

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E GENOTÍPICA DE DIFERENTES
SOROVARES DE *SALMONELLA*, ASSOCIADOS COM LESÃO EM FRANGO
DE CORTE AO ABATE.**

Tese de Doutorado

Vivian Lucca

PORTO ALEGRE

2023

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E GENOTÍPICA DE DIFERENTES
SOROVARES DE *SALMONELLA*, ASSOCIADOS COM LESÃO EM FRANGO
DE CORTE AO ABATE.**

Autora: Vivian Lucca

**Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do grau de Doutora em Ciências
Veterinárias na Área de Medicina Veterinária
Preventiva – Sanidade Avícola.**

**Orientador: Dr. Vladimir Pinheiro do
Nascimento**

PORTO ALEGRE

2023

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001

CIP - Catalogação na Publicação

Lucca, Vivian
Caracterização fenotípica e genotípica de diferentes soróvars de Salmonella, associados com lesão em frango de corte ao abate. / Vivian Lucca. -- 2023.
99 f.
Orientador: Vladimir Pinheiro do Nascimento.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, BR-RS, 2023.

1. Biofilme. 2. Susceptibilidade antimicrobiana. 3. Genes de virulência. 4. Ribotipificação. 5. Clones. I. Nascimento, Vladimir Pinheiro do, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Vivian Lucca

**CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E GENOTÍPICA DE DIFERENTES
SOROVARES DE *SALMONELLA*, ASSOCIADOS COM LESÃO EM FRANGO
DE CORTE AO ABATE.**

Aprovada em: 03 ABR 2023.

APROVADO POR:

Prof^o. Dr. Vladimir Pinheiro do Nascimento

Orientador e Presidente da comissão

Dra. Karen Apellanis Borges

Membro da comissão

Prof^a. Dra. Maristela Lovato

Membro da comissão

Prof^a. Dra. Kelly Cristina Tagliari de Brito

Membro da comissão

AGRADECIMENTOS

À Deus, pela presença insubstituível em minha vida.

Agradeço a minha família, principalmente aos meus pais, Walter e Liciane, pelo apoio, incentivo e, sobretudo, pela educação que me deram. Por serem meu porto seguro e permitindo que eu escolhesse o meu caminho. Sem vocês seria muito difícil de superar os obstáculos que surgiram ao longo desses anos. Gratidão e amor eterno.

Ao meu irmão Matheus pelo carinho, incentivo, amizade e por toda ajuda.

Ao meu orientador, Professor Dr. Vladimir Pinheiro do Nascimento, por acreditar na minha capacidade e pelo voto de confiança para o desenvolvimento deste projeto.

A Anderlise Borsoi, pelos ensinamentos, pela ajuda e pela amizade ao longo da caminhada.

Agradeço a ajuda valiosa da Karen Apellanis Borges e do Thales Quedi Furian, que auxiliaram em todas as etapas do projeto.

Agradeço as minhas colegas de pós-graduação do CDPA: Brunna Dias de Emery, Daiane Wilsmann e Gabriela Zottis pela descontração e risadas. Um agradecimento especial a Gabriela Zottis pelo apoio e a ajuda em todos os momentos que precisei desde o início até o final do doutorado.

Aos meus amigos, que tornaram a minha vida mais alegre, sempre presentes em todas as conquistas e também nas derrotas.

Agradeço ao Ricardo Rauber por ter concedido o desafio deste projeto.

Ao Laboratório Porto Belo, representado pelo Gustavo Fünkler, que gentilmente ajudou na realização de um experimento.

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela possibilidade de ter um ensino público, gratuito e de qualidade, do qual tenho orgulho de ter feito parte e pela disponibilidade do apoio e infraestrutura para realização deste projeto.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior pela concessão da bolsa de estudos.

Muito obrigada a todos aqueles citados e mesmo aqueles que não foram citados, mas que contribuíram de alguma forma na minha trajetória.

A todos vocês, meu muito obrigada!

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<	Menor
>	Maior
≤	Menor ou igual
≥	Maior ou igual
%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
AMP	Ampicilina
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
ATCC	Coleção de Cepas Tipo americana (<i>American Type Culture Collection</i>)
AI	Auto-indutores
CC	Complexo clonal
BHI	Brain Heart Infusion (ágar infusão cérebro-coração)
CDC	Centro de Controle e Prevenção de Doenças (<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>)
CDPA	Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária
CIP	Ciprofloxacina
DNA	Ácido desoxirribonucleico
dNTP	Desoxiribonucleotídeo trifosfato
DOX	Doxiciclina
DTA	Doenças transmitida por alimentos
EDTA	<i>Ethylenediamine tetraacetic acid</i>
EFSA	Autoridade Europeia para Segurança dos Alimentos (<i>European Food Safety Authority</i>)
ENR	Enrofloxacin
EPS	Substância Polimérica Extracelular
FIOCRUZ	Fundação Instituto Oswaldo Cruz
FLR	Florfenicol
GEN	Gentamicina
HGT	Transferência horizontal de genes
IL-8	Interleucina 8
IP	Ilhas de patogenicidade

Kb	Quilobase (=1000 partes de base)
LPS	Lipopolissacarídeos
MAPA	Ministério da Agricultura e Pecuária
MgCl ₂	Cloreto de magnésio
MGEs	Elementos genéticos móveis
MH	Mueller Hinton agar
min	Minutos
mL	Mililitro
mM	Milimolar
Nm	Nanômetro
NEO	Neomicina
NOR	Norfloxacina
OD	Densidade Óptica
pb	Pares de base
PCR	Reação em cadeia pela polimerase (<i>Polymerase Chain Reaction</i>)
PFGE	Eletroforese em gel de campo pulsado (<i>Pulsed field gel eletrophoresis</i>)
ph	Potencial hidrogeniônico
pmol	Picomolar
RS	Rio Grande do Sul
SCV	Vesícula que contém <i>Salmonella</i>
seg	Segundos
SPI	Ilha de Patogenicidade de <i>Salmonella</i> (<i>Salmonella Pathogenicity Island</i>)
SSS	Sulfonamida
ST	Tipo de sequência (<i>Sequence type</i>)
STR	Estreptomicina
SZT	Sulfazotrim
T3SS	Sistema de Secreção Tipo 3 (<i>Type Three Secretion System</i>)
TCY	Tetraciclina
TIA	Tiamulina
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral α
UFC	Unidade Formadora de Colônia
μ L	Microlitro

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	9
2.	OBJETIVOS	11
2.1	Objetivo Geral	11
2.2	Objetivo Específico	11
3.	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	12
3.1	O gênero <i>Salmonella</i>	12
3.2	Patogenicidade das salmoneloses	13
3.3	Importância em saúde pública	14
3.4	Alguns sorovares de <i>Salmonella enterica</i>	15
3.4.1	<i>Salmonella</i> Pullorum	15
3.4.2	<i>Salmonella</i> Heidelberg	16
3.4.3	<i>Salmonella</i> Corvallis	16
3.5	Biofilmes microbianos	17
3.5.1	Genes associados à formação de biofilme	20
3.6	Resistência antimicrobiana	21
3.7	Patogenicidade e fatores de virulência em <i>Salmonella</i>	23
3.7.1	Fatores de virulência associados à estrutura bacteriana	24
3.7.2	Fatores de virulência associados às Ilhas de Patogenicidade de <i>Salmonella</i>	25
3.7.3	Fatores de virulência associados aos plasmídeos	27
3.8	Diversidade genética	28
3.8.1	Diferenciação dos isolados através da eletroforese em gel de campo pulsado	28
3.8.2	Diferenciação dos isolados através da ribotipificação por reação em cadeia da polimerase e sequenciamento	29
	REFERÊNCIAS	30

1 INTRODUÇÃO

A avicultura industrial representa um importante papel na economia brasileira e mundial. O Brasil ocupa uma posição de destaque na avicultura mundial, sendo o maior exportador de carne de frango e o terceiro maior produtor, ficando atrás apenas dos Estados Unidos e da China. Em 2021, o Brasil produziu 14,329 milhões de toneladas de carne de frango e exportou 4,610 milhões de toneladas. Os estados da região Sul do Brasil foram responsáveis por aproximadamente 64% da exportação brasileira de carne de frango em 2021, sendo o Rio Grande do Sul (RS) responsável por 13,65%. O consumo *per capita* de carne de frango no Brasil em 2021 foi de 45,56 Kg/habitante/ano (ABPA, 2022).

Os produtos avícolas, como carne de frango e ovos, são destaque dentre os alimentos consumidos no Brasil devido a preço, disponibilidade no mercado consumidor, segurança da procedência da carne e preocupação com a saúde através da busca por um produto mais saudável (SANTOS *et al.*, 2022). Apesar de todo o controle higiênico-sanitário durante o processo de criação das aves e nos matadouros frigoríficos, os produtos avícolas ainda são uma das principais fontes de contaminação por patógenos importantes em saúde pública, incluindo *Salmonella*, um dos agentes mais comuns de gastroenterites em humanos em todo o mundo (CARDINALE *et al.*, 2003; LAN *et al.*, 2009; CDC, 2016). Bactérias deste gênero são responsáveis pela salmonelose, uma zoonose caracterizada por importantes transtornos à saúde pública mundial devido às suas características de endemidade, alta morbidade e, sobretudo, pela dificuldade no controle desta doença, que pode levar os indivíduos a óbito. Essa infecção está associada ao consumo de produtos avícolas contaminados com sorotipos paratífoides de *Salmonella* (LOURENÇO *et al.*, 2004; GUERIN *et al.*, 2005; FILHO *et al.*, 2014). Além da importância em saúde pública, *Salmonella* também tem importância econômica devido aos prejuízos causados aos plantéis avícolas.

O controle das salmoneloses representa um desafio para a saúde pública, devido ao surgimento de novos sorovares e à reemergência de outros em determinadas áreas. Desta forma, os esforços para o controle de *Salmonella* são muitas vezes dificultados pela diversidade de sorovares existentes. Além da variação entre os sorovares, também ocorre a variação entre os isolados de um mesmo sorovar. A vigilância epidemiológica é uma das principais ferramentas empregadas para garantir o controle do status sanitário dos plantéis avícolas. A caracterização fenotípica e genotípica dos diferentes sorovares de

Salmonella circulantes é essencial para o estabelecimento de medidas de controle e prevenção. A sorotipagem, o perfil de suscetibilidade antimicrobiana e a capacidade de formação de biofilme são importantes ferramentas para a caracterização fenotípica, enquanto a eletroforese em gel de campo pulsado, a ribotipificação por reação em cadeia da polimerase e a pesquisa de genes de virulência podem ser utilizadas para a análise molecular.

Nesse contexto, o objetivo deste estudo é realizar a caracterização fenotípica e molecular de cepas de *Salmonella* spp. pertencentes a diferentes sorovares e isoladas de lesões compatíveis com às descritas para o gênero em frangos de corte ao abate.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Realizar a caracterização fenotípica e molecular de cepas de *Salmonella* spp. pertencentes a diferentes sorovares e isoladas de lesões compatíveis com às descritas para o gênero em frangos de corte ao abate.

2.2 Objetivos Específicos

- Avaliar a capacidade de formação de biofilme *in vitro* de cepas de *Salmonella* spp. em placas de poliestireno a 4°C, 12°C, 25°C e 37°C, comparando-se a produção de biofilme entre os isolados.
- Determinar o perfil fenotípico de susceptibilidade antimicrobiana através do método *in vitro* por disco-difusão em ágar para 14 antimicrobianos e através da concentração inibitória mínima para três antimicrobianos.
- Detectar genes de virulência e de formação de biofilme, comparando-se a frequência dos genes entre as cepas.
- Determinar a similaridade genética das cepas de *Salmonella* spp. através da técnica de PFGE.
- Determinar se existe relação clonal entre as cepas de *Salmonella* spp. através da ribotipificação por reação em cadeia da polimerase e do sequenciamento de DNA.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 O gênero *Salmonella*

O gênero *Salmonella* pertence à família *Enterobacteriaceae*, e os membros deste gênero são mesófilos, Gram-negativos, não formadores de esporos e com formato de bastonetes curtos. A maioria das cepas são móveis e apresentam flagelos peritríquios, com exceção dos sorovares *Salmonella Pullorum* e *Salmonella Gallinarum*. São bactérias aeróbias ou anaeróbias facultativas, fermentam a glicose produzindo gás sulfídrico e ácido, mas são incapazes de metabolizar a lactose e a sacarose (FORSYTHE, 2002; OIE, 2012). A temperatura ideal de crescimento é entre 35°C e 37°C. Porém, é possível verificar crescimento em temperaturas entre 7°C e 48°C. São bactérias sensíveis a elevadas temperaturas, sendo inativadas a 60°C por 15 a 20 minutos. O congelamento leva apenas a uma redução do número de células, não sendo capaz de provocar inativação completa (TORTORA; FUNKE; CASE, 2003; MENDONÇA, 2016). São sensíveis à exposição dos raios solares e à maioria dos desinfetantes como fenóis, clorados e iodados. Membros deste gênero são destruídos por irradiação, sendo que na presença de oxigênio aumenta-se o efeito letal da irradiação (BOROWSKY *et al.*, 2006). O pH para crescimento varia entre 4,0 e 9,0, sendo 7,0 o pH ideal. A atividade de água mínima para o crescimento é de 0,94 (TORTORA; FUNKE; CASE, 2012).

O gênero *Salmonella* consiste de apenas duas espécies: *Salmonella bongori* e *Salmonella enterica*. A espécie *S. enterica* é dividida em seis subespécies: *S. enterica* subespécie *enterica* (I), *S. enterica* subespécie *salamae* (II), *S. enterica* subespécie *arizonae* (IIIa), *S. enterica* subespécie *diarizonae* (IIIb), *S. enterica* subespécie *houtenae* (IV) e *S. enterica* subespécie *indica* (VI). Essas subespécies podem ser diferenciadas através de testes bioquímicos e de análise antigênica. Bactérias classificadas como *S. enterica* subespécie *enterica* representam 99,5% dos microrganismos isolados desse gênero (GRIMONT; WEIL, 2007; TRABULSI; ALTERTHUM; 2008). Através do esquema de Kauffman-White, este gênero também é classificado em sorogrupos e sorovares, sendo que atualmente já foram descritos mais de 2.500 sorovares de *Salmonella*. *Salmonella*, assim como outras enterobactérias, possui antígenos de superfície ou somáticos (O) e antígenos flagelares (H). Alguns grupos possuem também o antígeno de superfície capsular (Vi) (BRENNER *et al.*, 2000; TRABULSI;

ALTERTHUM; 2008). Os antígenos O e H são distinguidos pela diferença na composição química do lipopolissacarídeo (LPS) e dos flagelos, respectivamente. Cada antígeno O e H tem um código numérico único, assim os sorotipos são determinados baseando-se na combinação distinta destes antígenos (CDC, 2015).

Os principais sorogrupos são A, B, C₁, C₂, D₁, E₁ e G, sendo 97% dos isolados de casos clínicos em humanos classificados em um destes grupos. Alguns sorotipos são encontrados somente em uma espécie animal ou em uma única região, enquanto outros são identificados em vários animais e em diferentes ambientes. Alguns podem causar enfermidades graves, enquanto outros causam doenças mais leves. Grupos de pessoas, como idosos e crianças com sistemas imunitários enfraquecidos têm um maior risco de infecção por *Salmonella*, resultando em consequências para a saúde a longo prazo ou em óbito (FIELDS, 2006).

3.2 Patogenia das salmoneloses

Salmonella spp. pode causar três doenças nas aves: pulorose, tifo e paratifo Aviário. A pulorose é uma doença causada por *S. Pullorum*, de maior ocorrência em aves jovens com menos de três semanas de idade. Leva ao espessamento da parede intestinal, à presença de nódulos amarelados na parede do duodeno e cecos com conteúdo caseoso. As aves que sobrevivem à doença podem se tornar portadoras, e a bactéria pode persistir por longos períodos, levando à colonização do trato reprodutor e resultando na infecção da progênie (ANDREATTI, 2006; ALBINO *et al.*, 2017). A sua transmissão ocorre pela via horizontal (contato direto com aves portadoras, roedores, aves silvestres) ou pela via vertical (transovariana e extragenital). Os sinais clínicos em aves jovens são caracterizados pela presença de diarreia pastosa com coloração esbranquiçada e alta mortalidade, enquanto as aves adultas são assintomáticas, geralmente apresentando queda de até 30% da postura (LEBDAH, 2017). O tifo aviário é causado por *S. Gallinarum*, sendo mais comum em aves adultas. A transmissão ocorre principalmente por via horizontal. O principal sinal clínico é a presença de diarreia amarelo-esverdeada, e na necropsia o fígado encontra-se com coloração marrom-esverdeada (ANDREATTI, 2006; CHARLTON *et al.*, 2006; SHIVAPRASAD; BARROW, 2008; BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009; ALBINO *et al.*, 2017). A pulorose e o tifo aviário são doenças que podem acarretar enormes prejuízos à avicultura mundial e não se relacionam com a doença em humanos (VAN IMMERSEEL *et al.*, 2005; ANDREATTI, 2006). A pulorose

e tifo aviário permanecem endêmicos em muitos países, incluindo China, Rússia, Brasil, Grã-Bretanha, França, Nigéria, Bangladesh, Argentina e Índia, causando significativas perdas econômicas (BOUQUIN *et al.*, 2021).

O paratifo aviário é causado pelos sorovares de *Salmonella* que não são adaptados às aves, mas podem determinar a doença em humanos, como *Salmonella* Typhimurium e *Salmonella* Enteritidis. A predominância dos sorovares varia conforme o tipo de aves, região e época do ano (BERCHIERI JÚNIOR, 2000). Nas aves jovens, os sinais mais observados são apatia, penas arrepiadas, asas caídas, amontoamento e diarreia, podendo ocorrer uma enterite crônica severa acompanhada de lesões necróticas focais e de espessamento da parede dos cecos com conteúdo caseoso ou liquefeito. As infecções por salmonelas paratíficas raramente produzem sinais clínicos ou lesões nas aves adultas. Os sorovares causadores do paratifo podem permanecer no trato digestivo das aves até o abate, onde pode ocorrer contaminação do produto final. Estes sorovares são os responsáveis por graves doenças gastrointestinais em humanos (ANDREATTI, 2006; GAST, 2008; BERCHIERI JÚNIOR *et al.*, 2009; BERCHIERI JÚNIOR; FREITAS NETO, 2009; ALBINO *et al.*, 2017).

Nas aves, *Salmonella* pode habitar o trato gastrointestinal, ovários, oviduto ou outros órgãos do sistema reprodutivo durante a passagem do ovo para a postura. Fezes, cama, água e resíduos do lote podem servir como importantes reservatórios da bactéria, levando à disseminação de *Salmonella* nos lotes seguintes (FREDERICK; HUDA, 2011). O conteúdo cecal e intestinal de frangos de corte são considerados como a principal fonte de contaminação de *Salmonella* durante o período de crescimento das aves e na planta de processamento das carcaças (RICKE; DUNKLEY; DURANT, 2012). A habilidade da *Salmonella* em resistir aos mecanismos de defesa do hospedeiro, como pH estomacal, aumento de temperatura, baixa tensão de oxigênio, alta osmolaridade, ação da bile, peristaltismo, lisozimas, lactoferrinas e microbiota local baseia-se na sua capacidade de modular a expressão dos seus genes de virulência em resposta a estas condições (OCHOA; RODRÍGUEZ, 2005).

3.3 Importância em saúde pública

A salmonelose é uma das zoonoses mais complexas em sua epidemiologia e controle, com padrões diferenciados de acordo com diversos fatores em uma região, como diferenças nos hábitos alimentares, práticas de manipulação de alimentos, criação de animais, padrões de higiene e saneamento básico (RODRIGUES, 2011). *Salmonella* spp. está entre os principais agentes envolvidos nas toxinfecções transmitidas por alimentos, e é frequentemente isolada em alimentos de origem avícola e suinícola. A salmonelose representa um risco à segurança dos alimentos no âmbito mundial, sendo considerada uma das principais doenças transmitidas por alimentos (DTA) em todo o mundo, inclusive no Brasil (ROSA *et al.*, 2015; WHO, 2020).

No Brasil, *Salmonella* spp. foi responsável por aproximadamente 11,2% dos surtos de doenças transmitidas por alimentos, sendo a terceira principal causa de surtos alimentares no país, depois de *Escherichia coli* e *Staphylococcus aureus* (BRASIL, 2022). De acordo com o Ministério da Saúde, cerca de 70% dos surtos de salmonelose ocorridos entre 2007 e 2015 foram causados por *S. Enteritidis*. Nesse período foram confirmados 20 óbitos por *Salmonella* spp. (BRASIL, 2020).

3.4 Alguns sorovares de *Salmonella enterica*

3.4.1 *Salmonella* Pullorum

S. Pullorum pertence ao sorogrupo D e contém os antígenos somáticos O1, O9 e O12 e não contém antígenos flagelares, apresentando o mesmo perfil sorológico de *S. Gallinarum* (CHRISTENSEN; OLSEN; BISGAARD, 1993). *S. Pullorum* não fermenta o dulcitol, não produz gás a partir da fermentação da glicose e é imóvel (BRASIL, 2011). A Instrução Normativa nº 78 de 2003 (IN 78/2003) do Ministério da Agricultura e Pecuária (MAPA) regula o monitoramento das granjas de produção quanto à presença de *S. Pullorum*, *S. Gallinarum*, *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium*. De acordo com a IN 78, todos os estabelecimentos de reprodução devem ser livres da presença de *S. Pullorum*. Quando comprovada a ocorrência deste sorovar nos lotes de reprodução, todo o plantel deve ser sacrificado e todos os ovos eliminados (BRASIL, 2003).

A infecção por *Salmonella* pode reduzir a taxa de eclosão dos ovos, a taxa de sobrevivência dos pintinhos e a produção de frangos (GUO *et al.*, 2019). A *Salmonella* encontrada em frangos infectadas foi relatada como sendo principalmente *S. Enteritidis* e a *S. Pullorum* na China (ZHOU *et al.*, 2020). A pulorose é

uma doença de distribuição mundial, sendo considerada erradicada de aves de produção de muitos países desenvolvidos como Europa Ocidental, Estados Unidos da América, Canadá, Austrália e Japão, onde os programas de controle e prevenção são executados de forma contínua e rigorosa. Os relatos da pulorose, com perdas significativas para a avicultura, são mais comuns em países em desenvolvimento como o México, América Latina, Oriente Médio, Índia e África (LI *et al.*, 2018).

3.4.2 *Salmonella* Heidelberg

S. Heidelberg pertence ao sorogrupo B e contém os antígenos somáticos O4 e O5. Este sorovar tem se destacado como um dos principais sorovares de *Salmonella* que causam infecções em humanos na América do Norte. Nos Estados Unidos, ocupa o terceiro lugar com 3,9% dos isolamentos, atrás apenas de *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium* (CDC, 2007; VIEIRA *et al.*, 2009; CDC, 2016). É o terceiro sorovar mais frequentemente isolado na avicultura no Canadá, sendo destaque em saúde pública, e alternando com *S. Enteritidis* a posição de segundo sorovar mais isolado em humanos. Apesar de ser um sorovar altamente prevalente no Canadá e nos Estados Unidos, é pouco relatado nos países europeus (DEMEZUK *et al.*, 2003; CHITTICK *et al.*, 2006; CURY, 2013). No Brasil, *S. Heidelberg* é um dos sorovares de maior ocorrência em análises de controle na região sul do país. Entre 2012 e 2014, a frequência registrada deste sorovar foi de 20 a 33% das amostras positivas para *Salmonella* spp., ocupando a terceira posição em isolados em granjas produtoras de frango (VOSS-RECH *et al.*, 2015). Entre 2017 e 2019, foi o sorovar mais frequentemente isolado nas carcaças de frango, sendo identificado em 85,3% dos casos (DE QUEIROZ, 2020). Outro estudo realizado no Brasil analisou 146 isolados provenientes de carne de frango nos anos de 2014 e 2017, identificando 55% das cepas como o sorovar Heidelberg (RAU *et al.*, 2021). *S. Heidelberg* tem sido descrito com um sorovar com grande capacidade de formação de biofilme e de desenvolvimento de resistência a desinfetantes utilizados nas granjas e abatedouros, tais como clorexidina e amônia quaternária, hipoclorito e glutaraldeído (STEFANI *et al.*, 2018).

3.4.3 *Salmonella* Corvallis

S. Corvallis é um sorovar paratífico está associado a DTA em humanos. É relatado em áreas geográficas específicas, incluindo Brasil, Japão, Bulgária e Dinamarca

(ARCHAMBAULT *et al.*, 2006; MURAKAMI *et al.*, 2017; YAMATOOGI *et al.*, 2015; MA *et al.*, 2020). É um sorovar considerado endêmico no sudeste da Ásia e em emergência no norte da África e na Nigéria, onde é amplamente encontrada em diferentes espécies animais e no meio ambiente (HENDRIKSEN *et al.*, 2011). Estudos recentes também relataram alta resistência a antimicrobianos e capacidade de formar biofilmes, o que torna este sorovar uma preocupação de saúde pública (ZHANG *et al.*, 2018; HADZIABDIC *et al.*, 2018; MA *et al.* 2020).

3.5 Biofilmes microbianos

A maior parte da atividade bacteriana na natureza ocorre não com as células individualizadas crescendo de maneira planctônica (livres, em suspensão), mas com as bactérias organizadas em comunidades de diferentes graus de complexidade, associadas a superfícies diversas, geralmente compondo um biofilme (KASNOWSKI *et al.*, 2010). Biofilmes são comunidades constituídas por células sésseis, embebidos em uma matriz de substâncias poliméricas extracelulares (EPS) composta por polissacarídeos, proteínas, ácidos nucleicos e lipídios, aderidas a um substrato biótico ou abiótico, em cuja formação os microrganismos exibem diferenciados fenótipos, metabolismo, fisiologia e transcrição genética (DONLAN & COSTERTON, 2002; FLEMMING *et al.*, 2016). Um biofilme consiste em um complexo ecossistema microbiológico formado por populações desenvolvidas a partir de uma ou de múltiplas espécies, sejam bactérias, fungos e/ou protozoários, de modo isolado ou em combinação (COSTA, 1999; JAY, 2005; MACEDO, 2006; KYAW, 2008).

A produção de biofilme pode ser considerada uma estratégia de sobrevivência dos microrganismos em ambientes desfavoráveis, podendo constituir fontes crônicas de contaminação microbiana aos alimentos (STEPANOVIĆ *et al.*, 2004). O biofilme fornece proteção contra fatores físicos, além de ser uma barreira de difusão contra diferentes compostos químicos, como antimicrobianos, biocidas, desinfetantes, e ao sistema imune do hospedeiro (FLEMMING *et al.*, 2016; GALIÉ *et al.*, 2018). A produção de biofilme aumenta a resistência às forças físicas, ao sistema imunológico do hospedeiro e aos antimicrobianos (BORGES *et al.*, 2018). As bactérias do biofilme possuem a mesma origem genética das bactérias planctônicas. Entretanto, suas atividades bioquímicas diferem em 40%, o que as torna mais difíceis de serem eliminadas devido a maior resistência adquirida (MEDONLINE, 2008).

As propriedades da superfície da célula, como presença de flagelo, fímbrias, pili, proteínas adesinas, lipopolissacarídeos e cápsula, influenciam na aderência à superfície (TRACHOO, 2003; OLIVEIRA, BRUGNERA, PICCOLI, 2010). A formação de biofilmes é uma parte integrante do ciclo celular de grande parte dos microrganismos e ocorre a partir de uma sequência de eventos (AZEVEDO; CERCA, 2012). Esta formação ocorre em dois estágios: adesão reversível e adesão irreversível (OLIVEIRA, BRUGNERA, PICCOLI, 2010). Inicialmente há a adesão das células planctônicas de maneira reversível, devido à fraca interação inicial da bactéria com uma superfície que proporcione o adequado crescimento. Durante a adesão reversível, as bactérias ainda são facilmente removidas pela aplicação de forças mínimas (STOODLEY, 2002; OLIVEIRA, BRUGNERA, PICCOLI, 2010). Em seguida essa ligação se torna irreversível e as bactérias começam a formar micro colônias na matriz de EPS. A adesão irreversível resulta do ancoramento de apêndices (pili, flagelo, proteínas adesina) e/ou da produção de substâncias poliméricas extracelulares, fazendo com que as ligações entre as células e a superfície se fortaleçam (CHRISTENSEN, CHARACKLIS, 1990; OLIVEIRA, BRUGNERA, PICCOLI, 2010). Progressivamente, as micro colônias se expandem e essa confluência leva a um fenótipo mais estruturado com espaços não colonizados. Após, estes espaços não colonizados são preenchidos com bactérias, cobrindo toda a superfície, possibilitando a visualização tridimensional do biofilme. Por fim, há o rompimento do biofilme, as bactérias dispersam da estrutura sésil e retornam ao seu estado planctônico, podendo colonizar outras superfícies (KARATAN, WATNICK, 2009; SREY, JAHID, HA, 2013). Uma vez que o biofilme tenha se estabelecido, passa a ser uma intensa fonte de endotoxinas, muramilpeptídios e polissacarídeos, assim como de fragmentos de endotoxinas que são liberados na água. É extremamente difícil a remoção de biofilmes já constituídos, em função da forte adesão gerada pelas bactérias à superfície (MEDONLINE, 2008). Com a ausência de nutrientes e/ou de oxigênio ou dificuldades na sua difusão, a diminuição do pH e acúmulo de metabólitos secundários tóxicos, inicia-se um processo de morte celular junto à superfície e subsequente desintegração do biofilme (IST, 2008). A arquitetura dos biofilmes pode variar de acordo com as condições hidrodinâmicas, disponibilidade de nutrientes, temperatura, espécie do microrganismo, motilidade bacteriana, comunicação celular, além da quantidade de EPS produzido (PILCHAVÁ *et al.*, 2014; REIS-TEIXEIRA *et al.*, 2017).

Uma das grandes preocupações em saúde pública com relação às salmonelas diz respeito à capacidade do microrganismo em formar biofilmes (BORGES *et al.*, 2018) e aos registros de surtos envolvendo patógenos relacionados a esta forma de vida (SREY; JAHID; HA, 2013). Na indústria de alimentos, os biofilmes podem se acumular em uma variedade de substratos, como aço inox, vidro, borracha, polipropileno, fôrmica, ferro, poliestireno de baixa densidade, policarbonato, entre outros (PARIZZI *et al.*, 2004). Existe ainda a preocupação de o biofilme atuar como um substrato, atraindo bactérias que normalmente não teriam a capacidade de formá-lo.

O problema se amplifica se houver presença de matéria orgânica, longo período entre as higienizações e imperfeições nas superfícies (CHORIANOPOULOS *et al.*, 2008; RODRIGUES *et al.*, 2009; PUI *et al.*, 2011; TANG *et al.*, 2012; KARACA; AKCELIK; AKCELIK *et al.*, 2013; CORCORAN *et al.*, 2014; De OLIVEIRA *et al.*, 2014; SILVA *et al.*, 2014; VIVIAN, 2014; ZIECH *et al.*, 2016). O biofilme, tem uma estratégia para sobrevivência das bactérias que se aderem à parede do encanamento que, junto da sujeira aderida e à água, se alimentam e se multiplicam. Isso proporciona um crescimento rápido e novos pontos de formação de biofilme e contaminação na tubulação. A bactéria estruturada no biofilme consegue suportar por mais tempo a privação de nutrientes, bem como mudanças de pH e desinfetantes, devido a presença de concentrações mais elevadas do micro-organismo (JEFFERSON, 2004; MILAN *et al.*, 2015). A partir do instante que o biofilme está formado, se torna um ponto constante de contaminação, liberando fragmentos ou células planctônicas dos microrganismos, podendo alterar a composição microbiológica dos produtos (FUSTER-VALLS *et al.*, 2008). A formação de biofilmes na superfície de equipamentos e de utensílios pode ser uma fonte de contaminação, comprometendo a qualidade final do produto e a saúde do consumidor (MILLEZI *et al.*, 2012; BERGAMO *et al.*, 2020). A resistência de um biofilme em ambientes industriais está relacionada a mecanismos genéticos ligados à virulência, à formação de biofilmes propriamente dita e à tolerância a condições de estresse. Os níveis de expressão dos genes que regulam estas características são relacionados com a capacidade de adesão dos isolados, às temperaturas de incubação, ao material da superfície estudada, à presença de substratos orgânicos e de distintos microrganismos (BAI e RAI, 2011; JU *et al.*, 2018; LAMAS *et al.*, 2018; TADIELO, 2020). Estudo realizado por Volkova *et al.* (2010), foi detectada contaminação em cama de granjas de frango, no primeiro ou segundo lote e permaneceu em, pelo menos, mais quatro lotes subsequentes, sendo *Salmonella* Heidelberg o sorovar mais frequente (87,5%). Esse resultado aumenta a possibilidade de

contaminação nas carcaças de frango durante o processamento. A cama das granjas atua como um ambiente extra-intestinal para a seleção natural de cepas de *Salmonella* spp, permitindo a adaptação e expressão dos fatores de virulência adquiridos, o que influencia na capacidade de resistência no ambiente tornando as medidas de prevenção e limpeza menos eficazes (OLADEINDE *et al.*, 2018).

Vários fatores têm sido sugeridos para explicar a resistência dos microrganismos na forma de biofilmes. Primeiro, as bactérias presentes nas camadas mais internas do biofilme apresentam reduzida taxa metabólica e de crescimento. Além disto, a matriz polimérica extracelular age como um adsorvente, reduzindo a quantidade de antimicrobiano disponível para interagir com as células do biofilme, e por último, a matriz de substancias poliméricas extracelulares pode reduzir fisicamente a penetração do agente antimicrobiano, e as células em um biofilme são fisiologicamente distintas de células planctônicas, expressando fatores de proteção específicos, tais como bomba de efluxo (MEN *et al.*, 2016).

3.5.1 Genes associados à formação de biofilme

Os principais constituintes da matriz extracelular do biofilme de *Salmonella* são celulose, fímbrias curli, proteína associada ao biofilme (Bap) (LATASA *et al.*, 2005). Entre esses componentes, as fímbrias curli e a celulose são os elementos fundamentais da matriz extracelular dos biofilmes de *Salmonella*. Estes componentes resultam na formação de uma rede altamente hidrofóbica de células firmemente compactadas (GERSTEL; RÖMLING, 2001, GERSTEL; RÖMLING, 2003, SMIRNOVA *et al.*, 2010, STEENACKERS *et al.*, 2012). A expressão de curli está ligada à biossíntese de celulose, que leva à produção de uma matriz extracelular e resulta em interações célula-célula e célula-superfície. A expressão de curli é desencadeada quando bactérias entéricas são cultivadas sob condições ambientais estressantes que favorecem a formação de biofilme em detrimento do crescimento de células planctônicas (BROMBACHER, 2006; TURSI, TÜKEL, 2018). A curli é o principal componente protéico de biofilmes entéricos de *E. coli* e *Salmonella* e desempenha muitas funções dentro do biofilme (TURSI, TÜKEL, 2018).

Uma grande diversidade de genes está relacionada à produção de biofilme em cepas de *Salmonella*. A produção de celulose é controlada pelos genes *bcsABZC* (DE OLIVEIRA *et al.*, 2014). A proteína ADR A ativa a produção de celulose a nível pós-

transcricional via interação direta com um ou mais genes codificados pelo operon *bcsABZC–bcsEFG* ou pela produção de nucleotídeo cíclico, o qual age como um ativador da biossíntese de celulose (STEENACKERS *et al.*, 2012). Curli é codificada por dois operons específicos do gene curli (*csg*), *csgBAC* e *csgDEFG*. CsgA e CsgB são componentes estruturais e CsgD é um regulador transcricional para a produção de biofilme. CsgD regula diretamente o operon *csgBAC*, a celulose e a proteína BapA (GONZÁLEZ *et al.*, 2019). A expressão tanto do curli quanto da celulose depende da proteína CsgD. CsgD é um regulador da transcrição da família LuxR, que também participa da ativação da transcrição do operon *csgBAC*, codifica as subunidades estruturais do curli, e a transcrição do gene *adrA*, um efetor positivo da celulose biossíntese (BROMBACHER *et al.*, 2006). A produção de curli também está sujeita a uma regulação complexa, que afeta tanto o operon *csgDEFG* quanto o operon *csgBAC* (BROMBACHER *et al.*, 2006) Como um fator de virulência a curli contribui para adesão e internalização dos patógenos nas células epiteliais (MILANOV *et al.*, 2015). No biofilme, as funções da curli são adesão inicial à superfície, agregação intercelular e formação da estrutura tridimensional (BELOIN; ROUX; GHIGO, 2008; SERRA; RICHTER; HENGGE, 2013; MILANOV *et al.*, 2015). Bactérias deficientes na síntese de curli formam biofilmes planos, que se formam linearmente e não desenvolvem camadas (BARNHART; CHAPMAN, 2006). Na maioria das enterobactérias a síntese de curli ocorre em temperatura ambiente, inferior a 30°C (MILANOV *et al.*, 2015).

3.6 Resistência antimicrobiana

A utilização indiscriminada e intensiva de antimicrobianos em humanos e animais vem gerando preocupações e impactando no desenvolvimento da resistência antimicrobiana, de maneira a contribuir significativamente para este problema de saúde pública a nível global (TANG *et al.*, 2017). Na produção animal, os antimicrobianos têm sido utilizados para fins terapêuticos, profiláticos e promotores de crescimento através da administração *in ovo*, ração e água para prevenir ou tratar doenças comuns de aves e permitir ganhos de produtividade nas granjas (BUTAYE; DEVRIESE; HAESBROUCK, 2003; PAGE; GAUTIER, 2012). A utilização destas substâncias no processo de produção de alimentos de origem animal pode funcionar como uma ferramenta de seleção para a resistência (GYLES, 2008; KOLUMAN & DIKICI, 2013). O aumento do número de microrganismos resistentes tem consequências para a saúde

pública, com implicações no tratamento e na prevenção de doenças infecciosas em humanos e animais (SMITH *et al.*, 2002; CARRAMINANA *et al.*, 2004; BUTAYE *et al.*, 2006).

Dentre os principais mecanismos de resistência nas bactérias, estão a produção de enzimas que destroem ou inativam os medicamentos, a redução da permeabilidade das células bacterianas, desenvolvimento de rotas metabólicas alternativas para substituir as que foram inibidas pelas drogas, eliminação da substância da célula e alteração da estrutura do sítio-alvo do antibiótico (GOTTARDO *et al.*, 2021). As bactérias apresentam resistência de duas formas, a resistência natural e a adquirida. A resistência natural ou intrínseca acontece devido a um fator estrutural das bactérias, associado com a espécie, gênero ou um grupo. Um exemplo são as bactérias Gram-negativas, naturalmente resistentes aos glicopeptídeos, pois sua membrana é impermeável a este tipo de antimicrobiano. A resistência adquirida acontece devido a alterações no genoma bacteriano em consequência de mutações ao acaso de genes próprios ou aquisição de genes exógenos, que podem ocorrer por transformação (aquisição de genes de resistência pela captura de DNA), transdução (via bacteriófagos) e conjugação (transferência de célula a célula), sendo este último o mecanismo mais importante de transferência de genes de resistência (GOTTARDO *et al.*, 2021)

O aumento da resistência antimicrobiana em isolados de *Salmonella* spp. tem sido observado em vários países nos últimos anos. Este fato é preocupante, uma vez que é um dos agentes etiológicos mais comuns de gastroenterite humana em todo o mundo. Este assunto vem sendo amplamente estudado em diferentes gêneros bacterianos, principalmente com relação a microrganismos responsáveis por causar doenças transmitidas por alimentos (RIBEIRO *et al.*, 2006; OLIVEIRA & BRAZ, 2011). A crescente resistência a antimicrobianos de interesse em medicina humana, como quinolonas e cefalosporinas, demonstra a necessidade de monitoramento da susceptibilidade antimicrobiana de *Salmonella* ao longo de toda a cadeia de produção, principalmente em função das implicações do potencial propagação de microrganismos resistentes e da importância em saúde pública. A implementação de normas sanitárias na indústria, controle rigoroso da utilização de antimicrobianos em animais, diagnóstico rápido e tratamento adequado são importantes ferramentas para reduzir significativamente a carga global de salmonelose (HUR *et al.*, 2012).

Segundo a EFSA e ECDC (2021) infecções alimentares causadas por *Salmonella* spp. na Europa, de sorotipo não tifoide, são uma das principais causas de doenças

transmitidas por alimentos, com mais de 90 mil casos confirmados em humanos relatados em 2019 e uma taxa de notificação de 20 casos por 100 mil habitantes. Nos Estados Unidos, *Salmonella* spp. causa cerca 1,35 milhões de infecções, mais de 26 mil hospitalizações e 420 mortes anualmente (CDC, 2021). Já no Brasil, a real prevalência de infecções causadas por *Salmonella* spp. não é precisa, pois apesar de se tratar de uma doença de notificação compulsória, os surtos nem sempre são notificados às autoridades sanitárias (SANTOS *et al.*, 2002). As notificações de doenças transmitidas por alimentos no Brasil, entre anos de 2013 e 2017 foram de mais de 3.500 casos, sendo que 123 foram comprovadamente causados por *Salmonella* spp. (CAETANO e PAGANO, 2019).

3.7 Patogenicidade e fatores de virulência em *Salmonella*

A patogenicidade é a capacidade de um agente de causar a doença, e as bactérias patogênicas possuem diversos fatores que permitem aumentar seu grau de patogenicidade. A capacidade de um microrganismo de causar doença depende do seu acesso ao hospedeiro e da sua habilidade para penetrá-lo, evadir de suas defesas e lesionar seus tecidos (TORTORA; FUNKE; CASE, 2005). Microrganismos patogênicos distinguem-se de outros da mesma espécie por possuírem e expressarem genes que codificam os fatores de virulência, que conferem à bactéria a habilidade de causar doença em seu hospedeiro (VAN ASTEN; VAN DIJK, 2005). Estes fatores propiciam a invasão e a colonização das células do hospedeiro pelo microrganismo, levando à ocorrência de uma série de eventos que levam ao aparecimento da doença. Estes fatores podem ser mecanismos de invasão, que interferem na resposta imune do hospedeiro ou mecanismo de resistência a antimicrobianos (VIEIRA, 2009).

A patogenicidade das salmonelas é extremamente complexa e multifatorial, abrangendo fatores de virulência que incluem fímbrias, flagelos, proteínas efetoras, lipopolissacarídeos (LPS), antígenos de superfície, produção de endotoxinas, entre outros (DE JONG *et al.*, 2012; FARDSANEI *et al.*, 2018). Os fatores de virulência são codificados por genes. Os genes de virulência estão localizados em diferentes locais do genoma e elementos genéticos móveis, incluindo as ilhas de patogenicidade de *Salmonella* (SPI), plasmídeos de virulência e bacteriófagos. As SPI são regiões compactadas e únicas de cromossomos que carregam genes de virulência. Já foram identificados mais de vinte SPI que desempenham papéis diferentes e apresentam prevalência variável em diferentes sorovares (YAN *et al.*, 2022). A patogenicidade da

Salmonella depende de uma variedade de fatores de virulência que auxiliam o patógeno nos processos de adesão, invasão, sobrevivência intracelular, expressão fimbrial, infecção sistêmica, produção de toxinas e absorção de magnésio e ferro (ZOU; KEELARA; THAKUR, 2012; FARDSANEI *et al.*, 2018; DE SOUZA, 2021).

A compreensão exata da função e da distribuição dos genes de virulência presentes nos sorovares de *Salmonella* pode elucidar no entendimento da evolução dos sorovares e da diferença de patogênese e epidemiologia entre eles (ESWARAPPA *et al.*, 2008). A maioria dos fatores de virulência e de resistência pode ser transmitida entre espécies ou gêneros bacterianos distintos através da transferência horizontal de genes. A transferência de fragmentos de DNA por elementos genéticos móveis é provavelmente o principal mecanismo genético de disseminação e co-seleção de genes de virulência e de resistência, embora outros mecanismos, como mutações compensatórias ou adaptativas também possam estar envolvidos (BURRUS *et al.*, 2004; HANDEL *et al.*, 2006).

3.7.1 Fatores de virulência associados à estrutura bacteriana

A variação genética de *Salmonella* spp. está relacionada à codificação de estruturas bacterianas, como LPS, flagelos e fímbrias, bem como a expressão de genes de virulência específicos que alteram a fisiologia celular ou protegem o patógeno das defesas do hospedeiro (FIERER; GUINEY, 2001; HSU *et al.*, 2013; MENDONÇA *et al.*, 2020; DE SOUZA, 2021). As salmonelas possuem diversas fímbrias associadas à adesão de diferentes tipos de células epiteliais e até possivelmente à matriz extracelular (fibronectina) (FERREIRA; CAMPOS, 2008). Existem diferentes tipos de fímbrias, dentre elas, as fímbrias do tipo I (Fim), fímbrias codificadas por plasmídeos (*Plasmid Encoded Fimbriae* – PEF), fímbria polar longa (*Long Polar Fimbriae* – LPF) e fímbrias agregativas (*Thin Aggregative Fimbriae* – Tafi), sendo que cada uma destas possui tropismo por diferentes tipos de células em diferentes hospedeiros. Os sorovares de *Salmonella* pertencentes ao grupo D₁ também possuem a fímbria *Salmonella* Enteritidis (*Salmonella Enteritidis Fimbriae* – SEF) (ZHANG, 2013).

A fímbria longa polar é codificada pelo *operon lpfABCDE*, que apresenta cinco genes e está relacionado com o tropismo pelas placas de Peyer e com a adesão às células M do intestino (BÄUMLER *et al.*, 1998; NORRIS; BÄUMLER, 1999; OCHOA; RODRÍGUES, 2005). Os genes fimbriais *lpf* não são considerados conservados e estão presentes somente em alguns sorovares de *Salmonella* devido à seleção entre as bactérias

com e sem o gene em diferentes hospedeiros, regulada pelo mecanismo de variação de fase (BÄUMLER *et al.*, 1997; QUAN *et al.*, 2019). A fímbria de *Salmonella* Enteritidis é codificada pelo *operon sefABCD*. Este *operon* contém quatro genes necessários para a translocação e formação da fímbria. A principal subunidade fimbrial é codificada pelo gene *sefA*, e o gene *sefB* auxilia na montagem de estruturas de superfície celular (QUAN *et al.*, 2019). Esta fímbria está relacionada com as etapas da infecção posteriores à colonização do epitélio cecal do hospedeiro, tornando-se de extrema importância para aderência ou sobrevivência da bactéria dentro dos macrófagos (MIRMOMENI; KIANI; SISAKHTNEZHAD, 2008).

A fímbria Tafi, codificada pelo *operon csg* (antigamente denominado de *agf*), é um polímero multifuncional conservado na maioria dos sorovares de *Salmonella* spp. As fimbrias Tafi são conhecidos como curli porque, na ausência de EPSs, sua morfologia aparece enrolada; no entanto, quando expressos com EPS a morfologia aparece como uma matriz amorfa emaranhada (WHITE *et al.*, 2003; GIBSON *et al.*, 2007). As fibras Curli são semelhantes às fibras amiloides eucarióticas e estão envolvidas na agregação e adesão celular. Os genes Curli são encontrados em arranjos com dois *operons* divergentes específicos do gene curli (*csg*) com promotores independentes: um contém os componentes estruturais *CsgA* e *CsgB* (*csgBAC*) e o outro o regulador *CsgD* e outras proteínas estruturais (*csgDEFG*). O *CsgD* é um regulador transcricional que é central para a produção de biofilme, regulando diretamente o *operon csgBAC*, a celulose e a proteína BapA (LIU *et al.*, 2014; GONZÁLEZ *et al.*, 2019; QUAN *et al.*, 2019).

Estudos têm demonstrado que esta fímbria se liga a várias proteínas dos hospedeiros, entre elas a fibronectina, facilitando a sobrevivência da bactéria e a sua associação com o epitélio intestinal. Está relacionada também com a autoagregação da *Salmonella* spp. que é importante para aumentar a sobrevivência frente aos ácidos estomacais do hospedeiro, de surfactantes e outros agentes bactericidas, uma vez que a formação de biofilme reduz a superfície de contato (COLLINSON *et al.* 1993; WHITE *et al.*, 2003; GIBSON *et al.*, 2007).

3.7.2 Fatores de virulência associados às Ilhas de Patogenicidade de *Salmonella*

Um dos mais importantes fatores de virulência de *Salmonella* são os sistemas de secreção, dispositivos moleculares que permitem às bactérias exportar para o interior das células hospedeiras proteínas denominadas “efetoras”. Um sistema encontrado em

bactérias que infectam o trato gastrointestinal é o sistema de secreção do tipo III (*Type Three Secretion System* – TTSS), onde proteínas são introduzidas na célula hospedeira por meio de uma “seringa molecular” (VIEIRA, 2009). O alvo da molécula efetora que é translocada por esses sistemas é que vai determinar a estratégia de virulência de um microorganismo em particular. Os sistemas de secreção são essenciais para a patogenicidade de diversos microorganismos (VIEIRA, 2009).

As bactérias do gênero *Salmonella* foram as únicas descritas com dois tipos de TTSS, codificados em dois clusters nas SPI-1 e SPI-2, que parecem desempenhar papéis diferentes na patogenicidade (SIMONI, 2016). Tanto o SPI-1 quanto o SPI-2 codificam um TTSS que forma um canal na membrana da célula hospedeira, permitindo que as proteínas efetoras da bactéria sejam internalizadas para dentro dessas células (CHAKROUN *et al.*, 2018; FARDSANEI *et al.*, 2017; DANTAS FILHO *et al.*, 2020). A SPI-1 codifica genes como *invA*, *sipA*, *sipB*, *sipD*, *sopB* e *sopD* envolvidos na invasão de células epiteliais, enquanto a SPI-2 codifica os genes *sifA* e *ssaR* relacionados à sobrevivência e à replicação de *Salmonella* dentro de células fagocíticas, em além de desempenhar um papel importante na infecção sistêmica (DANTAS FILHO *et al.*, 2020).

AvrA, codificada por *avrA*, é uma das proteínas secretadas pelos TTSS, sendo responsável pela inibição da ativação do fator de transcrição NF- κ B e pelo aumento da apoptose de células epiteliais humanas *in vitro* (COLLIER-HYAMS *et al.*, 2002). O gene *avrA* está relacionado em estrutura, função e efeitos celulares com proteínas semelhantes de patógenos de plantas (BÜTTNER & BONAS, 2002) e de *Yersinia* spp. (MILLS *et al.*, 1997; ORTH *et al.*, 1999). Por esta razão, a proteína efetora AvrA também pode ser considerada uma proteína associada à virulência (BARAK-BEM *et al.*, 2006). Este gene está localizado na SPI-1 (DARWIN; MILLER, 1999). As proteínas de membrana externa (*Salmonella* Outer Protein – SOP) são codificadas pelo operon *sopABCDE*. O gene *sopE* estimula a deformação da membrana plasmática e citoesqueleto das células do hospedeiro, além de codificar a proteína externa SopE (BORGES, 2011; HOPKINS; THRELFALL, 2004; MIRMOMENI *et al.*, 2008). A aquisição deste gene é importante na emergência de cepas epidêmicas, e a identificação do gene *sopE* pode auxiliar a identificar aquelas cepas de *Salmonella* spp. que possuem um alto potencial para causarem surtos epidêmicos (BORGES, 2011). Os genes *sopE* e *gipA*, transferidos por fagos, ajudam *Salmonella* a invadir as células hospedeiras e a crescer e sobreviver nas placas de Peyer, respectivamente (THI *et al.*, 2020).

O gene *invA* é bastante conservado em todos os sorovares de *Salmonella*, sendo o gene utilizado para detecção pela reação em cadeia da polimerase (PCR) (GUO *et al.*, 1999; OLIVEIRA *et al.*, 2003; WHANG *et al.*, 2009). O operon *inv* (*invasibility*) possui 15 genes. O gene *invA* é essencial na invasão de células epiteliais por sorotipos de *S. enterica* (PORTER; CURTISS, 1997; TURKI *et al.*, 2012; OLIVEIRA *et al.*, 2013). Sua principal função é a internalização da bactéria para invasão das células epiteliais (OLIVEIRA *et al.*, 2003; MALORNY *et al.*, 2003; BORGES, 2011). O gene *sivH* também é associado à invasão, uma vez que codifica uma proteína de membrana externa da bactéria que está associada à colonização bacteriana no intestino do hospedeiro (KINGSLEY *et al.*, 2003; BADR *et al.*, 2020).

3.7.3 Fatores de virulência associados aos plasmídeos

Plasmídeos estão presentes em diversos sorovares, podendo transferir informações genéticas além de possuírem a capacidade de codificar fatores de virulência (VAN DEN BERG *et al.*, 2019). Os plasmídeos de virulência são moléculas de DNA que podem ser transmitidas entre as bactérias através da transferência horizontal. Os plasmídeos de *Salmonella* medem, em geral, de 50 a 90kb, mas apenas uma região de 7.8kb é necessária para conferir um fenótipo de virulência (BORGES *et al.*, 2013). Nesta região está localizado o operon *spv* (*Salmonella plasmid virulence* – plasmídeo de virulência de *Salmonella*), que é comum a todos os plasmídeos de virulência de *Salmonella* spp. e está relacionado à sobrevivência no interior do macrófago, é considerado como um dos plasmídeos de virulência de numerosos sorotipos de *Salmonella* que geram doenças sistêmicas (ÁLVAREZ, 2007; RAMATLA *et al.*, 2020). Este operon determina no hospedeiro o aumento da severidade da enterite e persistência em sítios extra-intestinais, uma vez que a presença destes genes aumenta a taxa de crescimento de *Salmonella* no compartimento intracelular e também permite a sobrevivência no interior de macrófagos (UZZAU *et al.*, 2000). O gene *spvC* é responsável pela regulação da liberação de citocinas de células infectadas (RODICIO *et al.*, 2011). Entre as funções do gene *spvC* estão a interferência na interação do sistema imune do hospedeiro e o aumento das taxas de crescimento da bactéria (BORGES *et al.*, 2013). O gene *spvC* aumenta a média de crescimento nas células do hospedeiro (GULIG *et al.*, 1993).

3.8 Diversidade genética

Métodos de tipagem molecular têm sido amplamente utilizados com o objetivo de realizar a caracterização bacteriana, permitindo a análise de diferenças e similaridades entre isolados bacterianos, ou ainda, para se verificar a origem e a disseminação das cepas. Com os dados obtidos a partir destas análises, pode-se construir dendrogramas que mostram a similaridade existente entre amostras filogeneticamente próximas. A utilização destas ferramentas de tipagem permite o rastreamento de determinado microrganismo em investigações epidemiológicas, fornecendo informações importantes sobre a característica do patógeno (RESENDE, 2015; MENDONÇA, 2016).

Os métodos moleculares têm substituído ou complementado os fenotípicos como forma de confirmar a proximidade entre os isolados envolvidos em um surto. O genoma da *Salmonella* tem sido analisado utilizando-se diferentes técnicas moleculares como a eletroforese em gel de campo pulsado (*pulsed field gel electrophoresis* – PFGE), tipificação multilocus (MLST), polimorfismo dos comprimentos dos fragmentos de restrição (RFLP), amplificação de elementos palindrômicos extragênicos repetitivos (Rep-PCR), ribotipagem e hibridização por microarranjos (DNA-DNA *hybridization microarray*) (LIEBANA *et al.*, 2001; SWAMINATHAN *et al.*, 2001; LIEBANA, 2002; JASPERS; OVERMANN, 2004; SUKHNANAND *et al.*, 2005; MORALES *et al.*, 2006; GUARD *et al.*, 2012; LANDÍNEZ, 2013).

3.8.1 Diferenciação dos isolados através da eletroforese em gel de campo pulsado

A PFGE é uma ferramenta molecular utilizada para separar grandes fragmentos de DNA por meio da reorientação do DNA em gel pela ação de campos elétricos alternados. Esta técnica é reconhecida como padrão-ouro para a identificação de linhagens bacterianas, sendo muito útil na investigação de origem de surtos de salmonelose (BOONMAR *et al.*, 1998; GUERRA *et al.*, 2000; MAGALHÃES *et al.*, 2005). A PFGE apresenta boa discriminação dos isolados para alguns sorovares de *Salmonella* (TSEN & LIN, 2001).

Esta técnica consiste na clivagem do genoma bacteriano com enzimas de restrição que reconhecem poucos sítios ao longo do DNA cromossômico, cortando-o aleatoriamente e gerando de 10 a 30 fragmentos de restrição que variam de 10 a 800 kb. As enzimas utilizadas são provenientes de diferentes microrganismos, e a mais indicada

para estudos com o gênero *Salmonella* é a enzima XbaI, ao qual é derivada do microrganismo *Xanthomonas badrii* com corte da enzima tipo adesivo (SHI *et al.*, 2015; WATTIAU *et al.*, 2011). Esses fragmentos grandes de DNA não podem ser separados por eletroforese convencional. Na PFGE, a orientação do campo elétrico é modificada periodicamente, permitindo que fragmentos de até 2 mb sejam separados efetivamente por diferença de tamanho (GAUTOM, 1997; TENOVER *et al.*, 1997; TOZETTO, 2006).

Uma vez que a PFGE produz padrões de fragmentos específicos para cada isolado, estes são utilizados para avaliar diferenças genômicas entre os isolados. (ZAKARIA *et al.*, 2020; ZHANG *et al.*, 2022). Para interpretar os perfis genéticos gerados pela técnica de PFGE e utilizar esta informação para fins de estudos epidemiológicos, é necessário comparar os padrões obtidos e compreender que eventos genéticos ocorridos ao acaso podem alterar estes perfis e diferenciar os isolados em quatro categorias: geneticamente indistinguíveis, estreitamente relacionadas, possivelmente relacionadas e não relacionadas epidemiologicamente. Essa diferenciação permite associar a origem e as rotas de transmissão de patógenos (TENOVER *et al.*, 1995).

3.8.2 Diferenciação dos isolados através da ribotipificação por reação em cadeia da polimerase e sequenciamento

A ribotipificação por reação em cadeia da polimerase (PCR) é baseada na amplificação de sequências intergênicas do *operon* ribossomal (LUZ *et al.*, 1998). A ribotipificação por PCR consiste na utilização de sequências iniciadoras para regiões altamente conservadas dos genes ribossomais 16S e 23S. Estes dois genes são separados por regiões espaçadoras que possuem polimorfismos que podem ser utilizados para caracterizar bactérias dentro de um gênero e de uma espécie (KOSTMAN *et al.*, 1992; JENSEN; WEBSTER; STRAUS, 1993; DOLZANI *et al.*, 1995, BAUDART *et al.*, 2000). Segundo Oliveira *et al.* (2009) esta técnica é um método rápido e de alta reprodutibilidade que apresenta resultados semelhantes àqueles obtidos através da PFGE. A utilização do sequenciamento para a tipificação molecular é muito útil para estabelecer a relação entre as cepas, uma vez que é uma técnica de alta precisão para microrganismos com baixa variabilidade genética, como *Salmonella*. Esta técnica é bastante útil para os estudos sobre a evolução das características de virulência e transmissão desta bactéria (CHRISTENSEN *et al.*, 2000; WEITZMAN, 2001; BAKKER *et al.*, 2011).

REFERÊNCIAS

- ABPA, 2022. Associação Brasileira de Proteína Animal – Relatório anual de 2021. Disponível em: < <https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2023/01/abpa-relatorio-anual-2022.pdf> >. Acesso em: 03 de fevereiro 2022.
- AGUILAR-ROMERO, F. *et al.* Bacterial biofilms: Importance in animal diseases. **Current Research, Technology and Education in Applied Microbiology and Microbial Biotechnology**, Spain, FORMATEX, 2010, v.1, n.2, p.700–703 (Microbiology Books Series).
- ALBINO, L.F.T.; BARROS, V.R.S.M.; MAIA, R.C.; TAVERNARI, F.C.; DA SILVA, D.L. **Produção e Nutrição de Frangos de Corte**. 2. ed. Viçosa, MG: Editora UFV, 2017, p.360.
- ÁLVAREZ, N.M. **Virulência, resistência y elementos genéticos móviles en serotipos no prevalentes de *Salmonella enterica***. 2007. 202p. Tese [Doutorado em Microbiologia] - Universidad de Oviedo, Oviedo, 2007.
- ANDREATTI, R.L. **Saúde Aviária e Doenças**. São Paulo: Roca, 2006, p.314.
- ARCHAMBAULT, M.; PETROV, P.; HENDRIKSEN, R.S.; ASSEVA, G.; BANGTRAKULNONTH, A., HASMAN, H.; AARESTUP, F.M. Molecular characterization and occurrence of extended-spectrum beta-lactamase resistance genes among *Salmonella enterica* serovar Corvallis from Thailand, Bulgaria, and Denmark. **Microbial Drug Resistance**. 2006, n.12, v.3, p.192–8.
- ASTOLFI-FERREIRA, C.S.; PEQUINI, M.R.S.; NUÑEZ, L.F.N.; SANTANDER PARRA, S.H.; CHACON, R.; DE LA TORRE, D.I.D.; PEDROSO, A.C.; PIANTINO FERREIRA, A.J. A comparative survey between non-systemic *Salmonella* spp. (paratyphoid group) and systemic *Salmonella* Pullorum and *S. Gallinarum* with a focus on virulence genes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n.10, v.31, 2017, p.1064-1068.
- AZEVEDO, N. S.; CERCA, N. **Biofilmes na saúde, no ambiente e na indústria**. 1. ed. Porto: Publindustria, 2012.
- BAI, A.J.; RAI, V.R. Bacterial *Quorum Sensing* and Food Industry. **Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety**, v.10, 2011. p.184-194.
- BADR, H.; SOLIMAN, M.A.; NASEF, S.A. Bacteriological and molecular study of *Salmonella* species associated with central nervous system manifestation in chicken flocks. *Veterinary World*. 2020. n.13, v.10 p.2183
- BAKKER, H.C.D.; SWITT, A.I.M.; GOVONI, G.; CUMMINGS, C.A.; RANIERI, M.L.; DEGORICIJA, L.; HOELZER, K.; RODRIGUEZ-RIVERA, L.D.; BROWN, S.; BOLCHACOVA, E.; FURTADO, M.R.; WIEDMANN, M. Genome sequencing reveals diversification of virulence factor content and possible host adaptation in distinct subpopulations of *Salmonella enterica*. **BMC Genomics**, 2011, v.12, n.424, p.1-11.

BALSALOBRE L.C., DROPA M. & MATTÉ M.H. An overview of antimicrobial resistance and its public health significance. **Brazilian Journal of Microbiology**, 2014, v.45, n.1, p.1-5.

BARAK-BEM, Z.; STRECKEL, W.; YARON, S.; COHEN, S.; PRAGER, R.; TSCHÄPE, H. The expression of the virulence-associated effector protein gene *avrA* is dependent on a *Salmonella enterica*-specific regulatory function. **International Journal of Medical Microbiology**, v.296, n.1, 2006. p.25-38.

BARNHART, M. M.; CHAPMAN, M. R. Curli Biogenesis and Function. **Annual Review of Microbiology**, 2006, v. 60, n. 1, p. 131–147.

BARON, E.J.; PETERSON, L.R.; FINEGOLD, S.M. **Diagnostic microbiology**. 9.ed. Sr Louis: Mosby, 1994, p.958.

BASS, L.; LIEBERT, C.A.; LEE, M.D. et al. Incidence and characterization of integrons, genetic elements mediating multiple-drug resistance, in avian *Escherichia coli*. **Antimicrobial Agents Chemotherapy**, v.43, p.2925-2929, 1999

BASSANI, J.; PARAVISI, M.; WILSMANN, D.E.; BROGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; SALLE, C.T.P.; MORAIS, H.L.S.; NASCIMENTO, V.P. Antimicrobial and disinfectant resistance of *Salmonella* Heidelberg from Brazilian flocks did not increase for ten years (2006-2016). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2021, v.41, p.1-9.

BAUDART, J. *et al.* Diversity of *Salmonella* strains isolated from the aquatic environment as determined by serotyping and amplification of the ribosomal DNA spacer regions. **Applied and Environmental Microbiology**, 2000, v.66, p.1544-1552.

BÄUMLER, A.J.; HEFFRON, F. Identification and sequence analysis of *lpfABCDEF*, a putative fimbrial operon of *Salmonella* Typhimurium. **Journal of Bacteriology**. v.177, n.8, 1995. p.2087-2097.

BÄUMLER, A.J.; GILDE, A.J.; TSOLIS, R.M.; VAN DER VELDEN, A.W.; AHMER, B.M.; HEFFRON, F. Contribution of horizontal gene transfer and deletion events to development of distinctive patterns of fimbrial operon during evolution of *Salmonella* serotypes. **Journal of Bacteriology**. 1997, v.179, n.2, p.317-322.

BÄUMLER, A. J.; NORRIS, T.L.; LASCO, T.; VOIGHT, W.; REISSBRODT, R.; RABSCH, W.; HEFFRON, F. *IroN*, a novel outer membrane siderophore receptor characteristic of *Salmonella enterica*. **Journal of Bacteriology**, n.180, v.6, 1998. p.1446–1453.

BELOIN, C.; RE, S. DA; GHIGO, J. Colonization of Abiotic Surfaces. **EcoSal Plus**, v. 1, n. 2, p. 1–26, 2005.

BELOIN, C.; ROUX, A.; GHIGO, J. M.; *Escherichia coli* Biofilms. In: ROMEO, T. (ed). **Bacterial Biofilms**¹ th ed., Berlin, Springer, 2008, v. 322, cap. 12, p. 250-279 (Current Topics in Microbiology and Immunology).

BENEVIDES, V.P. **Perfil de resistência a antimicrobianos de *Salmonella* spp. Isolados de aves produtoras de ovos de mes na região de Bastos – SP.** 2019, p.70. Dissertação (Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias), Jaboticabal, São Paulo.

BENICIO, C.G. **Caracterização fenotípica e genética de *Salmonella enterica* de origem avícola e atividade antimicrobiana de extratos de própolis.** 2019, 100p. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Goiás – Goiânia, 2019.

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

BERCHIERI JÚNIOR, A.; SILVA, E.N.; FABIO, J.; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. **Doenças das aves.** 2. ed. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologias Avícolas, 2009, p.1104.

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

BERGAMO, G.; DEMOLINER, F.; TIMM, C.D.; CARVALHO, N.R.; HELBIG, E.; GANDRA, E.A. Biofilm formation and antimicrobial resistance of *Salmonella* spp. isolates. **Ciência Animal Brasileira.** 2020, v.21, p.e-48029.

BOONMAR, S.; BANGTRAKULNONTH, A.; PORNRUNANGWONG, S.; TERAJIMA, J.; WATANABE, H.; KANEKO, K.-I.; OGAWA, M. Epidemiological analysis of *Salmonella* enteritidis isolates from humans and broiler chickens in Thailand by phage typing and pulsed-field gel electrophoresis. **Journal of Clinical Microbiology,** Washington, v.36, n.4, 1998. p.971-974.

BORGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; SOUZA, S.N.; SALLE, C.T.P.; MORAES, H.L.S.; NASCIMENTO, V.P. Antimicrobial Resistance and Molecular Characterization of *Salmonella Enterica* Serotypes Isolated from Poultry Sources in Brazil. **Brazilian Journal of Poultry Science,** v.21, n.1. 2019.

BORGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; SOUZA, S.N.; MENEZES, R.; EDUARDO, C.; SALLE, C.T.P.; MORAES, H.L.S.; NASCIMENTO, V.P. Biofilm formation capacity of *Salmonella* serotypes at different temperature conditions. **Pesquisa Veterinária Brasileira.** v. 38, n. 1, 2018.

BORGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; DE SOUZA, S.N.; MENEZES, R.; SALLE, C.T.P.; DE SOUZA MORAES, H.L.; TONDO, E.C.; DO NASCIMENTO, V.P. Phenotypic and Molecular Characterization of *Salmonella* Enteritidis SE86 Isolated from Poultry and Salmonellosis Outbreaks. **Foodborne Pathog Dis.** 2017. v.14, n.12, p.742-754.

BORGES, K.A. **Caracterização fenotípica e genotípica de cepas de *Salmonella* pertencentes a diferentes sorovares isoladas de matrizes e de frangos de corte no campo, de carcaças de frango e de alimentos envolvidos em surtos de salmonelose.** 2016, 133p. Doutorado (Tese Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

BORGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; BORSOI, A.; MORAES, H.L.S.; SALLE, C.T.P.; NASCIMENTO, V.P. Detection of virulence-associated genes in *Salmonella* Enteritidis isolates from chicken in South of Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.33, n.12, p.1416-1422, 2013.

BORGES, K.A. **Pesquisa de genes associados à virulência em cepas de *Salmonella* Enteritidis através da técnica da Reação em Cadeia da Polimerase**. 2011, 75p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

BOROWSKY, L.M.; BESSA, M.C.; CARDOSO, M.I.; AVANCINI, C.A.M. Sensibilidade e resistência de amostras de *Salmonella* Typhimurium isoladas de suínos abatidos no Rio Grande do Sul/Brasil frente aos desinfetantes químicos quaternário de amônio e iodofor. **Ciência Rural**, v.36, n.5, 2006. p.1474-1479.

BRASIL. Instrução Normativa, SDA nº 126, 03 de novembro de 1995. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília, DF, 06 nov. 1995. Nº 212, seção 1, p.17694-17698.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 210, de 10 de novembro de 1998. Regulamento Técnico da Inspeção Tecnológica e Higiênico-Sanitária de carne de Aves. **Diário Oficial [Da] União**, Poder Executivo, Brasília DF, 10 nov 1998.

BRASIL. Instrução Normativa, SDA nº 78, 03 de novembro de 2003. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília, DF, 21 março 2003. Nº 4.629. Disponível em: <file:///D:/Dados/Downloads/instruonormativan78de3denovembrode2003.pdf> Acesso em> 3 de maio 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Manual técnico de diagnóstico laboratorial de *Salmonella* spp.: diagnóstico laboratorial do gênero *Salmonella* / Ministério da Saúde**. Secretaria de Vigilância em Saúde, Fundação Oswaldo Cruz. Laboratório de Referência Nacional de Enteroinfecções Bacterianas, Instituto Adolfo Lutz. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretária de Vigilância em Saúde. **Distribuição temporal dos surtos notificados de doenças transmitidas por alimentos – Brasil, 2007-2015**. 2020. Disponível em:< <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2020/boletim-epidemiologico-svs-32.pdf/view>>. Acesso em: 27 abril 2022

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretária de Vigilância em Saúde. **Febre Tifoide, Brasil, 2010 a 2019**. 2020. Disponível em: < <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/difteria/publicacoes/boletim-epidemiologico-no-34-vol-51-ago-2020.pdf/view>>. Acesso em: 27 abril 2022.

BRASIL. Instrução Normativa, nº1, 13 de janeiro de 2020. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília, DF. Disponível em: < <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/insumos->

agropecuarios/insumos-pecuarios/alimentacao-animal/arquivos-alimentacao-animal/legislacao/INM000000012020.pdf>. Acesso em: fevereiro de 2023.

BRENNER, F.W.; VILLAR, R.G.; ANGULO, F.J.; TAUXE, R.; SWAMINATHAN, B. *Salmonella* nomenclature. **Journal of Clinical Microbiology**, Georgia, n.7, v.38, 2000. p.2465-2467.

BROMBACHER, E.; BARATTO, A.; DOREL, C.; LANDINI, P. Gene expression regulation by the curli activator CsgD protein: modulation of cellulose biosynthesis and control of negative determinants for microbial adhesion. **Journal of Bacteriology** 2006, v.188, n.6, p.2027–2037.

BURRUS, V.; WALDOR, M.K. Shaping bacterial genomes with integrative and conjugative elements. **Research in Microbiology**, n.5, v.155, 2004. p.376-86.

BUTAYE, P.; DEVRIESE, A.; & HAESEBROUCK, F. Antimicrobial Growth Promoters Used in animal feed: Effects of Less Well Known antibiotics on gram-positive bacteria. **Clinical Microbiology Reviews**, 2003, v.16, n.2, p.175-188.

BUTAYE, P.; MICHAEL, G.B.; SCHWARZ, S.; BARRETT, T.J. The clonal spread of multidrug-resistant non-typhi *Salmonella* serotypes. **Microbes and Infection**, 2006, v.8, n.7, p.1891-1897.

BÜTTNER, D.; BONAS, U. Getting-across-bacterial type III effector proteins on their way to the plant cell. **New EMBO Member's Review**, v.21, 2002. p.5313-5322.

CARDINALE, E.; PERRIER GROS-CLAUDE, J.D.; TALL, F.; CISSÉ, M.; GUÈYE, E.F.; SALVAT, G. Prevalence of *Salmonella* and *Campylobacter* in retail chicken carcasses in senegal. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.56, n.1-2, 2003, p.13-16.

CARDOSO, A.L.S.P. ; TESSARI, E.N.C. ; LUICANO, R.L. ; ZANATTA, G.F. ; KANASHIRO, A.M.I. Resistência antimicrobiana de *Escherichia coli* isolada de aves comerciais. **Divulgação científica - Biológico**, 2019, v.81, p.1-8. doi:10.31368/1980-6221v81a10013

CARRAMIÑANA, J.J. ; ROTA, C. ; AGUSTÍN, I. ; HERRERA, A. High prevalence of multiple resistance to antibiotics in *Salmonella* serovars isolated from a poultry slaughterhouse in Spain. **Veterinary Microbiology**, 2004, v.104, n.1-2, p.133-139.

CARVALHO, D.; MENEZES, R.; CHITOLINA, G.Z.; KUNERT-FILHO, H.C.; WILSMANN, D.E.; BROGES, K.A.; FURIAN, T.Q.; SALLE, C.T.P.; MORAES, H.L.S.; NASCIMENTO, V.P. Antibiofilm activity of the biosurfactant and organic acids Against foodborne pathogens at different temperatures, times of contact, and concentrations. **Brazilian Journal of Microbiology**. 2022, v.53, p.1051-1064.

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

CDC, Centers for Disease Control and Prevention. **FoodNet data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food--10 states, 2007.** *Morbidity and Mortality Weekly Report*. v.57, n.14, p.366-370, 2008. Disponível em: <<http://www.who.int/salmsurv/en/>>.

CDC, Center for Disease Control and Prevention. *Salmonella*. 2015. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/salmonella/index.html>>. Acesso em: 23 mai 2015.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention. **National enteric disease surveillance: salmonella annual report. Centers for Disease Control and Prevention. 2016.** Atlanta, GA. Disponível em: <https://www.cdc.gov/nationalsurveillance/pdfs/2016-Salmonella-report-508.pdf>.

CDC, Centers for Disease Control PulseNet. Standard operating procedure for PulseNet PFGE of *Escherichia coli* O157: H7, *Escherichia coli* non-O157 (STEC), *Salmonella* serotypes, *Shigella sonnei* and *Shigella flexneri*. 2017, p.1–16.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention. **What is Salmonella.** 2019. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/salmonella/general/index.html/aboutsalmonella/symptoms/treated/>>. Acesso em agosto 2020.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention; **Antibiotic/antimicrobial resistance (AR/AMR).** Disponível em: <<https://www.cdc.gov/drugresistance/about.html>>. Acesso em 15 de abril 2023.

CERCA, N. **Biofilmes: na saúde, no ambiente, na indústria.** Porto: Publinústria, Edições Técnicas. 2012.

CHAKROUN, I.; MAHDHI, A.; MORCILLO, P.; CORDERO, H.; CUESTA, A.; BAKHROUF, A.; MAHDOUANI, K. ESTEBAN, M.A. Motility, biofilm formation, apoptotic effect and virulence gene expression of atypical *Salmonella* Typhimurium outside and inside Caco-2 cells. **Microbial Pathogenesis**, 2018, v.114, p.153-162.

CHARLTON, B.R.; BERMUDEZ, A.J.; BOULIANNE, M.; HALVORSON, D.A.; SCHRADER, J.S.; NEWMAN, L.J.; SANDER, J.E.; WAKENELL, P.S. Salmonellosis. **Avian Disease Manual**. 6.ed. Georgia: American Association of Avian Pathologist, 2006. p.106-114.

CHEN, S.; FENG, Z.; SUN, H.; ZHANG, R.; QIN, T.; PENG, D. Biofilm-Formation-Related Genes *csgD* and *bcsA* Promote the Vertical Transmission of *Salmonella* Enteritidis in Chicken. **Frontiers in Veterinary Science**, 2021, v.7, p.1-10.

CHITTICK, P.; SULKA, A.; TAUXE, R.V.; FRY, A.M. Summary of national reports of foodborne outbreaks of *Salmonella* Heidelberg infections in the United States: clues for disease prevention. **Journal of Food Protection**, v.69, n.5, 2006, p.1150-1153.

CHRISTENSEN, B.E.; CHARACKLIS, W.G. Physical and chemical properties of biofilms. In: Characklis, W.G.; Marshall, K.C. editores. **Biofilms**. New York: John Wiley and Sons, Inc.; 1990. p.93-130

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

CHRISTENSEN, H.; MOLLER, P.L.; VOGENSEN, F.K; OLSEN, J.E. Sequence variation of the 16S to 23S rRNA spacer region in *Salmonella enterica*. **Research in Microbiology**. 2000, v.151, n.1, p.37-42.

COLLIER-HYAMS, LS.; ZENG, H.; SUN, J.; TOMLINSON, A.D.; BAO, Z.Q.; CHEN, H.; MADARA, J.L.; ORTH, K.; NEISH, A.S. Cutting edge: *Salmonella* AvrA effector inhibits the key proinflammatory, anti-apoptotic NF-Kb pathway. **Journal of Immunology**, v.169, 2002. p.2846-2850.

COLLINSON, K.; DOIG, P.C.; DORAN, J.L.; CLOUTHIER, S.; TRUST, T.J.; KAY, W.W. Thin aggregative fimbriae mediate binding of *Salmonella* Enteritidis to fibronectin. **Journal of Bacteriology**, v.175, n.1, 1993. p.12-18.

CLSI 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. M100-30, Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA. Available at <<http://em100.edaptivedocs.net/dashboard.aspx>> Accessed on May 3, 2020.

COSTA, E. T. R. **Desenvolvimento de metodologia para detecção da adesão microbiana em superfície de aço inoxidável**. 1999. 81p. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Veterinária) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 1999.

COSTA, M.; BRUSA, V.; LONDERO, A.; GALLI, L.; LEOTTA, G.A. Molecular subtyping of *Salmonella* spp. strains in provincial abattoirs with no hazard analysis critical control point from Buenos Aires, Argentina. **Revista Argentina de Microbiología**, 2022, v.54, n.4, p.322-325.

CURY, H. A. **Avaliação de aditivos na água de bebida para controle de *Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorovar Heidelberg em frangos de 44 corte**. 2013. 60p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias), Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2013.

DANTAS FILHO, J. V. *et al.* Cadeia do pescado: *Salmonella* spp. como agente contaminante. **Revista Ciência e Saúde Animal**, 2020, v.2, p.49–68.

DA SILVA, M.P. **Efeito do pH e temperatura na adesão e formação de biofilme de diferentes estirpes de *Bacillus cereus* em aço inoxidável**. 2018, 78p. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2018.

DA SILVA PINTO, G.; SCHMIEDT, J.A.; ALOISIO, C.M.; BERSOT, L.S. Ocorrência de *Salmonella* sp. Em carne de frango na última década: uma revisão. **Archives of Veterinary Science**, 2022, v.27, n.1, p.26-64.

DA SILVEIRA, V.G. Estudo de depleção de fluorquinolonas e tetraciclinas em frangos de corte empregando LC-MS/MS. 2016, 123P. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria – Santa Maria, 2016.

DARWIN, K.H.; MILLER, V.L. Molecular basis of the interaction of *Salmonella* intestinal mucosa. **Clinical Microbiology Reviews**, v.12, n.3, 1999. p.405-428.

DE JONG, H. K.; PARRY, C.M.; VAN DER POLL, T.; WIERSINGA, W.J. Host-pathogen interaction in invasive salmonellosis. **PLoS Pathogens**. n.8, v.10, e1002933. 2012.

DE OLIVEIRA, D.C.V.; FERNANDES JÚNIOR, A.; KANENO, R.; SILVA, M.G.; ARAÚJO JÚNIOR, J.P.; SILVA, N.C.C.; & RALL, V.L.M. Ability of *Salmonella* spp. to Produce Biofilm Is Dependent on Temperature and Surface Material. **Foodborne Pathogens and Disease**, v.11, n.6, 2014. p.478–483.

DE QUEIROZ, A.C. **Ocorrência da *Salmonella* spp. na cadeia de frango de corte.** 2020. p.46 Dissertação (Mestrado em ciência animal) Universidade Estadual Paulista - UNESP, Araçatuba, 2020.

DE SOUZA, W.F. **Estudo de virulência de *Salmonella* spp. isolados de linfonodos mesentéricos suínos: uma abordagem utilizando o sequenciamento de genoma completo.** 2021, 67p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2021.

DEMEZUK, W.; SOULE, G.; CLARK, C. Phage-based typing scheme for *Salmonella enteric* Serovar Heidelberg, a causative agent of food poisonings in Canada. **Journal of Clinical Microbiology**, v.41, n.9, 2003. p.4279-4284.

DICE LR. Measures of the amount of ecologic association between species. **Ecological Society of America Stable Ecology**, v.26, 1945. p.297–302.

DOLZANI, L.; TONIN, E.; LAGATOLLA, C.; PRANDIN, L.; MONTI-BRAGADIN, C. Identification of *Acinetobacter* isolates in the *A. calcoaceticus*–*A. baumannii* complex by restriction analysis of the 16S–23S rRNA intergenic spacer sequences. **Journal of Clinical Microbiology**, 1995, v.33, p.1108-1113

DONLAN, R.M. Biofilms: microbial life on surfaces. **Emerging Infectious Diseases**, 2002, v.8, n.9, p.881–890.

DONLAN, R.M.; COSTERTON, J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. **Clinical Microbiology Reviews**. v.15, n.2, 2002. p.167-193.

EFSA, ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control). **The European union one Health 2019 zoonoses report.** EFSA Journal, v. 19, p. 6406, 2021.

EFSA – European Centre For Disease Prevention and Control. **The European Union Summary Report on Antimicrobial Resistance in zoonotic and incidator bacteria from humans, animals and food in 2019-2020.** 2022. Disponível em:

<<https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2022.7209>> . Acesso em 20 de março de 2023.

EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). “The European Union Summary Report on Antimicrobial Resistance in Zoonotic and Indicator Bacteria from Humans, Animals and Food in 2017/ 2018.” **EFSA Journal**, 2020, v.18, n3, p.6007.

ESWARAPPA, S.M.; JANICE, J.; NAGARAJAN, A.G.; BALASUNDARAM, S.V.; KARNAM, G.; DIXIT, N.M.; CHAKRAVORTTY, D. Differentially Evolved Genes of *Salmonella* Pathogenicity Islands: Insights into the Mechanism of Host Specificity in *Salmonella*. **PLoS One**, 2008, n.12, v.3, p.e3829.

ETTER, A.J.; WEST, A.M.; BURNETT, J.L.; WU, A.T.; VEENHUIZEN, D.R.; OGAS, R.A.; OLIVER, H.F. *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* Serovar Heidelberg food isolates associated with a Salmonellosis Outbreak Have Enhanced Stress Tolerance Capabilities. **Applied and Environmental Microbiology**, 2019, v.85, n.16, p.e01065-19.

FARDSANEI, F.; DALLALA, M.M.S.; DOURAGHIA, M.; MEMARIANIC, H.; BAKHSHID, B.; SALEHIE, T.Z.; NIKKHAHI, F. Antimicrobial resistance, virulence genes and genetic relatedness of *Salmonella enterica* serotype Enteritidis isolates recovered from human gastroenteritis in Tehran, Iran. **Journal of Global Antimicrobial Resistance**, 2018, v.12, p.220-226.

FARDSANEI, F.; DALLAL, M.M.S.; DOURAGHI, M.; SALEHI, T.Z.; MAHMOODI, M.; MEMARIANI, H.; NIKKHAHI, F. Genetic diversity and virulence genes of *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serotype Enteritidis isolated from meats and eggs. **Microbial Pathogenesis**, 2017, v.107, p.451-456.

FDA – Food and Drug Administration, 2015 Summary report on antimicrobials sold or distributes for use in food-producing animals. **FDA: Department of Health and Human Services**. Disponível em: <<https://www.fda.gov/drugs/new-drugs-fda-cders-new-molecular-entities-and-new-therapeutic-biological-products/novel-drugs-summary-2015>>. Acesso em fevereiro de 2023.

FERREIRA, E. O.; CAMPOS, L. C. *Salmonella*. In: TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. (Ed.). **Microbiologia**. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2008, p. 329-338.

FIELDS, P. *Salmonella* serotyping. In: 10th Annual Pulsenet Update Meeting. **National Salmonella Reference Lab – CDC**. 2006.

FIERER, J.; GUINEY, D. G. Diverse virulence traits underlying different clinical outcomes of *Salmonella* infection. **Journal of Clinical Investigation**, 2001, v.107, n.7, p.775–780.

FILHO, V. J. R. G.; TEIXEIRA, R.S.C.; LOPES, E.S.; ALBUQUERQUE, A.H.; LIMA, S.V.G.; HORN, R.V.; ROCHA-E-SILVA, R.C.; CARDOSO, W.M. Investigation of *Salmonella* spp. in backyard chickens (*Gallus gallus domesticus*) and

eggs sold in free markets in the city of Fortaleza, Ceará. **Seminário: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 35, n. 4, 2014, p. 1855-1864.

FLEMMING, H.C.; WINGENDER, J.; SZEWZYK, U.; STEINBERG, P.; RICE, S.A.; KJELLEBERG, S. Biofilms: an emergent form of bacterial life. **Nature Reviews Microbiology**, v.14, p.563-575. 2016.

FORSYTHE, S.J. **Microbiologia da segurança alimentar**. Porto Alegre, Brazil: Artmed, 2002, p.410.

FREDERICK, A; HUGA, N. *Salmonellas*, Poutry House Enviromnts and Feeds: A Review. **Journal of animal and Veterinary Advances**, Faisalabad, v.10, n.5, 2011, p.679-685.

GALIÉ, S.; GARCÍA-GUTIÉRREZ, C.; MIGUÉLEZ, E.M.; VILLAR, C.J.; LOMBÓ, FELIPE. Biofilms in the food industry: Health aspects and control methods. **Frontiers in Microbiology**, v.9, 2018. p.1–18.

GARMYN, D.; AUGAGNEUR, Y.; GAL, L.; VIVANT, A-L.; PIVETEAU, P. *Listeria monocytogenes* Differential Transcriptome Analysis Reveals Temperature-Dependent Agr Regulation and Suggests Overlaps with Other Regulons. **PLOS One**, 2012, v.7, n.9, p.e43154.

GAST, R.K. *Salmonella* infections – Paratyphoid Infections. In: SAIF, Y.M. (Ed). **Disease of Poultry**. 12 ed. Iowa: Blackwell Publishing, p.636-665, 2008.

GAUL, S.B.; WEDEL, S.; ERDMAN, M.M.; HARRIS, D.L.; HARRIS, I.T.; FERRIS, K.E.; HOFFMAN, L. Use of pulsed-field gel electrophoresis of conserved XbaI fragments for identification of swine *Salmonella* serotypes. **Journal of Clinical Microbiology**, v.45, n.2, 2007. p.472-6.

GAUTOM, R. K. Rapid pulsed-field gel electrophoresis protocol for typing of *Escherichia coli* O157:H7 and other gram-negative organisms in 1 day. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 35, n. 11, 1997. p.2977-80.

GEESEY, G.G. Bacterial behavior at surfaces. **Current Opinion in Microbiology**, 2001, v.4, n.3, p.296–300.

GEIMBA, M.P. **Caracterização fenotípica e genética de linhagens de *Salmonella* spp. envolvidas em surtos alimenares ocorridos no Rio Grande do Sul nos anos de 1999 a 2000**. 2005. 114p. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005.

GERSTEL, U.; RÖMLING, U. Oxygen tension and nutrient starvation are major signals that regulate agfD promoter activity and expression of the multicellular morphotype in *Salmonella* Typhimurium. **Environmental Microbiology**, v.3, n.10, 2001. p.638–648.

GERSTEL, U.; RÖMLING, U. The *csgD* promoter, a control unit for biofilm formation in *Salmonella* Typhimurium. **Research in Microbiology**, v.154, n.10, 2003. p.659-67.

GHODDUSI A, FASAEI BN, SALEHI TZ, AKBAREIN H. Prevalence and characterization of multidrug resistance and variant *Salmonella* genomic island 1 in *Salmonella* 60 isolates from cattle, poultry and humans in Iran. **Zoonoses Public Health**, v.66, 2019. p.587–596.

GIBSON, D.L.; BRANCO, A.P.; RAJOTTE, C.M.; KAY, W.W. *AgfC* and *AgfE* facilitate extracellular thin aggregative fimbriae synthesis in *Salmonella* Enteritidis. **Microbiology (Reading)**. v.153, 2007. p.1131- 1140.

GIURIATTI, J. *et al.* *Salmonella* Heidelberg: Genetic profile of its antimicrobial resistance related to extended spectrum β -lactamases (ESBLs). **Microbial Pathogenesis**, 2017, v.109, p.196-199.

GOETTING, V.; LEE, A.K.; TELL, L.A. Pharmacokinetics of veterinary drugs in laying hens and residues in eggs: a review of the literature. **Journal Pharmacology and Therapeutics**, 2011, v.34, n.6, p.521-556.

GONZÁLEZ, J.F.; TUCKER, L.; FITCH, J.; WETZEL, A.; WHITE, P.; GUNN, J.S. Human Bile-Mediated Regulation of *Salmonella* Curli Fimbriae. **Journal of Bacteriology**. 2019, v.201, p.e00055-19.

GOTTARDO, A.; TEICHMANN, C.E.; ALMEIDA, R.S.; RIBEIRO, L.F. Uso indiscriminado de antimicrobianos na medicina veterinária e o risco para saúde pública. **Revista GeTeC**. 2021, v.10, n.26, p.110-118.

GRIMONT, P.A.D.; WEILL, F.X. Antigenic Formulae of the *Salmonella* Serovars. **WHO Collaborating Center for Reference and Research on Salmonella**. France: Institute Pasteur, 2007.

GROISMAN, E.A.; OCHMAN, H. Pathogenicity islands: bacterial evolution in quantum leaps. **Cell**, 1996, v.87, n.5, p,791-4.

GUARD, J.; SANCHEZ-INGUNZA, R.; MORALES, C.; STEWART, T.; LILJEBJELKE, K.; VAN KESSEL, J.; INGRAM, K.; JONES, D.; JACKSON, C.; FEDORKA-CRAY, P.; FREYRE, J.; GAST, R.; HINTON, A. Jr Comparison of *dkgB*-linked intergenic sequence ribotyping to DNA microarray hybridization for assigning serotype to *Salmonella enterica*. **FEMS Microbioloy Letters**, 2012, v.337, p.61-72.

GUERRA B, LACONCHA I, SOTO SM, GONZÁLEZ-HEVIA A, MENDOZA MC. Molecular characterisation of emergent multiresistant *Salmonella enterica* serotype [4,5,12:i:-] organisms causing human salmonellosis. **FEMS Microbiology Letters**, n.190, v.2, 2000. p.341-7.

GUERIN, P.J.; VOLD, L.A.A.; VILTSLAND, P. Communicable disease control in a migrant seasonal workers population: a case study in Norway. **Eurosurveillance**, n.10, 2005. p.48-50.

GULIG, P. A.; DANBARA, H.; GUINEY, D. G.; LAX, A. J.; NOREL, F.; RHEN, M. Molecular analysis of *spv* virulence genes of the *Salmonella* virulence plasmids. **Molecular Microbiology**. n.7; v.6, 1993. p.825–830.

GUO, L.; KILLEFER, J.; KENNEY, P.B.; AMICK-MORRIS, J.D. Use of arbitrarily primed polymerase chain reaction to study *Salmonella* ecology in a turkey production environment. **Poultry Science**, v.78, n.1, 1999. p.24-31.

GUO, R., LI, Z.; ZHOU, X.; HUANG, C.; HU, Y.; GENG, S.; CHEN, X.; LI, Q.; PAN, Z.; JIAO, X. Induction of arthritis in chickens by injection with novel virulent *Salmonella* Pullorum strains. **Veterinary Microbiology**, 2019, v.228, p.165-172.

GYLES C.L. Antimicrobial resistance in selected bacteria from poultry. **Animal Health Research Reviews**, 2008, v.9, n.2, p.149-158.

HA, A.J-W.; PEREZ, L.G.S.; KIM, T-J.; MIZAN, M.F.R.; NAHAR, S.; PARL, S-H; CHUN, H-S.; HA, S-D. Research Note: Identification and characterization of *Salmonella* spp. in mechanically deboned chickens using pulsed-field gel electrophoresis. **Poultry Science**, 2021, v.100, n.3, p.100961.

HADZIABDIC, S.; BOROWIAK, M.; BLOCH, A.; MALORNY, B.; SZABO, I.; GUERRA, B.; KAESBOHRER A.; FISCHER, J. Complete genome sequence of a Avian Native NDM-1-Producing *Salmonella* enterica subsp. *enterica* Serovar Corvallis Strain. **American Society for Microbiology**. 2018, v.6. e.00593-18.

HALASTI, K., OIKONOMOU, I., LAMBIRI, M., MANDILARA, G., VATOPOULOS, A., & KYRIACOU, A. PCR detection of *Salmonella* spp. using primers targeting the quorum sensing gene *sdhA*. **FEMS Microbiology Letters**. v.259, 2016, n.2, p.201-207.

HANDEL, A.; REGOES, R.R.; ANTIA, R. The role of compensatory mutations in the emergence of drug resistance. **PLoS Computational Biology**, n.10, v.2, 2006. p.e137.

HENDRIKSEN, R.S.; VIEIRA, A.R.; KARLSMOSE, S.; WONG, D.M.A.L.F.; JENSEN, A.B.; WEGENER, H.C.; AERESTRUP, F.M. Global monitoring of *Salmonella* serovar distribution from the World Health Organization Global Foodborne Infections Network Country Data Bank: results of quality assured laboratories from 2001 to 2007. **Foodborne Pathogens and Disease**, n.8, v.8, 2011. p.887-900.

HERNANDO-AMADO, S., COQUE, T.M., BAQUERO, F., MARTINEZ, J.L. Defining and combating antibiotic resistance from one health and global health perspectives. **Nature Microbiology**, v. 4, p. 1432-1442, 2019

HOPKINS, K.L.; THRELFALL, E.J. Frequency and polymorphism of *sopE* in isolates of *Salmonella enterica* belonging to the ten most prevalent serotypes in England and Wales. **Journal of Medical Microbiology**, v.53, 2004. p.539-543.

HSU, Y.-M. *et al.* Comparative study of class 1 integron, ampicillin, chloramphenicol, streptomycin, sulfamethoxazole, tetracycline (ACSSuT) and fluoroquinolone resistance in various *Salmonella* serovars from humans and animals. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, 2013, v. 36, n. 1, p. 9–16.

HUR, J.; JAWALE, C.; LEE, J.H. Antimicrobial resistance of *Salmonella* isolated from food animals: A review. **Food Research International**, 2012. v.45, n.2, p.819-830.

IST. Grupo de Ciências Biológicas do Instituto Superior Técnico. Universidade Técnica de Lisboa. **Crescimento microbiano em biofilmes**. Publicado em 18/11/2005. Revisto em: 03 abr 2008.

ITO, N.M.K *et al.* Antimicrobianos: Usos Preventivos e Curativos na Avicultura. In: PALERMO NETO, J.; SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L. **Farmacologia aplicada à avicultura: Boas Práticas no Manejo de Medicamentos**, 1.ed. São Paulo: Roca, 2005, cp.8, p.115-148.

JANOTTO, L.S.; LUCIANO, F.B.; EVANGELISTA, A.G. Perfil de resistência antimicrobiana de isolados bacterianos de animais destinados ao consumo humano. **HOLOS**, 2022, v.1, p.1-9.

JASPERS. E.; OVERMANN, J.; Ecological significance of microdiversity: identical 16S rRNA gene sequences can be found in bacteria with highly divergent genomes and ecophysiologicals. **Applied and Environmental Microbiology**, 2004, v.70, p.4831-4839.

JAY, J.M. Biofilmes. In: **Microbiologia de Alimentos**. Porto Alegre: Artmed. 6ed., p.673-674, 711p. 2005.

JENSEN, M.A.; HUBNER, R.J. Use of Homoduplex Ribosomal DNA Spacer Amplification Products and Heteroduplex Cross-Hybridization Products in the identification of *Salmonella* Serovars. **Applied and Environmental Microbiology**, 1996, v.62, p.2741-2746.

JENSEN, M.A.; WEBSTER, J.A.; STRAUS, N. Rapid Identification of Bacteria on the Basis of Polymerase Chain Reaction-Amplified Ribosomal DNA. **Applied and Environmental Microbiology**, 1993, v.59, n.4, p.945-952.

JU, X.; JUNJIE, L.I.J.; MENGJIAO ZHU, M.; LU, Z.; LV, F.; ZHU, X.; BIE, X. Effect of the *luxS* gene on biofilm formation and antibiotic resistance by *Salmonella* serovar Dublin. **Food Research International**, v.107, 2018. p.385–393.

KAHN, L. H. Antimicrobial resistance: A One Health perspective. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 2017, v.111, n.6, p.255–260

KANG, X.; ZHOU, X.; TANG, Y.; JIANG, Z.; CHEN, J.; MOHSIN, M.; YUE, M. Characterization of Two-Component System CitB Family in *Salmonella Pullorum*. **International Journal of Molecular Sciences**. 2022, v.23, p.1-14.

KARATAN, E.; WATNICK, P. Signals, Regulatory Networks, and Materials That Build and Break Bacterial Biofilms. **Microbiology and Molecular Biology Reviews**, n.2, v.73, 2009. p.310-347.

KASNOWSKI, M.C.; MANTILLA, S.P.S.; OLIVEIRA, L.A.T.; FRANCO, R.M. Formação de biofilme na indústria de alimentos e métodos de validação de superfícies. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n.15, 2010. p.1-23.

KREWER, C.C. **Micro-organismo de importância veterinária e zoonóticos em pombos domésticos (*Columba livia domestica*) do Distrito Federal, Brasil**. 2017, 70p. Tese (Doutorado em Ciências Animais) – Universidade de Brasília, Brasília, 2017.

KINGSLEY, R.A. *et al.* Molecular and phenotypic analysis of the CS54 island of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium: identification of intestinal colonization and persistence determinants. **Infections and Immunity**. 2003, v.71, n.2, p.629-640.

KIPPER D, ORSI RH, CARROLL LM, MASCITTI AK, STRECK AF, FONSECA ASK, *et al.* Recent evolution and genomic profile of *Salmonella enterica* serovar heidelberg isolates from poultry flocks in Brazil. **Applied and Environmental Microbiology**, 2021, v.87, n.21, p.e0103621

KOLUMAN, A.; DIKICI, A. Antimicrobial resistance of emerging foodborne pathogens: Status quo and global trends. **Critical Reviews in Microbiology**, 2013, v.39, n.1, p.57-69.

KOSTMAN, J.R *et al.* Molecular epidemiology of *Pseudomonas cepacian* determined by polymerase chain reaction ribotyping. **Journal Clinical Microbiology**, 1992, V.30, p.2084-2087.

KRUMPERMAN, P.H. Multiple Antibiotic Resistance Indexing of *Escherichia coli* to Identify High-Risk Sources of Fecal Contamination of Foods. **Applied and Environmental Microbiology**, p.165-170 v.46. 1983.

KYAW, C.M. **Biofilmes Microbianos**. Disponível em: <www.unb.br/ib/cel/microbiologia/biofilme/biofilme.htm>. Acesso em 12 de outubro de 2008.

LAMAS, A.; REGAL, P.; VAZQUEZ, B.; MIRANDA, J. M.; CEPEDA, A.; FRANCO, C. M. Influence of milk, chicken residues and oxygen levels on biofilm formation on stainless steel, gene expression and small RNAs in *Salmonella enterica*. **Food Control**, v. 90, 2018. p.1-9.

LAN, R.; REEVES, P.R.; OCTAVIA, S. Population structure, origins and evolution of major *Salmonella enterica* clones. **Infection Genetics and Evolution**, n.9, v.5, 2009. p.996-1005.

LANDÍNEZ, M.P. **Ribotipificação de sequências intergênicas de isolados de *Salmonella enterica* subespécie *enterica* provenientes de produtos avícolas do Brasil, Colômbia e Estados Unidos**. 2013, p.168. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.

LANDONI, M.F.; ALBARELLOS, G. The use of antimicrobial agents in broiler chickens. **Veterinary Journal**, 2015, v.205, n.1, p.21-7.

- LATASA C.; ROUX, A. TOLEDO-ARANA, A.; GHIGO, J-M.; GAMAZO, C.; PENADÉS, J.R.; LASA, I. BapA, a large secreted protein required for biofilm formation and host colonization of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. **Molecular Microbiology**, v.58, n.5, 2005. p.1322-39.
- LEBDAH, M. A., EID, A. A., NASEF, S. A., & HAMAD, E. M. Phenotypic and genotypic characterization of paratyphoid Salmonellae isolated from poultry in Delta Area-Egypt. **Zagazig Veterinary Journal**, 2017, v.45, n.3, p.262-272
- LI, X., NIE, C., ZHANG, Z., WANG, Q., SHAO, P., ZHAO, Q., & QU, L. Evaluation of genetic resistance to *Salmonella Pullorum* in three chicken lines. **Poultry Science**, 2018, v.97, n.3, p.764-769.
- LIEBANA, E.; GARCIA-MIGURA, L.; BRESLIN, M.F.; DAVIES, R.H & WOODWARD, M.J. Diversity of strains of *Salmonella enterica* serotype Enteritidis from poultry farms assessed by multiple genetic fingerprinting. **Journal of Clinical Microbiology**, 2001, v.39, p.154-161.
- LIEBANA, E. Molecular tools for epidemiological investigations of *S. enterica* subspecies *enterica* infections. **Research in Veterinary Science**, 2002, v.72, n.3, p.169-75.
- LIEBANA, E.; GARCIA-MIGURA, L.; CLOUTING, C.; CLIFTON-HADLEY, F.A.; LINDSAY, E.; THRELFALL, E.J.; MCDOWELL, S.W.J.; DAVIES, R.H. Multiple genetic typing of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium isolates of different phage types (DT104, U302, DT204b, and DT49) from animals and humans in England, Wales, and Northern Ireland. **Journal of Clinical Microbiology**. 2002, v.40, n.12, p.4450-4456.
- LIEBANA, E.; CARATTOLI, A.; COQUE, T.M.; HASMAN, H.; MAGIORAKOS, A.P.; MEVIUS, D.; PEIXE, L.; POIREL, L.; SCHUEPBACH-REGULA, G.; TORNEKE, K.; TORREN-EDO, J.; TORRES, C.; THRELFALL, J. Public health risks of enterobacterial isolates producing extended-spectrum beta-lactamases or AmpC beta-lactamases in food and food-producing animals: an EU perspective of epidemiology, analytical methods, risk factors, and control options., **Clinical Infectious Diseases**. 2013, v.56, n.7, p.1030-1037.
- LILJEBJELKE, K.A.; HOFACRE, C.L.; WHITE, D.G.; AYERS, S.; LEE, M.D.; MAURER, J.J. Diversity of antimicrobial resistance phenotypes in *Salmonella* isolated from commercial poultry farms. **Frontiers in Veterinary Science**, 2017, v.4, p.1-9
- LIU, Z.; NIU, H.; WU, S.; HUANG, R. Review: CsgD regulatory network in a bacterial trait-altering biofilm formation. **Emerging Microbes and Infections**, v.3, n.1, 2014. p.1-5.
- LO H.-Y.; LAI F.-P.; & YANG Y.-J. Changes in epidemiology and antimicrobial susceptibility of nontyphoid *Salmonella* in children in southern Taiwan, 1997-2016. **Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, 2020, v.53, n.4, p.585-591.

- LOURENÇO, M.C.S.; REIS, E.F.M.; VALLS, R. *Salmonella* entérica subsp *houtenae* sorogrupo O:16 em um paciente HIV positivo: relato de caso. **Revista Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, n.46, v.3, 2004. p.169-170.
- LUZ, S.P. *et al.* Variation of the operon 16S-23S gene spacer region in representatives of *Salmonella enterica* subspecies. **Journal of Bacteriology**, 1998, v.180, p.2144-2151.
- MA, Y.; XU, X.; GAO, Y.; ZHAN, Z.; XU, C.; QU, X.; CHEN, Z.; BAI, J.; LIAO, M.; ZHANG, J. Antimicrobial resistance and molecular characterization of *Salmonella enterica* serovar Corvallis isolated from human patients and animal source foods in China. **International Journal of Food Microbiology**, v.335, 2020. p.1-7.
- MACEDO, J.A.B. MILKNET. **Biofilmes Bacterianos: Uma Preocupação Para a Indústria de Alimentos**. 18 de julho de 2006. Acesso em: 4 set 2006.
- MAGDY, O.S.; MOUSSA, I.M.; HUSSEIN, A.H.; EL-HARIRI, M.D.; GHAREEB, A.; HEMEG, H.A.; AL-MAARY, K.S.; MUBARAK, A.S.; ALWARHI, W.K.; ELJAKEE, J.K.; KABLI, S.A. Genetic diversity of *Salmonella enterica* recovered from chickens farms and its potential transmission to human. **Journal of Infection and Public Health**. 2020, v.13, n.4, p.571-576.
- MAGALHÃES, V.D.; FERREIRA, J.C.; BARELLI, C.; DARINI, A.L.C. Eletroforese em campo pulsante em bacteriologia – uma revisão técnica. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, n.64, v.2, 2005. p.155-161.
- MALORNY, B.; HOORFAR, J.; BUNGE, G.; HELMUTY, R. Multicenter Validation of the Analytical Accuracy of *Salmonella* PCR: towards an International Standard. **Applied and Environmental Microbiology**, v.69, 2003. p.290-296.
- MANIE, T. *et al.* Antimicrobial resistance of bacteria isolated from slaughtered and retail chickens in South Africa. **Letters in Applied Microbiology**, 1998, v.26, p.253-258.
- MEDEIROS, M.A.N.; DE OLIVEIRA, D.C.N.; RODRIGUES, D.P.; DE FREITAS, D.R.C. Prevalence and antimicrobial resistance of *Salmonella* in chicken carcasses at retail in 15 Brazilian cities. **Revista Panamericana de Salud Pública**, 2011, v.30, n.6, p.555-560.
- MEDONLINE. Medicina on Line. Biofilme: um velho problema, uma nova batalha. **Revista Virtual de Medicina**. Disponível em: <www.medonline.com.br>. Acesso em: 6 set 2008.
- MELLENDEZ, S.N.; HANNING, I.; HAN, J.; NAYAK, R.; CLEMENT, A.R.; WOOMING, A.; HERERRA, P.; JONES, F.T.; FOLEY, S.L.; RICKE, S.C. *Salmonella enterica* isolates from pasture-raised poultry exhibit antimicrobial resistance and class I integrons. **Journal of Applied Microbiology**, 2010, v.109, n.6, p.1957-66.
- MELO, R.T.; RESENDE, A.R.; MENDONÇA, E.P.; NALEVAIKO, P.C.; MONTEIRO, G.P.; BUIATTE, A.B.G.; ROSSI, D.A. *Salmonella* Minnesota de origem

avícola apresenta fatores de virulência e risco potencial aos humanos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootécnia**. 2020, v.72, n.4, p.1353-1362.

MELO, R.T.; GALVÃO, N.N.; GUIDOTTI-TAKEUCHI, M.; PERES, P.; FONSECA, B.B.; PROFETA, R.; *et al.* Molecular characterization and survive abilities of *Salmonella* Heidelberg strains of poultry origin in Brazil. **Frontiers in Microbiology** 2021; v.12, p.674147.

MEN, P.; LI, H. B.; ZHAI, S. D.; ZHAO, R. S. Association between the AUC/MIC Ratio of Vancomycin and Its Clinical Effectiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. **PLOS One**. 2016, v.11, n.1, p.e0146224.

MENDONÇA, E.P.; NALEVAIKO, P.C.; COLEHO, L.R.; MONTEIRO, G.P.; FREITS, E.A.; DE MELO, R.T.; ROSSI, D.A. Ribotipagem de *Salmonella* na cadeia avícola – Revisão de literatura. **PUBVET**, 2011, v.5, n.8, p.1-14.

MENDONÇA, E.P. **Características de virulência, resistência e diversidade genética de sorovares de *Salmonella* com impacto na saúde pública, isolados de frangos de corte no Brasil**. 2016. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias), Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2016.

MENDONÇA, E.P.; MELO, R.T.; OLIVEIRA, M.R.M.; MONTEIRO, G.P.; PERES, P.A.B.M.; FONSECA, B.B.; GIOMBELLI, A.; ROSSI, D.A. Characteristics of virulence, resistance and genetic diversity of strains of *Salmonella* Infantis isolated from broiler chicken in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2020, v.40, n.1, p.29–38.

MILANOV, D.; PRUNIC, B.Z.; VELHNER, J.M.; PAJIC, M.L.; CABERKAPA, I.S. RDAR morphotype: A resting stage of some Enterobacteriaceae. **Food and Feed Research**, 2015, v. 42, n. 1, p. 43–50.

MILLEZI, F.M.; PEREIRA, M.O.; BATISTA, N.N.; CAMARGOS, N.; AUAD, I.; CARDOSO, M.D.G; PICCOLI, R.H. Susceptibility of mono species and dual-species biofilms of *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* to essential oils. **Journal of Food Safety**. 2012, v.32, n.3, p.351-359.

MILLS, S.D.; BOLAND, A.; SORY, M-P.; SMISSEN, P.V.D.; KERBOURCH, C.; FINLAY, B.B.; CORNELIS, G.R. *Yersinia enterocolitica* induces apoptosis in macrophages by a process requiring functional type III secretion and translocation mechanisms and involving YopP, presumably acting as an effector protein. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v.94, 1997. p.12638-12643.

MIRMOMENI, M.H.; KIANI, S.; SISAKHTNEZHAD, S. Rapid detection of *Salmonella* Dublin by PCR amplification of the *sopE* gene and its cloning. **Pakistan Journal of Biological Sciences**, n.11, v.11, 2008. p.1497-1501.

MORALES, C.A.; GAST, R.; UARD-BOULDIN-GUARD, J. Linkage of avian and reproductive tract tropism with sequence divergence adjacent to the 5S ribosomal subunit *rrfH* of *Salmonella enterica*. **FEMS Microbioly Letters**, 2006, v.264, p.48-58

MURAKAMI, K., NODA, T., ONOZUKA, D., KIMURA, H. E FUJIMOTO, S. Pulsed-field profile diversities of *Salmonella* Enteritidis, *S. Infantis*, and *S. Corvallis* in Japan. **Italian Journal of Food Safety**. 2017, v.6, n.3, p.6808.

NESSE, L.L. *et al.* Molecular analyses of *Salmonella enterica* isolates from fish feed factories and fish feed ingredients. **Applied and Environmental Microbiology**. 2003, v.69, n.2.; p.1075-1081.

NORRIS, T. L.; BÄUMLER, A. J. Phase variation of the *lpf* operon is a mechanism to evade cross-immunity between *Salmonella* serotypes. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, 1999, v.96, n.23, p. 13393-13398.

OCHOA, I.M.F.; RODRIGUEZ, A.R. Mecanismos moleculares de patogenicidade de *Salmonella* spp. **Revista Latinoamericana de Microbiologia**, v.47, 2005, p.25-42.

OLIVEIRA, S.D.; SANTOS, L.R.; SCHUCH, D.M.T.; SILVA, A.B.; SALLE, C.T.P.; CANAL, C.W. Detection and identification of salmonelas from poultry-relates samples by PCR. **Veterinary Microbiology**, 2002, v.87, n.1, p.25-35.

OLIVEIRA, S.D.; RODENBUSCH, C.R.; MICHAEL, G.B.; CARDOSO, M.I.R.; CANAL, C.W.; BRANDELLI, A. Detection of virulence genes in *Salmonella* Enteritidis isolates from different sources. **Brazilian Journal of Microbiology**, v.34, n.1, 2003. p.123-124.

OLIVEIRA, F.A.; GEIMBA, M.P.; PASQUALOTTO, A.P.; BRANDELLI, A.; PASQUALI, G.; DA SILVA, W.P.; TONDO, E.C. Characterization of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis involved in foodborne outbreaks in Southern Brazil. **Food Control**, 2009, v.20, n.6, p.606-610.

OLIVEIRA, M.M.M.; BRUGNERA, D.F.; PICCOLI, R.H. Biofilmes microbianos na indústria de alimentos: uma revisão. **Revista Instituto Adolfo Lutz – São Paulo**. 2010, v.69, n.3, p.277-84.

OLIVEIRA, F.A. *et al.* Characterization of *Salmonella* Enteritidis isolated from human samples. **Food Research International**, 2012, v.45, n.2, p.1000-1003.

OLIVEIRA, T.L.; SOARES, R.D.E.A.; PICCOLI, R.H A *Weibull* model to describe antimicrobial kinetics of oregano and lemongrass essential oils against *Salmonella* Enteritidis in ground beef during refrigerated storage. **Meat Science**, 2013, v.93, n.3, p.645-51.

OLIVEIRA, D.C.; FERNANDES JÚNIOR, A.; KANENO, R.; SILVA, M.G.; ARAÚJO JÚNIOR, J.P.; SILVA, N.C.; RALL, V.L. Ability of *Salmonella* spp. to produce biofilm is dependent on temperature and surface material. **Foodborne Pathogens and Disease**, v.11, n.6, 2014, p.478-483.

OLADEINDE, A., COOK, K., ORLEK, A., ZOCK, G., HERRINGTON, K., COX, N., LAWRENCE, J.P., HALL, C. Hotspot mutations and *ColE1* plasmids contribute to the fitness of *Salmonella* Heidelberg in poultry litter. **Plos One**, v. 13, 2018

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE ANIMAL - OIE. Bioseguridad y resistencia a los antimicrobianos. 2012

ORTH, K.; PALMER, L.E.; BAO, Z.Q.; STEWART, S.; RUDOLPH, A.E.; BLISKA, J.B.; DIXON, J.E. Inhibition of the Mitogen-Activated Protein Kinase Superfamily by a *Yersinia* Effector. **Science**, v.285, 1999. p.1920-1923.

PADRONIZAÇÃO DOS TESTES DE SENSIBILIDADE A ANTIMICROBIANOS POR DISCO-DIFUSÃO: norma aprovada - oitava edição. NCCLS documento M2-A8, v.23, n.1, 2003. Disponível em:

<http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/manuais/clsi/clsi_OPASM2-A8.pdf>.

Acessado em: 20 jan. 2023

PAGE, S. W.; GAUTIER, P. Use of antimicrobial agents in livestock. **Revue Scientifique et Technique**, 2012, v.31, n.1, p.145–188.

PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 608-629

PARIZZI, S. Q. F., *et al.* Bacterial adherence to different inert surfaces evaluated by epifluorescence microscopy and plate count method. **Brazilian Archives of Biology Technology**, n.1, v.47, 2004. p.77-83.

PENHA FILHO, R.A.C.; FERREIRA, J.C.; KANASHIRO, A.M.I.; DARINI, A.L.C.; JUNIOR, A.B. Antimicrobial susceptibility of *Salmonella* Gallinarum and *Salmonella* Pullorum isolated from ill poultry in Brazil. **Ciência Rural**. v. 46, n. 3, p. 513-518, 2016.

PILCHAVÁ, T.; HERNOULD, M.; PRÉVOST, H.; DEMNEROVÁ, K.; PAZLAROVÁ, J.; TRESSE, O. Influence of food processing environments on structure initiation of static biofilm of *Listeria monocytogenes*. **Food Control**, v.35, 2014. p.366-372.

PIRAS, F.; FOIS, F.; CONSOLATI, S.G.; MAZA, R.; MAZZETTE, R. Influence of temperature, source, and serotype on biofilm formation of *Salmonella enterica* isolates from pig slaughterhouses. **Journal of Food Protection**. v.78, n.10, 2015, p.1875-1878.

PORTER, S.B.; CURTISS, R. Effect of inv mutations on *Salmonella* virulence and colonization in 1-day-old White Leghorn chicks. **Avian Diseases**, v.41. n.1. 1997. p.45-57.

PRAGER, R.; RABSCH, W.; STRECKEL, W.; VOIGT, W.; TIETZE, E.; TSCGÄPE, H. Molecular properties of *Salmonella enterica* serotype Paratyphi B distinguish between its systemic and its enteric pathovars. **Journal of Clinical Microbiology**, v.41, n.9, 2003. p.4270-7278.

PRATT L.A.; KOLTER, R. Genetic analyses of bacterial biofilm formation. **Current Opinion in Microbiology**. 1999, v.2, n.6, p.598–603.

PRIGENT-COMBARET, C.; PRENSIER, G.; LE THI, T.T.; VIDAL, O.; LEJEUNE, P.; DOREL, C. Developmental pathway for biofilm formation in curli-producing *Escherichia coli* strains: role of flagella, curli and colanic acid. **Environmental Microbiology**. 2000, v.2, n.4, p.450-464.

PROROGA, Y.T.R. Occurrence and antimicrobial resistance of *Salmonella* strains from food of animal origin in southern Italy. **Folia Microbiologica**, online, June 2011.

QUAN, G.; XIA, P.; ZHAO, J.; ZHU, C.; MENG, X.; YANG, Y.; WANG, Y.; TIAN, Y.; DING, X.; ZHU, G. Fimbriae and related receptors for *Salmonella* Enteritidis. **Microbial Pathogenesis**. 2019, v.126, p.357–362.

RAMATLA, T.A.; MPHUTHI, N.; RAMAILI, T.; TAIÖE, M.O.; THEKISOE, O.M.M.; SYAKALIMA, M. Molecular detection of virulence genes in *Salmonella* spp. Isolated from chicken faeces in Mafikeng, South Africa. **Journal of the South African Veterinary Association**, 2020, v.91, p.1-7.

RAU, R.B.; RIBEIRO, A.R.; DOS SANTOS, A.; BARTH, A.L. Antimicrobial resistance of *Salmonella* from poultry meat in Brazil: results of a nationwide survey. **Epidemiology and Infection**, 2021, v.149, p.1-8.

REIS, S.A.; CALAÇA, K.L.; NASCENTE, E.P.; DAMASCENO, A.D.; JAYME, V.S.; ANDRADE, M.A. Identification and antimicrobial resistance of *Salmonella enterica* isolated from live birds at commercial resellers. **Ciência Animal Brasileira**, 2020, v.21, p.e-64646.

REIS-TEIXEIRA, F.B.; ALVES, V.F.; DE MARTINIS, E.C.P. Growth, viability and architecture of biofilms of *Listeria monocytogenes* formed on abiotic surfaces. **Brazilian Journal of Microbiology**, n.48, 2017. p.587-591.

RESENDE, A.R. **Fatores de patogenicidade e estudo epidemiológico de Salmonella Minnesota de origem avícola**. 2015, 67p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. 2015.

REUTER, M.; MALLETT, A.; PEARSON, B.M.; VAN VLIET, A.H. Biofilm formation by *Campylobacter jejuni* is increased under aerobic conditions. **Applied and Environmental Microbiology**. 2010. v.76, p.2122-2128.

RIBEIRO, A.R.; KELLERMANN, A.; DOS SANTOS, L.R.; FITTÉL, A.P.; DO NASCIMENTO, V.P. Resistência antimicrobiana em *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* sorovar Hadar isoladas de carcaças de frango. **Arquivos do Instituto Biológico**, 2006, v.73, n.3, p.357-360.

RIBOT, E.M.; FAIR, M.A.; GAUTOM, R.; CAMERON, D.N.; HUNTER, S.B.; SWAMINATHAN, B.; BARRETT, T.J. Standardization of pulsed-field gel electrophoresis protocols for the subtyping of *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella*, and *Shigella* for PulseNet. **Foodborne Pathogens Disease**, 2006, v.3, n.1, p.59-67.

RICKE, S.C.; DUNKLEY, C.S.; DURANT, J.A. A review on development of novel strategies for controlling *Salmonella* Enteritidis colonization in laying hens: Fiber-based

molt diets. **Poultry Science Association Inc.** Presented as part of the Tomorrow's Poultry: Sustainability and Safety Keynote Symposium at the Poultry Science Association's annual meeting in Athens, Georgia, July 9, 2012.

RODICIO, M.R.; HERRERO, A.; RODRIGUEZ, I.; GARCIA, P.; MONTERO, I.; BEUTLICH, JANINE.; RODICIO, R. GUERRA, B.; MENDOZA, M.C. Acquisition of antimicrobial resistance determinants of virulence plasmids by specific serotypes of *Salmonella enterica* nontyphoid. **Microbiologia Médica**, v.22, n.3, 2011. p.55-65.

RODRIGUES, L.B.; DOS SANTOS, L.R.; RIZZO, N.N.; TAGLIARI, V.Z.; DE OLIVEIRA, A.P.; TRENHAGO, G.; RODEGHERI, S.C.; TAGLIETI, R.M.; DICKEL, E.L.; NASCIMENTO, V.P. Avaliação da hidrofobicidade e da formação de biofilmes em poliestireno por *Salmonella* Heidelberg isoladas de abatedouro avícola. **Acta Scientiae Veterinariae**. v.37, n.3, 2009, p.225-230.

RODRIGUES, D. Perspectivas atuais e falhas no diagnóstico antigênico de *Salmonella* spp: importância no reconhecimento dos sorovares circulantes, emergentes e exóticos. In: Anais "Seminário internacional sobre Salmonellosis aviarias". ALA-UBABEF. Rio de Janeiro: Jun 2011. p.28-30.

ROSA, G.; SPOSITO, P.H., GONÇALVES, A.P.P., HAFEMANN, D.C.M., MERLINI, L.S. Pesquisa de *Salmonella* sp. em carne de suíno e frango comercializadas na região noroeste do estado do Paraná – Brasil. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer** – Goiânia. v.11, n.21, 2015, p.1493-1498.

ROY, P.K.; HÁ, A.J.W.; MIZAN, M.F.R.; HOSSAIN, M.I.; ASHRAFUDOULLA, M.; TOUSHIK, S.H.; NAHAR, S.; KIM, Y.K.; HÁ, S.D. Effects of environmental conditions (temperature, pH, and glucose) on biofilm formation of *Salmonella enterica* serotype Kentucky and virulence gene expression. **Poultry Science**, 2021, v.100, n.7, p.101209.

SANTOS, W.S.; LIMA, A.; DE NASCIMENTO, C.H.; CORDEIRO, L.S.; SOUZA, B.S.; MAIA, M.I.L.; AFO, D.I.B.; AZEVEDO, M.C.; DE ASSIS, H.J.X.; BORGES, P.F.; ARAÚJO, L.S. Profile of chicken meat consumers in the city of Salgueiro - PE - Brazil. **Research, Society and Development**, 2022, v.11, n.12.

SCHWARZ, S. *et al.* Multi-resistance. **DTU Food, National Food Institute - Newsletter to the National Reference Laboratories for Antimicrobial Resistance**, n.4, p.1-4, 2010.

SCHONEWILLE, W. *et al.* Biofilm building capacity of *Salmonella enterica* strains from the poultry farm environment. **FEMS Immunology: Medical Microbiology**, 2012, v.65, p.360-365.

SERRA, D. O.; RICHTER, A. M.; HENGGE, R. Cellulose as an architectural element in spatially structured *Escherichia coli* biofilms. **Journal of Bacteriology**, 2013, v. 195, n. 24.

SHI, C.; SINGH, P.; RANIERI, M.L.; WIEDMANN, M.; SWITT, A.I.M. Molecular methods for serovar determination of *Salmonella*. **Critical Reviews in Microbiology**, v.41, 2015. p.309-325.

SILVA, T.M.; MILBRADT, E.L.; ZAMAE, J.C.; ANDREATTI FILHO RL, OKAMOTO AS. Transferência de resistência antimicrobiana entre enterobactérias patogênicas de importância aviária-Impactos em saúde pública. **Archives of Veterinary Science [Online]**. 2016; v.21, n.2, p.9-20.

SKYBERG, J.A.; LOGUE, C.M.; NOLAN, L.K. Virulence Genotyping of *Salmonella* spp. with Multiplex PCR. **Avian Diseases**, 2006, v.50, n.1, p.77-81.

SIMONI, C. **Caracterização de *Salmonella* Derby originada da cadeia produtiva de suínos: formação de biofilme, resistência a antimicrobianos e perfil macro-restrição (PFGE)**. 2016, 87P. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

SMITH, D.L.; HARRIS, A.D.; JOHNSON, J.A.; SILBERGELD, E.K.; GLENN MORRIS JR, J. Animal antibiotic use has had an early but important impact on the emergence of antibiotic resistance in human commensal bacteria. **Biological Sciences**, 2002, v.99, n.9, p.6434-6439.

SHIVAPRASAD, H.L.; BARROW, P.A. *Salmonella* infections – Pullorum disease and fowl typhoid. In: **Disease of Poultry**. 12a ed. Iowa, 2008, p.620-536.

SMIRNOVA, T.A.; DIDENKO, L.V.; AZIZBEKYAN, R.R.; ROMANOVA, Y.M. Structural and functional characteristics of bacterial biofilms. **Microbiology**, v.79, 2010. p.413-423.

SOARES, L.S.G.; CASELLA, T.; KAWAGOE, E.K.; FILHO, V.B.; OMORI, W.P.; NOGUEIRA, M.C.L.; WAGNER, G.; DE OLIVEIRA, R.R.; STAHLHOFER, S.R.; FERREIRA, F.A.; TONDO, E.C.; LINDNER, J.D.D. **International Journal of Food Microbiology**, 2023, v.391-393, p.110151.

SOLANO, C.; GARCÍA, B.; LATASA, C. *et al.* Genetic reductionist approach for dissecting individual roles of GGDEF proteins within the c-di-GMP signaling network in *Salmonella*. **Biological Sciences**, 2009, v.106, n.19, p.7997-8002.

SOUZA, A.I.S.; SARAIVA, M.M.S.; CASAS, M.R.T.; OLIVEIRA, G.M.; CARDOZO, M.V.; BENEVIDES, V.P.; BARBOSA, F.O.; FREITAS NETO, O.C.; ALMEIRDA, A.M.; BERCHIERE JUNIOR, A. High occurrence of β -lactamase-producing *Salmonella* Heidelberg from poultry origin. **PLoS ONE**, 2020, v.15, n.3, p.1-11.

SREY, S.; JAHID, I.K.; HA, S.D. Biofilm formation in food industries: A food safety concern. **Food Control**, v.31, 2013. p.572-585.

STEENACKERS, H.; HERMANS, K.; VANDERLEYDEN, J.; DE KEERSMAECKER, S.C. *Salmonella* biofilms: An overview on occurrence, structure, regulation and eradication. **Food Research International**, v.45, n.2, 2012. p.502-531.

- STELLA, A.E.; De OLIVEIRA, M.C.; FONTANA, V.L.D.S. *et al.* Padrões da caracterização e resistência a antimicrobianos de *Escherichia coli* isolada das fezes de frangos de corte saudáveis. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.83, p.1-5, 2016.
- STEFANI, L.M.; NEVES, G.B.; BRISOLA, M.C.; CRECENCIO, R.B.; PICK, E.C.; ARAUJO, D.N. *Salmonella* Heidelberg resistant to ceftiofur and disinfectants routinely used in poultry. **Seminário: Ciências Agrárias**. 2018, v. 39, n.3, p.1029-1036.
- STEPANOVIĆ, S.; IRKOVIĆ, I.C.; RANIN, L.; SVABIC-VLAHOVIĆ, M. Biofilm formation by *Salmonella* spp. and *Listeria monocytogenes* on plastic surface. **Letters in Applied Microbiology**. v.38, 2004. p.428–432.
- STOODLEY P, SAUER K, DAVIES DG, COSTERTON JW. Biofilms as complex differentiated communities. **Annual Review Microbiology**. 2002; v.56, p.187-209.
- SUKHNANAND, S.; ALCÁINE, S.; WARNICK, L.D. *et al.* DNA sequence-based subtyping and evolutionary analysis of selected *Salmonella enterica* serotypes. **Journal of Clinical Microbiology**, 2005, v.43, p.3688-3698.
- SWAMINATHAN, B.; BARRETT, T.J.; HUNTER, S.B.; TAUXE, R.V. Pulsenet: the molecular subtyping network for foodborne bacterial disease surveillance, United States. **Emerging infectious diseases**, 2001, v.7, n.3, p.382-9.
- SWAMY S.C., BARNHART H.M., LEE M.D. & DREESEN D.W. Virulence determinants *invA* and *spvC* in *Salmonellae* isolated from poultry products, wastewater, and human sources. **Applied and Environmental Microbiology**, v.62, 1996, p.3768-3771.
- TADIELO, L.E. **Dinâmica da formação de biofilmes puros e mistos de *Listeria monocytogenes* e *Salmonella Typhimurium* em superfície de polipropileno**. 2020, 86p. Dissertação [Mestrado em Ciências Animal] – Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina. 2020.
- TANG, Y.; LARSEN, J.; KJELDGAARD, J.; ANDERSEN, P.S.; SKOV, R.; INGMER, H. Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* from retail meat in Denmark. **International Journal of Food Microbiology**, 2017, v.249, p.72-76.
- TENOVER, F. C., R. D. ARBEIT, R. V. GOERING, P. A. MICKELSEN, B. E. MURRAY, D. H. PERSING, B. SWAMINATHAN. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by Pulsed-Field Gel Electrophoresis: Criteria for bacterial strain typing. **Journal of Clinical Microbiology**, v.33, 1995. p.2233-2239.
- TENOVER, F.C.; ARBEIT, R.D.; GOERING, R.V. How to select and interpret molecular strain typing methods for epidemiological studies of bacterial infections: a review for healthcare epidemiologists. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, v.18, n.6, 1997. p.426-439.
- THI, H.N.; PHAM, T-T-T.; TUCHI, B.; FRATINI, F.; EBANI, V.V.; CERRI, D.; BERTELLONI, F. Characterization of *Salmonella* spp. Isolates from Swine: Virulence

and Antimicrobial Resistance. **Animals: an open access journal from MDPI**, 2020, v.10, n.12, p.2418.

TONDO, E.C.; MACHADO, T.R.M.; MALHEIROS, P.S.; PADRÃO, D.K.; DE CARVALHO, A.L.; BRANDELLI, A. Adhesion and biocides inactivation of *Salmonella* on stainless steel and polyethylene. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 41, n. 4, p. 1027-1037, 2010.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2003. 324 p.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**. 8. ed. Artmed, Porto Alegre: Artemed, 2005. p.894

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**. 10.ed. Porto Alegre: Artemed, 2012.

TOZETTO, S.M. **Sorotipos e Tipagem Molecular de Isolados de *Salmonella enterica* no Paraná no período de outubro de 2002 a maio de 2004**. Paraná, 2006. 83p. Dissertação [Mestrado de Ciências Farmacêuticas] – Universidade Federal do Paraná, PR.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. **Microbiologia**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2008. 760 p.

TRACHOO N. Biofilms and the food industry. Songklanakarin **Journal of Science and Technology**. 2003, v.25, n.6, p.807-15.

TSEN, H.Y.; LIN, J.S. Analysis of *Salmonella* Enteritidis Strains Isolated from Food-poisoning Cases in Taiwan by Pulsed Field Gel Electrophoresis, Plasmide Profile and Phage Typing. **Journal of Applied Microbiology**, v.91, p.72-79, 2001.

TURKI, Y.; OUZARI, H.; MEHRI, I.; AISSA, R.B.; HASSEN, A. Biofilm formation, virulence gene and multi-drug resistance in *Salmonella* Kentucky isolated in Tunisia. **Food Research International**, v.45, 2012. p.940– 946.

TURSI A.S.; TUKEL C. Curli-containing enteric biofilms inside and out: matrix composition, immune recognition, and disease implications. **Microbiology and Molecular Biology Reviews: MMBR**. 2018, v.82, n.4, p.e00028-18.

UZZAU, S.; GULIG, P. A.; PAGLIETTI, B.; LEORI, G.; STOCKER, B. A.; RUBINO, S. Role of the *Salmonella* abortusovis virulence plasmid in the infection of BALB/c mice. **FEMS Microbiology Letters**, v.188, 2000. p.15-18.

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

VAN BOECKEL, T.P., GLENNON, E.E., CHEN, D., GILBERT, M., ROBINSON, T.P., GRENFELL, B.T., LEVINS, S.A., BONHOEFFER, S., LAXMINARAYAN, R. Reducing antimicrobial use in food animals. **Science**, v. 357, p. 1350-1352, 2017.

VAN BOECKEL, T.P., PIRES, J., SILVESTER, R., ZHAO, C., SONG, J., CRISCUOLO, N.G., GILBERT, M., BONHOEFFER, S., LAXMINARAYAN, R. Global trends in antimicrobial resistance in animals in low-and middle- income countries. **Science**, v. 365, 2019

VAN DEN BERG, R. R. *et al.* Characterization and whole genome sequencing of closely related multidrug-resistant *Salmonella* enterica serovar Heidelberg isolates from imported poultry meat in the Netherlands. **PLoS ONE**, 2019. v.14, n.7, p.1–20.

VAN IMMERSEEL, F.; METHNER, U.; RYCHLIK, I.; NAGY, B.; VEGE, 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 Infectious**, 2005, v.133, n.6, p.959-978.

VESTBY *et al.* Biofilm forming abilities of *Salmonella* are correlated with persistence in fish meal- and feed factories. **BMC Veterinary Research**. 2009, v.5, n.20, p.1-6.

VIEIRA, M.A.M. Ilhas de Patogenicidade. **O Mundo da Saúde**, v.33, n.4, 2009. p.406-414.

VIEIRA, A.; JENSEN, A.R.; PIRES, S.M.; KARLSMOSE, S.; WEGENER, H.C.; WONG, D.L.F. WHO Global Foodborne Infections Network Country Databank – A resource to link human and non-human sources of *Salmonella*. [Poster]. **National Food Institute - ISVEE Conference**, Durban, South Africa. 2009. Disponível em: <www.who.int/gfn/activities/CDB_poster_sept09.pdf>

VOLKOVA, V.V., BAILEY, R.H., RYBOLT, M.L., DAZO-GALARNEAU, K., HUBBARD, S.A., MAGEE, D., BYRD, J.A., WILLS, R.W. Inter-relationships of *Salmonella* status of flock and grow-out environment at sequential segments in broiler production and processing. **Zoonoses Public Health**, V. 57, p. 463-475, 2010.

VOSS-RECH, D.; ZIECH, R.E.; VAZ, C.S.L.; COLDEBELLA, A.; KUCHIISHI, S.S.; BALZAN, C.; MATTER, L.; VARGAS, Á.C.; BOTTON, S.A. Association between antimicrobial resistance and biofilm forming ability of *Salmonella enterica* serotypes from commercial broiler farms in Brazil. **British Poultry Science**, 2022, p.1-8.

VOSS-RECH, D.; KRAMER, B.; SILVA, V.S.; REBELATTO, R.; ABREU, P.G.; COLDEBELLA, A.; *et al.* Longitudinal study reveals persistent environmental *Salmonella* Heidelberg in Brazilian broiler farms. **Veterinary Microbiology**, 2019, v.233, p.118-23.

VOSS-RECH, D.; TREVISOL, I.M.; BRENTANO, L.; SILVA, V.S.; REBELATTO, R.; JAENISCH, F.R.F.; *et al.* Impact of treatments for recycled broiler litter on the viability and infectivity of microorganisms. **Veterinary Microbiology** 2017, v.203, p.308-14.

VOSS-RECH, D., VAZ, C. S., ALVES, L., COLDEBELLA, A., LEÃO, J. A., RODRIGUES, D. P., & BACK, A. A temporal study of *Salmonella enterica* serotypes from broiler farms in Brazil. **Poultry Science**, 2015, v.94, n.3, p.433-441.

WANG H.; YE, K.; WEI, X.; CAO, J.; XU, X.; ZHOU, G. Occurrence, antimicrobial resistance and biofilm formation of *Salmonella* isolates from a Chicken slaughter plant in China. **Food Control**, 2013, v.33, n.2, p.378-384.

WATTIAU, P.; BOLAND, C.; BERTRAND, S. Methodologies for *Salmonella enterica* subsp. *enterica* Subtyping: Gold Standards and Alternatives. **Applied and Environmental Microbiology**, v.77, 2011. p.7877-7885.

WEBBER, B.; DE OLIVEIRA, A.P.; POTTKER, E.S.; DAROIT, L.; LEVANDOWSKI, R.; DOS SANTOS, L.R.; DO NASCIMENTO, V.P.; RODRIGUES, L.B. *Salmonella* Enteritidis forms biofilm under low temperatures on diferente food industry sufaces. **Ciência Rural**, 2019, v.49, n.7, p.e20181022

WEITZMAN, J.B. Sequencing *Salmonella*. **Genome Biology**, 2001, v.2, n.10, *online version*.

WHITE, A.P.; GIBSON, D.L.; COLLINSON, S.K.; BANSER, P.A.; KAY, W.W. Extracellular polysaccharides associated with thin aggregative fimbriae of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. **Journal of Bacteriology**, v.185, n.18, 2003. p.5398–5407.

WHANG, Y.P.; LIA, L.; SHENA, J.Z.; YANGB, F.J.; WU, Y.W. Quinolone-resistance in *Salmonella* is associated with decreased mRNA expression of virulence genes *invA* and *avrA*, growth and intracellular invasion and survival. **Veterinary Microbiology**. v.133, n.4, 2009. p.328-334.

WHO - World Health Organization. Foodborne disease. **Global Salm Surv.** 2020. Disponível em: <https://www.who.int/health-topics/foodborne-diseases#tab=tab_1>. Acesso em: junho de 2021.

WHO - World Health Organization. **Antimicrobial resistance.** 2020. World Health Organization. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>>. Acesso em: outubro de 2022.

WHO - World Health Organization. 2014. “Antimicrobial Resistance: **Global Report on Surveillance.**” WHO Document Production Services, Geneva, Switzerland. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112647/WHO_HSE_PED_AIP_2014.2_eng.pdf>. Acesso em> dezembro de 2021.

WHO -World Health Organization. 2011a. Critically Important Antimicrobials for Human Medicine. **WHO.** 2011a. 38p.

WHO - World Health Organization. 2011b. Tackling antibiotic resistance from a food safety perspective in Europe. **WHO.** 2011b. 88p.

YAMATOGLI, R.S.; OLIVEIRA, H.C.; CAMARGO, C.H.; FERNANDES, S.A.; HERNANDES, R.T.; PINTO, J.P.; RALL, V.L.M.; ARAÚJO, J.P. Clonal relatedness and resistance patterns of *Salmonella* Corvallis from poultry carcasses in a Brazilian slaughterhouse. **The Journal of Infection in Developing Countries**, n.10, v.9, 2015. p.1161-1165.

YAN, S.; LIU, X.; LI, C.; JIANG, Z.; LI, D.; ZHU, L. Genomic virulence genes profile analysis of *Salmonella enterica* isolates from animal and human in China from 2004 to 2019. **Microbial Pathogenesis**, 2022, v.173, 105808.

YANG, X.; WU, Q.; HUANG, J.; WU, S.; ZHANG, J.; CHEN, L.; WEI, X.; YE, Y.; LI, Y.; WANG, J.; LEI, T.; XUE, L.; PANG, R.; ZHANG, Y. Prevalence and characterization of *Salmonella* isolated from raw vegetables in China. **Food Control**, 2020, v.109.

YOO, A. Y. *et al.* Role of sigma factor E in regulation of *Salmonella* Agf expression. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.430, n.1, p.131–136, 2013.

ZAKARIA, Z.; HASSAN, L.; SHARIF, Z.; AHMAD, N.; ALI, R.M.; HUSIN, S.A.; HAZIS, N.; SOHAIMI, N.F.M.; BAKAR, S.A.; GARBA, B. Analysis of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis isolates from chickens and chicken meat products in Malaysia using PFGE, and MLST. **BMC Veterinary Research**, 2020, v.16, n.1, p.393.

ZETZMANN, M.; SÁNCHEZ-KOPPER, A.; WAIDMANN, M.S.; BLOMBACH, B.; RIEDEL, C.U. Identification of the *agr* Peptide of *Listeria monocytogenes*. **Frontiers in Microbiology**, 2016, v.7, p.1-7.

ZHANG, N. **A comparison of *Salmonella enterica* serovars: are prevalence, virulence and responses to environmental conditions serovar or strain dependent?** 2013. 66 f. Tese (Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimento) - University of Tennessee, Tennessee, 2013.

ZHANG, D.; ZHUANG, L.; WANG, C.; ZHANG, P.; ZHANG, T.; SHAO, H.; HAN, X.; GONG, J. Virulence gene distribution of *Salmonella* Pullorum isolates recovered from chickens in China (1953-2015). **Avian Diseases**, 2018, n.62, p.431-426.

ZHANG, L.; FU, Y.; XIONG, Z.; MA, Y.; WEI, Y.; QU, X.; ZHANG, H.; ZHANG, J.; LIAO, M. Highly prevalent multidrug-resistant *Salmonella* from Chicken and pork meat at retail markets in Guangdong, China. **Frontiers in Microbiology**, 2018. p.1-25.

ZHANG, J.F.; SHANG, K.E.; PARK, J.Y.; LEE, Y.J.; CHOI, Y.R.; KIM, S.W.; CHA, S.Y.; JANG, H.K.; WEI, B.; KANG, M. Antimicrobial Resistance and PFGE Molecular Typing of *Salmonella enterica* serovar Gallinarum Isolates from Chickens in South Korea from 2013 to 2018. **Animals (Basel)**, 2022, v.12, n.1, p.83.

ZHAO, S.; MAURER, J.J.; HUBERT, S. *et al.* Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates. **Veterinary Microbiology**, v.107, p.215- 224, 2005.

ZHOU, Y.Y.; KANG, X.L.; MENG, C.; XIONG, D.; XU, Y.; GENG, S.Z.; PAN, Z.M., JIAO, Z.A. Multiple PCR assay based on the *cigR* gene for detection of *Salmonella* spp. and *Salmonella* Pullorum/Gallinarum identification. **Poultry Science**, 2020, v.99, p.5991-5998.

ZOU, M.; KEELARA, S.; THAKUR, S. Molecular Characterization of *Salmonella enterica* Serotype Enteritidis Isolates from Humans by Antimicrobial Resistance, Virulence Genes, and Pulsed-Field Gel Electrophoresis. **Foodborne Pathogens and Disease**, 2012, v.9, n.3, p.232– 238.