestra en el Cuadro 8 sobre estadísticas de cólera en las poblaciones consideradas condujo a la adopción de una baja manifestación de la enfermedad.

Proliferación

Se indica si es necesario o no que el patógeno proliferen en el producto para causar la enfermedad. En general, los peligros microbiológicos tienen que proliferar en el producto o estar presentes en él en gran número para que haya un riesgo de enfermedad importante. En el Cuadro 6 se ofrecen datos que indican que *V. cholerae* colerágeno se aisló dos veces en más de 20 000 análisis de camarones de aguas calientes llevados a cabo en los puertos de entrada. Esto representa una prevalencia y un nivel de *V. cholerae* colerágeno muy bajos en los camarones de aguas calientes importados. Como se señaló en la Sección 5, la dosis infecciosa que más habitualmente se notifica es de unos 10^6 organismos o más (Levine *et al.*, 1981; Tauxe *et al.*, 1994b; Health Canada, 2001; FDA, 2003). Aunque los datos de ensayos sobre alimentación indican que hay algunas diferencias en la relación dosis-respuesta entre los diferentes biotipos y que otros factores relacionados con el huésped y la matriz alimentaria también influyen en esta relación, esta cifra es aproximada. Sin embargo, teniendo en cuenta la baja prevalencia y el bajo nivel de *V. cholerae* colerágeno notificados en los países importadores de camarones de aguas calientes, cabe suponer que es necesaria la proliferación de *V. cholerae* en los camarones para que la dosis sea infecciosa.

Producción, elaboración o manipulación de los alimentos

La producción, elaboración o manipulación de los alimentos puede aumentar o disminuir el peligro, o puede no afectarlo. En el Cuadro 5 se ofrecen datos que indican que *V. cholerae* sufre, durante la elaboración de los camarones crudos, una inactivación del orden de 5–6 unidades log, y que en la fase de cocción se produce una inactivación de similar cuantía.

Última fase previa al consumo

En este punto se estudia si el producto pasa por una fase previa al consumo, como la cocción. La cocción por el consumidor reducirá el riesgo de enfermedad consiguiente con respecto a la mayoría de los peligros microbiológicos. En la Sección 4 se describen los efectos de la cocción sobre *V. cholerae* en los camarones. En la presente evaluación se ha supuesto que sólo el 10 por ciento de los camarones se consumen crudos o poco cocidos, por lo que no pasan por esta última fase previa al consumo.

Epidemiología

Se debe tener en cuenta si se ha registrado la combinación peligro-producto como causa de intoxicación alimentaria. En el caso de *V. cholerae* colerágeno en los camarones de aguas calientes importados, a pesar de una búsqueda exhaustiva en las publicaciones especializadas y las estadísticas sanitarias de los países, no se han podido encontrar casos documentados de cólera asociados con el consumo de camarones de aguas calientes.

En el Cuadro 13 se presenta una matriz que comprende las respuestas a los anteriores criterios de calidad. Ese cuadro indica que hay muy pocas posibilidades de que *V. cholerae* colerágeno sobreviva a la elaboración y, en consecuencia, esté presente en los camarones que finalmente se consumen. Apoyan esta afirmación la manifestación muy baja de la enfermedad y la falta de un vínculo epidemiológico documentado. No se consideró adecuado clasificar esta situación en función del riesgo, ya que cualquier descriptor que se utilizara podría ser interpretado de diversas formas por distintas personas. No obstante, el resto de la información que se ofrece debería ser una base adecuada para la toma de decisiones. Este enfoque tiene una aplicación limitada ya que no cuantifica el riesgo; sin embargo, puede ser útil para indicar si es necesaria una evaluación de riesgos más detallada o una cuantificación del riesgo. Por otro lado, este nivel de información puede ser adecuado para facilitar la toma de decisiones en materia de gestión de riesgos. Hay que señalar que en el presente enfoque no se tuvo en cuenta una situación en que se produzca contaminación cruzada tras la elaboración.

Cuadro 13. Resumen de la información que proporciona una descripción cualitativa del riesgo de contraer cólera por el consumo de *V. cholerae* colerágeno en los camarones (basado en ICMSF, 2002, y FSA, 2000).

Producto	Peligro identificado	Gravedad ^a	Manifestación de la enfermedad ^b	¿Es necesaria la proliferación en el producto para causar la enfermedad?	Efectos de la elaboración y manipulación sobre el peligro ^c	Última fase previa al consumo ^d	¿Existe un vínculo epidemiológico?
Camarones crudos	<i>V. cholerae</i>	II	Muy baja	Sí	El nivel del peligro se reduce durante el lavado (0 – 1 log), la aplicación de hielo (2 – 3 logs), la congelación (2 – 6 logs)	No	No
Camarones cocidos en el establecimiento de elaboración y consumidos sin otro tratamiento térmico	<i>V. cholerae</i>	II	Muy baja	Sí	El nivel del peligro se reduce durante el lavado (0 – 1 log), la aplicación de hielo (2 – 3 logs), la cocción (>6 logs) (facultativa), la congelación (2 – 6 logs)	No	No
Camarones cocidos inmediatamente antes del consumo	<i>V. cholerae</i>	II	Muy baja	Sí	El nivel del peligro se reduce durante el lavado (0 – 1 log), la aplicación de hielo (2 – 3 logs) (facultativa), la congelación (2 – 6 logs), la descongelación y la cocción (>6 logs)	Sí	No

NOTAS: a) Se trata de la gravedad del peligro identificado según la clasificación de la ICMSF (ICMSF, 2002): nivel II = Peligro importante, que incapacita pero no amenaza la vida, tiene secuelas poco habituales o es de duración moderada.

b) La manifestación muy baja puede describirse, para los fines de la presente evaluación de riesgos, como una media inferior a un caso por 10 millones de habitantes al año, sobre la base de los datos disponibles para un período de seis años (Cuadro 8). Esto se corresponde con la situación de todos los países considerados en el presente documento, excepto el Japón, que sufrió una media inferior a un caso por millón de habitantes.

c) El nivel total de inactivación debido a la elaboración es del orden de una reducción 5–6 log; el nivel inicial de contaminación era menor de 1 en 25 g.

d) La cocción de los camarones conlleva una reducción de aproximadamente 5–6 log del nivel de *V. cholerae*.

6.2. Enfoques cuantitativos de la caracterización del riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados

Las evaluaciones de riesgos cualitativa y cuantitativa no tienen por qué ser mutuamente excluyentes. Como se mencionó anteriormente, una evaluación de riesgos cualitativa es muy útil en una fase inicial de la gestión de riesgos y puede proporcionar información oportuna sobre el peligro y las posibilidades de que una combinación de peligro y producto cause una enfermedad. Esta información puede ser de ayuda para determinar el nivel de recursos que hay que destinar a una evaluación de riesgos cuantitativa y su alcance. Si se quiere pasar a una evaluación de riesgos cuantitativa es necesario que los datos utilizados para estimar los parámetros de los insumos del modelo sean numéricos. Por ejemplo, en lugar de dar una descripción textual de los efectos negativos del peligro sobre el consumidor, se puede dar una descripción numérica de la relación dosis-respuesta.

En las secciones siguientes se describen dos enfoques cuantitativos. Entre estos dos enfoques hay una serie de diferencias. En el primero de ellos se utiliza un sencillo instrumento de evaluación de los riesgos para la inocuidad de los alimentos, basado en una hoja de cálculo, que está disponible en las publicaciones revisadas por homólogos (Ross y Sumner, 2002). Consiste en un modelo matemático con un interfaz de fácil manejo que convierte los insumos cualitativos en valores numéricos y los combina con los insumos cuantitativos en una serie de etapas lógicas y matemáticas utilizando las funciones normales de una hoja de cálculo (Ross y Sumner, 2002). A continuación se utilizan estos cálculos para elaborar índices de riesgo para la salud pública. Así pues, podría considerarse un tipo de evaluación de riesgos a medio camino entre los enfoques totalmente cualitativos y los totalmente cuantitativos.

El segundo enfoque requirió la elaboración de un modelo cuantitativo de evaluación de riesgos específicamente creado para esta combinación de patógeno y producto a partir de los datos disponibles. Como no se disponía de los insumos numéricos necesarios para elaborar un modelo completo desde la captura hasta el consumo, el presente modelo se basó en una vía de exposición resumida que empezaba en el puerto de entrada del país importador.

6.2.1. Aplicación del instrumento de evaluación de los riesgos para la inocuidad de los alimentos basado en una hoja de cálculo para caracterizar el riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados

La versión 2¹ del instrumento de evaluación de los riesgos para la inocuidad de los alimentos basado en una hoja de cálculo se utilizó con el fin de obtener una valoración del riesgo y una estimación de las enfermedades previstas para una determinada hipótesis o una serie de condiciones. Se ha publicado la primera versión de este instrumento, y se ha explicado la lógica subyacente del sistema y sus limitaciones (Ross y Sumner, 2002). El programa informático incorpora principios establecidos de la evaluación de los riesgos para la inocuidad de los alimentos. Este instrumento exige al usuario que elija entre afirmaciones cualitativas, que facilite datos cuantitativos, o que haga ambas cosas, en relación con los factores que afectarán al riesgo para la inocuidad de los alimentos que se derivan para una población concreta de un determinado producto alimenticio y un determinado peligro durante las etapas que van desde la

¹ Se puede descargar la hoja de cálculo en: <http://www.foodsafetycentre.com.au/riskranger.htm>

captura hasta el consumo, y utiliza estos insumos para elaborar índices de riesgo para la salud pública. En el Apéndice A se ofrecen más detalles sobre el funcionamiento del instrumento y orientaciones para su uso.

Con el interfaz de fácil manejo, estos enfoques de la evaluación de riesgos resultan muy atractivos. Éste es un ejemplo de cómo se pueden simplificar las evaluaciones de los riesgos para la inocuidad de los alimentos y de los beneficios que reporta hacer más accesible la evaluación de riesgos a los gestores de riesgos. Sin embargo, sus autores hacen hincapié en que no es un instrumento definitivo, en que hay margen de mejora y en que no se puede considerar adecuado para todas las situaciones. Además, los usuarios del instrumento deben ser conscientes de sus limitaciones. Por ejemplo, se puede interpretar erróneamente el propósito de las preguntas; se formulan varias hipótesis simplificadoras; y algunos de los factores de ponderación que se utilizan se obtienen arbitrariamente. No obstante, si el usuario es consciente de esto y entiende cómo hay que responder a las distintas preguntas de la hoja de cálculo, puede ser un instrumento útil para facilitar la toma de decisiones.

Las valoraciones del riesgo se prepararon para combinaciones de peligro y producto en una escala de 0 a 100, en la que el cero representa un riesgo nulo y el 100 significa que todos los miembros de la población consumen una comida que contiene una dosis letal del peligro en un solo día. La escala es logarítmica, y está concebida de manera que un incremento de seis en la valoración se corresponde con un riesgo aproximadamente diez veces mayor.

En la versión 2 de este instrumento, desarrollada a partir de la versión original publicada (Ross y Sumner, 2002), se ha reducido en un factor 10 la “ponderación” que se da a las clasificaciones como “moderada”, “media” y “menor” de la gravedad del peligro (Pregunta 1). Con ello se mantiene la escala de riesgos de 0 a 100 y su interpretación original, pero se refleja mejor la gravedad de las enfermedades mortales en comparación con los peligros que no amenazan la vida. También se ha modificado ligeramente la Pregunta 3 con el fin de discriminar mejor la frecuencia con que se consumen las raciones.

Este instrumento resulta útil para enseñar los principios de la evaluación de riesgos en lo relativo a la inocuidad de los alimentos, para poner de relieve los factores que influyen en los riesgos para la inocuidad de los alimentos y para valorar el riesgo que plantean distintas combinaciones de patógeno y producto. Sin embargo, como sucede con cualquier instrumento que se base en un programa informático, la fiabilidad de los resultados depende de los datos que se aportan, por lo que los usuarios deberán tener en cuenta la finalidad y las limitaciones del programa (Ross y Sumner, 2002).

Partiendo de la información ofrecida en las secciones anteriores, los siguientes datos se utilizaron como insumos del instrumento basado en la hoja de cálculo con el fin de responder a las 11 preguntas planteadas. Los datos utilizados como insumos de la hoja de cálculo se basaban en la información disponible en el momento de elaborar este informe. Cuando no había datos fácilmente accesibles, se formularon hipótesis basadas en la opinión de expertos. Por tanto, los datos que aquí se utilizan como insumos deben considerarse un ejemplo de un tipo de hipótesis: la de los camarones que se capturan, elaboran y distribuyen de acuerdo con las BPH, el sistema de APPCC y los SSOP y que son objeto de comercio internacional. Sin embargo, la facilidad del manejo de este instrumento permite a los usuarios responder a cada una de las preguntas utilizando datos que representan la hipótesis específica o la situación que les preocupa y obtener una valoración del riesgo correspondiente a esa hipótesis.

Pregunta 1. ¿Cuál es la gravedad del peligro?

La hoja de cálculo ofrece las cuatro opciones siguientes:

Peligro GRAVE – causa la muerte de la mayoría de las víctimas

Peligro MODERADO – requiere intervención médica en la mayoría de los casos

Peligro LEVE – requiere atención médica en ocasiones

Peligro POCO IMPORTANTE – el paciente casi nunca busca atención médica

Para responder a la Pregunta 1 se eligió la opción: “Peligro MODERADO – requiere intervención médica en la mayoría de los casos”. Como señaló la OMS (2004), la intervención médica en casos de cólera es sencilla; consiste básicamente en la rehidratación, y si se aplica de forma adecuada la tasa de letalidad será menor del 1 por ciento. Sin atención médica, dicha tasa puede llegar al 30 – 50 por ciento.

Pregunta 2. ¿Cuál es la sensibilidad de la población seleccionada?

La hoja de cálculo ofrece las cuatro opciones siguientes:

GENERAL – todos los integrantes de la población

LEVE – por ejemplo, niños, ancianos

ALTA – por ejemplo, recién nacidos, niños muy pequeños, diabéticos, enfermos de cáncer, alcohólicos, etc.

EXTREMADA – por ejemplo, enfermos de SIDA, receptores de trasplantes, etc.

Para la presente evaluación se eligió: “GENERAL – todos los integrantes de la población”.

Preguntas 3 y 4: ¿Cuál es la frecuencia del consumo del producto y cuál es la proporción de la población que lo consume?

En lo referente a la frecuencia del consumo, la hoja de cálculo ofrece las cinco opciones siguientes:

DIARIAMENTE

SEMANALMENTE

MENSUALMENTE

POCAS VECES AL AÑO

OTRA (“días que transcurren entre una ración de 100 gramos y otra”)

Además, en lo referente a la proporción de la población que consume el producto ofrece las cuatro opciones siguientes:

TODOS (100 por ciento)

LA MAYORÍA (75 por ciento)

ALGUNOS (25 por ciento)

MUY POCOS (5 por ciento)

Se modificaron los datos relativos al número de raciones que consume cada población seleccionada (Cuadro 12) para ajustarlos a las opciones que ofrece la hoja de cálculo mediante el siguiente proceso:

- Se consideró que, del número total de raciones, el 10 por ciento se consumen crudas y el 90 por ciento cocidas.
- Se calculó el número de raciones per cápita al año que se consumen crudas y cocidas en cada país.
- En cada país se hizo una estimación de la frecuencia del consumo (Pregunta 3) y de la proporción de la población que consume camarones de aguas calientes importados (Pregunta 4). Para ajustarse al formato que requiere el instrumento basado en una hoja de cálculo, hubo que transformar los datos mostrados en el Cuadro 12, consistentes en cifras específicas, en la proporción de la población que consume este producto (todos (100 por ciento); la mayoría (75 por ciento)]; algunos (25 por ciento); muy pocos (5 por ciento)) en un período determinado (diariamente; semanalmente; mensualmente; pocas veces al año; otro). De acuerdo con los datos mostrados en el Cuadro 12, en los Estados Unidos, por ejemplo, se consumen 3,7 raciones per cápita al año de camarones de aguas calientes importados. Como se supone que el 90 por ciento se consumen cocidas y el 10 por ciento crudas, esto equivale a 0,3 raciones de camarones crudos por persona y año y 3,4 raciones de camarones cocidos por persona y año (Cuadro 14). Tomando el ejemplo de los camarones crudos, de los que se estima que se consumen 0,3 raciones por persona y año, esto significa que gran parte de la población no consume nunca camarones crudos. En lugar de decir que el 100 por ciento de la población consume 0,3 raciones al año, se puede decir que el 10 por ciento de la población consume 3 raciones al año de camarones crudos. De las opciones que ofrece el instrumento basado en una hoja de cálculo respecto de la proporción de consumidores, la más cercana es “muy pocos” (5%), de forma que ésta fue la seleccionada. El número de raciones (es decir, 3) se expresó mediante la opción “pocas veces al año”. De forma similar, y en lo que respecta a los camarones cocidos, el hecho de que se consuman 3,4 raciones por persona y año se expresó diciendo que el 25 por ciento de la población consume 13,6 raciones al año, es decir, una ración al mes (Cuadro 14).

Cuadro 14. Raciones de camarones de aguas calientes por persona y año que se consumen crudas y cocidas en la poblaciones seleccionadas

	Camarones de aguas calientes que se consumen crudos		Camarones de aguas calientes que se consumen cocidos	
	Total per cápita al año	Opciones de consumo y frecuencia seleccionadas para la hoja de cálculo	Total per cápita al año	Opciones de consumo y frecuencia seleccionadas para la hoja de cálculo
Estados Unidos	0,3	Muy pocos (5 %) consumen pocas veces al año	3,4	Algunos (25 %) consumen mensualmente
Japón	0,7	Algunos (25 %) consumen pocas veces al año	6,2	La mayoría (75 %) consumen mensualmente
Italia	0,1	Muy pocos (5 %) consumen pocas veces al año	1,2	Algunos (25 %) consumen pocas veces al año
España	0,6	Algunos (25 %) consumen pocas veces al año	5,4	La mayoría (75 %) consumen mensualmente
Alemania	0,1	Muy pocos (5 %) consumen pocas veces al año	0,5	Muy pocos (5 %) consumen mensualmente
Reino Unido	0,1	Muy pocos (5 %) consumen pocas veces al año	1,4	Algunos (25 %) consumen pocas veces al año
Francia	0,3	Muy pocos (5 %) consumen pocas veces al año	2,5	Algunos (25 %) consumen mensualmente

Pregunta 5. ¿Cuál es el tamaño de la población que consume el producto?

En la hoja de cálculo se ofrecen dos opciones para contestar a esta pregunta: elegir entre un menú de países y territorios o introducir el tamaño de la población seleccionada. Para los fines de la presente evaluación se utilizaron las poblaciones de cada país seleccionado que se enumeran en el Cuadro 12, redondeadas al millón más cercano.

Pregunta 6. ¿Cuál es la probabilidad de contaminación del producto crudo por ración?

Para esta pregunta, la hoja de cálculo ofrece las seis opciones siguientes:

MUY POCO FRECUENTE (1 entre 1000)

POCO FRECUENTE (1 por ciento)

A VECES (10 por ciento)

HABITUAL (50 por ciento)

SIEMPRE (100 por ciento)

OTRA (“introducir un porcentaje entre 0 (nunca) y 100 (siempre)”))

Ésta fue una consideración importante cuando se examinaron los datos disponibles, dado que la presente evaluación se centra en *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos. Dalsgaard *et al.* (1995a) observaron que *V. cholerae* O1 estaba presente en el 2 por ciento (2/107) de las muestras de agua, sedimentos y camarones recogidas en una gran zona de cultivo de camarones del Asia sudoriental, aunque las pruebas de los cultivos aislados señalaron que los genes *ctx* estaban ausentes en las dos muestras (Dalsgaard *et al.*, 1995b). Datos procedentes de la India indicaron la presencia de *V. cholerae* O1 en el 0,2 por ciento de los camarones crudos (Ministerio de Agricultura de la India, comunicación personal, 2001). Sin embargo, se desconoce la condición colerágena de estas cepas asociadas a los camarones. Los datos presentados por la Argentina a la FAO y la OMS (M. Costagliola, comunicación personal, 2001) señalan que *V. cholerae* O1 y O139 no estaban presentes en 400 muestras de camarones y 15 de agua estudiadas. Dado que dos de los estudios mencionados no detectaron *V. cholerae* colerágeno en las muestras y que el tercero, cuando se detectó *V. cholerae*, no estableció su condición colerágena, se supuso que la probabilidad de contaminación por *V. cholerae* colerágeno de los camarones importados era del 0,1 por ciento.

Aunque no se plantea, la necesidad de estimar la concentración de *V. cholerae* en los camarones importados está implícita en la Pregunta 6. A falta de cualquier información, se ha recurrido a una premisa que utilizan otros investigadores, según la cual, sencillamente, si la prevalencia es baja es probable que la concentración también lo sea.

A menudo se considera que la prevalencia y la concentración de los patógenos presentes en los alimentos son propiedades relacionadas, sobre todo en concentraciones muy bajas. La prevalencia que se observe dependerá del tamaño de la muestra y de la magnitud de la contaminación del lote. Si la contaminación del lote es de un nivel >1 ufc/g, hay una alta probabilidad de que se detecte el patógeno en cuestión en cada muestra de 25 g. Si, por el contrario, el tamaño de la muestra fuera de sólo 1 g, algunas muestras no contendrían células del patógeno. Si el nivel de contaminación fuera de 1 por 100 g, sería de esperar que sólo una de

cada cuatro muestras de 25 g resultara “positiva”, por lo que la descripción más común de esta concentración es “prevalencia del 25 por ciento”.

En realidad, es probable que la distribución de las bacterias en una muestra sea del tipo Poisson. En este caso, si la concentración media es X por gramo, y hay Y gramos por muestra, el recuento por muestra es una distribución Poisson con una media de X*Y. Lo que es más importante, la probabilidad de que haya un resultado positivo en una muestra de Y gramos es entonces: $1 - \exp(-X*Y)$. Así pues, en lo referente a grandes cantidades de producto, la prevalencia y la concentración están relacionadas y la estimación de la prevalencia depende del nivel de contaminación y del tamaño de la muestra.

De forma similar, los productos que permiten la proliferación de patógenos pueden presentar una prevalencia de la contaminación baja en el punto de elaboración y una prevalencia más alta en el punto de consumo. Esto no se debe necesariamente a una nueva contaminación, sino que puede suceder porque el producto estaba inicialmente contaminado a un nivel muy bajo. La posterior proliferación del patógeno en el producto aumenta la probabilidad de que se detecte esa contaminación.

Por consiguiente, en el presente estudio se utilizó una concentración de 10 ufc/g (el límite de detección), equivalente a 2 750 ufc por ración. Con esta concentración se ha estimado una respuesta a la Pregunta 10 (aumento de la dosis infecciosa).

Pregunta 7. ¿Qué efectos tiene la elaboración?

Para esta pregunta, la hoja de cálculo ofrece las siete opciones siguientes:

La elaboración ELIMINA COMPLETAMENTE los peligros

La elaboración ELIMINA HABITUALMENTE los peligros (en el 99 por ciento de los casos)

La elaboración REDUCE LIGERAMENTE los peligros (en el 50 por ciento de los casos)

La elaboración no tiene NINGÚN EFECTO sobre los peligros

La elaboración AUMENTA los peligros (×10)

La elaboración AUMENTA EN GRAN MEDIDA los peligros (×1000)

OTROS (“introducir un valor que indique la magnitud del aumento del peligro”)

El Cuadro 5 ilustra los efectos de la elaboración sobre la inactivación de *V. cholerae*, que según se ha documentado, es de >5 log durante el lavado, la aplicación de hielo y la congelación. Para la Pregunta 7, se ha elegido la opción “otros” y se ha introducido una inactivación de 4 log. Es una estimación mesurada, basada en la información que se ofrece en el Cuadro 5.

Si se cuecen los camarones durante la elaboración, la letalidad de los sistemas de tiempo y temperatura que utiliza la industria supera en gran medida las 6 unidades log (véase la Sección 4.2.2), por lo que se ha elegido que el peligro se “elimina completamente” en esta etapa.

Pregunta 8. ¿Hay una nueva contaminación?

La hoja de cálculo ofrece las cuatro opciones siguientes:

NO

SÍ – poco importante (frecuencia del 1 por ciento)

SÍ – muy importante (frecuencia del 50 por ciento)

OTRO (“introducir un porcentaje entre 0 (nunca) y 100 (siempre)”)

La nueva contaminación tras la cocción (a través del agua, del hielo o de los operarios) de los camarones elaborados de acuerdo con las BPH, el sistema de APPCC, las BPF y los SSOP se considera mínima. Sin embargo, no había datos reales que indicaran la frecuencia de la nueva contaminación. Por lo tanto hubo que formular una hipótesis con respecto a dicha frecuencia. Al llevar a cabo el presente trabajo no se localizaron notificaciones de *V. cholerae* en los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional. Como se señaló anteriormente, incluso durante la epidemia peruana de cólera de principios del decenio de 1990, sólo se pudo aislar en una de las 1 011 muestras de alimentos marinos destinados a la exportación tomadas en las instalaciones de elaboración, y tampoco se aisló *V. cholerae* O1 colerágeno en una serie más amplia de muestreos y análisis de camarones de aguas calientes importados de países de América del Sur durante ese período (DePaola *et al.*, 1993). Estos datos parecen indicar que la nueva contaminación no es un factor importante. Si se conoce bien un establecimiento de elaboración de camarones, lo razonable es responder que “no” hay nueva contaminación. Dado que este trabajo pretende ofrecer una perspectiva más general sobre el riesgo y reconoce que de vez en cuando hay fallos en el sistema, se seleccionó una frecuencia de nueva contaminación del 0,0001 por ciento. Si se dispone de datos fiables sobre una nueva contaminación, se pueden utilizar fácilmente para responder a esta cuestión siguiendo las orientaciones que se facilitan en el Apéndice A.

Pregunta 9. ¿Son eficaces los controles posteriores a la elaboración?

Para esta pregunta, la hoja de cálculo ofrece las cinco opciones siguientes:

La elaboración ESTÁ BIEN CONTROLADA – hay sistemas fiables y eficaces (no aumenta el patógeno)

La elaboración ESTÁ CONTROLADA – hay sistemas fiables en general (aumenta 3 veces)

La elaboración NO ESTÁ CONTROLADA – no hay sistemas, el personal no está capacitado (aumenta 10 veces)

HAY DEFICIENCIAS GRAVES – (por ejemplo, aumenta 1000 veces)

NO ES PERTINENTE – no cambia el nivel de riesgo

La cadena de frío (congelación y refrigeración) está bien establecida en el comercio internacional y *V. cholerae* tiene una temperatura mínima de proliferación de 10°C (véase la Sección 4.2.2). Sin embargo, puede haber una pérdida de control que ocasione problemas. Para los fines de la presente evaluación de riesgos, se seleccionó la opción “la elaboración está controlada”. En lo que se refiere a la aplicación de la hoja de cálculo, si se dispone de información sobre la eficacia de los controles posteriores a la elaboración puede elegirse otra opción.

Pregunta 10. ¿Hay un aumento del nivel inicial de contaminación (Pregunta 6) capaz de causar una infección o intoxicación en el consumidor medio?

Para esta pregunta, la hoja de cálculo ofrece las cinco opciones siguientes:

NINGUNO

LIGERO (aumenta 10 veces)

MODERADO (aumenta 100 veces)

IMPORTANTE (aumenta 10 000 veces)

OTRO (“qué aumento es necesario para alcanzar una dosis infecciosa”)

Partiendo de los datos que ofrecen las publicaciones especializadas (Levine *et al.*, 1981; Tauxe *et al.*, 1994b; Health Canada, 2001; FDA, 2003) y de la información de la Figura 2, se supuso que la dosis infecciosa era 1 millón (10^6) de *V. cholerae*. En una ración de 275 g, esta DI_{50} es equivalente a una concentración de aproximadamente 3 600 ufc/g de camarón en el punto de consumo. Para responder a la Pregunta 10 hay que dividir el nivel de la Pregunta 6 por el nivel correspondiente a una dosis infecciosa. En este caso:

$$\text{Dosis infecciosa} = 10^6$$

$$\begin{aligned} \text{Nivel de la Pregunta 6} &= 10^3 \text{ (ración de 275 con una concentración de 10 ufc/g)} \\ &= 2\,750 \text{ g/ración} \end{aligned}$$

La diferencia es aproximadamente 10^3 , que es el valor utilizado para la Pregunta 10.

Pregunta 11. ¿Cuál es el efecto de la preparación previa al consumo?

La hoja de cálculo ofrece las cinco opciones siguientes:

La preparación ELIMINA COMPLETAMENTE los peligros

La preparación ELIMINA HABITUALMENTE (99 por ciento) los peligros

La preparación REDUCE LIGERAMENTE (50 por ciento) los peligros

La preparación NO TIENE NINGÚN EFECTO sobre los peligros

OTRO (“introducir un valor que indique la magnitud del aumento del riesgo”)

Si se cuecen los camarones, es probable que *V. cholerae* se elimine completamente. Este organismo no tolera el calor y la localización de la parte que suscita preocupación desde el punto de vista microbiológico, el caparazón, hace que el tratamiento térmico sea inmediato. Por tanto, cualquier forma de cocción (al vapor, mediante hervor o a la parrilla) ocasionará la completa eliminación. Si los camarones se consumen crudos, no hay ningún efecto sobre el peligro.

Valoraciones del riesgo y enfermedades previstas

En el Cuadro 15 se muestran las valoraciones del riesgo y las enfermedades previstas sobre la base del consumo de camarones de aguas calientes crudos en los siete países en que se evaluó el riesgo. Las valoraciones del riesgo oscilan entre 25 (España y el Japón) y 21 (todos los demás países); las diferencias se deben al mayor consumo per cápita en los primeros países. En evaluaciones de combinaciones de peligro y producto alimenticio marino llevadas a cabo en Australia, Sumner y Ross (2002) observaron que las valoraciones del instrumento basado en la hoja de cálculo (<30) no se correspondían con ninguna notificación de enfermedad.

Las enfermedades previstas eran muy pocas: entre 1 y 2 casos de cólera causados por el consumo de camarones de aguas calientes crudos en un decenio en España, los Estados Unidos y el Japón. En lo que respecta a los otros países considerados, se predijeron entre 3 y 4 casos por

siglo, es decir, aproximadamente 1 caso cada 25 años. Las diferencias en las enfermedades previstas se deben a las diferencias de población entre los países y a las tasas de consumo per cápita.

En relación con el consumo de camarones cocidos, se considera que el peligro se elimina completamente durante la cocción tanto al nivel del establecimiento de elaboración (Pregunta 7: elimina completamente) como durante la preparación previa al consumo (Pregunta 11: elimina completamente). Por tanto, en relación con esta hipótesis la hoja de cálculo no preverá ningún caso de cólera.

Hay que hacer hincapié en que estas previsiones se deducen de los insumos del instrumento basado en una hoja de cálculo descritos anteriormente. Por ejemplo, como se destacaba en esta misma sección, no hay datos disponibles sobre la frecuencia de la nueva contaminación, tras la elaboración, de los camarones de aguas calientes, y dado que casi nunca se ha aislado *V. cholerae* colerágeno en camarones de aguas calientes elaborados, también se podría haber supuesto que nunca hay nueva contaminación. Si se cambia este único insumo, la hoja de cálculo prevé diez veces menos casos de enfermedad entre la población. Introducir nuevos insumos es fácil, y en el Apéndice A se ofrecen más detalles de este proceso. En consecuencia, si se dispusiera de insumos distintos o complementarios, o si un usuario tuviera datos específicos sobre su situación particular o sobre su país (por ejemplo, datos de un programa de APPCC que indiquen que con las etapas de elaboración se logra siempre una reducción de 6 log), sería fácil utilizar este instrumento para establecer las consecuencias que tendrían estos nuevos datos.

Cuadro 15. Estimación del riesgo asociado con el consumo de camarones de aguas calientes crudos en los países seleccionados.

Criterios relativos al riesgo	Japón	España	Estados Unidos	Italia	Reino Unido	Francia	Alemania
Dosis y gravedad							
Gravedad del peligro	Moderada						
Sensibilidad	General – toda la población						
Probabilidad de exposición							
Frecuencia del consumo	Pocas veces al año						
Proporción de consumidores	Algunos (25 %)	Algunos (25 %)	Muy pocos (5 %)				
Población	128 millones	41 millones	297 millones	57 millones	60 millones	60 millones	83 millones
Probabilidad de contaminación							
Probabilidad de que el producto crudo esté contaminado	0,1 % (10 ufc/g)						
Efecto de la elaboración	Inactivación 4 log						
Posibilidad de nueva contaminación	0,0001 %						
Controles posteriores a la elaboración	Controlado						
Aumento necesario para alcanzar una dosis infecciosa	1000×						
Cocción previa al consumo	No tiene ningún efecto						
Enfermedades previstas al año en la población seleccionada	0,2	0,1	0,1	0,03	0,03	0,03	0,04
Valoración del riesgo (0–100)	25	25	21	21	21	21	21

6.2.2 Aplicación de un modelo cuantitativo para evaluar el riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados

Como se señaló anteriormente, la falta de datos cuantitativos impidió que se llevara a cabo una evaluación de riesgos plenamente cuantitativa desde la captura hasta el consumo respecto de esta combinación de patógeno y producto. Por tanto, se elaboró un modelo cuantitativo basado en los datos cuantitativos disponibles en los países importadores, que abarca fundamentalmente las etapas comprendidas entre el puerto de entrada del país importador y el punto de consumo en ese mismo país (Figura 4).

Los principales datos para el componente de este modelo relativo a la evaluación de la exposición fueron el volumen de camarones importados por los países seleccionados (Cuadro

7), los resultados de los análisis realizados en los puertos de entrada en lo que respecta a *V. cholerae* colerágeno en los camarones de aguas calientes importados (Cuadro 6) y la población de los países importadores seleccionados (Cuadro 12). Se utilizó el modelo dosis-respuesta Beta-Poisson elaborado con datos relativos al biotipo El Tor de *V. cholerae* (Levine *et al.*, 1988), que se describe en la Sección 5. Para realizar esta evaluación de riesgos se formuló la hipótesis de que el 10 por ciento de los camarones de aguas calientes importados se consumían crudos. También se supuso que, en el caso de los camarones que se consumen cocidos, el peligro se había eliminado bien durante la preparación previa al consumo, bien durante la cocción en el establecimiento de elaboración. Se reconoció que en este último caso era posible una nueva contaminación, pero esta probabilidad se consideró mínima (véase la Sección 4.2.2 en lo relativo a la justificación de esta consideración).

Panorama del enfoque para la elaboración del modelo

La baja prevalencia de *V. cholerae* O1 colerágeno en los camarones de aguas calientes exportados (alrededor del 0,1 por ciento (Cuadro 6)) hace que la elaboración de un modelo cuantitativo de la variabilidad y la incertidumbre mediante una simulación Monte Carlo sea problemática, porque se espera que en un gran porcentaje de las raciones de camarones no haya contaminación y, por consiguiente, no haya riesgo. Así pues, si se realiza una simulación de la exposición y el riesgo por ración a escala de las raciones individuales, habrá que simular un gran número de raciones para obtener una aproximación (Monte Carlo) suficiente del riesgo asociado con una probabilidad de exposición pequeña (pero no nula). Aunque existen métodos para superar este problema, no se podían aplicar en la elaboración de este modelo. En su lugar, la exposición media y el riesgo medio se valoraron analíticamente mediante una simulación Monte Carlo del efecto de la incertidumbre. Las incertidumbres que se tuvieron en cuenta fueron: a) la prevalencia de *V. cholerae* O1 en las muestras de camarones de aguas calientes importados; y b) la relación dosis-respuesta de *V. cholerae* O1 colerágeno. Se elaboró un modelo para la incertidumbre asociada con las observaciones sobre la prevalencia que adoptó la forma de una distribución Beta en la que los parámetros se inferían a partir de un análisis bayesiano *a posteriori* suponiendo que no había más información *a priori*. Se caracterizó la incertidumbre de las estimaciones de la relación dosis-respuesta utilizando un tipo de análisis bayesiano (véase la Sección 5).

Se seleccionaron datos disponibles sobre pruebas realizadas en camarones de aguas calientes en los países importadores, a saber, el Japón (1995–2000), los Estados Unidos (2000) y Dinamarca (1995) (Cuadro 6). Debido a que los métodos de aislamiento de *V. cholerae* eran similares, se acordó que era razonable mezclar los datos sobre pruebas de dichos países. Sobre la base de la prevalencia observada de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en muestras de camarones de 25 g sometidas a prueba en el punto de importación, se estimó una densidad correspondiente de *V. cholerae* O1 y O139 suponiendo una distribución Poisson de *V. cholerae* en los camarones. Esta distribución es razonable dada la baja frecuencia de detección, aunque otras distribuciones (por ejemplo, mixtas) podrían ser compatibles con la prevalencia observada. Se supuso que la prevalencia de *V. cholerae* en los camarones era homogénea pese a las diferentes procedencias nacionales. Con el objeto de analizar cómo cambiaba el riesgo a lo largo del tiempo, no se mezclaron los datos sobre la prevalencia de las muestras positivas de los distintos años. Por otra parte, se supuso que la densidad de *V. cholerae* O1 en los productos de camarón sometidos a prueba puede variar de un año a otro debido a los cambios que tienen

lugar en la industria del camarón (por ejemplo, manipulación y elaboración de camarones y aplicación de BPH y del sistema de APPCC).

Dada la distribución (Beta) de la incertidumbre relativa a la prevalencia específica para cada año de la detección positiva, se consideró que una distribución correspondiente de la incertidumbre relativa a la densidad media que corresponde a una prevalencia determinada era

$$\lambda = -\log(1 - p)$$

donde λ es la media de la distribución Poisson y p es la prevalencia. Esta relación entre la densidad (λ) y la prevalencia (p) se deriva del supuesto de la distribución Poisson, según el cual la probabilidad de observar una muestra positiva es:

$$1 - \exp(-\lambda)$$

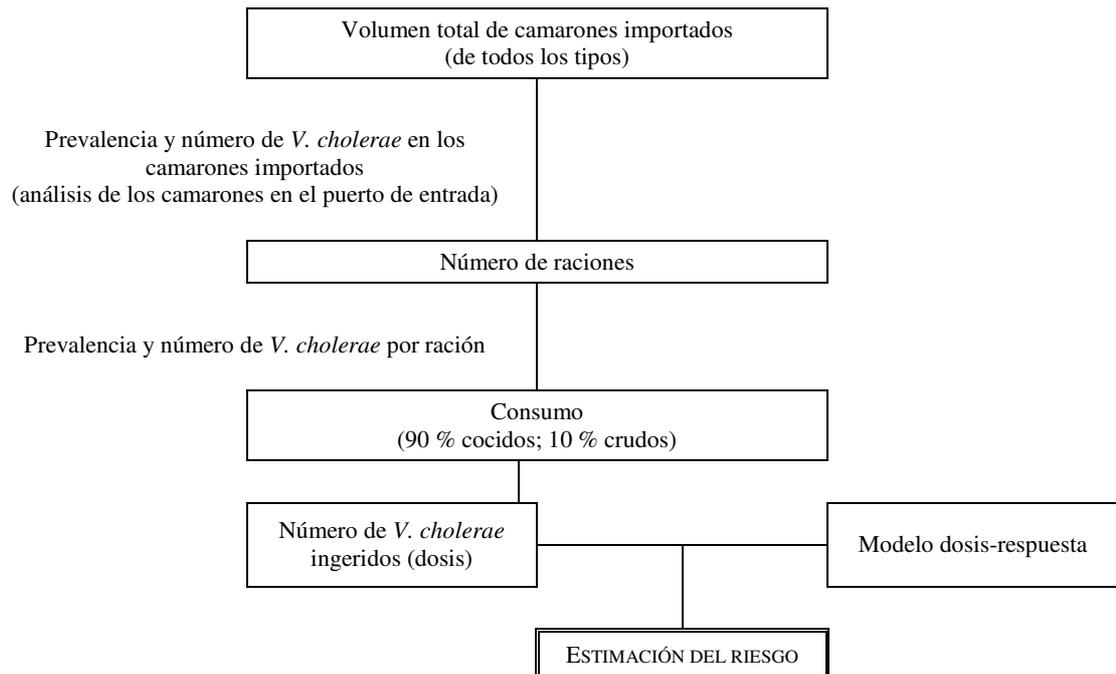


Figure 4. Trayectoria desde la importación hasta el consumo utilizada como base para la elaboración de un modelo de evaluación de riesgos cuantitativa con el fin de estimar el riesgo de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados.

Resultados

Se calculó el riesgo anual por ración de camarones de aguas calientes importados utilizando este modelo. Además, se calculó el riesgo por país y año sobre la base del riesgo por ración y año y el número de raciones consumidas en un determinado país en un año concreto.

En el Cuadro 16 se muestra el riesgo anual estimado de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados correspondiente a cada uno de los siete países sobre los que había datos disponibles. En lo que respecta al Japón, por ejemplo, el riesgo del 50 por ciento o mediano estaba comprendido entre 0,21 y 0,93 a lo largo del período de 6 años estudiado. Esto significa entre 1 y 5 casos cada 5 cinco años. Dado que no ha habido

notificaciones de casos de cólera asociados con los camarones de aguas calientes, esta estimación puede ser excesiva debido a los supuestos medidos del modelo cuantitativo. Sin embargo, resultaría difícil que un sistema de supervisión detectara un nivel de incidencia de la enfermedad como éste. Aun cuando el cólera sea una enfermedad de notificación obligatoria, se estima que sólo se notifica el 50 por ciento de todos los casos (Mead *et al.*, 1999; Adak, Long y O'Brien, 2002). El riesgo está vinculado a la cantidad de camarones que se consumen: cuanto mayor es el consumo (Cuadro 12), mayor es el riesgo. Por tanto, las diferencias entre países en lo relativo al riesgo se basan únicamente en las diferencias en el número de raciones.

El riesgo por país y año se calculó tomando como base el riesgo por ración y año y el número de raciones consumidas en un determinado país en un año concreto. El riesgo por ración, es decir, la probabilidad (95 por ciento; media; 5 por ciento) de que haya un caso de cólera como resultado del consumo de una ración de camarones de aguas calientes importados se estimó de la forma que se muestra en el Cuadro 17. Estas estimaciones indican que el riesgo mediano de contraer cólera como consecuencia del consumo de una ración de camarones de aguas calientes importados estaba comprendido entre $2,14 \times 10^{-9}$ y $9,68 \times 10^{-9}$. En 2000, por ejemplo, se estimó que 3 de cada 1000 millones de raciones causarían un caso de la enfermedad. En el límite superior, del 95 por ciento, la probabilidad de que hubiera un caso de cólera era de $4,95 \times 10^{-7}$, lo que significa que aproximadamente 5 de cada 10 millones de raciones darían lugar a un caso de cólera, y en el límite inferior, del 5 por ciento, la probabilidad era de $2,37 \times 10^{-11}$, o lo que es lo mismo, 2 de cada 100 000 millones de raciones tendrían como resultado un caso de la enfermedad. Es importante recordar que estas estimaciones son probabilidades. Aunque las probabilidades son muy bajas, sigue siendo posible que alguien, en algún lugar, contraiga cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados, sobre todo si el número de raciones de camarones es muy alto.

El riesgo se estimó para un período de seis años, por lo que se analizó si cambiaba a lo largo del tiempo. En 1996, el riesgo estimado en todos los países fue más bajo que en el año anterior. En 1995 hubo dos muestras de camarón sometidas a prueba que resultaron positivas con respecto a *V. cholerae*, por lo que el riesgo estimado fue mayor. Sin embargo, parece que entre 1996 y 2000 el riesgo aumentó muy despacio. Es probable que esto sea consecuencia del hecho de que el número de muestras de camarón sometidas a prueba también había disminuido con el tiempo y por tanto, al haber un número menor de muestras, había menos información y certeza sobre la ausencia de *V. cholerae* O1 y O139 en los camarones. No obstante, si se incorporara de algún modo al modelo la supervisión de las prácticas de captura y elaboración de los camarones, probablemente se observaría una tendencia inversa en relación con el descenso del riesgo. Esta tendencia respondería al mayor respeto observado de las prácticas inocuas de captura y elaboración de camarones.

Cuadro 16. Riesgo estimado, por años, de contraer cólera como consecuencia del consumo de camarones de aguas calientes importados

País importador de camarones de aguas calientes		Número estimado de casos de cólera en el año					
		1995	1996	1997	1998	1999	2000
Estados Unidos	riesgo del 95 %	108,01	30,06	41,93	48,19	56,63	62,07
	riesgo mediano	0,96	0,21	0,28	0,33	0,39	0,42
	riesgo del 5 %	0,010	0,001	0,002	0,002	0,003	0,003
Japón	riesgo del 95 %	105,43	29,60	35,04	33,34	38,45	42,31
	riesgo mediano	0,93	0,20	0,24	0,23	0,26	0,28
	riesgo del 5 %	0,010	0,001	0,002	0,002	0,002	0,002
Italia	riesgo del 95 %	7,63	2,37	2,47	3,24	3,28	3,77
	riesgo mediano	0,068	0,016	0,017	0,022	0,023	0,025
	riesgo del 5 %	0,0007	0,0001	0,0001	0,0002	0,0002	0,0002
España	riesgo del 95 %	24,31	7,06	8,85	11,37	11,85	13,65
	riesgo mediano	0,22	0,048	0,060	0,076	0,081	0,10
	riesgo del 5 %	0,0023	0,0003	0,0004	0,0005	0,0006	0,0007
Alemania	riesgo del 95 %	5,28	1,37	2,04	2,23	2,36	2,81
	riesgo mediano	0,047	0,009	0,014	0,015	0,016	0,019
	riesgo del 5 %	0,0005	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001
Reino Unido	riesgo del 95 %	8,94	2,53	3,14	3,76	4,35	5,40
	riesgo mediano	0,079	0,017	0,021	0,026	0,030	0,036
	riesgo del 5 %	0,0008	0,0001	0,0001	0,0002	0,0002	0,0003
Francia	riesgo del 95 por ciento	17,06	5,28	6,43	7,88	8,64	8,37
	riesgo mediano	0,151	0,036	0,043	0,054	0,059	0,056
	riesgo del 5 %	0,0016	0,0003	0,0003	0,0004	0,0004	0,0004

Cuadro 17. Riesgo anual por ración de camarones de aguas calientes importados.

	Riesgo por ración					
	1995	1996	1997	1998	1999	2000
riesgo del 95 %	1,09E-06	3,13E-07	3,92E-07	4,20E-07	4,69E-07	4,95E-07
riesgo mediano	9,68E-09	2,14E-09	2,64E-09	2,86E-09	3,22E-09	3,32E-09
riesgo del 5 %	1,02E-10	1,51E-11	1,83E-11	1,96E-11	2,27E-11	2,37E-11

7. Lagunas en los datos

Falta de datos cuantitativos desde la captura hasta el consumo

Se dispone de datos limitados sobre las densidades de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos en el medio, la captura, durante la elaboración y después de la preparación de los camarones de aguas calientes, pero se han detectado pocas veces. El enfoque cuantitativo de elaboración del modelo relativo a la exposición en la presente evaluación de riesgos ha sorteado en gran medida estas limitaciones al utilizar los datos simplemente para estimar los niveles de *V. cholerae* en el momento del consumo. Con una frecuencia de detección de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos tan baja (~1 en 10 000 muestras) en los camarones de aguas calientes importados, la estimación del nivel en 1 por 25 g en estas muestras positivas es estadísticamente justificable, pero habría que ajustar al alza la densidad con una mayor frecuencia en la detección (es decir, consumo en los países en desarrollo). Además, hay que señalar que la metodología que se ha utilizado en la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha puede no ser la mejor para aislar *V. cholerae* colerágeno; una nueva metodología, en la que la etapa de enriquecimiento se sitúa en 42°C en lugar de 35°C, podría ser más adecuada para las pruebas de *V. cholerae* colerágeno. La aplicación de esta metodología puede aportar más datos cuantitativos en el futuro.

La falta de datos cuantitativos incluía también las pruebas realizadas en los países importadores para los que se elaboró el modelo de riesgos. Si bien no había datos de este tipo en muchos de los países seleccionados, se consideró que los camarones de aguas calientes que importaba la mayoría de los países tenían la misma procedencia y, por tanto, los datos de Dinamarca, los Estados Unidos y el Japón se consideraron aplicables a todos los países. No obstante, la disponibilidad de más datos específicos para cada país permitiría adaptar a éste los sistemas de evaluación de riesgos que se han descrito.

Datos sobre el consumo

No había datos específicos sobre el consumo de camarones en los siete países estudiados en la presente evaluación de riesgos. En este trabajo se utilizó el volumen de camarones importados para estimar la cantidad de camarones consumidos.

Datos sobre el nivel de contaminación fecal cruzada durante la manipulación de camarones

En ocasiones, los camarones han dado resultados positivos en las pruebas de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos, aunque de los datos ecológicos se desprende que estos organismos no son parte de la biota del camarón. En consecuencia, la fuente más probable de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos es la contaminación durante la manipulación, aunque faltan datos que demuestren el origen y el nivel de contaminación.

Datos para aclarar la relación dosis-respuesta cuando se ingiere el biotipo El Tor

Hay una discrepancia aparente entre los estudios de Cash *et al.* (1974) y los de Levine *et al.* (1981) en lo relativo al efecto de la matriz alimentaria sobre la relación dosis-respuesta de *V. cholerae* O1 y O139 colerágenos. Se necesitan más datos para saber si esto se debe a una diferencia real entre los biotipos clásico y El Tor o es el efecto de las distintas matrices alimentarias sobre la dosis efectiva de *V. cholerae* colerágeno. El efecto de la matriz alimentaria

sobre la dosis efectiva del patógeno es una laguna importante en los datos utilizados en esta evaluación de riesgos y en otras evaluaciones de riesgos de patógenos transmitidos por los alimentos para las que hay ensayos sobre alimentación con voluntarios humanos.

8. Resultados y conclusiones más importantes

Hay un alto grado de convergencia entre los tres enfoques adoptados, sobre todo en las etapas de evaluación de la exposición y caracterización de peligros. Las diferencias estriban fundamentalmente en el modo en que estos tres enfoques utilizan los datos de las etapas anteriores para caracterizar el riesgo. El enfoque cualitativo señaló, en particular, la baja incidencia del cólera en los países importadores, la falta de un vínculo epidemiológico documentado entre los casos de cólera y los camarones importados, la aparentemente baja presencia de *V. cholerae* colerágeno en los camarones y las pocas posibilidades que tiene *V. cholerae*, cuando está presente en los camarones crudos, de sobrevivir a la elaboración y la preparación para el consumo. En el caso de los camarones cocidos, ya sea en el establecimiento de elaboración o durante la preparación para el consumo, se consideró que el peligro había sido eliminado. Sin embargo, se prestó poca atención a la contaminación cruzada, y si hubiera que aplicar este enfoque, sobre todo en los países en los que el cólera es endémico, se debería abordar esta importante cuestión.

En muchas situaciones, el enfoque cualitativo debería proporcionar información suficiente para que un gestor de riesgos concluyera que los camarones elaborados con arreglo a estrictas BPH y al sistema de APPCC no representan un problema como fuente de cólera. Sin embargo, también se pueden usar enfoques cualitativos como base para elaborar enfoques cuantitativos más detallados que incluyan más datos cuantitativos. Las evaluaciones de riesgos se llevan a cabo acumulando los mejores datos disponibles en un momento dado y, de conformidad con los Principios y Directrices para la Aplicación de la Evaluación de Riesgos Microbiológicos del Codex (CAC, 1999), se deberían documentar en un informe de evaluación de riesgos tanto las incertidumbres como las lagunas en los datos. No obstante, la dificultad de cuantificar los resultados en los enfoques cualitativos y las incertidumbres asociadas pueden limitar su aplicación.

Aunque se ha hecho todo lo posible por documentar de forma transparente el enfoque cualitativo, también se ha decidido aprovechar esta oportunidad para fortalecer el trabajo cualitativo y elaborar sistemas más cuantitativos de evaluar el riesgo. En consecuencia, se elaboraron dos enfoques cuantitativos: i) utilizando un instrumento de evaluación de riesgos basado en una hoja de cálculo publicada; y ii) un modelo plenamente cuantitativo basado en los datos cuantitativos disponibles. El instrumento basado en una hoja de cálculo proporcionó una estimación del riesgo más cuantitativa y una descripción de la forma de utilizar dicho instrumento para estimar el riesgo asociado con *V. cholerae* colerágeno que sirve de orientación sobre la forma de aplicar este instrumento. El instrumento basado en una hoja de cálculo se puede descargar de Internet, por lo que es posible introducir datos correspondientes a una hipótesis determinada y obtener una estimación del riesgo asociado. El instrumento tiene limitaciones, que se describen en Ross y Sumner (2002) y que hay que tener en cuenta al aplicarlo. También deberían seguirse las orientaciones que se ofrecen en el Apéndice A al utilizar este instrumento. Sobre la base de los datos utilizados como insumos de la hoja de cálculo, se predijeron entre 1 y 2 casos de cólera cada 10 años causados por el consumo de

camarones de aguas calientes en el Japón, los Estados Unidos y España, y aproximadamente 1 caso cada 25 años en el resto de los países considerados.

Se llevó a cabo una evaluación de riesgos cuantitativa con el fin de reducir aún más la incertidumbre a la hora de estimar un riesgo bajo. Sin embargo, las limitaciones de los datos asociadas con este enfoque eran tales que hubo que acortar la vía considerada de manera que comenzara en el puerto de entrada de los camarones al país importador. De este modo, no se tomaron en consideración ni la captura, ni la elaboración ni la distribución. En cambio, se consideró que los datos sobre pruebas realizadas en el puerto de entrada del país importador ofrecían información suficiente sobre el nivel de contaminación de los camarones de aguas calientes resultante de todas esas etapas. Aparte del supuesto de que el 90 por ciento de los camarones se consumían cocidos y el 10 por ciento crudos, en la presente evaluación de riesgos no se tuvieron en cuenta las desviaciones de la cadena de frío que podrían permitir la proliferación durante el transporte, almacenamiento o distribución en el país importador, ni en el almacenamiento o preparación en los servicios de comidas o los hogares. Por tanto, el modelo de exposición sólo puede considerarse una representación simplista de la manipulación de camarones. Dado que muchos de sus supuestos son medidos desde el punto de vista de la salud pública, es valioso para expresar el riesgo; también resulta útil para demostrar que existen muchas formas distintas de elaborar una evaluación de riesgos. Al comparar estos enfoques, se deben reconocer las limitaciones y los beneficios de cada uno de ellos.

En esta evaluación de riesgos cuantitativa se ha estimado que la probabilidad de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes importados está comprendida entre 0,009 y 0,9 casos por país y año. Estas estimaciones también pueden considerarse muy bajas, aunque existen algunas diferencias entre ellas y los resultados de la evaluación de riesgos semicuantitativa. Se han tenido en cuenta los diferentes factores que influyen en el instrumento basado en una hoja de cálculo y en el modelo de riesgos cuantitativo, ya que ofrecen estimaciones algo diferentes, aunque se puede considerar que están de acuerdo en la predicción de bajos niveles de riesgo. A continuación se estudian algunas de las diferencias.

Las trayectorias consideradas en ambas evaluaciones de riesgos son distintas. Mientras que el instrumento de evaluación de riesgos basado en una hoja de cálculo considera la trayectoria desde la captura al consumo, la evaluación de riesgos cuantitativa tiene en cuenta una trayectoria mucho más corta. En consecuencia, los insumos de ambas evaluaciones son distintos, sobre todo en lo que concierne a la evaluación de la exposición. El instrumento basado en una hoja de cálculo hace mucho más hincapié en los efectos de las diferentes etapas de elaboración con las que se lograría una reducción del número de *V. cholerae* presente en los camarones. Por el contrario, la evaluación de riesgos plenamente cuantitativa toma en consideración un producto fundamentalmente listo para el consumo y no presta atención a las etapas que pueden haber ocasionado una reducción del número de organismos presentes en los camarones.

También hay diferencias en la forma de considerar la relación dosis-respuesta en ambos enfoques. El instrumento basado en una hoja de cálculo adopta fundamentalmente un enfoque basado en una estimación puntual y supone que la dosis infecciosa es de un millón de organismos. Utiliza un modelo dosis-respuesta exponencial, que tiene una pendiente más pronunciada que el método Beta-Poisson utilizado en el modelo cuantitativo. La hoja de cálculo es un instrumento genérico que se puede aplicar a distintas combinaciones de patógeno y producto. El enfoque cuantitativo se elaboró específicamente para esta combinación de producto

y patógeno y se concluyó que el modelo Beta-Poisson era la descripción más adecuada en relación con los datos disponibles de ensayos sobre alimentación. Si hubiera que ajustar el modelo exponencial a la serie de datos de Levine *et al.* (1988), la pendiente para dosis bajas correspondiente a la curva dosis-respuesta sería aproximadamente 100 veces menor que la de la pendiente Beta-Poisson para dosis bajas. Así pues, si se utilizara un modelo dosis-respuesta exponencial ajustado para predecir el número de casos en la evaluación de riesgos cuantitativa, el riesgo disminuiría en unas cien veces. Parece que esto explicaría las diferencias entre los resultados de uno y otro enfoque. A pesar de esta diferencia, lo cierto es que ambos enfoques predicen una pequeña probabilidad de contraer cólera por el consumo de camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional.

Un problema constante al realizar evaluaciones de riesgos microbiológicos de una combinación de patógeno y producto es la limitación de datos disponibles para elaborar un modelo de la exposición y la relación dosis-respuesta. En estos casos, es difícil obtener estimaciones fiables de la desviación estándar en torno a los datos, lo que hace que la comparación de distintos enfoques sea aún más problemática.

La elaboración de este informe ha brindado una oportunidad de reunir y estudiar una gran cantidad de investigaciones sobre el cólera y la elaboración de camarones. Además de ofrecer una estimación del riesgo, se sacaron otras conclusiones valiosas del análisis de los datos utilizados en la presente evaluación de riesgos. Aunque *V. cholerae* está ampliamente distribuido en el medio ambiente, sólo las cepas que producen la toxina del cólera y pertenecen a los serotipos O1 y O139 son agentes causantes del cólera, y dichas cepas se aíslan pocas veces en los camarones de medios acuáticos. Esto reviste interés para el muestreo y análisis de *V. cholerae* colerágeno, y pone de relieve la importancia de someter a prueba las cepas aisladas para determinar su potencial colerágeno. Hay varias etapas en la elaboración de los camarones que conllevan una reducción sustancial del número de *V. cholerae* y por tanto influyen en los bajos niveles de *V. cholerae* encontrados hasta la fecha en los camarones importados.

Por último, la falta de pruebas epidemiológicas de que los camarones de aguas calientes importados hayan estado nunca presentes en un brote de cólera en ningún país desarrollado del mundo corrobora la predicción de riesgos bajos de los dos enfoques adoptados.

9. Referencias

- Adak, G. K., Long, S. M. y O'Brien, S. J. 2002. Intestinal infection. Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992 to 2000. *Gut*, **51**: 832–841.
- Anónimo. 1991. Cholera in clams. *New Scientist*, **1786**: 18.
- Araújo, D. B., Martins, S. C. S., De Albuquerque, L. M. B. y Hofer, E. 1996. Influence of copepod *Mesocyclops longisetus* (Crustacea: Cyclopidae) on the survival of *Vibrio cholerae* O1 in fresh water. *Cadernos de Saúde Pública*, **12**: 551–554.
- Audits International. 2000. 1999 U. S. Food Temperature Evaluation. Design and Summary Pages. Audits International and U. S. FDA. 13p. Puede consultarse en: http://www.foodriskclearinghouse.umd.edu/Audits-FDA_temp_study.htm. Consultado en julio de 2002.
- Baine, W. B., Mazzotti, M., Greco, D., Izzo, E., Zampieri, A., Angioni, G., Digroca, M. D., Gangarosa, E. J. y Pocchiari, F. 1974. Epidemiology of cholera in Italy in 1973. *Lancet*, **304**(7893): 1370–1374.
- Bart, K. J., Huq, Z., Khan, M. y Mosley, W. H. 1970. Seroepidemiologic studies during a simultaneous epidemic of infections with El Tor, Ogawa and Classical Inaba *Vibrio cholerae*. *Journal of Infectious Diseases*, **121**(Suppl.): 517–524.
- Barua, D. y Paguio, A. S. 1977. ABO blood groups and cholera. *Annals of Human Biology*, **4**: 489–492.
- Beatty, M. E., Jack, T., Sivapalasingam, S., Yao, S. S., Paul, I., Bibb, B., Greene, K. D., Kubota, K., Mintz, E. D. y Brooks, J. T. 2004. An outbreak of *Vibrio cholerae* O1 infections on Ebeye Island, Republic of the Marshall Islands, associated with use of an adequately chlorinated water source. *Clinical Infectious Diseases*, **38**(1): 1–9.
- Bennish, M. L. 1994. Cholera: Pathophysiology, clinical features and treatment. In: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. Washington D.C., Estados Unidos: American Society for Microbiology Press.
- Bhaskar, N., Setty, T.M.R., Mondal, S., Joseph, M.A., Raju, C.V., Raghunath, B.S. & Anantha, C.S. 1998. Prevalence of bacteria of public health significance in the cultured shrimp (*Penaeus monodon*). *Food Microbiology*, **15**: 511–519.
- Bijkerk, H. 1984. Food infection caused by shrimp [En neerlandés]. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, **128**: 188–189
- Black, R. E., Levine, M. M., Clements, M. L., Young, C. R., Swennerholm, A. M. y Holmgren, J. 1987. Protective efficacy in humans of killed whole-*Vibrio* oral cholera vaccine and without the B subunit of cholera toxin. *Infection and Immunity*, **55**: 1116–1120.
- Blake, P. A., Rosenberg, M. L., Costa, J. B., Ferreira, P. S., Guimaraes, C. L. y Gangarosa, E. J. 1977a. Cholera in Portugal, 1974. I. Modes of transmission. *American Journal of Epidemiology*, **105**: 337–343.
- Blake, P. A., Rosenberg, M. L., Florenicia, J., Costa, J. B., Quintino, L. P. y Gangarosa, E. J. 1977b. Cholera in Portugal, 1974. II. Transmission by bottled mineral water. *American Journal of Epidemiology*, **105**: 344–348.
- Blake, P. A., Allegra, D. T., Snyder, J. D., Barrett, T. J., McFarland, L., Caraway, C. T., Feeley, J. C., Craig, J. P., Lee, J. V., Puhr, N. D. y Feldman, R. A. 1980. Cholera – a possible endemic focus in the United States. *New England Journal of Medicine*, **302**: 305–309.

- Blake, P. A., Wachsmuth, K., Davis, B. R., Bopp, C. P., Chaiken, B. P. y Lee, J. V. 1983. Choleraogenic *V. cholerae* O1 strains from Mexico identical to United States isolates. *Lancet*, **322**(8355): 912.
- Borroto, R. J. 1997. La ecología de *Vibrio cholerae* serogrupo O1 en ambientes acuáticos. *The Pan American Journal of Public Health / Revista Panamericana de Salud Pública*, **1**(1): 3–8.
- CAC [Comisión del Codex Alimentarius]. 1997a. Código Internacional de Prácticas Recomendado - Principios Generales de Higiene de los Alimentos. CAC/RCP 1-1969, Rev. 3 (1997).
- CAC. 1997b. Sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control (APPCC). Directrices para su aplicación. Anexo a CAC/RCP 1-1969, Rev. 3 (1997).
- CAC. 1999. Principios y Directrices para la Aplicación de la Evaluación de Riesgos Microbiológicos. CAC/GL-30. Puede consultarse en: http://www.codexalimentarius.net/web/standard_list.do?lang=es Consultado en enero de 2006.
- Cash, R. A., Music, S. I., Libonati, J. P., Snyder, M. J., Wenzel, R. P. y Hornick, R. B. 1974. Response of man to infection with *Vibrio cholerae*. I. Clinical, serologic and bacteriologic responses to a known inoculum. *Journal of Infectious Diseases*, **129**: 45–52.
- Castro-Rosas, J. y Escartin, E. F. 2002. Adhesion and colonization of *Vibrio cholerae* O1 on shrimp and crab carapaces. *Journal Food Protection*, **65**: 492–498.
- CE [Comisión Europea]. 1991. Directiva 91/493/CEE del Consejo, por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de los productos pesqueros. *Diario Oficial de la Comunidad Europea*, L268, págs. 15 – 34.
- CE. 1998. Two confirmed cholera infections in Italian residents. *Eurosurveillance Weekly*, **2**(29). 16 July 1998. Puede consultarse en: <http://www.eurosurveillance.org> Consultado en julio de 2002.
- CDC [Centers for Disease Control]. 1989. Choleraogenic *Vibrio cholerae* O1 infection acquired in Colorado. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, **38**: 19–20.
- CDC. 1991. Cholera outbreak – Peru, Ecuador, and Colombia. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, **40**: 225.
- Chakraborty, S., Mukhopadhyay, A. K., Bhadra, R. K., Ghosh, A. N., Mitra, R., Shimada, T., Yamasaki, S., Faruque, S. M., Takeda, Y., Colwell, R. R. y Nair, G. B. 2000. Virulence genes in environmental strains of *Vibrio cholerae*. *Applied and Environmental Microbiology*, **66**: 4022–4028.
- Chaudhuri, A. y De, S. 1977. Cholera and blood groups. *Lancet*, **310**(8034): 404.
- Chen, C.-H., Shimada, T., Elhadi, N., Radu, S. y Nishibuchi, M. 2004. Phenotypic and genotypic characteristics and epidemiological significance of *ctx+* strains of *Vibrio cholerae* isolated from seafood in Malaysia. *Applied and Environmental Microbiology*, **70**(4): 1964–1972.
- Clemens J. D., Sack, D. A., Harris, J. R., Khan, M. R., Chakraborty, J., Chowdhury, S., Rao, M. R., van Loon, F. P., Stanton, B. F. y Yunus, M. 1990. Breast feeding and the risk of severe cholera in rural Bangladeshi children. *American Journal of Epidemiology*, **131**(3): 400–411
- Cohen, M. B., Giannella, R. A., Losonsky, G. A., Lang, D. R., Parker, S., Hawkins, J. A., Gunther, C. y Schiff, G. A. 1999. Validation and characterization of a human volunteer challenge model for cholera by using frozen bacteria of the new *Vibrio cholerae* epidemic serotype, O139. *Infection and Immunity*, **67**: 6346–6349.
- Colaco, W., Silva Filho, S. V., Rodriguez, P. D. y Hofer, E. 1998. Isolation of *Vibrio cholerae* O1 from aquatic environment and foods in Pernambuco State, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, **14**: 465–471.

- Colwell, R. R., Seidler, R. J., Kaper, J. B., Joseph, S. W., Garges, S., Lockman, H., Maneval, D., Bradford, H., Roberts, N., Remmers, E., Huq, I. y Huq, A. 1981. Occurrence of *Vibrio cholerae* serotype O1 group in Maryland and Louisiana estuaries. *Applied and Environmental Microbiology*, **41**: 555–558.
- Colwell, R. R. y Spira, W. M. 1992. The ecology of *Vibrio cholerae*. pp. 107–127, in: D. Baura y W. B. Greenough III (eds.). *Cholera*. Nueva York, NY, Estados Unidos: Plenum Publishers Co.
- Colwell, R. R., Huq, A., Islam, M. S., Aziz, K. M., Yunus, M., Khan, N. H., Mahmud, A., Sack, R. B., Nair, G. B., Chakraborty, J., Sack, D. A. y Russek-Cohen, E. 2003. Reduction of cholera in Bangladesh villages by simple filtration. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **100**: 1051–1055.
- Colwell, R. R., Kaper, J. B. y Joseph, S. W. 1977. *Vibrio cholerae* and *Vibrio parahaemolyticus* and other vibrios: occurrence and distribution in Chesapeake Bay. *Science*, **198**: 394–396.
- Corrales, M. T., Bainotti, A. F. y Simonetta, A. C. 1994. Survival of *Vibrio cholerae* O1 in common foodstuffs during storage at different temperatures. *Letters in Applied Microbiology*, **18**: 277–280.
- Dalsgaard, A., Huss, H. H., H-Kithikun, A. y Larsen, J. L. 1995a. Prevalence of *Vibrio cholerae* and *Salmonella* in a major shrimp production area in Thailand. *International Journal of Food Microbiology*, **28**: 101–113.
- Dalsgaard, A., Mazur, J. y Dalsgaard, I. 2002. Misidentification of *Vibrio cholerae* O155 isolated from imported shrimp as O serogroup O139 due to cross-agglutination with commercial O139 antisera. *Journal of Food Protection*, **65**: 670–672.
- Dalsgaard, A., Serichantalergs, O., Shimada, T., Sethabuthr, O. y Echeverria, P. 1995b. Prevalence of *Vibrio cholerae* with heat-stable enterotoxin (NAG-ST) and cholera toxin genes: restriction fragment length polymorphisms (RFLP) of NAG-ST genes among *V. cholerae* O serogroups from a major shrimp production area in Thailand. *Journal of Medical Microbiology*, **43**: 216–220.
- Dalsgaard, A., Bjergskov, T., Jeppesen, V. F., Jorgensen, L. B., Echeverria, P. y Dalsgaard, I. 1996. Prevalence and characterization of *Vibrio cholerae* isolated from shrimp products imported into Denmark. *Journal of Food Protection*, **59**: 694–697.
- Dalsgaard, A., Reichert, P., Mortensen, H. F., Sandstrom, A., Kofoed, P. E., Larsen, J. L. y Molbak, K. 1997. Application of lime juice (*Citrus aurantifolia*) to drinking water and food as cholera-preventive measures. *Journal of Food Protection*, **60**: 1329–1333.
- Dalsgaard, A., Serichantalergs, O., Forslund, A., Lin, W., Mekalanos, J., Mintz, E., Shimada, T. y Wells, J. G. 2001. Clinical and environmental isolates of *Vibrio cholerae* serogroups O141 carry the CTX phage and the genes encoding the toxin-coregulated pili. *Journal of Clinical Microbiology*, **39**: 4086–4092.
- Darshan, K. T. 2000. Pathogenic vibrios associated with shrimp farms. M.F.Sc. Thesis, University of Agricultural Sciences, Bangalore, India. 98p.
- Dastidar, S. G. y Narayanaswami, A. 1968. The occurrence of chitinase in vibrios. *Indian Journal of Medical Research*, **56**: 654–658.
- De Paola, A. 1981. *Vibrio cholerae* in marine foods and environmental waters: A literature review. *Journal of Food Science*, **46**: 66–70.
- De Paola, A., Rivadeneyra, C., Gelli, D. S., Zuazua, H. y Grahn, M. 1993. Peruvian cholera epidemic: Role of seafood. pp. 28–33, in: *Proceedings of the 16th Annual Tropical and Subtropical Fisheries Technological Conference of the Americas*. Puede consultarse en: <http://sst.ifas.ufl.edu/16thann.html> Consultado en julio de 2002.

- Deb, B. C., Sircar, B. K., Sengupta, P. G., De, S. P., Mondal, S. K., Gupta, B. N., Saha, N. C., Ghosh, S., Mitra, U. y Pal, S. E. 1986. Studies on intervention to prevent El Tor cholera transmission in urban slums. *Bulletin WHO*, **64**: 127–131
- Desmarchelier, P. M. 1997. Pathogenic Vibrios. pp. 285–312, in: A. D. Hocking, G. Arnold, I. Jenson, K. Newton y P. Sutherland (eds.). *Foodborne Microorganisms of Public Health Significance*. 5th Edition. Australian Institute of Food Science and Technology Inc., North Sydney, Australia.
- Dinesh, P. 1991. Effect of iodophor on pathogenic bacteria associated with seafood. MFS thesis, University of Agricultural Sciences, Bangalore, India. 51p.
- Dutt, A. K., Alwi, S. y Velauthan, T. 1971. A shellfish-borne cholera outbreak in Malaysia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **65**: 815–816.
- Elhadi, N., Radu, S., Chen, C.-H. y Nishibuchi, M. 2004. Prevalence of potentially pathogenic *Vibrio* species in the seafood marketed in Malaysia. *Journal of Food Protection*, **67**(7): 1469–1475.
- FAO [Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación]. 1998. Comunicado de prensa PR98-21E, "La prohibición de importar productos pesqueros procedentes de África no es la respuesta más apropiada". 25 de marzo de 1998. Bruselas, Bélgica.
- FAO. 1999. World production of fish, crustaceans and molluscs. Puede consultarse en: <http://www.fao.org/fi/trends/worldprod99e.asp> Consultado en julio de 2002
- FAO-Globefish. 2002. Commodity update. Shrimp. Extracted from Globefish Databank – prices – exports – imports – catches – consumption. FAO, Roma, Italia.
- FAO-Globefish. 2003. Aquaculture and Trade. Editado por H. Josupeit e I. Jacobsen. FAO, Roma, Italia. Puede consultarse en: <http://www.globefish.org/index2.htm> Consultado en julio de 2002.
- Faruque, S. M., Albert, M. J. y Mekalanos, J. J. 1998. Epidemiology, genetics, and ecology of choleraenic *Vibrio cholerae*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, **62**: 1301–1314.
- Faruque, S. M., Sack, D. A., Sack, R. B., Colwell, R. R., Takeda, Y. y Nair, G. B. 2003. Emergence and evolution of *Vibrio cholerae* O139. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **100**: 1304–1309.
- FDA [Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos]. 1995. Procedures for the safe and sanitary processing and importing of fish and fishery products. Final Rule Code of Federal Regulation (CFR) Part 123 and 1240.
- FDA. 2001a. Fish and fisheries products hazards and controls guidance. Tercera edición. Puede consultarse en: <http://vm.cfsan.fda.gov/~comm/haccp4.html> Consultado en julio de 2002.
- FDA. 2001b. Draft Risk Assessment on the Public Health Impact of *Vibrio parahaemolyticus* in raw molluscan shellfish. Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), U.S. FDA, Washington, DC, Estados Unidos.
- FDA. 2003. Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins Handbook. The “Bad Bug Book”. Puede consultarse en: <http://vm.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html> Consultado en julio de 2002.
- FDA. 2005. Quantitative risk assessment on the public health impact of pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in raw oysters. CFSAN, U.S. FDA, Washington, DC, Estados Unidos.
- Feachem, R., Miller, C. y Drasar, B. 1981. Environmental aspects of cholera epidemiology. II Occurrence and survival of *Vibrio cholerae* in the environment. *Tropical Diseases Bulletin*, **78**: 865–880.
- Felsenfeld, O. 1974. The survival of cholera vibrios. pp. 359–366, in: D. Barua y W. Burrows (eds.). *Cholera*. The W.B. Saunders Co. Filadelfia, PA, Estados Unidos.

- Finelli, L., Swerdlow, D., Mertz, K., Ragazzoni, H. y Spitalny, K. 1992. Outbreak of cholera associated with crab bought from an area with epidemic disease. *Journal of Infectious Diseases*, **166**: 1433–1435.
- FSA [Food Science Australia]. 2000. Final Report – Scoping study on the risk of plant products. SafeFood NSW, Homebush, NSW, Australia.
- Fonseka, T. S. G. 1990. Microbial flora of pond cultured prawn (*Penaeus monodon*). *FAO Fisheries Report*, **401**(Suppl.): 24–31.
- Glass, R. I. y Black, R. E. 1992. The epidemiology of cholera. pp. 129–154, in: D. Barua y W. B. Greenough III (eds.). *Cholera*. Plenum Publishers Co., Nueva York, Estados Unidos.
- Glass, R. I., Becker, S., Huq, M. I., Stoll, B. J., Khan, M. U., Merson, M. H., Lee, J. V. y Black, R. E. 1982. Endemic cholera in rural Bangladesh. *American Journal of Epidemiology*, **116**: 959–970.
- Gopal, S., Otta, S.K., Kumar, S., Karunasagar, I., Nishibuchi, M. y Karunasagar, I. 2005. The occurrence of *Vibrio* species in tropical shrimp culture environments: implications for food safety. *International Journal of Food Microbiology*, **102**: 151–159.
- Goh, K. T., Lam, S., Kumarapathy, S. y Tan, J.L. 1984. A common-source foodborne outbreak of cholera in Singapore. *International Journal of Epidemiology*, **13**: 210–215.
- Gonzales, O., Aquilan, A., Antunez, D. y Levine, W. 1992. An outbreak of cholera in rural Bolivia. Rapid identification of a major vehicle of transmission. Abstract 937, p. 266, in: Program Abstracts of the 32nd *Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.
- Hacker, J., Blum-Oehler, G., Muhldorfer, I. y Tschape, H. 1997. Pathogenicity islands of virulent bacteria: structure, function and impact of microbial evolution. *Molecular Microbiology*, **23**: 1089–1097.
- Haddock, R. L., Truong, L. T. y Aguon, T. S. 2002. Cholera control on Guam, 2000. *Pacific Health Dialog*, **9**: 190–192.
- Health Canada. 2001. Material Safety Data Sheet – Infectious substances. Puede consultarse en: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds164e.html>
- Hinton, A. y Grodner, R. 1982. Determination of *V. cholerae* in oyster meat homogenates (*Crassostrea virginica*). pp. 250–258, in: *Proceedings of the 7th Annual Tropical and Subtropical Fisheries Technological Conference of the Americas*.
- Hinton, A. y Grodner, R. 1985. Determination of the thermal death time of *V. cholerae* in shrimp (*Penaeus setiferus*). pp. 109–119, in: *Proceedings of the 9th Annual Tropical and Subtropical Fisheries Technological Conference of the Americas*.
- Hirschhorn, N., Chowdhury, A. K. y Lindenbaum, J. 1969. Cholera in pregnant women. *Lancet*, **293**(7608): 1230–1232.
- Huq, A., Small, E. B., West, P. A., Huq, M. I., Rahman, R. y Colwell, R. R. 1983. Ecological relationships between *Vibrio cholerae* and planktonic crustacean copepods. *Applied and Environmental Microbiology*, **45**: 275–283.
- Huq, A., Huq, S. A., Grimes, D. J., O'Brien, M., Chu, K. H., Capuzzo, M. J. y Colwell, R. R. 1996a. Colonisation of the gut of the blue crab (*Callinectes sapidus*) by *Vibrio cholerae*. *Applied and Environmental Microbiology*, **52**: 586–588.
- Huq, A., Xu, B., Chowdhury, B. A., Islam, M. S., Montilla, R. y Colwell, R. R. 1996b. A simple filtration method to remove plankton-associated *Vibrio cholerae* in raw water supplies in developing countries. *Applied and Environmental Microbiology*, **62**: 2508–2512
- IASR [Infectious Agent Surveillance Report]. 1998. Cholera, Japan, 1994–1995. *Infectious Agent Surveillance Report*, **17**(4) (no. 194).

- ICMSF [Comisión Internacional sobre Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos]. 1996. *Vibrio cholerae* pp. 414–425, in: *Microorganisms in Foods: 5. Characteristics of Microbial Pathogens*. Londres, Reino Unido: Blackie Academic and Professional.
- ICMSF. 2002. *Microorganisms in Foods: 7 Microbiological testing in food safety management*. Nueva York, NY, Estados Unidos: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Iyer, T. S. G., Varma, P. R. G. y Gopakumar, K. 1988. Report on FAO project on shrimp hygiene and quality control. *FAO Fisheries Report*, **401(S)**: 103–104.
- Joseph, P. R., Tamayo, J. F., Mosley, W. H., Alvero, M. G., Dizon, J. J. y Henderson, D. A. 1965. Studies on cholera El Tor in the Philippines. 2. A retrospective investigation of an explosive outbreak in Bacolod City and Talisay, November 1961. *Bulletin WHO*, **33**: 637–640.
- Kam, K. M., Leung, T. H., Ho, Y. Y., Ho, N. K. y Saw, T. A. 1995. Outbreak of *Vibrio cholerae* O1 in Hong Kong related to contaminated fish tank water. *Public Health*, **109**: 389–395.
- Kaper, J. B., Lockman, H., Colwell, R. R. y Joseph, S. W. 1979. Ecology, serology and enterotoxin production of *Vibrio cholerae* in Chesapeake Bay. *Applied and Environmental Microbiology*, **37**: 91–103.
- Kaper, J. B., Morris, J. G. y Levine, M. M. 1995. Cholera. *Clinical Microbiology Reviews*, **8**: 48–86.
- Karaolis, D. K., Johnson, J. A., Baily, C. C., Boedeker, E. C., Kaper, J. B. y Reeves, P. R. 1998. A *Vibrio cholerae* pathogenicity island associated with epidemic and pandemic strains. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **95**: 3134–3139.
- Karunasagar, I., Ismail, S. M., Amarnath, H. V. y Karunasagar, I. 1992. Bacteriology of tropical shrimp and marine sediments. *FAO Fisheries Report*, **470(Suppl.)**: 1–8.
- Karunasagar, I., Sugumar, G., Karunasagar, I. y Reilly, A. 1995. Rapid detection of *Vibrio cholerae* contamination of seafood by polymerase chain reaction. *Molecular Marine Biology and Biotechnology*, **4**: 365–368.
- Karunasagar, I., Susheela, M., Malathi, G. R. y Karunasagar, I. 1990. Incidence of human pathogenic vibrios in seafoods harvested along coast of Karnataka (India). *FAO Fisheries Report*, **401(Suppl.)**: 53–56.
- Koch, W. H., Payne, W. L., Wentz, B. A. y Cebula, T. A. 1993. Rapid polymerase chain reaction method for detection of *Vibrio cholerae* in foods. *Applied and Environmental Microbiology*, **59**: 556–560.
- Kolvin, J. L. y Roberts, D. 1982. Studies on the growth of *Vibrio cholerae* biotype El Tor and biotype Classical in foods. *Journal of Hygiene Cambridge*, **89**: 243–252.
- Levine, M. M. 1980. Immunity to cholera as evaluated in volunteers. pp. 195–203, in: O. Uchterslony y J. Holmgren (eds.). *Cholera and related diarrheas*. S. Karger, Basilea, Suiza.
- Levine, M. M., Nalin, D. R., Rennels, M. B., Hornick, R. B., Sotman, S., Van Blerk, G., Hughes, T. P., O'Donnell, S. y Barua, D. 1979. Genetic susceptibility to cholera. *Annals of Human Biology*, **6**: 369–374.
- Levine, M. M., Black, R. E., Clements, M. L., Nalin, D. R., Cisneros, L. y Finkelstein, R. A. 1981. Volunteer studies in development of vaccines against cholera and enterotoxigenic *Escherichia coli*: a review. pp. 443–459, in: J. Holme *et al.* (eds.). *Acute enteric infections in children. New prospects for treatment and prevention*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam, Países Bajos.

- Levine, M. M., Black, R. E., Clements, M. L., Lanata, C., Sears, S., Honda, T., Young, C. R. y Finkelstein, R. A. 1984. Evaluation in humans of attenuated *Vibrio cholerae* El Tor Ogawa strain Texas Star – S.R as a live oral vaccine. *Infection and Immunity*, **43**: 515–522.
- Levine, M. M., Kaper, J. B., Herrington, E., Losonsky, G., Morris, J. G., Clements, M. L., Black, R. E., Tall, B. D. y Hall, R. 1988. Volunteer studies of deletion mutants of *Vibrio cholerae* O1 prepared by recombinant techniques. *Infection and Immunity*, **56**: 161–167.
- Lowry, P. W., Pavia, A. T., McFarland, L. M., Peltier, B. H., Barret, T. J., Bradford, H. B., Quan, J. M., Lynch, J., Mathison, J. B., Gunn, R. A. y Blake, P. A. 1989. Cholera in Louisiana – widening spectrum of seafood vehicles. *Archives of Internal Medicine*, **149**: 2079–2084.
- Maggi, P., Carbonara, S., Fico, C., Santantonio, T., Romanelli, C., Sforza, E. y Pastore, G. 1994. Epidemiological, clinical and therapeutic evaluation of the Italian cholera epidemic in 1994. *European Journal of Epidemiology*, **13**: 95–97.
- Martins, M. T., Pessoa, G. V. A., Sanchez, P. S., Sato, M. I. Z., Coimbra, C. A., Monteiro, C. K. y Marques, E. 1991. Occurrence of *V. cholerae* O1 non-cholerae in wastewaters from São Paulo, Brazil. *Water Science and Technology*, **24**: 363–366.
- McIntyre, R. C., Tira, T., Flood, T. y Blake, P. A. 1979. Modes of transmission of cholera in a newly infected population on an atoll: implications for control measures. *Lancet*, **313**(8111): 311–314.
- Mead, P. S., Slutsker, L., Dietz, V., McCaig, L. F., Bresee, J. S., Shapiro, C., Griffin, P. M. y Tauxe, R. V. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Infectious Diseases*, **5**: 607–625.
- Merson, M. H., Martin, W. T., Craig, J. P., Morris, G. K., Blake, P. A., Craun, G. F., Feeley, J. C., Camacho, J. C. y Gangarosa, E. J. 1977. Cholera on Guam, 1974. Epidemiologic findings and isolation of non-cholerae strains. *American Journal of Epidemiology*, **105**: 349–361.
- Miller, C. J., Drasar, B. S. y Feachem, R. G. 1984. Response of toxigenic *Vibrio cholerae* O1 to physico-chemical stresses in aquatic environments. *Journal of Hygiene (London)*, **93**(3): 475–495.
- Minami, A., Hashimoto, S., Abe, H., Arita, M., Taniguchi, T., Honda, T., Miwatani, T. y Nishibuchi, M. 1991. Cholera enterotoxin production in *Vibrio cholerae* O1 strains isolated from the environment and humans in Japan. *Applied and Environmental Microbiology*, **57**: 2152–2157.
- MAFF [Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, Japón]. 2001. Japanese Statistics of Agriculture, Fisheries Trade.
- Mintz, E. D., Popovic, T. y Blake, P.A. 1994. Transmission of *Vibrio cholerae* O1. pp. 345–356, in: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. American Society for Microbiology Press, Washington DC, Estados Unidos.
- Morris, J. G., West, G. R., Holck, S. E., Blake, P. A., Echeverria, P. D. y Karaulnik, M. 1982. Cholera among refugees in Rangsit, Thailand. *Journal of Infectious Diseases*, **145**: 131–133.
- Nalin, D., Daya, V., Reid, A., Levine, M. M. y Cisneros, L. 1979. Adsorption and growth of *Vibrio cholerae* on chitin. *Infection and Immunity*, **25**: 768–770.
- Nalin, D. R., Levine, M. M., Bergquist, E., Libonati, J., Levine, R. J., Hoover, D., McLaughlin, J., Alam, J. y Hornick, R. B. 1978. Cholera, non-vibrio cholera and stomach acid. *Lancet*, **312**(8095): 856–859.
- Nascimento, D. R., Viera, R. H., Almeida, H. B., Patel, T. R. y Laria, S. T. 1998. Survival of *Vibrio cholerae* O1 strains in shrimp subjected to freezing and boiling. *Journal of Food Protection*, **61**: 1317–1320.
- Nayyar Ahmad, Karunasagar, I. y Karunasagar, I. 1995. Microbiology of cultured shrimp in India. *FAO Fisheries Report*, **514**(S): 13–22.

- Olsvik, O., Wahlberg, J., Petterson, B., Uhlen, M., Wachsmuth, I. K. y Fields, P. I. 1993. Use of automated sequencing of PCR-generated amplicons to identify three types of cholera toxin subunit B in *Vibrio cholerae* O1 strains. *Journal of Clinical Microbiology*, **31**: 22–25.
- OMS [Organización Mundial de la Salud]. 2000. Global Water Supply and Sanitation Assessment 2000 Report. Puede consultarse en: http://www.who.int/water_sanitation_health/monitoring/Globassessintro.pdf Consultado en enero de 2006.
- OMS. 2001. *Weekly Epidemiological Record*, **76**(31): 234.
- OMS. 2003. Impact of cholera. Puede consultarse en: <http://www.who.int/csr/disease/cholera/impactofcholera/en/> Consultado en enero de 2006.
- OMS. 2004. Cholera response: Assessing the outbreak response and improving preparedness. Puede consultarse en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_CDS_CPE_ZFk_2004.4.pdf Consultado en enero de 2006.
- Otta, S. K., Karunasagar, I. y Karunasagar, I. 1999. Bacterial flora associated with shrimp culture ponds growing *Penaeus monodon* in India. *Journal of Aquaculture in the Tropics*, **14**: 309–318.
- Pesigan, T. P., Plantella, J. y Rolda, M. 1967. Applied studies on the viability El Tor vibrios. *Bulletin WHO*, **37**: 779–786.
- Ramamurthy, T., Yamasaki, S., Takeda, Y. y Nair, G. B. 2003. *Vibrio cholerae* O139 Bengal: Odyssey of a fortuitous variant. *Microbes and Infection*, **5**: 329–344.
- Rattagool, P., Wongchinda, N., Methatip, P. y Sanghtong, N. 1990. Hygienic processing of shrimp in Thailand. *FAO Fisheries Report*, **401**(Suppl.): 32–46.
- Ravi Kiran, K. 1992. Potential pathogens and indicator bacteria associated with prawn gut. M.F.Sc thesis, University of Agricultural Sciences, College of Fisheries, Mangalore, India.
- Reilly, L. A. y Hackney, C. R. 1985. Survival of *Vibrio cholerae* during storage in artificially contaminated seafoods. *Journal of Food Science*, **50**: 838–839.
- Reilly, P. J. y Twiddy, D. R. 1992. *Salmonella* and *Vibrio cholerae* in brackish water cultured tropical prawns. *International Journal of Food Microbiology*, **16**: 293–301.
- Richardson, S. H. 1994. Host susceptibility. In: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. American Society for Microbiology Press, Washington DC, Estados Unidos.
- Ries, A. A., Vugia, D. J., Beingole, A. L., Palacios, A. M., Vasquez, E., Wells, J. G., Baca, N. G., Swerdlow, D. L., Pollack, M., Bean, N. H., Seminerio, L. y Tauxe, R. V. 1992. Cholera in Piura, Peru: a modern urban epidemic. *Journal of Infectious Diseases*, **166**: 1429–1433.
- Rivera, I. N., Chun, J., Huq, A., Sack, R. B. y Colwell, R. R. 2001. Genotypes associated with virulence in environmental isolates of *Vibrio cholerae*. *Applied and Environmental Microbiology*, **67**: 2421–2429.
- Rivera, I. N., Lipp, E. K., Gil, A., Choopun, N., Huq, A. y Colwell, R. R. 2003. Method of DNA extraction and application of multiplex polymerase chain reaction to detect choleraogenic *Vibrio cholerae* O1 and O139 from aquatic ecosystems. *Environmental Microbiology*, **5**: 599–606.
- Rodman, D. M. y Zamudio, S. 1991. The cystic fibrosis heterozygote – advantage in surviving cholera? *Medical Hypotheses*, **36**: 253–258.
- Rogers, R. C. Cuffe, R. G. C. J. y Cossins, Y. M. 1977. The Queensland cholera incidence of 1977. 2. The epidemiological investigation. *Bulletin WHO*, **58**: 665–669.

- Ross, T. y Sumner, J. 2002. A simple, spreadsheet-based, risk assessment tool. *International Journal of Food Microbiology*, **77**: 39–53.
- Sack, R. B., Siddique, A. K., Longini, I. M. Jr, Nizam, A., Yunus, M., Islam, M. S., Morris, J. G. Jr, Ali, A., Huq, A., Nair, G. B., Qadri, F., Faruque, S. M., Sack, D. A. y Colwell, R. R.. 2003. A 4-year study of the epidemiology of *Vibrio cholerae* in four rural areas of Bangladesh. *Journal of Infectious Diseases*, **187**: 96–101
- Sakazaki, R. y Donovan, T. J. 1984. Serology and epidemiology of *Vibrio cholerae* and *Vibrio mimicus*. *Methods in Microbiology*, **16**: 271–289.
- Schurmann, D., Ebert, N., Kampf, D., Baumann, B., Frei, U. y Suttorp, N. 2002. Domestic cholera in Germany associated with fresh fish imported from Nigeria. *European Journal of Clinical Microbiology Infectious Diseases*, **21**: 827–828.
- Shaffer, N., Mendes, P., Costa, C. M., Larson, E., Anderson, P. A., Bean, N., Tauxe, R. V. y Blake, P. A. 1988. Epidemic cholera in Guinea-Bissau: importance of foodborne transmission, Abstract 1459, p. 360, in: *Program Abstracts of the 32nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.
- Shahid, N. S., Samadi, A. R., Khan, M. V. y Huq, M. I. 1984. Classical versus El Tor cholera. A prospective family study of a concurrent outbreak. *Journal of Diarrhoeal Diseases Research*, **2**: 73–78.
- Shandera, W. X., Hafkin, B., Martin, D. L., Taylor, J. P., Maserang, N., Wells, J. G., Kelly, M., Ghandi, K., Kaper, J. B., Lee, J. V. y Blake, P. A. 1983. Persistence of cholera in the United States. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **32**: 812–817.
- Shetty, R. 1999. Culturable and non-culturable *Vibrio cholerae* in coastal environment. M.F.Sc. Thesis, University of Agricultural Sciences, Bangalore, India. 110p.
- Shimada, T., Sakazaki, R. y Oue, M. 1987. A bioserogroup of marine vibrios possessing somatic antigenic factors in common with *Vibrio cholerae* O1. *Journal of Applied Bacteriology*, **62**: 453–456.
- Shirai, H., Nishibuchi, M., Ramamurthy, T., Bhattacharya, S. K., Pal, S. C. y Takeda, Y. 1991. Polymerase chain reaction for detection of cholera enterotoxin operon of *Vibrio cholerae*. *Journal of Clinical Microbiology*, **29**: 2517–2521.
- Sinclair, G. S., Mphahlele, M., Duvenhage, H., Nichol, R., Whitehorn, A. y Kustner, H. G. V. 1982. Determination of the mode of transmission of cholera in Lebowa. *South African Medical Journal*, **62**: 753–755.
- Spira, W. M., Khan, M. U., Saeed, Y. A. y Sattar, M. A. 1980. Microbiological surveillance of intra-neighbourhood El Tor cholera transmission in rural Bangladesh. *Bulletin WHO*, **58**: 731–740.
- Spiegelhalter, D. J., Thomas, A., Best, N. G., y Lunn, D., 2003. BUGS: Bayesian Inference Using Gibbs Sampling, Version 1.4. Medical Research Council Biostatistics Unit, Cambridge, Reino Unido. Puede consultarse en: <http://www.mrc-bsu.cam.ac.uk/bugs>
- St Louis, M. E., Porter, J. D., Helal, A., Drame, K., Hargrett-Bean, N., Wells, J. G. y Tauxe, R. V. 1990. Epidemic cholera in West Africa: the role of food handling and high risk foods. *American Journal of Epidemiology*, **131**: 719–728.
- Steinberg, E. B., Greene, D., Bopp, C. A., Cameron, D. N., Wells, J. G. y Mintz, E. D. 2001. Cholera in United States, 1995–2000: Trends at the end of the twentieth century. *Journal of Infectious Diseases*, **184**: 799–802.
- Sumner, J. 1997. Australian national seafood quality assurance project. Department of Industry Science and Technology, Canberra, Australia.

- Sumner, J. y Ross, T. 2002. A semi-quantitative seafood safety risk assessment. *International Journal of Food Microbiology*, **77**, 55–59.
- Suseela, M., Karunasagar, I., Malathi, G. R. y Karunasagar, I. 1988. *Vibrio cholerae* in seafoods and environs around Mangalore, India. *Asian Fisheries Science*, **2**: 121–126.
- Swerdlow, D. L., Effer, P., Aniol, K., Manea, S. J., Iohp, K., Greene, K. D., Bopp, C. A., Pretrick, E. K. y Blake, P. A. 1991a. Re-emergence of cholera in Chuuk: a new endemic focus? Abstract 529, p. 187, in: *Program Abstracts of the 31st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.
- Swerdlow, D. L., Malenga, G., Begkoyan, G., Jonkman, A., Toole, M., Tauxe, R. V., Waldman, R., Puhr, N. y Blake, P. A. 1991b. Epidemic of antimicrobial resistant *Vibrio cholerae* O1 infections in a refugee camp, Malawi, Abstract 529, p. 187, in: *Program Abstracts of the 31st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.
- Swerdlow, D. L., Mintz, E. D., Rodriguez, M., Tajeda, E., Ocampo, C., Espejo, L., Greene, K. D., Saldana, W., Seminario, L., Tauxe, R. V., Wells, J. G., Bean, N. H., Ries, A. A., Pollack, M., Vertiz, B. y Blake, P. A. 1992. Waterborne transmission of epidemic cholera in Trujillo, Peru: lessons for a continent at risk. *Lancet*, **340**(8810): 28–33.
- Taneja, N., Kaur, J., Sharma, K., Singh, M., Kalra, J. K., Sharma, N. M. y Sharma, M. 2003. A recent outbreak of cholera due to *Vibrio cholerae* O1 Ogawa in and around Chandigarh, North India. *Indian Journal of Medical Research*, **117**: 243–246.
- Tauxe, R. V., Seminario, L., Tapia, R. y Libel, M. 1994a. The Latin American Epidemic. pp. 321–344, in: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. American Society for Microbiology Press, Washington DC, Estados Unidos.
- Tauxe, R. V., Blake, P., Olsvik, O. y Wachsmuth, K. I. 1994b. The future of cholera: Persistence, change and an expanding research agenda. pp. 443–453, in: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. American Society for Microbiology Press, Washington DC, Estados Unidos.
- Tauxe, R. V., Holmberg, S. D., Dodin, A., Wells, J. G. y Blake, P. A. 1988. Epidemic cholera in Mali: high mortality and multiple routes of transmission in a famine area. *Epidemiology and Infection*, **100**: 279–289.
- Teunis, P. F. M., van der Heijden, O. G., van der Giessen, F. W. B. y Havelaar, A. H. 1996. The dose-response relation in human volunteers for gastro-intestinal pathogens. Report no. 284550002, National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven, Países Bajos.
- Torres-Vitela, R. M., Castillo, A., Ibarra-Velazquez, L. M., Navarro-Hidalgo, V., Rodriguez-Garcia, M. O., Martinez-Gonzales, N. E. y Perez-Montano, J.A. 2000. Survival of *Vibrio cholerae* O1 in ceviche and its reduction by heat pre-treatment of raw ingredients. *Journal of Food Protection*, **63**: 445–450.
- Van Loon, F. P., Clemens, J. D., Shahrier, M., Sack, D. A., Stephen, C. B., Khan, M. R., Rabbani, G. H., Rao, M. R. y Bannik, A. K. 1990. Low gastric acid as a risk factor for cholera transmission: application of a new invasive gastric acid field test. *Journal of Clinical Epidemiology*, **43**: 1361–1367.
- Wachsmuth, K., Olsvik, O., Evins, G. M. y Popovic, T. 1994. Molecular epidemiology of cholera. In: I. K. Wachsmuth, P. A. Blake y B. Olsvik (eds.). *Vibrio cholerae and cholera: Molecular to Global Perspectives*. American Society for Microbiology Press, Washington DC, Estados Unidos.

-
- Waldor, M. K. y Mekalanos, J. J. 1996. Lysogenic conversion by a filamentous phage encoding cholera toxin. *Science*, **272**: 1910–1914.
- Weber, J. T., Mintz, E. D., Canizares, R., Semiglia, A., Gomez, I., Sempertegui, R., Davila, A., Greene, K. D., Puhr, N. D., Cameron, D. N., Tenover, F. C., Barrett, T. J., Bean, N. H., Ivey, C., Tauxe, R. V. y Blake, P. A. 1994. Epidemic cholera in Ecuador: multidrug-resistance and transmission by water and seafood. *Epidemiology and Infection*, **112**: 1–11.
- Winkel, C. 1997. Evaluation of the cooking process on aquacultured giant tiger prawns (*Penaeus monodon*). National Seafood Centre report 97/485. Fisheries Research and Development Corporation, Canberra, Australia.

ORIENTACIONES SOBRE LA UTILIZACIÓN DEL INSTRUMENTO BASADO EN UNA HOJA DE CÁLCULO

Introducción

La hoja de cálculo pretende ser un instrumento sencillo de cálculo del riesgo para la inocuidad de los alimentos que ayude a determinar los riesgos relativos que representan distintas combinaciones de producto y peligro. En particular, su finalidad es facilitar el acceso a los usuarios que no son expertos o que tienen recursos limitados a las técnicas de evaluación de riesgos en materia de inocuidad de los alimentos, para ayudar a la toma de decisiones y como instrumento educativo.

La hoja de cálculo incorpora todos los factores que influyen en el riesgo derivado de un peligro presente en un determinado producto, entre ellos:

- La gravedad del peligro y la sensibilidad de la población seleccionada
- La probabilidad de que en un alimento haya una dosis del peligro capaz de causar una enfermedad
- El número de raciones consumidas por una población determinada en un período de tiempo concreto

Utilización del instrumento

El instrumento consiste en una hoja de cálculo de Microsoft® Excel que incluye una serie de “cuadros de lista” en los cuales se pueden elegir las respuestas a once preguntas con el ratón del ordenador o introduciendo valores numéricos específicos. A continuación, un modelo matemático convierte las respuestas descriptivas en valores numéricos y aplica una serie de reglas matemáticas y lógicas para transformar las cifras en una estimación del riesgo relativo. En Ross y Sumner (2002) se detallan las reglas matemáticas y lógicas¹.

Por lo general, debería ser sencillo responder a las preguntas pero, a causa de la lógica que utiliza el instrumento, hacen falta algunas orientaciones suplementarias para responder adecuadamente a algunas de las preguntas. A continuación se ofrece asesoramiento sobre la forma de responder a las preguntas.

Respuestas a las preguntas

Pregunta 1: ¿Cuál es la gravedad del peligro?

La Pregunta 1 evalúa la gravedad del peligro que se está analizando. Ofrece cuatro posibilidades. En el Cuadro A1 se muestran ejemplos de peligros que se ajustarían a esas

¹ Ross, T. y Sumner, J. (2002). A simple, spreadsheet-based, food safety risk assessment tool. *International Journal of Food Microbiology*, 77, 39-53.

descripciones. Se puede no estar de acuerdo con esas descripciones de la gravedad del peligro. Si se estima que una descripción no se ajusta al país o a la región que se está estudiando, se puede elegir la gravedad del peligro que se considere adecuada. Es importante recordar que, al documentar la evaluación de riesgos, habrá que argumentar la elección de la gravedad del peligro.

Cuadro A1. Asociación de los peligros con las descripciones de la Pregunta 1

Descripción	Consecuencias del peligro	Ejemplo de peligro
Grave	Causa la muerte en la mayoría de los casos	Tetrodotoxina, toxina <i>Botulinum</i>
Moderado	Requiere tratamiento médico en la mayoría de los casos	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Vibrio vulnificus</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , <i>E. coli</i> enterohemorrágica
Leve	Requiere tratamiento médico en ocasiones	<i>Vibrio parahaemolyticus</i> , hepatitis A, virus del tipo Norwalk, histamina, ciguatera, biotoxinas de algas, <i>Salmonella</i>
Poco importante	Casi nunca se necesita tratamiento médico	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>

Pregunta 2: ¿Cuál es la sensibilidad de la población seleccionada?

El instrumento pide que se describa la vulnerabilidad de la población seleccionada al peligro de que se trate. Se indican cuatro opciones de sensibilidad, que a continuación se explican brevemente:

- **Población general** – incluye a toda la población del país o región de que se trate.
- **Población sensible** – los niños pequeños (de 1 a 5 años) y las personas mayores de 65 años son más sensibles a muchos tipos de peligros transmitidos por los alimentos que la población “general”. En el instrumento, se supone que esa sensibilidad es cinco veces mayor.
- **Población muy sensible** – incluye a niños recién nacidos, niños menores de un año y personas con afecciones como diabetes, cáncer, daños hepáticos, etc., que los predisponen a sufrir enfermedades infecciosas. En el instrumento se consideran 30 veces más sensibles que la población general.
- **Población extremadamente sensible** – incluye a las personas con VIH-SIDA, por ejemplo, o las que se recuperan de un trasplante y tienen el sistema inmunológico muy debilitado. Se considera que tienen 200 veces más probabilidades de sucumbir al peligro que la población general.

Estas “ponderaciones” de la sensibilidad relativa (5, 30 y 200 veces) se basaron en la sensibilidad relativa de cada subgrupo de población a la infección sistémica por *Listeria monocytogenes* (en Ross y Sumner, 2002, se detallan las razones de estas ponderaciones, basadas en datos epidemiológicos). En consecuencia, la ponderación seleccionada puede dar resultados inesperados si se aplica a peligros a los que todas las personas tienen aproximadamente la misma susceptibilidad, por ejemplo, la enterotoxina *S. aureus*. Si se considera procedente o necesario reflejar mejor la sensibilidad de la subpoblación de que se

trate, pueden modificarse los valores de la sensibilidad relativa. Al final de este Apéndice se ofrecen instrucciones para recodificar las ponderaciones en el instrumento.

Cuando se selecciona una subpoblación, lo que se quiere es evaluar el riesgo que corre esa subpoblación únicamente entre la población general. Una vez que se ha hecho esta selección, la hoja de cálculo realiza ajustes automáticos para que no sea necesario tener en cuenta el tamaño de esta subpoblación al responder a la Pregunta 5, ni volver a considerar la sensibilidad de la subpoblación elegida en la Pregunta 10.

Pregunta 3: ¿Cuál es la frecuencia del consumo del producto?

Esta Pregunta y la 4 ayudan a estimar la exposición al producto (contenga o no el peligro) del consumidor medio entre la población seleccionada. Se puede elegir una de las opciones del cuadro de lista o incluir otro valor. Para ello hay que elegir “otro” en la lista y teclear un valor correspondiente al número medio de días que transcurre entre el consumo de raciones del producto por un consumidor medio de la población de que se trate.

Pregunta 4: ¿Cuál es la proporción de la población que consume el producto?

Esta pregunta, junto con la anterior, sirve para estimar la exposición de la población seleccionada al número de raciones del alimento. En los cálculos se reconoce explícitamente que no todas las personas de la población seleccionada consumirán el producto que contiene el peligro. Se puede elegir entre cuatro opciones: **todos** (100 por ciento), **la mayoría** (75 por ciento), **algunos** (25 por ciento) y **muy pocos** (5 por ciento) de la población que consume el producto regularmente.

Se puede responder a las Preguntas 3 y 4 de dos formas:

- Utilizando datos de estudios sobre consumidores que permitan hacerse una buena idea de las modalidades de consumo.
- Calculando la cantidad de producto consumido a partir de estadísticas de captura (o sacrificio, o recolección) y dividiéndola entre la población que se estima que consume ese producto. Obviamente, hay que hacer una suposición y dejar constancia de ello en la evaluación de riesgos.

Si los datos sobre consumo real no encajan fácilmente en las opciones correspondientes a las combinaciones de frecuencias de consumo y proporción de la población que consume el producto, se puede utilizar otra combinación cuyo resultado sea el mismo consumo general o la misma exposición general, en la población seleccionada. Esto no afectará mucho a las estimaciones del riesgo. En la Sección 6.2.1 de la presente evaluación de riesgos se ofrece un ejemplo de este sistema. Hay que recordar, no obstante, que si se utiliza esta estrategia habría que dejar constancia de ello y explicar la razón (como se muestra en la Sección 6.2.1).

Pregunta 5: ¿Cuál es el tamaño de la población que consume el producto?

La hoja de cálculo tiene programadas varias poblaciones de países en la Pregunta 5. Si se quiere evaluar el riesgo en otro país, o restringir la evaluación de riesgos a una determinada región, hay que elegir “otro” en el cuadro de lista y teclear la población de este país o esta región en el cuadro “otro”².

² Si se quiere lograr que el cuadro de lista sea específico para un país, hay que hacer clic en la tecla de tabulación CODINGS, ir al número “10: Size of Consuming Population” en las columnas D y E, e introducir las poblaciones en las filas 26-39.

Obsérvese que si se ha elegido una subpoblación en la Pregunta 2, la hoja de cálculo estima automáticamente el número de personas de esa categoría en el país o la región que se ha seleccionado, de forma que no hay que hacerlo al responder a esta pregunta, es decir, esta pregunta se refiere a la población total del país o región de que se trate. Sin embargo, dado que la hoja de cálculo se elaboró en Australia, las proporciones de consumidores de las distintas categorías de sensibilidad son específicas de este país. Si bien estas proporciones son probablemente adecuadas para países con estilos de vida similares, puede que sea necesario volver a calibrar la codificación de la Pregunta 2 para países en los que la sensibilidad de la población difiera, por ejemplo, los países con una alta prevalencia del SIDA. Al final de este Apéndice se ofrecen instrucciones para recodificar las ponderaciones en el instrumento.

Pregunta 6: ¿Cuál es la probabilidad de contaminación del producto crudo por ración?

Para responder a esta pregunta se necesitan conocimientos específicos sobre la probabilidad de contaminación del producto con el peligro. Si se tienen datos de una encuesta adecuadamente elaborada se puede introducir el nivel exacto eligiendo “otro” en el cuadro de lista y tecleando a continuación el valor en el cuadro inferior en forma de **porcentaje**. También se puede elegir la descripción más adecuada del cuadro de lista si no se conoce con exactitud la proporción contaminada.

Pregunta 7: ¿Qué efectos tiene la elaboración?

Para responder a esta pregunta se necesita conocer el proceso de elaboración y cómo afecta al peligro, así como el nivel probable del peligro inicialmente presente. Por ejemplo:

- Si se están estudiando los virus presentes en las ostras destinadas al consumo en crudo, su número no se ve afectado por procesos como la separación de la concha o el almacenamiento, de forma que se elige “no tiene ningún efecto sobre el peligro”. En relación con la ciguatera presente en los pescados de arrecife, se haría la misma elección, ya que el proceso de elaboración no afecta al nivel de toxinas.
- Si se está estudiando *Vibrio* spp. presente en los camarones cocidos, el proceso de cocción es suficiente para eliminar los niveles prácticos de la bacteria, así que se elige “elimina completamente el peligro”.
- Si se estuviera considerando el riesgo que supone *L. monocytogenes* en los productos cárnicos elaborados, envasados al vacío y refrigerados, en los que puede haber proliferación, se puede elegir “aumenta el peligro” o “aumenta en gran medida el peligro” en función de la fiabilidad del control de la temperatura y del tiempo que habitualmente transcurre entre la elaboración y el consumo.
- Si se congelan pescados o crustáceos, es probable que una parte de las bacterias vegetativas como *Vibrio* spp. sean eliminadas (quizá hasta el 50 por ciento), por lo que se puede elegir la opción “REDUCE LIGERAMENTE (en el 50 por ciento de los casos)”.

Pregunta 8: ¿Es posible una nueva contaminación después de la elaboración?

La nueva contaminación es particularmente importante para los productos contaminados con peligros microbianos que reciben tratamiento térmico durante la elaboración. Estos productos tienen bajos niveles bacterianos, por lo que los contaminantes microbianos introducidos podrán proliferar con poca competencia. Entre los ejemplos en que la nueva contaminación es importante cabe citar:

- Los camarones cocidos y pelados que se contaminan nuevamente con *Staphylococcus aureus* procedente de las manos y la nariz de los manipuladores.
- El salmón ahumado en caliente contaminado de nuevo, al ser cortado y envasado, con *L. monocytogenes* procedente del medio.
- Los alimentos marinos en conserva que se contaminan de nuevo, a través de una costura con fugas, con *Clostridium botulinum* procedente del agua de mar utilizada en el enfriamiento.

Para responder a la Pregunta 8 son imprescindibles datos obtenidos a través de encuestas que se pueden introducir en el cuadro “otros”. Si no se tienen datos sobre nueva contaminación, se puede formular una hipótesis basada en la observación o en la comparación con procesos similares sobre los que haya encuestas en otros países con condiciones similares. Por ejemplo, si se observa que los operarios pelan los camarones con las manos desnudas, es de esperar que se contamine de nuevo hasta un 50 por ciento del producto, dado que entre el 30 y el 50 por ciento de los manipuladores de alimentos son portadores *S. aureus* en las manos y la nariz.

Pregunta 9: ¿Son eficaces los controles posteriores a la elaboración?

Para responder a esta pregunta hay que saber cómo se manipula el producto durante el almacenamiento, la distribución y la venta al por menor, y cómo responde el peligro a esas condiciones. A continuación se ofrecen algunos ejemplos:

- Los patógenos bacterianos no pueden proliferar en los alimentos marinos congelados, y hasta es posible que mueran, por lo que hay que elegir “la elaboración está bien controlada” en el cuadro de lista.
- La población vírica permanecerá inalterada en las ostras durante el almacenamiento, por lo que hay que elegir “no es pertinente”. Lo mismo puede decirse de la ciguatera en el pescado de arrecife; la elaboración no afecta al nivel de toxinas.
- *L. monocytogenes* es capaz de proliferar en los alimentos marinos ahumados que se almacenan a 4-5°C. Si el tiempo de conservación es largo (de 4 a 6 semanas) la proliferación puede ser importante, así que se elegirá “gran posibilidad de proliferación”.
- En los alimentos marinos refrigerados listos para el consumo, como los camarones cocidos, que se almacenan a una temperatura de 4-5°C, *L. monocytogenes* proliferará, pero debido a que el tiempo de conservación es corto, no habrá un gran aumento de la proliferación, así que hay que elegir “la elaboración está controlada”.

Pregunta 10: ¿Hay un aumento del nivel inicial de contaminación (Pregunta 6) capaz de causar una infección o intoxicación al consumidor medio?

Para contestar a esta pregunta hay que saber algo acerca del nivel de peligro necesario para causar una enfermedad y del nivel que se espera que esté presente al final del proceso de elaboración. En el Cuadro A2 se muestran algunos datos sobre el número de organismos que hacen falta para que una persona sana enferme. Estos datos se ofrecen únicamente a título orientativo y es bien sabido que no todos los microbiólogos y otros expertos en este ámbito están de acuerdo con ellos. Como se reconoce en esta evaluación de riesgos y en otras, la dosis infecciosa dependerá de las características del huésped, de la cepa del microorganismo y del

vehículo de transmisión. Las cifras corresponden a una ración de 100g, de forma que el recuento por gramo de alimento es 100 veces más bajo. Estas cifras se ofrecen con muchas reservas, ya que no todos los microbiólogos estarán de acuerdo con ellas. Si se piensa que una cifra no es correcta y hay pruebas fiables al respecto, se recomienda vivamente utilizar los datos más actualizados de que se disponga para contestar a la Pregunta 10.

Cuadro A2. Ejemplos de niveles de bacterias patógenas que pueden causar una enfermedad en personas sanas y se pueden utilizar para responder a la Pregunta 10 si no hay datos más específicos sobre la dosis infecciosa.

Organismo	Dosis infecciosa en una ración de 100g
<i>Salmonella</i>	10 000 000
<i>Listeria</i>	10 000 000 000
Virus (hepatitis A, Norwalk)	10-100
<i>Staphylococcus aureus</i>	100 000 000

Hay que señalar que la respuesta a la pregunta 6 se utiliza para responder a la Pregunta 10 que, en realidad, es una estimación de la dosis del peligro o patógeno necesaria para que enferme el 50 por ciento de los consumidores medios (DI50). Esta información se utiliza para calcular qué aumento del nivel del patógeno se puede tolerar antes de que llegue a haber una alta probabilidad de infección por ingestión. A continuación el modelo incorpora el efecto de la elaboración (Pregunta 7), de la nueva contaminación (Pregunta 8) y de la posterior distribución, almacenamiento y exposición (Pregunta 9) para estimar cuánto se acerca el nivel de contaminación, antes de la cocción, a la "DI50".

Si no se dispone de información, se puede recurrir a una premisa utilizada por otros investigadores. Según esta premisa, sencillamente, si la prevalencia es baja es probable que la concentración también lo sea. La prevalencia observada dependerá del tamaño de la muestra y de la magnitud de la contaminación del lote. Si la contaminación del lote es de un nivel >1 ufc/g, hay una alta probabilidad de que se detecte el patógeno en cuestión en cada muestra de 25 g. Si, por el contrario, el tamaño de la muestra fuera de sólo 1 g, algunas muestras no contendrían células del patógeno. Si el nivel de contaminación fuera de 1 por 100 g, cabría esperar que sólo una de cada cuatro muestras de 25 g “resultara positiva”, por lo que la descripción más común de esta concentración es “prevalencia del 25 por ciento”.

En realidad, es probable que la distribución de las bacterias en una muestra sea del tipo Poisson. En este caso, si la concentración media es X por gramo, y hay Y gramos por muestra, el recuento por muestra es una distribución Poisson con una media de $X*Y$. Lo que es más importante, la probabilidad de que haya un resultado positivo en una muestra de Y gramos es entonces: $1 - \exp(-X*Y)$. Así pues, cuando se trata de grandes cantidades de producto, la prevalencia y la concentración están relacionadas y la estimación de la prevalencia depende del nivel de contaminación y del tamaño de la muestra.

Hay que señalar también que no es necesario considerar la respuesta a la Pregunta 9 al responder a la Pregunta 10.

El programa informático compara la diferencia entre:

- el nivel de contaminación inicial (Preguntas 6, 7 y 8) y
- el nivel que se estima necesario para causar una enfermedad, por ejemplo, Cuadro 2, con el aumento previsto (respuesta a la Pregunta 9) y estima la dosis presente en el producto justo antes de que sea consumido o cocido.

Para calcular la respuesta a la Pregunta 10 hay que dividir la cifra 2) entre la cifra 1).

1. El número de cada organismo necesario para causar una enfermedad en *personas normales y sanas*.
2. El nivel de contaminación del producto crudo (respuesta a la Pregunta 6)

Por ejemplo, si se está estudiando *L. monocytogenes* en los alimentos marinos ahumados, probablemente no se conocerá el nivel de contaminación tras la elaboración y la nueva contaminación. En las obras especializadas se dice que el nivel de contaminación probablemente no será superior a 10/g, de forma que si se consumen 100g habrá 1000 células en la ración justo después de la elaboración. Si se supone que hacen falta unas 10 000 000 000 para causar una enfermedad, el aumento de la dosis infecciosa es del orden de 10 000 000, lo que se puede introducir en el cuadro “otro” de la Pregunta 10.

Pregunta 11: ¿Cuál es el efecto de la preparación previa al consumo?

Esta pregunta estudia la forma de cocción y la preparación previa al consumo. A continuación se ofrecen algunos ejemplos de respuesta a la Pregunta 11:

- Camarones cocidos que se mantienen refrigerados hasta el consumo: elíjase “no tiene ningún efecto”.
- Por lo que respecta a la histamina en el atún, la toxina estafilocócica en los crustáceos cocidos, la ciguatera en los pescados de arrecife o las biotoxinas de algas en los bivalvos, hay que elegir “no tiene ningún efecto”, ya que las toxinas son termoestables.
- Por lo que respecta a los alimentos marinos contaminados con bacterias patógenas vegetativas que se van a cocer a fondo hay que elegir “elimina completamente”.

Resultados de la hoja de cálculo: estimaciones de riesgos

La hoja de cálculo combina los factores de todas las preguntas utilizando matemáticas sencillas y algunas reglas lógicas para generar tres estimaciones de riesgos:

- Clasificación de riesgos: puntuación entre 0 y 100
- Probabilidad de enfermedad al día en la población o subpoblación seleccionada
- Enfermedades previstas al año en la población seleccionada

En Ross y Sumner (2002) se ofrecen todos los detalles sobre la lógica y las ecuaciones que se utilizan para calcular las estimaciones de riesgos.

Clasificación de riesgos

El valor de la clasificación de riesgos está en una escala logarítmica de 0 a 100. Este valor se equipara a una probabilidad de enfermedad transmitida por los alimentos menor o igual a un caso por 10 000 millones de personas (cifra superior a la población mundial actual) en 100 años. En el límite superior (clasificación del riesgo = 100), todos los miembros de la población consumen una comida que contiene una dosis letal del peligro todos los días. Un cambio de 6 en la clasificación de riesgos se corresponde con una diferencia de 10 veces en el riesgo absoluto. Por tanto, un aumento en la clasificación de riesgos desde 36 hasta 48 significa que el riesgo ha aumentado 100 veces.

Enfermedades previstas al año

La hoja de cálculo estima el número total de enfermedades en la población seleccionada en la Pregunta 5.

Probabilidad de enfermedad al día en la población seleccionada

La hoja de cálculo elige como objetivo la proporción de la población seleccionada en la Pregunta 2. La clasificación de riesgos permanece invariada, independientemente de que se esté considerando la población general o una subpoblación muy sensible, pero la probabilidad de enfermedad aumenta en la población elegida como objetivo. Este resultado muestra que los consumidores sufren la mayor carga de morbilidad.

Recodificación de hipótesis en el instrumento basado en una hoja de cálculo

Si se hace clic en la tecla de tabulación "CODING#2" de la parte inferior izquierda de la hoja de cálculo, se accederá a los códigos de cada pregunta. No se deben cambiar los valores de la columna F.

Sensibilidad relativa

Para volver a calibrar las proporciones de las distintas categorías de sensibilidad, hay que ir a las celdas A8 a A11, que describen las categorías de sensibilidad. En las celdas adyacentes (B8 a B11) figuran las sensibilidades al peligro de esas subpoblaciones comparadas con la sensibilidad de la población general (a la que siempre se asigna la ponderación 1). Para cambiar las ponderaciones de las sensibilidades relativas, hay que introducir los valores correspondientes en las celdas B9 a B11.

Proporciones sensibles

Para volver a calibrar las proporciones de las distintas categorías de sensibilidad, hay que ir a las celdas D46 a D49, que describen las categorías de sensibilidad. En las celdas adyacentes (E46 a E49) figuran las proporciones de la población general que se considera que están comprendidas en cada una de esas categorías en Australia. Si estas proporciones son diferentes en relación con diferentes peligros, países o comunidades, hay que introducir los valores correspondientes en las celdas D46 a D49.

Poblaciones del país o región

Para cambiar los países o regiones que figuran en la lista de la Pregunta 5, hay que ir a la celda D25. En las celdas D26 a D39 se enumeran países, con sus poblaciones correspondientes (en 2006) en las celdas E25 a E39. Se pueden modificar cualesquiera de estos países y sus poblaciones correspondientes. No se deben modificar las células D40, D41, E40 o E41

PARÁMETROS Y MODELO DE LA SIMULACIÓN WINBUGS MONTE CARLO

El programa informático WinBUGS utilizado para ajustar los datos sobre la relación dosis-respuesta es:

```

model
{
  for(i in 1:3)
  {
    p[i] <- 1-pow(1+d[i]/pow(10,logb),-pow(10,loga))
    d[i] <- pow(10,logd[i])
    x[i] ~ dbin(p[i], n[i])
  }
  loga ~ dunif(-4,0)
  logb ~ dunif(2,8)
  a <- pow(10,loga)
  b <- pow(10,logb)
}
list(logd = c(6, 8, 10),
     x = c(1, 2, 4),
     n = c(4, 5, 5))

```

En pocas palabras, las cuatro líneas que figuran entre llaves {...} a continuación de “model” en la parte superior definen qué es lo que se está intentando ajustar a los datos (el modelo Beta-Poisson), donde $p[i]$ es el riesgo en el i -ésimo grupo de dosis ($d[i]$ es la dosis; $x[i]$ es el número de enfermedades observadas; $n[i]$ es el número de personas expuestas). Las dos líneas siguientes ($\log a \sim \text{dunif}(-4,0)$; $\log b \sim \text{dunif}(2,8)$) son las distribuciones *a priori* supuestas. Las tres últimas líneas son los datos (tres grupos de dosis correspondientes a Levine *et al.*, 1988).

SISTEMA DE ALERTA DE LA UNIÓN EUROPEA APLICABLE A *V. CHOLERAE* EN LOS CAMARONES

Cuando la presente evaluación de riesgos estaba en las últimas etapas de su elaboración, la Unión Europea emitió una alerta relativa a “la detección de *V. cholerae* en langostinos jumbo (*Penaeus monodon*) congelados crudos y cocidos procedentes de Bangladesh, notificada por Suecia”. Se emiten notificaciones de alerta cuando los alimentos que presentan el riesgo están en el mercado y se requieren acciones inmediatas. Las alertas son activadas por el Estado Miembro que detecta el problema y ha empezado a adoptar medidas pertinentes, como la retirada.

La notificación de alerta incidió directamente en los datos sobre la evaluación de la exposición ofrecidos en la presente evaluación de riesgos, por lo que se solicitaron más datos a las autoridades suecas. Estos datos, que se facilitaron con encomiable rapidez, son los siguientes¹:

Producto:	<i>Penaeus monodon</i> (langostino jumbo) crudo congelado
País de origen:	Bangladesh
Medio de transporte:	Barco
Fecha del muestreo:	10/05/2005
Nº de muestras:	Muestra agregada de tres muestras; muestreo aleatorio
Nº de resultados positivos:	La muestra agregada dio resultados positivos para <i>Vibrio cholerae</i>
Métodos:	NMKL 156-2 RCP: <i>Vibrio cholerae</i> no toxígeno Aglutinación: no O1, no O139

Los análisis señalan la presencia de *V. cholerae* no toxígeno (no O1, no O139) en los camarones crudos (no en los cocidos, como en principio se decía en la alerta). Tanto la alerta como los posteriores análisis de laboratorio se consideran oportunos e importantes en relación con la presente evaluación de riesgos.

¹ Se quiere hacer constar el reconocimiento a la Sra. Ulrika Evans Cederlund, de la Administración Nacional de Alimentos de Suecia, por su ayuda a la hora de facilitar estos datos de forma oportuna.

- En primer lugar, las autoridades tienen que reaccionar ante una primera criba que indica la presencia de patógenos en productos cocidos que pueden consumirse sin más elaboración, por lo que resulta adecuado un sistema de alerta.
- En segundo lugar, unos análisis de laboratorio más detenidos que, como en el presente caso, indican que se ha detectado *V. cholerae* no toxígeno únicamente en muestras compuestas del producto crudo, sitúan la alerta en un contexto de riesgo completamente distinto.

SERIE FAO/OMS DE EVALUACIÓN DE RIESGOS MICROBIOLÓGICOS

- 1 Evaluaciones de riesgos de *Salmonella* en huevos y pollos para asar: Resumen interpretativo, 2002
- 2 Evaluaciones de riesgos de *Salmonella* en huevos y pollos para asar, 2002
- 3 Caracterización de peligros de patógenos en los alimentos y el agua: Directrices, 2003
- 4 Evaluación de riesgos de *Listeria monocytogenes* en alimentos listos para el consumo: Resumen interpretativo, 2004
- 5 Evaluación de riesgos de *Listeria monocytogenes* en alimentos listos para el consumo: Informe técnico, 2004
- 6 *Enterobacter sakazakii* y otros microorganismos en los preparados en polvo para lactantes: Informe de la reunión, 2004
- 7 Evaluación de la exposición a peligros microbiológicos en los alimentos: Directrices, 2005
- 8 Evaluación de riesgos de *Vibrio vulnificus* en las ostras crudas: Resumen interpretativo e Informe técnico, 2005
- 9 Evaluación de riesgos de *Vibrio cholerae* 01 y 0139 colerágenos en los camarones de aguas calientes que son objeto de comercio internacional: Resumen interpretativo e Informe técnico, 2005
- 10 *Enterobacter sakazakii* y *Salmonella* en los preparados en polvo para lactantes: Informe de la reunión, 2006