



ARTIGO 304
SALMONELOSES AVIÁRIAS: REVISÃO
Avian salmonellosis: review

Ana Lúcia Sicchiroli Paschoal Cardoso¹, Eliana Neire Castiglioni Tessari¹

RESUMO: As salmoneloses estão entre as principais doenças das aves comerciais sendo que sua presença em plantéis avícolas é responsável por perdas econômicas e por riscos relacionados à saúde pública. A *Salmonella* está ligada às aves desde o início da história da produção avícola e sua epidemiologia e controle são extremamente complexos, dependendo de inúmeras variáveis como o sorovar, hospedeiro, ambiente e também características geográficas. As salmoneloses aviárias são causadas por bactérias do gênero *Salmonella*, bacilos Gram negativos, móveis com flagelos peritríquios, sendo alguns imóveis, pertencentes à família *Enterobacteriaceae* e compreendem microrganismos patogênicos para o homem e animais. Essas bactérias infectam as aves e podem causar três enfermidades distintas: a pulorose, cujo agente é *Salmonella Pullorum*; o tifo aviário, causado pela *Salmonella Gallinarum*; e o paratifo aviário, causado por qualquer outro agente que não seja as citadas. No paratifo aviário destaca-se *Salmonella Enteritidis*, causadora de toxinfecções alimentares em seres humanos, através do consumo, principalmente, de produtos alimentícios de origem avícola, como carne, ovos e seus derivados.

Palavras-chave: *Salmonella*, salmoneloses aviárias, saúde pública

ABSTRACT: Salmonellosis are among the most important diseases in commercial birds and its presence in poultry production is responsible for economic losses and public health related risks. *Salmonella* has been related to broilers since the early history of poultry production and its epidemiology and control are extremely complex, depending on many variables such as serotype, host, environment and also geographical features. The avian salmonellosis are caused by bacteria *Salmonella*, Gram negative bacillus, with mobile peritrichous flagella, with some non-motile, belonging to the family *Enterobacteriaceae* and understand pathogenic microorganisms to humans and animals. These bacteria infect birds and can cause three different diseases: pullorum disease, whose agent is *Salmonella Pullorum*, fowl typhoid, caused by *Salmonella Gallinarum*; avian paratyphoid, caused by another agent than the aforementioned. In the avian paratyphoid stands out *Salmonella Enteritidis*, infections cause of food in humans, by consumption, mainly of food products of poultry origin, such as meat, eggs and their derivatives.

Key words: *Salmonella*, avian salmonellosis, public health

¹Instituto Biológico, Centro Avançado de Pesquisa Tecnológica do Agronegócio Avícola (CAPTAA), Rua Bezerra Paes 2278, CEP 13690-000, Descalvado, SP, Brasil. E-mail: alspcardoso@biologico.sp.gov.br



INTRODUÇÃO

A avicultura vem passando por modificações no processo produtivo, decorrentes de inovações tecnológicas que visam aumentar a produtividade e o faturamento das indústrias. O Brasil destaca-se entre países produtores e exportadores de carne de frango, posicionando-se como um dos maiores produtores e exportadores mundiais.

Para a manutenção da avicultura brasileira e conservação dos seus altos índices de produção e exportação de produtos avícolas, são exigidas medidas de prevenção e controle de alguns agentes de enfermidades infecciosas em aves comerciais como a *Salmonella* spp.

O termo salmonelose aviária designa os vários grupos de doenças das aves determinados por qualquer membro do gênero *Salmonella* (ANDREATTI FILHO; OKAMOTO, 2013).

Em se tratando de aves comerciais, as salmoneloses são responsáveis por perdas diretas e indiretas na produção avícola, além de sua importância em saúde pública (BERCHIERI JÚNIOR et al., 2001; ANDREATTI FILHO; PATRÍCIO, 2004, BUCHALA et al., 2006).

Os sorovares Pullorum e Gallinarum determinam sérios prejuízos à produção avícola e não se relacionam com a doença em humanos, manifestam-se sem comprometimento intestinal relevante, porém com grave doença sistêmica, podendo ocasionar morte do hospedeiro (VAN IMMERSEEL et al., 2005). Os paratifóides contrapõem estas características, sendo responsáveis por graves doenças gastrointestinais em humanos. Pulorose e tifo aviário são doenças erradicadas em muitos países. Diferentemente dos sorovares Pullorum e Gallinarum que se encontram erradicados ou sob estrito controle na maioria dos

países de avicultura desenvolvida, os demais estão presentes e ocorrem em todo o tipo de criação de aves em todo o mundo (ANDREATTI FILHO; OKAMOTO, 2013).

Em decorrência da perda econômica que as salmoneloses causam à avicultura e por afetar a exportação de produtos avícolas brasileiros, o Programa Nacional de Sanidade Avícola (PNSA) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, instrução normativa nº 78 de 03/11/2003, contempla que toda granja de reprodutoras de aves deve ser sorológica e bacteriologicamente monitorada para detecção de *Salmonella* Pullorum, *Salmonella* Gallinarum, *Salmonella* Enteritidis e *Salmonella* Typhimurium. Estabelecimentos de linhas puras, bisavoseiros e avoseiros devem apresentar-se livres das quatro salmonelas. Matrizeiros e estabelecimentos que fazem comércio nacional e internacional devem estar livres de *S. Gallinarum* e *S. Pullorum* e livres ou controlados para as outras duas. Quando comprovada a ocorrência de pulorose e tifo aviário nos ovos férteis de reprodutoras importadas e aves de linhagens puras, bisavós e avós nascidas no Brasil, o plantel deve ser sacrificado e todos os ovos eliminados, assim como os lotes de matrizes infectadas (BRASIL, 2003).

Os produtos de origem avícola são comumente implicados com surtos de salmonelose em humanos, o que vem maximizando a importância dos sorovares paratifóides, no contexto amplo da avicultura industrial.

As aves, principalmente galinhas e perus, são as principais fontes de infecção de salmonela para o homem. A infecção pode ser adquirida pelo consumo de carnes e ovos contaminados (BACK, 2010).



A incidência de infecção alimentar por salmonelas em humanos vem aumentando em várias partes do mundo, apesar de todo o desenvolvimento tecnológico na produção de alimentos e da adoção de melhores medidas higiênicas e sanitárias (GAST et al., 2008).

Nos últimos anos houve uma intensificação em pesquisas envolvendo aspectos microbiológicos e epidemiológicos da *Salmonella* spp. no homem e em animais. Desse modo esta revisão visa sintetizar e discutir informações relacionadas a este microorganismo.

SALMONELOSE AVIÁRIA

As salmoneloses aviárias são enfermidades provocadas por bactérias do gênero *Salmonella*, que foi caracterizada em 1885, tendo sua denominação em homenagem ao patologista Daniel Salmon. Essas bactérias infectam as aves e podem causar três enfermidades distintas: a pulrose, cujo agente é a *S. Pullorum*, o tifo aviário, causado pela *S. Gallinarum* e o paratifo aviário, causado por qualquer outra salmonela que não seja *S. Pullorum* ou *S. Gallinarum* (RODRIGUES, 2005; BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009).

O gênero *Salmonella* faz parte da família *Enterobacteriaceae* e é constituído de bacilos Gram negativos não formadores de esporos (BARROW, 2000), aeróbios ou anaeróbios facultativos. A maioria é móvel, apresentando flagelos peritríquios, com exceção da *S. Gallinarum* e *S. Pullorum*, que são imóveis. Fermentam a glicose e outros açúcares e descarboxilam aminoácidos, reações químicas importantes para a caracterização do gênero e diferenciação dos biotipos. Crescem a temperatura de 5 a 45°C, contudo sua zona de conforto situa-se

entre 37 e 40°C (BERCHIERI JÚNIOR; OLIVEIRA, 2007; SILVA et al., 2007).

A nomenclatura utilizada pela Organização Mundial de Saúde, pelo Center for Disease Control (CDC) e pela American Society for Microbiology (ASM), bem como todas as fórmulas antigênicas das sorovariedades reconhecidas são listadas em um documento chamado Kauffmann-White scheme. Esse documento é autorizado periodicamente pelo centro de referência e pesquisa em *Salmonella* da Organização Mundial de Saúde no Instituto Pasteur na França (GUIBOURDENCHE et al., 2010).

Atualmente, o gênero *Salmonella* é composto por duas espécies, *Salmonella enterica*, isolada mais comumente do homem e de animais de sangue quente e *Salmonella bongori*, isolada usualmente de animais de sangue frio (GUIBOURDENCHE et al., 2010; ANDREATTI FILHO; OKAMOTO, 2013). Sua nomenclatura, baseada na homologia do DNA efetivou a inclusão do gênero Arizona (RODRIGUES, 2005).

SHELOBOLINA et al. (2004) propuseram uma nova espécie de *Salmonella*, a qual foi denominada *Salmonella subterranea*. Esta espécie foi isolada de sedimentos de subsolo com baixo pH, em Tennessee, nos Estados Unidos. Através de análise genômica, os autores perceberam que essa estirpe foi 96,4% semelhante à *Salmonella bongori*, além de possuir um flagelo lateral, ser indol positivo e H₂S e lisina descarboxilase negativos. Entretanto, essa espécie proposta não foi aceita como pertencente ao gênero *Salmonella* (GRIMONT; WEILL, 2007), tendo sido inserida como sorovar da espécie *bongori* (GUIBOURDENCHE et al., 2010).

Em cada subespécie são reconhecidos diferentes sorovares,



totalizando na atualidade 2.610, com base na tipagem dos antígenos somáticos (O) presentes na parede celular, dos antígenos flagelares (H) e dos antígenos capsulares (Vi) presentes no envelope celular, conforme a classificação de Kaufmann-White, tendo a seguinte distribuição: *Salmonella enterica* subespécie *enterica* (1.547 sorovares); *Salmonella enterica* subespécie *salamae* (513); *Salmonella enterica* subespécie *arizonae* (100); *Salmonella enterica* subespécie *diarizonae* (341); *Salmonella enterica* subespécie *houtenae* (73); *Salmonella enterica* subespécie *indica* (13); *Salmonella bongori* (23) (GRIMONT; WEILL, 2007; GUIBOURDENCHE et al., 2010).

Descreve-se um sorotipo da seguinte forma: *Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorotipo Pullorum, que pode ser simplificada como *Salmonella* Pullorum (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009; RODRIGUES, 2011).

Os sorovares podem ser subdivididos em biótipos e fagotipos. A biotipagem analisa os diferentes padrões de fermentação de açúcares e assimilação de aminoácidos entre cepas de um mesmo sorovar. O método de fagotipagem é baseado na diferença de susceptibilidade das cepas a uma série de bacteriófagos (WARD et al., 1987; VARNAM; EVANS, 1991; GRIMONT et al., 2000; DUNKLEY et al., 2009).

Alguns sorovares têm seu hábitat limitado, como em aves, os sorovares denominados hospedeiro-específico são *S. Gallinarum* e *S. Pullorum* e provocam as doenças sistêmicas nas aves e raramente estão envolvidos em infecção alimentar (GRIMONT et al., 2000; GANTOIS et al., 2009). Exceto estes 2 sorovares, os demais, quando acometem as aves, são chamados de salmonelas paratíficas, podendo infectar animais e

seres humanos indistintamente (GRIMONT et al., 2000; FORSHELL; WIERUP, 2006). Para BERNDT et al. (2007) um dos fatores que contribui para isso, é o alto grau de diversidade antigênica que esse gênero possui, facilitando sua adaptação a diversos hospedeiros.

As espécies e subespécies de salmonela são fenotipicamente classificadas de acordo com diferentes testes de crescimento bacteriano e diferenciação bioquímica, enquanto sorovares ou sorotipos são classificados com base no esquema de Kauffmann-White. Primeiramente, é determinado o antígeno "O", que é baseado em polissacarídeos que estão associados com lipopolissacarídeos. Os diferentes antígenos "O" são expressos em números. Em seguida, é expresso o antígeno "H", que é determinado com base nas proteínas flagelares. As salmonelas podem mudar de fase e se diferem por cepas monofásicas (com uma fase) ou cepas bifásicas (com duas fases) e, ainda, em fenótipos móveis ou imóveis. *S. Gallinarum* é imóvel, porém, conserva material genético que codifica flagelos basais, que são complexos de proteínas chamadas de "FliE". Os antígenos flagelares são representados com a combinação de letras e números (TERZOLO, 2011).

S. Pullorum e *S. Gallinarum* pertencem ao sorogrupo D e contêm os antígenos somáticos "O" 1, 9 e 12 e não contêm antígenos flagelares (CHRISTENSEN et al., 1993). O que difere uma da outra em relação ao antígeno "O" é a quantidade de antígeno. *S. Pullorum* contém maior quantidade de antígeno 123 e menor quantidade de antígeno 122. Ambas produzem H₂S lentamente e possuem crescimento bastante lento em placa contendo meios seletivos de crescimento para a espécie.



As colônias são menores quando comparadas com as colônias das outras bactérias da mesma espécie (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009). Elas podem se diferir bioquimicamente, uma vez que *S. Gallinarum* fermenta dulcitol e *S. Pullorum* não. Já *S. Pullorum* descarboxila a ornitina e *S. Gallinarum* não. Entretanto, estirpes de *S. Pullorum* que não descarboxilizam a ornitina já foram isoladas. Diante das semelhanças existentes, na classificação atual, *S. Gallinarum* e *S. Pullorum* são considerados biovars do sorotipo *S. Gallinarum* (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2012). Na classificação atual *S. Gallinarum* e *S. Pullorum* são consideradas como variantes de um mesmo sorovar (*Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorovar *Gallinarum* biovar *Gallinarum* ou biovar *Pullorum*) (ANDREATTI FILHO; OKAMOTO, 2013).

A sorotipificação constitui uma importante ferramenta epidemiológica complementar na identificação de *Salmonella* permitindo determinar a prevalência/emergência ou apontar tendências de um sorovar em distintas zonas geográficas, bem como identificar surtos, conhecer as fontes de infecção e vias de transmissão. É importante considerar que na perspectiva atual a sorotipagem representa um método de tipagem essencial para o diagnóstico de salmonela. É altamente reproduzível e discriminatória se empregada corretamente, representando um dado básico para adoção de medidas efetivas de controle da salmonelose. Acredita-se que, futuramente, esta será substituída por métodos de seqüenciamento, múltiplas PCR ou ainda metodologias, com base na avaliação do DNA, que venham a surgir (RODRIGUES, 2011).

Dentre as salmonelas paratífias, alguns dos sorovares estão entre os mais prevalentes em galinhas no Brasil e têm grande importância para a saúde pública: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Derby*, *S. Heidelberg*, *S. Senftenberg*, *S. Agona* e *S. Mbandaka* (BACK, 2010).

A capacidade dos sorovares de *Salmonella* spp. invadir o organismo da ave e resistir à ação do sistema imune é conferida por informações genéticas contidas no genoma desses micro-organismos. Variações de conteúdo e funcionamento dos genes, presentes nos sorovares, têm consequências diretas no tipo de enfermidade provocada (FREITAS NETO, 2015).

A virulência das salmonelas é multifatorial e complexa, incluindo presença de fímbrias, de flagelos, mobilidade, habilidade de penetrar e replicar nas células epiteliais, resistência à ação do complemento, produção de entero, cito e endotoxinas. Alguns desses fatores são chamados de “clássicos” e podem estar localizados em elementos genéticos transmissíveis, como transposons, plasmídeos ou bacteriófagos, assim como fazer parte de regiões específicas do cromossomo da bactéria, as chamadas “ilhas de patogenicidade” (SPI - “*Salmonella* Pathogenicity Islands”), locais que agrupam a maioria dos genes de virulência (VAN ASTEN; VAN DIJK, 2005).

O flagelo é uma estrutura importante para a patogenicidade de *Salmonella* spp. Os flagelos são organelas complexas de formato filamentosas e bem mais longos que as fímbrias. São sintetizados graças ao funcionamento conjunto de mais de 50 genes. Conferem mobilidade à célula bacteriana em meios líquidos como os encontrados no trato digestório. Essas organelas são importantes no processo de



colonização do intestino e do trato reprodutivo da ave. O fato da maioria dos sorovares paratíficos (*S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Hadar*, *S. Heidelberg*, *S. Infantis*, *S. Senftenberg*) serem bons colonizadores intestinais se deve, em parte, a sua capacidade de sintetizar flagelos. Por outro lado, a ausência de flagelos em *S. Gallinarum* e *S. Pullorum* ajudaria a explicar a pouca habilidade desses microorganismos em colonizar o trato entérico da ave (FREITAS NETO, 2015).

A salmonela pode permanecer viável no material fecal por anos, particularmente em fezes secas, sendo ainda encontrada em efluentes de água, de esgoto, como resultado de contaminação fecal. Pode ser destruída pelo calor, 55°C por uma hora e 60°C por 15 minutos, raios ultravioleta, estímulos elétricos e desinfetantes (BERCHIERI JÚNIOR, 2000; QUEIROZ, 2002; RODRIGUES, 2005).

A *Salmonella* spp. pode ser isolada a partir de uma grande variedade de hospedeiros, ou seja, répteis, aves, insetos e mamíferos, inclusive o homem (WAN NORHANA et al., 2010).

A salmonelose apresenta prevalência diferenciada nas diversas regiões do Brasil e sua epidemiologia e controle são bastante complexos. Isso decorre da condição de criação dos animais, padrões de higiene e biossegurança, nível de contaminação do alimento, fatores sócio-econômicos e fatores ambientais. O que mais dificulta o controle das salmonelas é a falta de sinais clínicos e mesmo de lesões, pois muitas vezes a ave é portadora assintomática. Considerando que a principal via de transmissão está no alimento, este microrganismo torna-se extremamente relevante como agente etiológico das toxinfecções alimentares. Isto resulta em perdas para a indústria tanto para o

mercado interno quanto para a exportação onde alguns países compradores exigem altos padrões de qualidade microbiológica (MUNIZ, 2012).

PULOROSE

Salmonella enterica subespécie enterica sorotipo Pullorum é um patógeno que à semelhança de *S. Gallinarum* é imóvel, hospedeiro-específico, adaptado ao parasitismo em aves. A *S. Pullorum* acarreta prejuízos para o setor avícola, por produzir doença sistêmica severa nas aves, com alta morbidade, alta letalidade e redução na produção de ovos (SHIVAPRASAD, 2000).

As primeiras ocorrências de pulorose foram identificadas nos Estados Unidos da América com surtos posteriores em vários outros países, inclusive o Brasil (HIRSH; ZEE, 1999).

A pulorose foi inicialmente denominada de septicemia fatal dos pintinhos, posteriormente de diarreia branca bacilar, por serem expressões que representam os sinais clínicos da doença. Na década de 1930, recebeu a denominação de pulorose para diferenciá-la do tifo aviário (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009).

As galinhas são os hospedeiros naturais para *S. Pullorum*, no entanto outras aves podem ser acometidas pela pulorose, tais como perus, pardais, codornas e papagaios. As linhagens de matrizes leves são mais resistentes à enfermidade do que as matrizes pesadas (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

Aves que resistem à doença tornam-se portadoras assintomáticas e crescem dentro dos parâmetros zootécnicos esperados, produzindo ovos contaminados. É difícil detectar um portador assintomático, porque esses eliminam apenas periodicamente o agente através das fezes (BEER, 1999; HIRSH; ZEE, 1999).



Nos pintinhos ocorrem elevadas perdas quando as condições higiênicas são desfavoráveis. Mas também têm importância econômica as perdas que ocorrem nas populações reprodutoras e galinhas poedeiras com infecção inaparente, resultando em diminuição da postura. O prognóstico, porém é favorável, pois as aves recuperam-se e a mortalidade é baixa (BEER, 1999).

As aves jovens são mais susceptíveis a pulorose (BERCHIERI JÚNIOR, FREITAS NETO, 2009), e as aves doentes apresentam sintomas como, tristeza, respiração dificultada, penas eriçadas, amontoamento, asas caídas, cabeça pesada, sonolência, falta de apetite, fezes esbranquiçadas aderidas ao redor da cloaca, crescimento retardado. As aves adultas não apresentam sintomas externos visíveis da doença. A maior taxa de letalidade na pulorose ocorre em aves de 2 a 3 semanas de idade. Em aves mais velhas a doença pode ser leve ou inaparente (WIGLEY et al., 2005).

Surtos em aves adultas iniciam-se com queda no consumo de ração, penas arrepiadas e crista pálida e retraída. A infecção por *S. pullorum* provoca queda de postura, diminuição na fertilidade e eclodibilidade de 2 a 18% (LANA, 2000). A susceptibilidade é aumentada no pico da postura (WIGLEY et al., 2005), mas a produção de ovos e eclodibilidade reduzidos podem ser os únicos sinais de *S. Pullorum*. Transmissão transovariana resulta em infecção do ovo e dos pintos nascidos, assim como de aves jovens, sendo uma das vias de transmissão mais importante para a doença (OIE, 2012).

O agente da pulorose também pode ser eliminado pelas fezes de aves doentes e a transmissão pode ocorrer via alimento, água e cama contaminados. Outras vias de transmissão são o canibalismo de aves infectadas, ingestão de ovos contaminados e orifício na pele.

O uso de antimicrobianos nos primeiros dias de vida pode mascarar o quadro da doença nesse período e favorecer o estado de portador, porém, reduz a mortalidade em aviários infectados (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

No Brasil, embora a pulorose aparentemente esteja sob controle, diversos casos foram diagnosticados nas décadas de 80 e 90, incluindo-se aí a presença de uma cepa com comportamento bioquímico atípico. De um modo geral, em criações de aves em que se utiliza a incubação artificial, como galinhas, perus e codornas, é preciso estar atento a esta patologia (RODRIGUES, 2005).

A imunidade à *Salmonella* aviária é pouco conhecida. Aves infectadas aos 4 dias de idade produzem aglutininas após 20 a 40 dias, mas aves adultas produzem aglutininas 3 a 10 dias após a infecção. Após 100 dias da infecção, observa-se a produção máxima de anticorpos. Não se conhece a ação de aglutininas sobre *S. Pullorum* durante o curso da infecção. Provavelmente, a imunidade contra salmoneloses em aves depende da imunidade celular e não do sistema humoral. A relação parasito hospedeiro entre a *Salmonella* e a ave indica a dependência dos microrganismos sobreviverem e se multiplicarem em células do sistema reticuloendotelial (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

O diagnóstico presuntivo é baseado no histórico do lote, evolução clínica, sintomas e lesões. A presença de anticorpos circulantes reforçam o diagnóstico presuntivo, mas é importante considerar que na prova de soroglutinação rápida, pode-se observar reações cruzadas com outras salmonelas do grupo D, principalmente *S. Gallinarum* e *S. Enteritidis*. Os testes sorológicos mais utilizados são aglutinação rápida em placa com sangue



total ou soro e ELISA. A soroprecipitação rápida em placa é o teste mais utilizado, e podem ser realizados também os testes de soroprecipitação lenta em tubos e microaglutinação. O ELISA detecta portadores de respostas sorológicas ao agente da pulrose e tifo aviário. Esses testes podem apresentar respostas falso positivas ou positivos a outras salmonelas, especialmente às do mesmo grupo da *S. Pullorum* e *S. Gallinarum*, além de ser um teste dispendioso. O diagnóstico definitivo é realizado pelo isolamento e identificação da *S. Pullorum*. O material para análise bacteriológica pode ser colhido do baço, fígado e ceco (CARTER; COLE, 1990; QUINN et al., 1994, BACK, 2010).

A confirmação da espécie de *Salmonella* é assegurada por testes complementares com soros polivalentes anti-antígenos somáticos (O), que são polissacarídeos termoestáveis localizados na parede celular, e anti-antígenos flagelares (H), proteínas termolábeis localizados nos flagelos peritríquios. A definição dos sorotipos e biotipos é obtida com a realização de provas sorológicas com soro anti-antígenos O e H individuais e provas bioquímicas complementares. O sorotipo é a combinação dos anti-antígenos O e H. Para sorologia em laboratório, a partir de cultura pura em ágar nutriente, faz-se a sorologia em placa ou lâmina (CARTER; COLE, 1990; QUINN et al., 1994).

Vários antimicrobianos podem ser utilizados para reduzir a mortalidade e a morbidade, mas nenhum tratamento elimina totalmente a bactéria, as aves tratadas permanecem portadoras eliminando a salmonela no meio ambiente (BACK, 2010).

TIFO AVIÁRIO

A primeira descrição do tifo aviário data de 1888 (BERCHIERI JÚNIOR;

FREITAS NETO, 2009). É ocasionado pela *Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorovar Gallinarum biovar Gallinarum é caracterizada como uma bactéria Gram negativa e imóvel (GRIMONT; WEILL, 2007). Esta bactéria infecta a ave causando o tifo aviário. É altamente patogênica para as aves de qualquer idade podendo, até, ser confundido com a pulrose em aves jovens (BERCHIERI JÚNIOR, FREITAS NETO, 2012).

S. Gallinarum causa doença sistêmica em aves domésticas, com curso agudo ou crônico e mortalidade moderada ou alta. Ocorre com maior frequência em aves adultas (OIE, 2012). Entretanto, atualmente a doença clínica está afetando lotes de aves jovens, com 10 semanas de idade ou menos e, principalmente, pintinhos com idade inferior a 2 semanas de vida (SOARES, 2015). As aves portadoras são os mais importantes agentes disseminadores e perpetuadores da infecção, sendo comum o contágio de aves infectadas para suscetíveis. A transmissão pelo ovo é possível, embora tenha menor importância (NASCIMENTO et al., 1997).

A virulência da *S. Gallinarum* está relacionada com a composição do lipopolissacarídeo (antígenos somáticos) e com presença de plasmídeos, sendo que cepas com o lipopolissacarídeo alterado diminuem a virulência, mesmo tendo esses plasmídeos. Outros fatores de virulência, como a produção de toxinas e a presença de fímbrias, parecem não ter importância na patogenicidade da *S. Gallinarum* para as aves (HIRSH; ZEE, 1999).

Conforme PENHA FILHO; BERCHIERI JÚNIOR (2015), o conhecimento da resposta imune contra o tifo aviário continua a se desenvolver. A resposta imune inata é responsável pela



maior resistência ao tifo aviário em aves de linhagens leves de postura, algo que não ocorre nas linhagens susceptíveis.

As galinhas são os hospedeiros naturais do agente, porém infectam outros galináceos e outras espécies de aves. A denominação de tifo aviário ocorreu para diferenciar esta enfermidade da febre tifoide humana, visto que as duas possuíam grande similaridade (BERCHIERI JÚNIOR, FREITAS NETO, 2009).

Casos de tifo aviário são comuns em países onde não há um controle efetivo da enfermidade, seja através de um bom manejo sanitário até o destino das carcaças. O Brasil sendo um país de vasto território, esse controle não é efetivo e o tifo aviário está se expandindo (BARROW et al., 2012).

O tifo aviário é uma enfermidade de distribuição mundial que tem estado sob controle nos Estados Unidos. Esse resultado deve-se a um plano nacional de prevenção de enfermidades avícolas, com destaque para o controle de salmoneloses. Parte importante desse plano refere-se à eliminação de aves infectadas, à adoção de provas sorológicas e à pesquisa e identificação do sorotipo de *Salmonella* spp. por meio de exames bacteriológicos, completando-se com medidas de limpeza, desinfecção e higiene. Na Europa, na Alemanha e na Dinamarca, o tifo aviário foi notificado no início dos anos 90 (século XX) e no começo do século atual. A enfermidade tem sido observada no México, na América do Sul e nos países asiáticos (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2012). O Reino Unido manteve-se livre de tifo aviário desde 1986, mas em 2005 ocorreram 2 casos de *S. Gallinarum* em um lote de aves de postura, 2 casos em 2012 e 4 casos em 2013, levando a perdas consideráveis (OIE, 2015).

Embora esta enfermidade estivesse aparentemente sob controle, diversos casos de tifo aviário têm sido diagnosticados no Brasil a partir do final da última década. Nota-se a ocorrência da enfermidade clínica de tifo aviário em todas as idades de galinhas em produção, vermelhas e brancas (SOARES, 2015). Existem diferenças significativas no grau de suscetibilidade ao tifo aviário entre as diferentes linhagens de aves. De um modo geral, as linhagens de poedeiras vermelhas de ovos comerciais são as mais acometidas, seguidas pelas linhagens pesadas. As linhagens de poedeiras de ovos brancos são as mais resistentes ao tifo aviário (SILVA, 2015). Dados da OIE (2015) apontam que no Brasil foram mencionados 82 casos de tifo aviário entre 2005 a 2008 e houve casos sem relatos quantitativos nos anos de 2009 a 2014, exceto em 2012, com 14 casos reportados.

SILVA (2015) relatou que algumas das causas prováveis da reemergência do tifo aviário pode ter ocorrido devido a vacinação dos lotes para *S. Enteritidis*, que podem apresentar reações cruzadas ao teste de pulorose e a situação atual de monitoria incompleta ou falta de monitoria para *S. Pullorum* e *S. Gallinarum*. Aliado a isto, a pouca experiência dos técnicos de campo na suspeita ou diagnóstico, ocasionou dificuldades para estabelecer o diagnóstico inicial. Assim, o diagnóstico tardio dificultou a rastreabilidade na identificação da origem dos surtos, agravado pelas medicações indiscriminadas que mascaram o quadro clínico e diagnóstico laboratorial. A não eliminação dos lotes positivos e dos ovos provenientes destes lotes; os ovos de múltiplas origens e linhagens; a baixa notificação de casos ou surtos; e o uso de medicação terapêutica ou preventiva



contribuíram para a disseminação dos casos recentes do tifo aviário.

No tifo aviário, as aves apresentam prostração, sonolência, inapetência, diarreia esverdeada aderida as penas e cloaca, queda na postura e mortalidade de até 80% do lote em algumas aves adultas em produção. Estas mostram mais os sinais clínicos que as aves jovens. Na necropsia pode ser observado o fígado de coloração marrom-esverdeada e quase sempre aumentado de volume. Pontos branco-amarelados podem ser observados na sua superfície e se aprofundam no parênquima do órgão. Estas lesões se reproduzem no baço. O ovário pode apresentar alterações com a presença de gemas murchas, liquefeitas, hemorrágicas e desfeitas. Nódulos cardíacos e no peritônio podem ser esporadicamente observados (SHIVAPRASAD; BARROW, 2008; SILVA, 2010).

A transmissão de *S. Gallinarum* pode ocorrer por vias vertical ou horizontal. A bactéria pode se disseminar por todo o corpo do animal durante a fase final da enfermidade, quando a ave está quase morrendo. O contato entre ave doente e ave sadia, canibalismo e presença de aves mortas na granja são fatores que favorecem a transmissão do tifo aviário. Falta de higiene, presença de moscas, pássaros e roedores podem contribuir para disseminar o agente em propriedades avícolas. Veículos que transportam aves, esterco e ovos também despontam como meios eficientes de disseminação da bactéria (QUEIROZ, 2002; BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2012).

O diagnóstico do tifo aviário baseia-se nos achados clínicos, exames laboratoriais e anatomopatológicos. As aves infectadas por períodos superiores há 2 semanas são positivas no teste de pulorose. Os resultados podem ser confundidos com aves infectadas por *S.*

Pullorum ou por outra salmonela que possua antígenos em comum, com outras pertencentes ao grupo D. O teste ELISA pode apresentar resultados mais específicos, mas sem diferenciar a resposta entre aves infectadas por *S. Gallinarum* e *S. Pullorum*. O diagnóstico definitivo compreende o isolamento e a identificação do agente. O procedimento bacteriológico é o mesmo utilizado para *S. Pullorum* e o comportamento dessas duas salmonelas é muito semelhante (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2012). Contudo, existem cepas com comportamento bioquímico atípico, o que dificulta a diferenciação por esse método. Estudo molecular recente com os dois sorotipos, utilizando técnica de tratamento enzimático com a enzima de restrição Eco RI (produzida pela bactéria *Escherichia coli*), permitiu diferenciar *S. Gallinarum* e *S. Pullorum*, mesmo quando amostras bacterianas apresentavam comportamento bioquímico atípico. Estas enzimas reconhecem e atuam sobre sequências específicas de DNA (RIBEIRO et al., 2009).

O tratamento do tifo aviário segue as mesmas recomendações para o tratamento da pulorose, mas como a enfermidade é mais comum em aves adultas (OIE, 2012), e a mortalidade pode persistir por períodos prolongados, é necessário prevenir a intoxicação das aves com a administração prolongada de antimicrobianos, sendo que estes devem ser selecionados de acordo com a sensibilidade do agente e a localização da infecção. A melhor maneira para complementar a medicação é adotar medidas de higiene eficazes, eliminação rápida e correta de aves mortas (TRABULSI, 1996; LANA, 2000).

Além das medidas gerais, que são imprescindíveis para o controle do tifo aviário e da pulorose, estão disponíveis vacinas inativadas e vivas contra o tifo



aviário. As inativadas não conseguem apresentar resultados satisfatórios, embora promovam resposta intensa de anticorpos. As vacinas vivas constituem-se de cepas de *S. Gallinarum* com patogenicidade atenuada. Essa vacina possui uma variante rugosa de *S. Gallinarum* 9R, caracterizando-se pela indução de uma resposta imune, sem causar prejuízos severos à economia animal (HIRSH; ZEE, 1999). Essa vacina também confere proteção às poedeiras contra *S. Enteritidis* (SILVA; DUARTE, 2002).

CALNEK et al. (1997), afirmam que a vacina 9R tem causado pouca proteção aos animais. Outras vacinas preparadas com cepas de *S. Gallinarum*, modificadas geneticamente, não têm apresentado a mesma eficiência da vacina preparada com a cepa de *S. Gallinarum*. O programa de vacinação não substitui as medidas gerais de controle, e em alguns casos, a vacinação pode desencadear o quadro da doença (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

Atualmente, a melhor opção para a prevenção do tifo aviário em aves comerciais baseia-se na biossegurança e na vacinação, tanto em aves suscetíveis quanto em aves de linhagens mais resistentes, para reduzir as infecções e circulação da bactéria no campo. A memória imunológica de linfócitos T e anticorpos, estimulada pela resposta vacinal, auxilia na formação de uma resposta imune rápida a tempo de controlar a infecção sistêmica e mortalidade de lotes suscetíveis, em casos de desafio (PENHA FILHO; BERCHIERI JÚNIOR, 2015).

O uso de vacinas para controlar infecções por *S. Enteritidis* ou *S. Gallinarum* em galinhas podem causar problemas na interpretação dos resultados sorológicos (OIE, 2012).

PARATIFO AVIÁRIO

O paratifo aviário ou infecções paratífóides são termos usados para definir a infecção por determinados sorovares não adaptados às aves, ao quais até por não possuírem preferência por um hospedeiro em especial, podem causar toxinfecções alimentares em humanos. Com exceção de *S. Pullorum*, *S. Gallinarum* e de *Salmonella enterica* subespécie arizone, qualquer outra salmonela poderá estar envolvida na etiologia do paratifo aviário (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009).

São designadas de salmonelas zoonóticas, responsáveis por doenças de transmissão alimentar, de distribuição mundial, sendo detectadas na maioria das espécies animais utilizados para consumo humano, além de animais silvestres e domésticos. A salmonelose é uma das zoonoses mais complexas em sua epidemiologia e controle, com padrões diferenciados de acordo com a região. Isto se deve a diferenças nos hábitos alimentares, práticas de elaboração de alimentos, criação de animais e padrões de higiene e saneamento. O controle das salmoneloses representa um desafio para a saúde pública, tendo em vista a emergência de novos sorovares e a reemergência de outros em determinadas áreas, tanto nos países emergentes quanto naqueles industrializados. O fator epidemiológico mais destacado nos animais é o estado de portador, onde a falta de sintomas e as dificuldades técnicas para sua detecção antes ou durante a inspeção dos produtos de origem animal (RODRIGUES, 2011).

As salmonelas paratíficas são de interesse em saúde animal e saúde pública (NASCIMENTO et al., 1997). Elas conseguem permanecer no trato entérico das aves, transformando-as em possíveis fontes de infecção alimentar



para seres humanos, via produto de origem animal (BERCHIERI JÚNIOR, 1993). A *S. Enteritidis* e a *S. Typhimurium* são mais invasivas e causam infecções septicêmicas, contaminando vários órgãos (HERMANN, 2012).

As salmonelas paratíficas podem ser transmitidas verticalmente para a progênie de lotes de aves reprodutoras infectadas e horizontalmente entre lotes (GAST, 1997). A transmissão vertical deve-se à contaminação do ovo no trato reprodutivo, por contato com fezes, ao passar pela cloaca (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009). A transmissão horizontal ocorre das mais diversas formas e leva a disseminação de uma grande variedade de sorovares de *Salmonella* spp. (LIMAWONGPRANEE et al., 1999; BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009). Portanto, as diversas fontes de contaminação como ração e seus componentes, água, veículos de transporte, seres humanos, moscas, pássaros e roedores favorecem a introdução e a disseminação de salmonelas paratíficas nas propriedades avícolas (BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009).

As salmonelas paratíficas habitam diferentes espécies de animais que podem se tornar fonte contínua de contaminação em instalações avícolas (GAST, 2003). Dessa forma, répteis, roedores e aves silvestres migratórias têm papel importante na epidemiologia de seres humanos e animais, pois as aves comerciais, principalmente as alojadas em galpões abertos, estão sujeitas ao contato com esses possíveis reservatórios dessas bactérias (JAVET, 1994; BERSOT, 2006).

A partir da década de 1990, no Brasil, a *S. Enteritidis* passou a ser o sorotipo mais identificado nos casos de toxinfecção alimentar em seres humanos.

Entretanto, FOLEY et al. (2011) afirmam que enquanto a *S. Enteritidis* continua a ser um problema significativo em ovo comercial e na produção de aves, a sua prevalência entre as aves tem diminuindo desde 1990. Diversos autores asseguram que está ocorrendo alterações na predominância de sorovares associados a aves comerciais e infecções em humanos nos últimos anos. *S. Heidelberg* e *S. Kentucky* surgiram como os sorovares predominantes em frangos de corte comerciais (CDC, 2008; FOLEY et al., 2011).

Entre os diversos sorotipos isolados de aves, apresentando ou não sinais da doença, o *Enteritidis*, seguido pelo *Typhimurium*, assim como *Heidelberg*, *Agona*, *Anatum*, *Cubana*, *Hadar*, *Mbandaka*, *Montevideo* e *Senftenberg*, entre outros, foram identificados (ANDREATTI FILHO; OKAMOTO, 2013).

BACK (2010) relata que no Brasil, a *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium* estão entre as mais prevalentes em galinhas. SOUZA (2015) salienta que a *S. Heidelberg* é atualmente o sorotipo de maior prevalência nas análises oficiais de controle realizadas no sul do Brasil, região onde estão concentrados os maiores plantéis avícolas no país. No período de 2012 a 2014 a prevalência deste sorotipo foi de 20 a 33% do total de amostras positivas de *Salmonella* spp.

Todos os sorovares de *Salmonella* são considerados potencialmente patogênicos e seu grau de virulência e patogenicidade estão relacionados a diferentes fatores associados ao sorovar envolvido, dose infectante e pré-disposição do hospedeiro (RODRIGUES, 2013).

A principal via de infecção das salmonelas paratíficas é a oral (BACK, 2010). Os microorganismos penetram por via oral, sendo capazes de invadir a



mucosa e se disseminar para as células adjacentes, resultando em enterocolite aguda. A ingestão de 10^4 a 10^8 células viáveis é o suficiente para o desenvolvimento da doença sintomática em indivíduos sadios, cujo período de incubação pode variar em função da quantidade de células ingeridas e sorovar envolvido. As primeiras manifestações clínicas aparecem em torno 12 a 36 horas após a ingestão, caracterizadas por dor abdominal, diarreia, náuseas e vômito. O quadro diarreico é moderado, sem a presença de sangue, com duração em torno de 7 dias. Em alguns casos, a doença pode evoluir para uma infecção extra-intestinal, marcada por quadros de septicemia, otite, osteomielite, artrite, hepatite, pneumonia, meningite, entre outros (RODRIGUES, 2013).

A contaminação fecal da casca dos ovos na granja pode ser fonte de disseminação da salmonela para o incubatório. Aves adultas dificilmente manifestam sinais clínicos, mesmo quando apresentam colonização bacteriana nos órgãos internos. A infecção em aves jovens pode induzir o aparecimento de sinais clínicos resultando na eliminação da salmonela pelas fezes (BACK, 2010).

A maior ocorrência de paratifo é em animais jovens (HIRSH; ZEE, 1999), podendo também infectar aves adultas, principalmente após situações de estresse como a muda forçada, além de causar morte rápida em aves recém-nascidas. Em aves com mais de 14 dias de idade, os sinais não são muito evidentes, mas pode causar mortalidade ou retardo no crescimento. Em casos severos pode ser confundido com a pulrose. Os principais sinais apresentados em pintinhos são sonolência, desidratação, penas arrepiadas, asas caídas, amontoamento e diarreia. Em aves adultas ocorre a inapetência, queda de postura e diarreia.

A morbidade e a mortalidade variam de acordo com a intensidade e o sorotipo de *Salmonella*, sendo incomum a mortalidade (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

Devido à facilidade de transmissão das salmonelas entre as espécies animais, ocorre rápida difusão e torna difícil a sua erradicação. Produtos de origem animal, quando incorporados nas rações, geralmente são fontes de contaminação por salmonela para as aves (BACK, 2010).

A patogenicidade depende de uma série de fatores associados à bactéria, ave e condições de criação. Assim, alguns sorotipos são invasivos desenvolvendo uma septicemia, têm um efeito citotóxico sobre as células epiteliais, causam sua descamação e dissociação e induzem uma resposta celular na lâmina própria (CARLTON; MCGAVIN, 1998).

Pode-se observar enterite severa, com lesões necróticas focais na mucosa do intestino delgado. Os cecos apresentam-se com diminuição de volume, espessamento de parede, com líquido caseoso de coloração branca a branco-amarelado. Baço e fígado podem estar congestos e edemaciados, com hemorragias e pontos necróticos. Os rins se apresentam congestos e aumentados de volume. Os pintinhos apresentam a gema não reabsorvida, coagulada, necrótica e caseosa. As aves adultas podem apresentar ovário atrofiado, além de folículos alterados. O coração pode conter áreas de inflamação e hidropericardite (BERCHIERI JÚNIOR; BARROW, 1995; CARLTON; MCGAVIN, 1998).

A *S. Enteritidis* encontra-se entre os sorotipos que conseguem alcançar a corrente circulatória, disseminando-se pelo organismo. Produz doença via enterotoxinas, citotoxinas e endotoxinas. Uma vez em contato com os macrófagos



da lâmina própria ou das placas de Peyer, as bactérias são fagocitadas, transportadas para os linfonodos regionais e, através da circulação portal, para o fígado. A vesícula biliar é o sítio pelo qual a bactéria é eliminada durante o período de portador assintomático (CARLTON; MCGAVIN, 1998). Esse sorotipo provoca uma enfermidade de caráter septicêmico, atingindo o trato reprodutor, disseminando-se pelo ovo (GAST; BEARD, 1993).

O desenvolvimento da imunidade pela salmonela paratífica contribui para maior resistência das aves, através da instalação gradual de uma microbiota intestinal (HIRSH; ZEE, 1999).

O diagnóstico do paratifo aviário é baseado no isolamento e identificação do agente a partir do cultivo de fígado, bile, baço, gema, papo, tonsilas cecais e conteúdo intestinal (BACK, 2010). O isolamento de *Salmonella* também pode ser feito de material que pode estar veiculando a bactéria, como as farinhas de origem animal e ração (CARTER; COLE, 1990).

A sorologia identifica aves que tem ou tiveram contato com salmonela paratífica. Provas de aglutinação, microaglutinação e ensaios imunoenzimáticos são capazes de detectar anticorpos por vários meses após a infecção. Caso essas aves sejam positivas, o teste deve ser comprovado com isolamento e identificação da salmonela. Para diagnóstico diferencial é preciso o isolamento e identificação do agente para diferenciar o paratifo das outras salmoneloses, pulorose e tifo aviário, além de enfermidades bacterianas septicêmicas (BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

Na atualidade, a utilização de técnicas moleculares representa um conjunto de ferramentas complementares ao diagnóstico laboratorial, que podem

ser empregadas em seu rastreamento e relevantes ferramentas para o controle deste microorganismo na cadeia de produção de alimentos (RODRIGUES, 2011).

As aves podem ser tratadas com antimicrobianos que atuam sobre *Salmonella*. Na maioria das vezes, estes podem reduzir os sinais clínicos e a mortalidade, porém a ave poderá ser portadora, eliminando salmonela nas fezes por período mais prolongado que as aves sem tratamento (BERCHIERI JÚNIOR, 2000; BACK, 2010).

Amostras de *Salmonella* spp. com resistência a drogas antimicrobianas estão atualmente disseminadas em países desenvolvidos e em desenvolvimento (THRELFALL, 2002), tornando-se um importante problema de saúde pública mundial (USERA et al., 2002). Há evidências de que o uso de antimicrobianos em concentrações subterapêuticas ou terapêuticas provoca uma pressão seletiva para aumento da prevalência de resistência antimicrobiana (ANGULO et al., 2000).

A prevenção e o controle das salmonelas paratíficas são determinados para evitar a transmissão vertical e horizontal e inclui a adoção de medidas de isolamento e biossegurança de forma contínua durante todo o ciclo de criação (BACK, 2010). Devem ser direcionados às aves reprodutoras, como o monitoramento sorológico e bacteriológico, eliminação das aves portadoras e tratamento dos ovos no galpão e no incubatório para evitar a transmissão vertical, sendo impossível a prevenção quando a bactéria está dentro do ovo. Os pintinhos deverão ser livres de *Salmonella*, pois a disseminação pela granja é muito rápida e de difícil controle (BERCHIERI JÚNIOR, 2000). Apesar da transmissão vertical das salmonelas paratíficas ocorrerem esporadicamente, o



ovo ainda é uma das principais fontes de disseminação, em particular para *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium*. A *S. Enteritidis* é o foco de atenção há mais de duas décadas em vários países, por ser a principal causa de toxinfecção alimentar em humanos, além de causar doença e mortalidade em aves jovens. No início deste novo século, no Brasil a prevalência de *S. Enteritidis* tem mostrado sensível redução. Este fato pode ser devido ao uso generalizado de vacina morta nas matrizes de corte. O fagotipo 4 da *S. Enteritidis* é o predominante em aves e é origem alimentar e isolados de origem humana (RODRIGUES, 2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A salmonelose é considerada uma das enfermidades mais problemáticas para a saúde pública e avicultura pela elevada endemicidade, alta morbidade e, acima de tudo, pela dificuldade no controle.

A existência de uma cadeia epidemiológica complexa composta de grande variedade de hospedeiros e uma família que alberga mais de 2600 sorotipos, mecanismos de virulência multifatoriais, resistência a antimicrobianos e ainda o emprego de métodos de diagnósticos laboriosos e com diferenças de padronizações

considerado um dos mais patogênicos para o homem (BACK, 2010).

A partir da redução de *S. Enteritidis* outros sorovares vem se estacando como *Typhimurium*, Minnesota seguidos de Mbandaka, Senftenberg, Agona, Schwarzengrund, Infantis e Panama, os quais representam os mais frequentes em casos de doenças de transmissão alimentar nos países desenvolvidos. Particularmente no Brasil, estes sorovares encontram-se entre os prevalentes isolados nas duas últimas décadas, sendo notória sua participação em surtos de contribuem para a disseminação do microorganismo, dificultando o controle desta enfermidade que traz grandes prejuízos para a indústria avícola.

A prevenção e o controle sanitário são condições fundamentais para garantir a avicultura brasileira a conquista e manutenção de mercados internacionais para os seus produtos.

A indústria avícola brasileira tem adotado vários critérios para controle de salmonelas que incluem ações no pré-abate e no abate, mas surtos de salmonelose, ainda ocorrem mesmo com as medidas de biosseguridade preconizadas por órgãos nacionais e internacionais, no intuito de assegurar a sanidade dos plantéis avícolas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREATTI FILHO, R.L.; OKAMOTO, A.S. *Salmonella* e saúde intestinal. In: CONFERÊNCIA FACTA-PRÊMIO LAMAS, 10 a 12 de junho de 2013. Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2013. p.393-424. 1 CD-ROM.

ANDREATTI FILHO, R.L.; PATRÍCIO, I.S. Biosseguridade da granja de frangos de corte. In: MENDES, A.A.; NÄÄS, I.A.; MACARI, M. **Produção de Frangos de Corte**. Campinas: FACTA, 2004, p.169-177.



ANGULO, F.J.; JOHNSON, K.R.; TAUXE, R.V.; COHEN, M.L. Origins and consequences of antimicrobial-resistant nontyphoidal *Salmonella*: implications for the use of fluoroquinolones in food animals. [Microbial Drug Resistance](#), v.6, n.1, p.77-83, 2000.

BACK, A. **Manual de doenças de aves**. 2.ed. Editora Integração: Cascavel, PR. 2010. 311p.

BARROW, P.A.; JONES, M.A.; SMITH, A.L.; WIGLEY, P. The long view: *Salmonella* - the last forty years. **Avian Pathology**, v.45, n.5, p.413-420, 2012.

BARROW, P.A. The paratyphoid salmonellae. **Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)**, v.19, n.2, p.351-375, 2000.

BEER, J. **Doença Infecciosa em Animais Domésticos: Salmonelose das Galinhas**. São Paulo: Roca, 1999. p.82-85.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; BARROW, P.A. Patologia e métodos de diagnósticos de *Salmonella* Enteritidis em aves. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1995, Curitiba. **Anais...** Curitiba: FACTA, 1995. p.1-4.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; FERNANDES, S.A.; IRINO, K.; QUINTANA, J.L.; SANTOS, A.J. *Salmonella* in poulltry feeds in Brazil. **Revista de Microbiologia**, v.24, n.1, p.22-25, 1993.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; FREITAS NETO, O.C. Controle de Salmoneloses mostra resultados no combate ao tifo aviário. **Informativo Técnico Avícola Biovet**, ano 11, n.2, 2012. p.6. Disponível em: <http://file.biovet.com.br/Informativo/Avic/2012/informativotecnico_2012_42.pdf>. Acesso em: 26 fev. 2015.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; FREITAS NETO, O.C. Salmoneloses. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; SILVA, E.N; DI FÁBIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M.A.F. (Eds.). **Doenças das aves**, 2.ed. Campinas: FACTA, 2009, p.435-454.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; MURPHY, C.K.; MARSTON, K.; BARROW, P.A. Observations on the persistence and vertical transmission of *Salmonella enteric* serovars Pullorum and Gallinarum in chickens: effect of bacterial and host genetic background. **Avian Pathology**, Huntingdon, v.30, n.1, p.229-239, 2001.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; OLIVEIRA, G.H. Salmoneloses Aviárias. In: ANDREATTI FILHO, R.L. **Saúde Aviária e Doenças**. 1.ed., São Paulo: Editora Roca, 2007. p.84-106.

BERCHIERI JÚNIOR, A. Salmoneloses aviárias. In: BERCHIERI JÚNIOR, A., MACARI, M. (Eds.). **Doenças das aves**. Campinas: FACTA, 2000. cap.4.1, p.185-195.



BERNDT, A.; WILHELM, A.; JUGERT, C.; PIEPER, J.; SACHSE, K.; METHNER, V. Chicken Cecum Immune Response to *Salmonella* Enterica Serovars of Different Levels of Invasiveness. **Infection and Immunity**, Washington, v.75, n.12, p.5993-6007, 2007.

BERSOT, L.S. *Salmonella* no Brasil: sua importância no abate de aves. In: SIMPÓSIO DE SANIDADE AVÍCOLA DA UFSM, 5., 2006, Santa Maria. **Anais...** Santa Maria: UFSM, 2006. p.90-94.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Plano Nacional de Sanidade Avícola. Instrução Normativa 78, de 3 de novembro de 2003. **Diário Oficial da União, República Federativa do Brasil**, Brasília-DF, 5 nov. 2003, seção 1, p.3, edição número 215.

BUCHALA, F.G.; ISHIZUKA, M.M.; MATHIAS, L.A.; BERCHIERI JÚNIOR, A.; CASTRO, A.G.M.; CARDOSO, A.L.S.P.; TESSARI, E.N.C.; KANASHIRO, A.M.I. Ocorrência de reação sorológica contra *Salmonella* Pullorum em aves de “fundo de quintal” do Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.73, n.1, p.1-5, 2006.

CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BEARD, C.W.; MCDUGALD, L.R.; SAIF, Y.M. **Diseases of Poultry**. In: Editorial Board for the American Association of Avian Pathologists. EUA: Tenth edition, 1997. cap.3, p.91-93.

CARTER, G.R.; COLE, J.R. By Academic Press. **Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology**. In: San Diego, Califórnia, 1990. cap.10, p.114-118.

CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. In: ArtMed. **Patologia Veterinária Especial**. Porto Alegre, 1998. cap.1, p.86-88.

CDC. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Salmonella surveillance: annual summary, 2006**. U.S. Department of Health and Human Services, CDC, Atlanta, GA, 2008.

CHRISTENSEN, J.P.; OLSEN, J.E.; BISGAARD, M. Ribotypes of *Salmonella* enterica serovar Gallinarum biovars gallinarum and pullorum. **Avian Pathology**, v.22, p.725-738, 1993.

DUNKLEY, K.D.; CALLAWAY, T.R.; CHAVOLA, V.I.; McREYNOLDS, J.L.; HUME, M. E.; DUNKLEY, C.S.; KUBENA, L.F.; NISBET, D.J.; RICKE, S.C. Foodborne *Salmonella* ecology in the avian gastrointestinal tract. **Anaerobe**, London, v.15, p.26-35, 2009.

FOLEY, S.L.; [NAYAK, R.](#); [HANNING, I.B.](#); [JOHNSON, T.J.](#); [HAN, J.](#); [RICKE, S.C.](#) Population dynamics of *Salmonella* enterica serotypes in commercial egg and poultry production. **Applied and Environmental Microbiology**, v.77, n.13, p.4273-4279, 2011.



FORSHELL, L.P.; WIERUP, M. *Salmonella* contamination: a significant challenge to the global marketing of animal foods products. **Revue Scientifique Technique Office International des Epizooties**, Paris, v.25, n.2, p.541-554, 2006.

FREITAS NETO, O.C. Patogenia. Mecanismos de invasão e evasão de *Salmonella* spp. durante a infecção de aves. *Salmonella* Gallinarum. **Avisite-Encarte Especial**, n.01, p.9-11 março, 2015.

GANTOIS, I.; DUCATELLE, R.; PASMANS, F.; HAESEBROUK, F.; GAST, R.; HUMPHREY, T.J.; VAN IMMERSEEL, F. Mechanisms of egg contamination by *Salmonella* Enteritidis. **FEMS Microbiology Review**, Amsterdam, v.33, n.4, p.718-738, 2009.

GAST, R.K.; BEARD, C.W. Research to understand and control *Salmonella* enteritidis in chickens and eggs. **Poultry Science**, v.72, n.6, p.1157-1163, 1993.

GAST, R.K. *Salmonella* infections. In: CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BEARD, C.W.; McDOUGALD, L.R.; SAIF, Y.M. (Eds.). **Diseases of Poultry**. Ames: Iowa. State University Press, 1997. p.81-122.

GAST, R.K. *Salmonella* infections. In: Saif, Y.M.; Barnes, H.J.; Glisson, J.R.; Fadly, A.M.; McDougald, L.R.; Swayne, D.E. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 11th ed. Iowa State Press: Ames, 2003. p.567-613.

GAST, R.K, SHIVAPRASAD, H.L., BARROW, P.A. *Salmonella* Infections. In: SAIF, Y.M., FADLY, A.M., GLISSON, J.R., McDOUGALD, L.R., NOLAN, L.K., SWAYNE, D.E. (Ed.). **Diseases of Poultry**. 12.ed. Blackwell Publishing, 2008. p.619-674.

GRIMONT, P.A.D.; GRIMONT, F.; BOUVET, P. Taxonomy of the Genus *Salmonella*. In: WRAY, C.; WRAY, A. (Eds.). **Salmonella in domestic animals**. New York: CABI Publishing, 2000. cap.1, p.1-17.

GRIMONT, P.A.D.; WEILL, F.-X. **Antigenic Formulae of the *Salmonella* Serovars**. 9th ed. Paris: WHO Collaborating Center for Reference and Research on *Salmonella*. Institut Pasteur: Paris, 2007.

GUIBOURDENCHE, M.; ROGGENTIN, P.; MIKOLEIT, M.; FIELDS, P.I.; BOCKEMUHL, J.; GRIMONT, P.A.D.; WEILL, F.X. Supplement 2003-2007 (No. 47) to the White-Kauffmann - Le Minor scheme. **Research in Microbiology**, Paris, v.161, p.26-29, 2010.

HERMANN, S. Principais pontos críticos de controle da *Salmonella* na cadeia de produção avícola. XIII SIMPÓSIO BRASIL SUL DE AVICULTURA E IV BRASIL SUL POULTRY FAIR. 17 a 19 de abril de 2012, Chapecó. **Anais...** Núcleo Oeste de médicos veterinários e zootecnistas. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2012. p.39-51.



HIRSH, D.C.; ZEE, Y.C. *Salmonella*. In: Veterinary Microbiology & Immunology. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro, 1999. cap.10, p.69-72.

JAVET, T. Occurrence of *Salmonella* in Avifauna. **Pakistan Veterinary Journal**, v.14, n.4, p.254-257. 1994.

LANA, G.R.Q. **Avicultura**. Campinas: Rural, 2000, p.193-196.

LIMAWONGPRANEE, S.; HAYASHIDANI, H.; OKATANI, A.T.; ONO, K.; HIROTA, C.; KANEKO, D.; OGAWA, M. Prevalence and persistence of *Salmonella* in broiler chicken flocks. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.61, p.255-259, 1999.

MUNIZ, E.C. Atualidades no estudo das salmoneloses aviárias. XIII SIMPÓSIO BRASIL SUL DE AVICULTURA E IV BRASIL SUL POULTRY FAIR, 2012, Chapecó. **Anais...** Núcleo Oeste de médicos veterinários e zootecnistas. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2012. p.13-26.

NASCIMENTO, W.P., SALLE, C.T.P., MORAES, H.L.S., SILVA, A.B., SANTOS, L.R., CARDOSO, M.O., PONTES, A.P., OLIVEIRA, S.D. O controle das salmonelas na cadeia produtiva avícola. In: SIMPÓSIO SOBRE AMBIÊNCIA, SANIDADE E QUALIDADE DA CARÇA DE FRANGOS DE CORTE, 1997, Concórdia. **Anais...** Concórdia: EMBRAPA CNPSA. 1997. p.32-39.

OIE. Fowl typhoid and Pullorum disease. Terrestrial Manual, cap.2.3.11. 2012. Disponível em:
<http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.11_FOWL_TYPHOID.pdf>. Acesso em: 04 mar. 2015.

OIE. World health information database interface. Disponível em:
<<http://www.oie.int/wahis2/public/wahid.php/Diseaseinformation/statusdetail>>. Acesso em: 10 mar. 2015.

PENHA FILHO, R.C.; BERCHIERI JÚNIOR, A. Mecanismos imunes na resposta da ave contra *Salmonella* Gallinarum. **Avisite, Encarte Especial**, n.01, p.12-18, março, 2015.

QUEIROZ, N.G. Salmonelose em Aves. **Curso Básico de Sanidade Avícola**. 2002. Laboratório Fort Dodge, 9., Jaguariúma, SP, v.2, ago. 2002.

QUINN, P.J.; CARTER, M.E.; MARKEY, B.K.; CARTER, G.R. **Clinical Veterinary Microbiology**. London: WOLF, 1994. 648p.

RIBEIRO, S.A.M.; PAIVA, J.B.; ZOTESSO, F.; LEMOS, M.V.R.; BERCHIERI JÚNIOR, A. Molecular differentiation between *Salmonella enterica* subsp *enterica* serovar Pullorum and *Salmonella enterica* subsp *enterica* serovar Gallinarum. **Brazilian Journal of Microbiology**, São Paulo, v.40, p.184-188, 2009.



RODRIGUES, D.P. Ecologia e Prevalência de *Salmonella* spp. em aves e material avícola no Brasil. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 2005, São Paulo. **Anais...** São Paulo: FACTA, 2005. v.2, p.223-228.

RODRIGUES, D.P. Dinâmica dos sorovares de *Salmonella* no Brasil. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 10 a 12 de junho de 2013, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2013. p.1576-157. 1 CD-ROM.

RODRIGUES, D.P. Perspectivas atuais e falhas no diagnóstico antigênico de *Salmonella* spp.: importância no reconhecimento dos sorovares circulantes, emergentes e exóticos. In: MEMORIA DEL SEMINARIO INTERNACIONAL SOBRE SALMONELOSE AVIAR, 2011, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro, 2011. p.1-7. 1 CD-ROM.

SHELOBOLINA, E.S.; SULLIVAN, S.A.; O'NEILL, K.R.; NEVIN, K.P.; LOVLEY, D.R. Isolation, characterization, and U(VI)-reducing potential of a facultatively anaerobic, acid-resistant bacterium from low-pH, nitrate- and U(VI)-contaminated subsurface sediment and description of *Salmonella* subterranea sp. nov. **Applied and Environmental Microbiology**. v.70, v.5, p.2959-2965, 2004.

SHIVAPRASAD, H.L.; BARROW, P.A. Pullorum disease and fowl typhoid. In: SAIF, Y.M, FADLY, A.M; GLISSON, J.R., McDOUGALD, L.R.; NOLAN, L.K.; SWAYNE, D.E. (Eds.). **Diseases of Poultry**. 12.ed., Ames: Iowa State Press, 2008. p.620-634.

SHIVAPRASAD, H.L. Fowl typhoid and pullorum disease. **Revue Scientifique et Technique** (International Office of Epizootics), Paris, v.19, n.2, p.405-424, 2000.

SILVA, E.N.; DUARTE, A. *Salmonella* enteritidis em aves: Retrospectiva da Situação Atual. In: COFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 2002. **Anais...** Campinas, 2002, p.215-228.

SILVA, E.N. Tifo aviário em alerta vermelho. **Avicultura**. 2010. Disponível em: <<http://pt.engormix.com/MA-avicultura/saude/artigos/tifo-aviario-alerta-vermelho-t292/165-p0.htm>>. Acesso em: 22 fev. 2015.

SILVA, N.; JUNQUEIRA, V.C.A.; SILVEIRA, N.F.A.; TANIWAKI, M.H.; SANTOS, R.F.S.; GOMES, R.A.R. *Salmonella*. In: **Manual de métodos de análise microbiológica de alimentos**. 3.ed. São Paulo: Varela, 2007. cap.19, p.253-285.

SILVA, P.L. O tifo aviário na avicultura de corte. *Salmonella* Gallinarum. **Avisite**, Encarte Especial, n.01, p.5-6, março, 2015.

SOARES, N.M. O tifo aviário na avicultura de postura. *Salmonella* Gallinarum. **Avisite**, **Encarte Especial**, n.01, p.7-8, março, 2015.

SOUZA, I.D.P. Heidelberg é a salmonela da vez. **O presente rural** - Avicultura, corte e postura, Paraná, p.28, fev./mar. 2015.



TERZOLO, H.R. Estudio bacteriológico de las salmonelosis de las aves (*S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. Enteritidis* y *S. Typhimurium*) em La América Latina. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE SALMONELOSE AVIÁRIA, 2011, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro, 2011.

THRELFALL, E.J. Antimicrobial drug resistance in *Salmonella*: problems and perspectives in food-and water-borne infections. **FEMS Microbiology Reviews**, v.26, n.2, p.141-148, 2002.

TRABULSI, L.R. **Microbiologia**. In: ATHENEU. Rio de Janeiro, 1996. cap.27, p.157-160.

USERA, M.A.; ALADUENA, A.; GONZALEZ, R.; DE LA FUENTE, M.; GARCIA-PENA, J.; ECHEITA, M.A. Antibiotic resistance of *Salmonella* spp from animal sources in Spain in 1996 and 2000. **Journal of Food Protection**, v.65, n.5, p.768-773, 2002.

VAN ASTEN, A.J.A.M.; VAN DIJK, J.E. Distribution of “classic” virulence factors among *Salmonella* spp. **Immunology and Medical Microbiology**, v.44, n.3, p.251-259, 2005.

VAN IMMERSEEL, F.; METHNER, U.; RYCHLIK, I.; NAGY, B.; VELGE, P.; MARTIN, G.; FOSTER, N.; DUCATELLE, R.; BARROW, P. A. Vaccination and early protection against non-host-specific *Salmonella* serotypes in poultry: exploitation of innate immunity and microbial activity. **Epidemiology and Infection**, v.133, n.6, p.959-978, 2005.

VARNAM, A.H.; EVANS, M.G. *Salmonella*. In: VARNAM, A.H.; EVANS, M.G. **Foodborne pathogens an illustrated text**. London: MOSBY-YEAR BOOK, cap.4, p.51-85, 1991.

WAN NORHANA, M.N.; POOLE, S.E. DEETH, H.C. DYKES, G.A. Prevalence, persistence and control of *Salmonella* and *Listeria* in shrimp and shrimp products: A review. **Food Control**, v.21, p.343-361, 2010.

WARD, L.R.; DE SA, J.D.H.; ROWE, B. A phage-typing scheme for *Salmonella* Enteritidis. **Epidemiology and Infection**, Cambridge, v.99, n.2, p.291-294, 1987.

WIGLEY, P.; HULME, S.D.; POWERS, C.; BEAL, R.K.; BERCHIERI JÚNIOR, A.; SMITH, A.; BARROW, P.A. Infection of the reproductive tract and eggs with *Salmonella* enterica serovar Pullorum in the chicken is associated with suppression of cellular immunity at sexual maturity. **Infection and Immunity**, v.73, n.5, p.2986-2990, 2005.