

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

“*Salmonella* spp EM AVES DE POSTURA COMERCIAL”

Nilce Maria Soares Queiroz Gama

Orientador: Prof. Dr. Ângelo Berchieri Júnior

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias Campus de Jaboticabal – UNESP, como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE EM MEDICINA VETERINÁRIA - Área de Concentração em PATOLOGIA ANIMAL.

JABOTICABAL - SP

2001

Gama, Nilce Maria Soares Queiroz
G184s *Salmonella* spp em aves de postura comercial / Nilce Maria Soares Queiroz
Gama. - -Jaboticabal, 2001
IX, 60p. ; 28cm

Dissertação (mestre) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias, 2001

Orientador: Ângelo Berchieri Júnior

Banca examinadora: Antônio Carlos Paulillo, Carlos Tadeu Pippi Sali

Bibliografia

1. *Salmonella*. 2. Galinha de postura. 3. Ovo. I. Título. II. Jaboticabal –
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619: 616.981.49:636.5

Ficha Catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento de Informação
- Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação
e-mail da autora: nilcemaria@uol.com.br

Agradeço a Deus,

porque sua presença é qualquer coisa como a luz e a vida, e eu sinto que em meu gesto existe o seu e em minha voz a sua voz.

(Vinícius de Moraes)

Ao meu esposo José Roberto,
pela compreensão e entendimento da necessidade e importância da
realização deste curso.

Aos nossos filhos Gabriel e Lívia Maria,
pelas alegrias que têm nos proporcionado, pelo sentido que
deram a nossa existência e que através do amor souberam
entender e aceitar ausência materna.

Dedico

Aos meus pais Geraldo José e Carmelita (*in memorian*),

que me educaram para saber conviver, respeitar, ser humilde, amar a vida e a valorizar o espiritual antes do material.

Aos meus irmãos Maria Antonia, Luiz(*in memorian*), Maria Nilza, Iris, José Geraldo(*in memorian*), Devanir, Ilza(*in memorian*), Hirtes, Eustáquio, Maria das Graças, Mires, Maria da Paz, Nilma, Emilce, Edson, Ennisson(*in memorian*), Maria de Fátima e Helder,
pelo carinho e incentivo ao progresso profissional

Ofereço

AGRADECIMENTOS

- À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista, Campus de Jaboticabal, especialmente ao Departamento de Patologia Veterinária pela acolhida e pela aprendizagem.
- Ao Prof. Doutor Ângelo Berchieri Júnior pelo incentivo ao curso e pela dedicada orientação.
- Ao CNPq pela concessão da bolsa de estudo
- Aos amigos Bia Cardoso, Palmira Rolin, Ricardo Pereira e Clóvis de Oliveira que acreditam na minha capacidade, sendo meus eternos incentivadores.
- Aos proprietários das empresas avícolas que permitiram a coleta de amostras em suas unidades de produção.
- À diretora e funcionários do CAR/Instituto Biológico: Lúcia Baldassi, Harumi e Rosângela, pela amizade, incentivo e confiança em meu trabalho.
- Aos funcionários do Laboratório de Patologia Avícola de Bastos: Elizabete, Milta, Helena, Rogério, Silvana e Marli que tiveram participação fundamental na execução neste trabalho.
- Aos diretores e funcionários do Sindicato Rural de Bastos pelo carinho e estímulo.
- Aos amigos Bete e Alex pelo apoio necessário e pelos muitos ensinamentos.
- Ao Prof. Doutor Antônio Carlos Paulilo pela amizade.
- Às amigas Ana Cláudia e Roberta pelo incentivo e pela amizade irrestrita durante a minha ausência.
- A todos os funcionários do Departamento de Patologia Veterinária pelo carinho dispensado a mim durante a realização deste curso.

- Aos amigos Walquiria, Fábio, Fabiana, Brenda, Celso, Gisele, Luciano, Moacir, Andréia, Fabiano e Neide pelo companheirismo e amizade, imprescindíveis durante o curso.
- Aos funcionários do Laboratório de Ornitopatologia, Dona Cida, Senhor Antônio, pela amizade e pela ajuda no desenvolvimento do experimento.
- Ao Marcolino e Marquinhos pela amizade e os importantes momentos de descontração.
- A todos aqueles que de alguma forma contribuíram não somente para a realização deste trabalho, como também para o meu aprimoramento profissional e humanitário.

SUMÁRIO

ÍNDICE.....	VI
LISTA DE TABELAS.....	VIII
RESUMO.....	IX
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1 Histórico	4
2.2 Etiologia	6
2.3 Paratifo aviário	9
2.4 Saúde pública	13
2.5 Aspectos Epidemiológicos das salmonelas paratíficas para as aves	15
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	23
3.1 LOTES DE AVES.....	23
3.2 AMOSTRAS	23
3.2.1 Caixas de transporte	23
3.2.2 Fezes	24
3.2.3 Ovos	24
3.3 PROCEDIMENTO MICROBIOLÓGICO PARA ISOLAMENTO E	
IDENTIFICAÇÃO DE Salmonella	24
3.3.1 Enriquecimento Seletivo.....	24
3.3.2 Plaqueamento.....	25
3.3.3 Identificação Bioquímica Presuntiva	25
3.3.4 Identificação Sorológica	25
3.3.5 Sorotipagem	26

4 RESULTADOS.....	28
5 DISCUSSÃO.....	34
6 CONCLUSÕES.....	41
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
SUMMARY.....	57

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Lotes de aves com um dia de idade, dos quais foram colhidas amostras de mecônio da caixa de transporte para investigar a presença de <i>Salmonella</i> .	27
Tabela 2	Isolamento de <i>Salmonella</i> em caixas de transporte de aves destinadas à postura de ovos de mesa.	30
Tabela 3	Frequência do isolamento de <i>Salmonella</i> das fezes dos diferentes lotes de aves destinadas à postura de ovos de mesa, segundo a idade das aves em semanas.	31
Tabela 4	Sorotipos de <i>Salmonella</i> isolados das fezes de aves destinadas à postura de ovos de mesa.	32
Tabela 5	Sorotipos de <i>Salmonella</i> isolados de ovos.	33

RESUMO

Com o objetivo de investigar a presença de *Salmonella* em galinhas destinadas à postura comercial, cinco lotes de aves brancas e leves, visto que em quatro deles isolou-se *Salmonella* ao chegarem à granja com um dia de idade, sendo examinados durante 52 semanas, através de exame bacteriológico das fezes frescas do ceco. Observou-se a presença de *Salmonella* no lote **1** nas 1^a, 11^a, 34^a e 42^a semanas de idade, no lote **2** nas 1^a, 4^a e 11^a semanas de idade, no lote **3** na 1^a e da 17^a à 52^a semana de idade e no lote **4**, somente na 1^a semana de idade. O lote **5** que era negativo com um dia de idade, permaneceu assim durante as 52 semanas. Foram isoladas *S. enterica* sorovar Enteritidis e *S. enterica* cepa Rugosa das amostras de fezes dos quatro lotes positivos. A *Salmonella enterica* sorovar Infantis foi isolada nas amostras de fezes dos lotes 1, 2 e 3 e *Salmonella enterica* sorovar Javiana e *Salmonella enterica* sorovar Mbandaka foram isoladas nas amostras do lote 3. Foi realizado o exame bacteriológico de 500 ovos de cada lote, sendo que 0,2% do lote 1 e 2,0% do lote 3 estavam contaminados por *S. Enteritidis* e *S. enterica* cepa Rugosa.

1 INTRODUÇÃO

A indústria avícola tem como objetivo a produção de carne e ovos para alimentação de seres humanos. O constante melhoramento genético, as melhorias na eficiência alimentar, a adoção de modernas técnicas de manejo, a intensificação do controle sanitário e o uso de instalações modernas de alta densidade são fatores necessários para tornar viável a avicultura industrial. Porém, os mesmos fatores que tornam a avicultura industrial economicamente viável comprometem o sistema de defesa dos animais, favorecendo a instalação, multiplicação e disseminação de agentes infecciosos entre as aves, os lotes e as granjas.

As medidas gerais de profilaxia e as normas de biossegurança empregadas em avicultura (granjas de avós, matrizes, criações comerciais e incubatórios) e nas instalações de processamento de frangos e ovos, dificultam, mas não impedem a presença de bactérias. Dentre os microrganismos patogênicos presentes nas granjas, os do gênero *Salmonella* assumem grande importância. A salmonelose é considerada uma grave zoonose e os alimentos de origem animal, notavelmente os de origem avícola, têm sido associados com toxinfecções alimentares dos seres humanos.

Para a indústria avícola são importantes as *Salmonella enterica* sorovar Pullorum e *Salmonella enterica* sorovar Gallinarum, que provocam prejuízos à avicultura de muitos países, além da *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis (SE) e da *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium (ST) por situarem-se entre os sorotipos que causam as infecções paratífóides, provocando significativas perdas econômicas e destacando-se por sua importância em saúde pública.

Os animais domésticos e os silvestres podem ser portadores das bactérias do gênero *Salmonella*, disseminando-as no ambiente em que vivem. Estas bactérias, podem causar doenças agudas e crônicas em animais susceptíveis. Seu controle é difícil devido a sua complexa epidemiologia, envolvendo transmissão vertical, excreção fecal, transmissão horizontal, contaminação do ambiente e existência de reservatórios de diferentes espécies.

Em aves adultas, durante o período de postura, a invasão mais agressiva da mucosa intestinal e tecidos linfóides associados pode incorrer na infecção do ovário ou oviduto, resultando em contaminação do conteúdo dos ovos. Além disso, a superfície dos ovos pode se tornar contaminada ao atravessar a porção final do oviduto, cloaca e após a postura, nas instalações ou durante o processamento de lavagem e classificação dos ovos.

As décadas de 80 e 90 foram marcadas pelo aumento de surtos de salmoneloses humanas, decorrentes da ingestão de produtos alimentícios de origem animal ou preparados com componentes de origem animal. Esses surtos foram ocasionados, em sua maioria, por SE. As investigações epidemiológicas identificaram o consumo de ovos ou o consumo de alimentos contendo ovos, como responsáveis pela maioria deles.

Nos últimos anos, segundo o Centro de Controle de Doenças (CDC) dos EUA, ocorreram, anualmente, 45.000 isolamentos de *Salmonella*, com 20.000 hospitalizações, 500 mortes e despesas de US\$500 milhões.

No Brasil até 1990, a SE raramente era encontrada em infecções humanas e não humanas. Entretanto, a partir desta data surgiram diversos relatos de toxinfecção alimentar causados por SE, associados à ingestão de produtos avícolas.

A associação entre o aumento da infecção em seres humanos por *Salmonella* e o consumo de produtos de origem avícola, principalmente ovos ou alimentos preparados com ovos, sugere que as salmonelas apresentam viabilidade nas instalações avícolas, sendo que alguns sorotipos se apresentam mais invasivos, havendo a necessidade do controle dessas bactérias nas instalações, nas aves e nos produtos destinados ao consumo humano.

O sucesso do controle de *Salmonella* na indústria avícola está relacionado a elaboração e execução de um programa integral aplicável dirigido e realizado em todos os níveis da cadeia de produção de frangos e ovos.

No Brasil, é possível encontrar relatos a respeito de surtos e detecção de *Salmonella* em carcaças de frangos e alimentos preparados com ovos. Contudo, estudos relativos a epidemiologia são praticamente, inexistentes. Nas aves destinadas à postura de ovos de mesa, verifica-se a escassez de informações sobre a epidemiologia das salmoneloses.

Diante das considerações referidas, elaborou-se o presente trabalho com o objetivo de verificar a presença de *Salmonella* em galinhas destinadas à postura comercial desde a chegada do lote de pintainhas na granja, até a fase de produção.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico

No final do século dezenove, foram identificadas as primeiras bactérias do gênero *Salmonella*. A *Bacterium typhosa* foi a primeira a ser reconhecida como patógeno, por Eberth, em 1880, isolada de baço e linfonodo de seres humanos. A descrição morfológica desta bactéria foi feita, em 1884, por Gaffky (CORREIA & CORREIA, 1992; BARROW, 1993).

Smith e Salmon, em 1885, nos Estados Unidos da América, isolaram um bacilo de suínos doentes, que erroneamente foi designado como o agente da peste suína, sendo que posteriormente, esta bactéria foi denominada como *Bacillus cholerae suis*. Gärtner, em 1888, isolou uma bactéria de um jovem morto de gastroenterite, que havia comido carne crua de uma vaca doente, mais tarde, esta bactéria foi denominada *Bacillus enteritidis* (MERCHANT & PACKER, 1980).

Em 1888, na Alemanha, foi isolada *Bacterium enteritidis* de um surto de toxinfecção alimentar, onde 58 pessoas foram afetadas devido a ingestão de, as quais carne bovina contaminada (BARROW, 1993). Schottmüller, em 1889, designou como paratifo as enfermidades abdominais do homem produzidas por *Bacterium paratyphi* A e B. Klein, na Inglaterra, identificou em aves adultas o tifo aviário, demonstrando sua etiologia bacteriana.

Em 1892, Löffler isolou *Bacterium typhimurium* de ratos (CORREIA & CORREIA, 1992). Em 1895, Moore registrou o primeiro caso de salmonelose paratífica em aves domésticas (NASCIMENTO, 1998). Em 1896, Achard e Bensaude isolaram *Bacterium paratyphi* B de enfermidades humanas (CORREIA & CORREIA, 1992). Neste mesmo ano na Bélgica, ocorreram casos de gastroenterite em seres humanos, pela ingestão de salsicha contaminada por *Bacterium enteritidis* e *Bacterium typhimurium* (BARROW, 1993).

Em 1899, Rettger descreveu a *Bacterium pullorum* como sendo a causa de uma septicemia fatal de aves jovens (SNOEYENBOS, 1984).

O nome genérico *Salmonella* foi proposto por Lignières, em 1900, em homenagem a D. E. Salmon (MERCHANT & PACKER, 1980). No início do século XX, a caracterização das bactérias do gênero *Salmonella* ainda era confusa. A partir de 1925, começou a ficar mais clara devido a utilização de provas sorológicas, sendo incluídos no gênero *S. Typhimurium* e *S. Paratyphi*. Posteriormente, foram descritos vários sorotipos de *Salmonella*, classificados através da terminologia de White (1929), atingindo aproximadamente 900 sorotipos, que deram origem ao esquema de Kaufmann-White, o qual foi reconhecido a partir de 1932 (CORREIA & CORREIA, 1992).

No século XIX e XX, a febre tifóide, causada por *S. Typhi*, predominou entre as salmoneloses humanas, tornando-se rara a partir de 1950. As manifestações clínicas de *Salmonella* em seres humanos passou de uma infecção sistêmica para uma gastroenterite de origem alimentar, provocada por outros sorotipos, marcada por diarreia, febre e dor abdominal, com rara invasão sistêmica (TIETJEN & FUNG, 1995).

Até 1942, os sorotipos envolvidos em toxinfecção alimentar no Reino Unido foram *S. enterica* sorovar Typhimurium, *S. enterica* sorovar Enteritidis (SE), *S. enterica* sorovar Thompson, *S. enterica* sorovar Newport, *S. enterica* sorovar Bovis-morbificans e *S.*

enterica sorovar Cholerae-suis. Novos sorotipos foram identificados a seguir, alguns através da importação de ovos desidratados dos EUA durante a segunda guerra mundial. Nos Estados Unidos, a *S. Typhimurium* foi o sorotipo isolado com maior frequência em aves, bovinos e seres humanos durante a segunda guerra mundial. Posteriormente, *S. enterica* sorovar Panama, *S. enterica* sorovar Bareilly e *S. enterica* sorovar Sandiego foram isoladas em surtos de toxinfecção alimentar e de aves. Na Austrália e Nova Zelândia, *S. Typhimurium* foi o sorotipo predominante. Países sem uma indústria avícola desenvolvida mostraram uma grande diversidade de sorotipos, com casos esporádicos de gastroenterite (BARROW, 1993).

Enquanto a indústria avícola era pouco desenvolvida, a carne vermelha permaneceu como a mais importante fonte destes organismos, embora, durante 60 anos, ovos de pato e com menor frequência os de galinhas fossem, ocasionalmente, implicados em surtos de toxinfecção alimentar por *Salmonella* (BARROW, 1993).

2.2 Etiologia

De acordo com o Manual Bergey, todos os sorotipos de *Salmonella*, incluindo os do grupo "Arizona", pertencem a duas espécies. *Salmonella bongori* contendo menos de dez sorotipos e *Salmonella choleraesuis* contendo mais de 2.500 sorotipos, que são classificados fenotipica e geneticamente em seis subespécies. Os sorotipos da subespécie *choleraesuis* são denominados, enquanto os sorotipos das outras subespécies não (exceto alguns das subespécies *salamae* e *houtenae*).

Atualmente, a Organização Mundial de Saúde (OMS), através do Centro de Referência e Pesquisa de *Salmonella*, recomenda uma nomenclatura que reflete os recentes avanços na taxonomia do gênero, consistindo de duas espécies, *Salmonella enterica* classificada em seis subespécies (*enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* e

indica) e *Salmonella bongori*. Os nomes foram mantidos somente para os sorotipos da subespécie *enterica*, que devem ser escritos com a primeira letra maiúscula e não devem ser de forma itálica (POPOFF & LE MINOR, 1997).

Os microrganismos pertencentes ao gênero *Salmonella* são bacilos curtos, de 0,7-1,5 x 2-5 µm, Gram negativos, mas podem ser facilmente tingidos por corantes comuns, não são esporulados e são móveis através de flagelos peritríquios, embora existam alguns imóveis. As colônias típicas crescem em meios de cultura para enterobactérias medindo em torno de 2-4 mm de diâmetro, são arredondadas com bordas lisas, um pouco elevadas e brilhantes (HOLT, 1994; GAST, 1997).

As salmonelas são microrganismos aeróbios e anaeróbios facultativos, desenvolvendo-se bem em ambas as condições e à temperatura ótima de 37°C, sendo observado crescimentos entre 5 e 45°C. Estas bactérias podem crescer em pH entre 4 e 9, sendo melhor o pH em torno de 7 e para o bom desenvolvimento das colônias de *Salmonella*, os meios de cultura devem conter fontes de carbono e nitrogênio e as culturas podem ser mantidas por muitos anos em ágar contendo peptona (HOLT, 1994; GAST, 1997).

As salmonelas paratíficas possuem habilidade para metabolizar nutrientes, catabolizando D-glicose e outros carboidratos, com produção de ácido e gás. São oxidase negativa, catalase positiva, não fermentam lactose, malonato ou sacarose, podem produzir sulfeto de hidrogênio (H₂S), utilizam nitrato como fonte de carbono, não hidrolizam uréia, reduzem nitrato a nitrito e não produzem indol (HOLT, 1994; D'AOUST, 1997; GAST, 1997).

O esquema Kauffmann-White utilizado para classificação antigênica do gênero *Salmonella* é baseado em antígenos somáticos (O) e flagelares (H). Os antígenos O são

polissacarídeos termoestáveis localizados na superfície da parede celular bacteriana e são identificados por números arábicos, enquanto que os antígenos H são constituídos por proteínas termo-lábeis e algumas vezes o sorotipo pode produzi-los em duas diferentes fases, sendo que a combinação dos antígenos O e H determina o sorotipo (LE MINOR, 1984; D'AOUST, 1997; GAST, 1997).

As salmonelas são susceptíveis à destruição quando submetidas a 55°C por 1 hora, ou a 60°C durante 15 a 20 minutos, portanto o processo de peletização pelo calor, consegue eliminar *Salmonella* da ração, ressaltando-se também que a solução de cloreto de sódio (NaCl) a 3-4% inibe o crescimento da bactéria. A irradiação tem recebido considerável atenção como um método para eliminar salmonelas de carne de frango, ovos e ração e outros agentes físicos, tais como, estímulos elétricos, radiação ultra violeta têm sido considerados letais para esta bactéria. Uma grande variedade de desinfetantes químicos são eficazes em controlar *Salmonella*, sendo que peróxido de hidrogênio, ácido acético, ácido láctico e cloro reduzem o nível de *Salmonella* em carcaças de frango, formaldeído, peróxido de hidrogênio e polihexametileno biguamida controlam *Salmonella* nas incubadoras e produtos à base de fenóis, amônia quaternária, glutaraldeído, iodo e formol são indicados para a desinfecção de instalações contaminadas por *Salmonella* (GAST, 1997).

As salmonelas podem crescer em produtos refrigerados à temperatura de 2°C, sendo que algumas permanecem viáveis em produtos congelados, por longos períodos. Podem também sobreviver em alimentos desidratados e com baixa atividade de água, mas não competem bem com microrganismos putrefativos, tais como, *Escherichia coli*, bactérias lácticas e outras bactérias presentes naturalmente em alimentos (EKPERIGIN & NAGAJARA, 1998).

Segundo DAVIES & WRAY (1996), muitos dos sorotipos do gênero *Salmonella*, podem sobreviver por semanas ou meses no esterco e na cama de aves, nos equipamentos, nos galpões vazios, no solo dos arredores dos galpões limpos e desinfetados, nas excretas de aves silvestres, nas partículas de poeira e nos comedouros, podendo ainda, segundo esses autores, tais sorotipos sobreviverem em ração contaminada, artificialmente, por 26 meses.

A resistência demonstrada por membros deste gênero bacteriano às condições ambientais adversas, é um importante fator a ser considerado na sua epidemiologia. Quando presente em uma granja, por sobreviver em extremos de temperatura e pH, a *Salmonella* pode ser disseminada entre os lotes de aves de uma granja (GAST, 1997). Estes fatos devem ser levados em consideração pela indústria pecuária, incluindo-se avicultura, suinocultura, bovinocultura de corte e de leite ao longo da cadeia produtiva e comercial de carne, leite e ovos.

2.3 Paratifo aviário

Salmonelas paratíficas podem causar às aves uma infecção intestinal, com ou sem manifestações de sintomas evidentes. Em geral, a infecção aguda ocorre em aves jovens, que ainda não têm a proteção da microflora intestinal e podem apresentar alta mortalidade e retardo de crescimento (SUZUKI, 1994). A manifestação clínica da infecção por salmonelas paratíficas em aves adultas é mais rara, mas pode ocorrer durante ou depois de um período de estresse, como por exemplo, sob condições adversas de temperatura ou durante o período de postura. Quando ocorre, a doença pode ser confundida com outras salmoneloses, ou outras enfermidades bacterianas, entretanto a doença clinicamente visível raramente ocorre em frangas e aves adultas sob boas condições de manejo (GAST, 1997).

A salmonela pode infectar aves jovens através das vias oral, nasal, conjuntival, cloacal e umbilical e estas eliminam a bactéria pelas fezes, contaminando as instalações avícolas (COX et al., 1996).

Os sinais da enfermidade paratífica em aves jovens são similares àqueles observados na pulorose ou em outra infecção por bactérias causadoras de septicemia, os pintainhos podem morrer ao final do período de incubação, nas caixas de transporte e nos primeiros dias de vida. Ocorre, inicialmente, a colonização intestinal, seguida de invasão e disseminação para órgãos internos, sendo a *Salmonella* freqüentemente eliminada pelas fezes. As aves apresentam-se tristes, letárgicas, sonolentas, arrepiadas, com asas caídas tendendo a se amontoarem perto da fonte de calor e manifestam intensa diarreia aquosa, cloaca emplastada e enterite severa, sendo que a cegueira e claudicação podem ser observadas. Poucas ou nenhuma lesão é observada nas aves que morreram devido a infecção de curso rápido (SUZUKI, 1994; GAST, 1997).

As lesões causadas por salmonelas paratíficas aparecem a partir do quarto dia pós infecção e declinam com a idade da ave, caracterizando-se por inflamação e necrose da mucosa do intestino delgado, principalmente no duodeno; os cecos tornam-se menores, com espessamento da parede e apresentam conteúdo líquido ou caseoso de cor branco-amarelada composto de células mortas, debris necróticos, heterófilos, macrófagos e agrupamentos de colônias da bactéria. O material do saco da gema apresenta-se coagulado e não absorvido, o fígado e o baço apresentam-se edemaciados, congestos, com focos de necrose, podendo apresentar fibrina em sua superfície. As serosas do pericárdio, fígado e peritônio tornam-se espessadas, os rins hipertrofiados e congestos, aerossaculite, a artrite purulenta e a onfalite podem ser notados. As aves doentes podem apresentar ainda severa inflamação da bursa de Fabricius com diminuição do número de folículos linfóides e outras

lesões, tais como, meningite, colite e hepatite (BARROW, 1991; GORHAM et al, 1994; GAST, 1997; BERCHIERI JÚNIOR, 2000).

A localização das salmonelas nos cecos pode ser o resultado de fatores inespecíficos e do hospedeiro, como por exemplo, o ritmo lento do fluxo de substâncias através do órgão, favorecendo a multiplicação e a persistência bacteriana (BARROW et al, 1988).

Para pintos recém-nascidos infectados com salmonelas paratíficas nota-se diferença na mortalidade e letalidade entre os sorotipos, dentro do mesmo sorotipo e, algumas vezes, entre cepas do mesmo fagotipo (SMITH & TUCKER, 1980; BARROW et al, 1987; COOPER, 1994).

Estudos experimentais para avaliar a virulência de SE em aves jovens foram feitos nos EUA, Canadá e Reino Unido. Os relatos demonstram variação de mortalidade, colonização intestinal e invasão de órgãos, entre os fagotipos 4, 6, 8, 13 a, 14b. A virulência também varia conforme a via de inoculação da bactéria (BARROW, 1991; GAST & BEARD, 1993; POPPE et al, 1993; GAST & BENSON, 1995; GAST & BENSON, 1996).

As principais características observadas nas infecções por salmonelas paratíficas em aves adultas são a colonização da mucosa intestinal e dos tecidos linfóides associados, disseminação para os órgãos internos e produção de anticorpos específicos, além da excreção fecal de um grande número de bactérias. A infecção raramente causa morbidade ou mortalidade nessas aves (GAST & BEARD, 1993; SUZUKI, 1994; GAST, 1997; BARROW, 1999; BERCHIERI JÚNIOR, 2000). Alguns sorotipos como *S. enterica* sorovar Infantis, *S. Typhimurium* e *S. enterica* sorovar Heidelberg foram isolados de órgãos como fígado, baço, pulmão, ovário, oviduto de galinhas e perus, natural e experimentalmente infectados (YAMAMOTO et al, 1961; BROWN et al, 1976; GAST & BEARD, 1990a).

HOPPER & MAWER (1988), COOPER et al, (1989) e HUMPHREY et al (1991) relataram que aves matrizes de corte e poedeiras de ovos de mesa, naturalmente infectadas por SE, não mostraram sintomatologia clínica, aumento da taxa de mortalidade ou queda na produção de ovos, embora LISTER (1988) tenha observado algumas alterações no aspecto clínico de algumas aves de um lote infectado. As lesões “post-mortem” encontradas em poedeiras infectadas constituem-se de ovários deformados, diminuídos, pálidos ou congestos. Os óvulos encontram-se diminuídos ou flácidos, com folículos mal formados, de aspecto cístico e ovos com casca mole ou alojados na cavidade abdominal, produzindo peritonite e o oviduto pode apresentar-se atrofiado (COOPER et al, 1989).

HOPPER & MAWER (1988), HOOP & KELLER (1991) e HOOP & POSPISCHIL (1993) isolaram SE fagotipo 4 de lotes de aves, cujos ovos estavam implicados em surto humano de toxinfecção alimentar, mesmo assim a mortalidade e a produção de ovos do lote permaneceram dentro dos níveis considerados normais. SE foi isolada de ovário, oviduto e ceco das aves, sendo que as lesões mais frequentes foram processo inflamatório leve nos ovários e nos ovidutos, com infiltração e distribuição de heterófilos variando de focal a difusa, óvulos congestos, deformados e peritonite.

Poedeiras comerciais experimentalmente infectadas com diferentes cepas de SE fagotipo 8, apresentaram depressão, anorexia, diarreia , queda da produção de ovos, sendo que a intensidade de cada um desses sintomas e a mortalidade variaram entre as cepas utilizadas, notando-se também a produção de ovos contaminados (SHIVAPRASAD et al, 1990; BICHLER et al, 1996).

MIYAMOTO et al (1997, 1998) verificaram a presença de SE no útero de aves que foram infectadas experimentalmente, através da região mais baixa e mais alta da vagina,

demonstrando a progressão ascendente pelo aparelho reprodutor, culminando com a contaminação dos ovos.

Segundo BARROW & LOVELL (1991), a maioria dos ovos infectados, produzidos por aves infectadas por SE, estão contaminados em sua superfície e não são o resultado de uma infecção ovárica.

A patogenicidade de salmonelas paratíficas para poedeiras comerciais é complexa, ainda não está bem esclarecida e depende de fatores associados à bactéria, à ave e às condições de criação. Alguns sorotipos são mais restritos ao trato intestinal, enquanto outros são capazes de invadir a corrente circulatória, podendo desencadear septicemia. (GAST, 1997; BARROW, 1999).

A variação da taxa de mortalidade, da produção de ovos e freqüência da ovipostura de ovos contaminados por *Salmonella*, tem sido observada em galinhas poedeiras, como resultado da infecção de aves por diferentes sorotipos da bactéria (GAST & BEARD, 1993).

2.4 Saúde pública

A toxinfecção alimentar causada por *Salmonella* constitui-se em problema de saúde pública, não só em países em desenvolvimento como naqueles desenvolvidos. Deve-se principalmente, às trocas dos hábitos alimentares, à maneira pela qual os produtos de origem animal são comercializados e às deficiências notadas durante a produção, estocagem e distribuição destes produtos (CAFFER & EIGUER, 1994).

A contaminação de produtos avícolas, carne e ovos, para o consumo humano pode ocorrer através das infecções intestinal e sistêmica das aves, durante o abate e processamento, contato com superfícies contaminadas, pelas mãos dos manipuladores e

contaminação cruzada durante o preparo dos alimentos, entre outros fatores (NASCIMENTO, 1996; SILVA, 1996).

No princípio deste século, ovos de galinha raramente estavam envolvidos em surtos de toxinfecção alimentar em seres humanos, sendo menos importante que carne bovina, suína, de ave, bem como leite não pasteurizado. Durante a segunda guerra mundial, aconteceram surtos devido ao consumo de ovo em pó e ovo pasteurizado importados, devido ao fato de que a *Salmonella* presente em alguns ovos multiplicou e disseminou-se durante o preparo e a estocagem dos produtos (DUGUID & NORTH, 1991).

Atualmente, as aves comerciais e os produtos de origem avícolas são considerados importantes veículos dos agentes de salmoneloses humanas (HUMPHREY et al, 1988; BARROW, 1991; COOPER, 1994; NASCIMENTO, 1996)

As manifestações clínicas da infecção humana por *Salmonella* variam de leves sinais intestinais à septicemia, com óbito em geral, restrito à crianças, idosos e pessoas que apresentam a saúde debilitada. A diarreia é o principal sintoma e sua intensidade varia de paciente para paciente, sendo acompanhada, as vezes, por dores abdominais, cólicas, febre, náusea, vômito e cefaleia (PELZER, 1989; SILVA, 1991).

A partir da década de 70, houve um grande aumento de casos de toxinfecção alimentar em seres humanos por *Salmonella* (THORNE, 1991). Na Inglaterra e País de Gales, os casos de salmoneloses humanas passaram de 5.000, em 1965, para 25.000, em 1989. Nos EUA a taxa anual de incidência de salmonelose humana foi de 17,4 casos reportados por 100.000 habitantes, 23,4 na Inglaterra, 27,0 na Austrália, 40,8 no Canadá e 77,1 na Alemanha (COOPER, 1994). No Brasil, entre 1994 e 1995, ocorreram surtos de salmonelose humana em vários estados, com o número de pessoas afetadas variando de duas a 300 por caso (GELLI, 1995).

A maioria dos recentes surtos de toxinfecção alimentar em humanos tem sido associados com o consumo de ovos, alimentos preparados com ovo cru ou cozido e carne de frango contaminados com *Salmonella* (POPPE, 1994). Nos Estados Unidos, entre 1985 e 1989, 78,0% dos surtos por SE tinham como veículo de transmissão, alimentos que continham ovo cru ou levemente cozido (ALTEKRUSE et al, 1993).

Setenta e três por cento dos custos de um surto de infecção por *Salmonella* em seres humanos estão diretamente associados com o tratamento, estudo epidemiológico e ausência no trabalho, em consequência da doença, ressaltando-se ainda a perda de produtividade no trabalho (ROBERTS & SOCKETT, 1994). Estes fatos fazem com que, segundo GAST (1997) e BARROW (2000), a infecção em lotes de aves e a contaminação de produtos avícolas por *Salmonella* sejam de considerável importância em saúde pública.

2.5 Aspectos Epidemiológicos das salmonelas paratíficas para as aves

As salmonelas do grupo paratífico podem causar problemas na produção, piorando os resultados zootécnicos, causando perdas e, ainda, prejudicando a comercialização dos produtos de origem avícola no mercado interno e externo (OPITZ et al, 1992; BERCHIERI JÚNIOR & BARROW, 1995; NASCIMENTO, 1996).

A introdução de salmonelas em granjas pode ocorrer de diversas formas, tais como: aquisição de aves contaminadas, seres humanos, equipamentos, água e ração, ressaltando-se que a propagação e permanência das salmonelas nas granjas é favorecida pelas aves silvestres, roedores, animais domésticos, insetos e pelo sistema de criação intensivo, portanto a interação entre estes agentes e os meios de transmissão dificultam a erradicação da infecção em aves criadas em escala industrial. (BERCHIERI JÚNIOR, 1991; SILVA, 1991; BERCHIERI JÚNIOR & BARROW, 1995).

Lotes de matrizes infectados por salmonelas paratífóides são responsáveis pela transmissão vertical, através da produção de ovos com o conteúdo ou a superfície contaminados (NAKAMURA et al, 1993). Quando o trato intestinal da ave está colonizado por *Salmonella*, o ovo produzido pode ser contaminado durante a passagem pela cloaca e, em seis minutos, à temperatura de 37°, *S. Typhimurium* é capaz de penetrar através da casca do ovo. Os defeitos de casca e rachaduras favorecem ainda mais a penetração da bactéria (NASCIMENTO et al, 1998), além do que, esta penetração pode resultar em transmissão direta da bactéria para o embrião durante o desenvolvimento, ou pode expor os outros pintainhos à infecção por *Salmonella*, quando a casca é rompida durante o nascimento (GAST, 1997).

Salmonelas paratífóides podem ser depositadas no conteúdo dos ovos antes da oviposição. A esse respeito, THIAGARAJAN et al (1994), estudando o mecanismo de transmissão transovariana, sugeriram que SE pode colonizar os folículos preovulatórios pela interação com as células da granulosa ovariana.

BERCHIERI JÚNIOR et al (1997) relataram que SE não persiste por muitas semanas no organismo das aves, sugerindo que a transmissão vertical ocorre quando as aves em postura têm infecção recente. Além de SE, algumas outras salmonelas podem produzir infecção no ovário e peritônio das galinhas, possibilitando assim a contaminação do conteúdo dos ovos antes da postura (NASCIMENTO et al, 1998).

Para GAST & BEARD (1990a), existe uma relação entre as fezes positivas e contaminação da casca dos ovos, em galinhas artificialmente infectadas com SE fagotipo 13. Com SE fagotipo 4, a infecção do trato reprodutivo parece ser mais importante. HUMPHREY et al (1991), infectando artificialmente galinhas com SE fagotipo 4, encontrou as cascas dos ovos contaminadas, na ausência de contaminação fecal.

A infecção da progênie, pela transmissão transovariana ou horizontal, é um importante aspecto da epidemiologia das salmonelas paratíficas. Os ovos contaminados poderão ser incubados juntamente com os ovos de boa qualidade, assim quando os pintainhos bicam a casca, salmonelas são liberadas e contaminam todo o ar que circula no nascedouro. Desta maneira, processos de incubação podem favorecer a disseminação da bactéria e a contaminação cruzada pode resultar no aumento de pintos infectados que saem da incubadora quando comparados com os poucos ovos contaminados que entraram (WRAY & DAVIES, 1998).

A transmissão horizontal de *S. Typhimurium* em incubadoras foi demonstrada por CASON et al (1994), quando inocularam ovos e incubaram-nos juntamente com outros sabidamente livres de *Salmonella*. A bactéria foi detectada no trato digestivo de 8,0% dos embriões no momento da transferência dos ovos, em 55,0% dos pintainhos nascidos dos ovos inoculados e em 44,0% dos pintainhos nascidos dos ovos não inoculados.

Estudos epidemiológicos têm mostrado que as principais fontes de infecção de lotes de poedeiras comerciais são: pintos oriundos de lotes de matrizes infectadas, infecção cruzada no incubatório e contaminação ambiental na granja (OPITZ et al, 1992).

ZANCAN (1998) pesquisando *Salmonella* em caixas de transporte de aves recém nascidas, encontrou 77,0% de lotes de aves reprodutoras e 44,45% de lotes de aves destinadas a postura de ovos de mesa positivos, demonstrando a participação da via vertical na transmissão de *Salmonella* entre as aves recém-nascidas e como fator de introdução da bactéria na granja.

BHATIA & McNABB (1980) verificaram que os sorotipos de *Salmonella* encontrados em amostras de penugens na incubadora e no mecônio das aves recém-

nascidas, também foram detectados na cama e na carcaça destas aves, durante o processo de abate.

Em estudo envolvendo mais de 8 milhões de frangos, GOREN et al (1988) relataram que os sorotipos de *Salmonella* presentes no processamento final das carcaças, eram encontrados em amostras provenientes de incubatórios. COX et al (1990) isolaram *Salmonella* de mais de 75,0% das amostras de fragmentos de ovos, material de correia e papel de caixas de três incubatórios de frango de corte. BAILEY et al (1994) demonstraram que 17,0% das amostras de casca de ovos e 21,0% de penugens, obtidas de incubatórios de aves comerciais para corte nos EUA, estavam contaminadas por salmonelas paratíficas.

Depois de introduzidas na granja, as salmonelas paratíficas podem se disseminar horizontalmente entre os lotes de aves, pelo contato direto de ave-a-ave, ingestão de fezes ou cama, água de bebida e equipamentos contaminados, além de pessoas, roedores e insetos infectados. Instalações contaminadas são frequentemente implicadas como a mais importante forma de transmissão de salmonelas paratíficas (NAKAMURA et al,1994; GAST, 1997). Pode ainda haver transmissão direta para aves jovens, a partir de aves mais velhas que sejam portadoras assintomáticas, bem como por fômites, como botas, sacos de ração, caixas, bandejas e equipamentos de cria (NASCIMENTO et al, 1998). Este autor relata uma relação direta entre salmonelas encontradas nas rações, camas de aviários e nas carcaças processadas.

A transmissão horizontal de SE foi demonstrada por GAST & HOLT (1999) e SONCINI et al (2000). Segundo esses autores, pintos livres, quando em contato com pintos inoculados, se infectam e entre 12 a 24 horas após o contato, eliminam SE pelas fezes.

GAST & BEARD (1990 a, b) inocularam oralmente galinhas poedeiras com 10^9 células de SE fagotipo 13. O exame de suabe de cloaca indicou que SE estava presente no trato intestinal de 83% das aves uma semana pós-inoculação, declinando a seguir, embora em 11% das aves, a colonização intestinal tenha persistido até às 18 semanas pós-inoculação. Estas aves também apresentaram queda de produção de ovos. De galinhas infectadas por vias oral e contato, isolou-se SE de 58% dos cecos, 51% dos fígados, 47% dos baços, 17% dos ovários e 17% dos ovidutos, durante as primeiras cinco semanas. Estes autores relataram ainda que SE pode ser encontrada nas fezes e nos órgãos internos de galinhas não inoculadas, alojadas em gaiolas adjacentes àquelas em que encontram-se as aves infectadas.

BERCHIERI JÚNIOR et al (1997) relataram que aves experimentalmente infectadas com SE, por via oral, aos 4-7 dias de idade, produziram infecção sistêmica com recuperação da bactéria do fígado e dos cecos por 10 semanas, não conseguindo, entretanto, isolá-la após esta idade. No entanto, segundo GAST & HOLT (1998), pintainhas destinadas a postura comercial, experimentalmente expostas a SE, logo após o nascimento, podem permanecer infectadas até a maturidade e, em qualquer tempo, podem produzir ovos contaminados ou disseminar a bactéria infectando outras aves.

BARNHART et al (1991) detectaram SE em 2,4% de lotes de aves, em sete estados do sudeste do EUA, isolando também 15 outros sorotipos de ovário das aves. DREESEN et al (1992) encontraram *Salmonella* em cecos de galinhas de descarte no abatedouro, isolando-as em 18,7% das amostras, sendo que SE foi encontrada em 8,1% delas. *S. Heidelberg* foi o sorotipo predominante entre os demais isolados. WALTMAN et al (1992) determinaram a prevalência de SE entre as galinhas poedeiras dos estados do sul dos EUA,

examinando as aves de descarte no abatedouro. SE foi isolada em 0,2% das amostras; entretanto, a taxa de prevalência dos outros sorotipos juntos, foi de 64,5%.

A prevalência de SE PT4 em aves sadias selecionadas, ao acaso foi de 1,7% em aves de gaiola, 50,0% nas ave criadas em piso e 14,0 a 42,0% em aves de descarte mantidas em um galpão de piso de uma granja no sul da Califórnia (KINDE et al, 1996).

Vários fatores contribuem para introdução, instalação e disseminação das salmonelas nas granjas de de criação industrial.

BERCHIERI JÚNIOR et al (1984) isolaram salmonelas em amostras de farinha de carne, pena e farinha de pena/vísceras, oriundas de três diferentes fábricas de ração do Estado de São Paulo. Em uma granja avícola comercial, BERCHIERI JÚNIOR et al (1989) isolaram 22 sorotipos de *Salmonella* em amostras de farinha de carne, ração, cama de aves e fezes de rato. Dezenove desses sorotipos foram encontrados em farinha de carne, o que levou os autores a considerá-la como a principal fonte de contaminação para granjas avícolas. BERCHIERI JÚNIOR et al (1993) pesquisaram *Salmonella* em rações para aves e encontraram 10,0% das amostras contaminadas, sugerindo ainda que os resultados negativos não significam propriamente ausência deste patógeno. SOUZA (2000), estudando amostras de farinha de carne de três fornecedores do Estado de Minas Gerais, isolou e identificou cinco sorotipos de *Salmonella*.

MUTALIB et al (1992), em estudo realizado em granjas de postura comercial no Estado de New York, EUA, verificaram que cepas de SE foram isoladas de aves, esterco armazenado, ratos e amostras do meio ambiente, sendo que todas pertenciam ao mesmo fagotipo de SE .

Segundo HENZLER & OPITZ (1992), programas de monitoria de *Salmonella* em granjas, devem incluir exames de roedores, pois estes freqüentam os galpões de aves,

desempenhando papel importante na epidemiologia da infecção, ampliando a contaminação do ambiente e transmitindo-a para as aves e ovos. DAVIES & WRAY (1995) isolaram *Salmonella* do intestino e fígado de ratos capturados em galpões de aves. Eles sugeriram que estes animais constituem-se em fator de falha no programa de controle, pois eles propiciam a persistência da bactéria no ambiente dos galpões. GUARD-PETTER et al (1997) isolaram SE do baço de ratos de galpões de galinhas poedeiras, durante dois anos, relacionando este fato com a produção de ovos contaminados por SE.

O estresse causado pela retirada de água e ração, pela introdução de aves estranhas em um lote, pelo transporte ou por temperaturas extremas, pode favorecer a transmissão de *Salmonella* para aves livres de gaiolas adjacentes, amplia a infecção intestinal e predispõe as aves à bactéria presente no ambiente e disseminada por roedores (NAKAMURA et al, 1994; HOLT, 1995).

A muda forçada induzida pela retirada de ração, aplicada em aves infectadas por *Salmonella*, alterou a microflora intestinal, tornou a infecção mais severa, aumentou a eliminação da bactéria e a severidade da inflamação, comprometendo o epitélio e a lâmina própria do ceco, cólon e íleo (HOLT & PORTER Jr, 1992; HOLT, 1993; MACRI et al, 1997).

A presença de outros agentes infecciosos e imunodepressores podem aumentar a severidade do curso da infecção por *Salmonella* em aves.

Infecção prévia com alguma espécie de *Eimeria*, pode aumentar a habilidade de sorotipos como *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Agona* e *S. Infantis*, para colonizar o intestino das aves (BABA et al, 1985). Exposição de aves recém-nascidas ao vírus da reticuloendoteliose aumentou a mortalidade entre pintainhos inoculados via intraperitoneal, com *S. Typhimurium*, aos 1, 7 ou 14 dias de idade (MOTHA & EGERTON, 1983).

PHILLIPS & OPITZ (1995) avaliaram a patogenicidade e a presença de SE fagotipo 8 em aves infectadas com o vírus da doença de Gumboro, observando que, SE pode persistir no intestino das aves de 2 a 64 semanas de idade e que estas aves podem produzir ovos com a casca contaminada. A infecção também torna-se mais severa nas aves que ingerem micotoxinas juntamente com a ração diária (NASCIMENTO, 1998).

As diferenças genéticas de susceptibilidade às doenças têm sido mostradas para as salmoneloses. LINDELL et al (1994), PROTAIS et al (1996), DUCHET-SUCHAUX et al (1997) e BUMSTEAD (2000) relataram que pode haver diferenças entre linhagens de produção com relação à resposta a infecção por *Salmonella*. A resistência pode ser atribuída a determinados genes ainda desconhecidos. As diferenças genéticas de susceptibilidade têm possibilitado identificar linhagens de aves resistentes e susceptíveis. KINDE et al (2000), baseados em lesões macroscópicas, microscópicas e achados bacteriológicos, demonstraram que poedeiras vermelhas são mais susceptíveis à SE que as brancas.

A resistência das aves à salmonelose aumenta proporcionalmente com a idade, provavelmente devido a maturidade do sistema imune e ao desenvolvimento da flora microbiana normal, mais complexa no intestino, que compete com as salmonelas por receptores intestinais, além da produção de fatores antagonistas (SUZUKI, 1994; GAST, 1997). A resistência está também associada às boas condições de saúde e bem estar das aves (BARROW, 1999).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 LOTES DE AVES

Foram feitas análises microbiológicas das amostras de mecônio colhidas das caixas de transporte de 12 lotes de pintainhas, com um dia de idade, de variedades branca e leve, adquiridas para reposição, por empresas de produção de ovos de mesa do Estado de São Paulo (Tabela 1).

Quatro lotes, dos quais isolou-se *Salmonella* e um sem isolamento, foram escolhidos para o prosseguimento da pesquisa. Os lotes infectados foram numerados de 1 a 4 e o lote negativo recebeu o número 5. Os lotes foram acompanhados, examinando-se amostras de fezes até as 52 semanas de idade, quando então examinou-se também os ovos.

As granjas onde foram alojados os cinco lotes de aves, são de porte pequeno, constituídas de galpões convencionais não automatizados e utilizavam o mesmo sistema de criação durante a cria, recria e produção.

3.2 AMOSTRAS

A colheita das amostras e a rotina bacteriológica, seguiram as recomendações da Organização Mundial de Saúde, Unidade Veterinária de Saúde Pública (WRAY & DAVIES, 1994), com algumas modificações.

3.2.1 Caixas de transporte

Das caixas de transporte de pintainhas de postura comercial, foram colhidas amostras de mecônio, através de suabe de gaze, no momento da chegada do lote à granja. O suabe, previamente esterilizado, foi embebido em solução fisiológica estéril e, em seguida, passado em todo o fundo e laterais da caixa. Utilizou-se um suabe por caixa, que foi colocado em uma jarra de vidro previamente esterilizada, com tampa e, transportado ao laboratório em temperatura de refrigeração. Cada amostra analisada, consistiu do agrupamento de cinco suabes.

3.2.2 Fezes

De cada lote de aves, uma semana após a chegada e a cada 3 ou 4 semanas, durante 52 semanas, colheu-se fezes frescas procedentes do ceco, debaixo da gaiola em que as aves estavam alojadas. As fezes foram colhidas com auxílio de uma espátula de madeira esterilizada e colocadas em frascos de vidro estéreis. Até a 17ª semana de idade, cada jarra de vidro continha amostra das fezes de 200 aves. A partir da 20ª semana, cada jarra de vidro continha amostra das fezes de 100 aves. As jarras contendo as fezes foram transportadas, sob refrigeração, para o laboratório.

3.2.3 Ovos

Procedeu-se ao exame bacteriológico dos ovos produzidos por cada lote às 52 semanas de idade, ao final do primeiro ciclo de produção. Os ovos foram colhidos ao acaso e colocados, individualmente, em uma jarra de vidro estéril, que era agitada, promovendo a quebra e homogeneização dos seus componentes. A jarra foi incubada a 37°C por 24h.

3.3 PROCEDIMENTO MICROBIOLÓGICO PARA ISOLAMENTO E IDENTIFICAÇÃO DE *Salmonella*

3.3.1 Enriquecimento Seletivo

No laboratório, adicionou-se 100 mL de caldo selenito-novobiocina (SN) à cada jarra contendo amostra de fezes. As jarras foram incubadas a 42°C por 24 horas.

3.3.2 Plaqueamento

As amostras de fezes foram plaqueadas, a partir do caldo selenito-novobiocina e, com auxílio de uma alça de semeadura, em ágar de MacConkey (MC) e ágar verde brilhante (VB). A seguir, as placas foram então incubadas a 42°C por 24 horas.

Os ovos, após incubação a 37°C/24h, foram plaqueados com auxílio de uma alça de semeadura, em ágar VB e em ágar de Hektoen. As placas foram então incubadas a 37°C por 24 horas.

3.3.3 Identificação Bioquímica Presuntiva

Três a 5 colônias, com características sugestivas de pertencerem ao gênero *Salmonella*, foram inoculadas com auxílio do estilete de níquel-cromo, em tubos contendo o ágar tríplice açúcar ferro (TSI) inclinado e em tubos contendo ágar lisina (LIA), que foram incubados a 37°C por 24 horas.

Suspeitando-se da colônia pertencer a uma bactéria do gênero *Salmonella*, o crescimento era plaqueado em ágar nutriente e incubado a 37°C por 24 horas, para comprovação sorológica.

3.3.4 Identificação Sorológica

As colônias que permaneciam com o comportamento bioquímico do gênero *Salmonella* foram submetidas à prova de detecção de antígenos somáticos (O) e flagelares (H), mediante o uso de soros polivalente anti-antígenos O e anti-antígenos H de *Salmonella*. A prova de detecção destes antígenos foi realizada mediante colheita do crescimento bacteriano em ágar nutriente, com auxílio da alça de semeadura e ressuspensão em água destilada estéril, depositada sobre uma lâmina de vidro e adição de igual volume de soro. Após a homogeneização, a prova era considerada positiva, quando evidenciava-se a presença de grumos.

3.3.5 Sorotipagem

Após a confirmação sorológica, as colônias foram semeadas em tubos contendo ágar “conservação” e incubadas a 37°C por 24 horas. Posteriormente, foram enviadas ao Instituto Adolfo Lutz, em São Paulo/SP, para tipificação.

Tabela 1- Lotes de aves com um dia de idade, dos quais foram colhidas amostras de mecônio da caixa de transporte para investigar a presença de *Salmonella*

Data da colheita	Lotes de pintainhas	<u>Número de</u> Caixas aves	
06/08/99	I	48	4800
06/08/99	II	20	2000
02/09/99	III	80	8000
15/09/99	IV	35	3500
15/09/99	V	70	7000
15/09/99	VI	70	7000
24/09/99	VII	40	4000
02/10/99	VIII	100	10000
05/10/99	IX	20	2000
12/10/99	X	70	7000
18/10/99	XI	40	4000
18/10/99	XII	21	2100
TOTAL	12	614	61400

4 RESULTADOS

A presença de *Salmonella* foi investigada em amostras de mecônio colhidas de 614 caixas de transporte, correspondentes a 12 lotes de pintainhas com um dia de vida. Em quatro destes lotes (129 caixas) ocorreu o isolamento de *Salmonella*, sendo que em três isolou-se *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis (SE) e, em um lote, isolou-se SE e *Salmonella enterica* cepa Rugosa (Tabela 2).

Os quatro lotes positivos no primeiro dia de idade tiveram também as amostras de fezes positivas à idade de uma semana. A partir desta data houve uma grande variação de positividade quanto a presença de *Salmonella*, entre os lotes estudados (Tabela 3).

No lote 1 observou-se a presença de *Salmonella* às 11, 34 e 42 semanas de idade das aves. O lote 2 teve suas amostras de fezes positivas no exame bacteriológico realizado às 4 e 11 semanas de idade, permanecendo negativo até o final do período experimental. O lote 3 permaneceu positivo em todos exames realizados entre a 17^a e a 52^a semana de idade das aves. O lote 4 apresentou resultado negativo, durante os exames bacteriológicos das fezes realizados das 4^a às 52^a semana de idade. O lote 5 que era negativo no momento da chegada a granja, permaneceu assim até o final do experimento (Tabela 3).

A Tabela 4 apresenta sorotipos de *Salmonella* isolados das fezes dos quatro lotes estudados. As SE e *S. enterica* cepa Rugosa foram isoladas das amostras de fezes dos quatro lotes estudados. A *Salmonella enterica* sorovar Infantis foi isolada nas amostras de fezes dos lotes 1, 2 e 3. As *Salmonella enterica* sorovar Javiana e *Salmonella enterica* sorovar Mbandaka foram isoladas nas amostras do lote 3.

Na Tabela 5 estão relacionados os resultados dos exames bacteriológicos dos ovos dos 5 lotes estudados, realizados às 52 semanas de idade. Dos 500 ovos examinados do lote número 1, um(0,2%) estava contaminado por *Salmonella*. O lote 3 apresentou 10(2,0%) ovos contaminados por *Salmonella*. Por ocasião dos exames dos ovos dos lotes 2, 4 e 5 não ocorreu o isolamento de *Salmonella*.

Tabela 2 Isolamento de *Salmonella* em caixas de transporte de aves destinadas à postura de ovos de mesa

Lotes	Número de		Resultado	<i>Salmonella</i> isolada
	Caixas	aves		
I*	20	2000	positivo	<i>Salmonella</i> Enteritidis <i>Salmonella enterica</i> cepa Rugosa
II*	48	4800	positivo	<i>Salmonella</i> Enteritidis
III	80	8000	negativo	
IV	35	3500	negativo	
V	70	7000	negativo	
VI	70	7000	negativo	
VII	40	4000	negativo	
VIII	100	10000	negativo	
IX**	20	2000	negativo	
X	70	7000	negativo	
XI*	21	2100	positivo	<i>Salmonella</i> Enteritidis
XII*	40	4000	positivo	<i>Salmonella</i> Enteritidis

*Lotes positivos usados para prosseguimento do trabalho

**Lote negativo usado para prosseguimento do trabalho

Tabela 3 Frequência do isolamento de *Salmonella* das fezes dos diferentes lotes de aves destinadas à postura de ovos de mesa, segundo a idade das aves em semanas

LOTE	IDADE (semanas)														
	0(1dia)	1	4	8	11	14	17	20	25	30	34	38	42	48	52
1	+	+	-**	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-
2	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+
4	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

*Isolamento de *Salmonella*

**Não houve isolamento de *Salmonella*

Tabela 4 Sorotipos de *Salmonella* isolados das fezes de aves destinadas a postura de ovos de mesa

IDADE (sem)	Lotes			
	1	2	3	4
0 (1dia)	<i>S. Enteritidis</i>	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	<i>S. Enteritidis</i>	<i>S. Enteritidis</i>
1	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. Infantis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa
4	-*	<i>S. Enteritidis</i>	-	-
8	-	-	-	-
11	<i>S. Enteritidis</i>	<i>S. Enteritidis</i>		
14	-	-	-	-
17	-	-	<i>S. Infantis</i>	-
20	-	-	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. Javiana</i> <i>S. Mbandaka</i> <i>S. Infantis</i>	-
25	-	-	-	-
30	-	-	<i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-
34	<i>S. Infantis</i>	-	<i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-
38	-	-	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-
42	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-
48	-	-	<i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-
52	-	-	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa	-

*Não foi isolado nenhum sorotipo de *Salmonella*

Tabela 5 Sorotipos de *Salmonella* isolados de ovos

Lote	Número de ovos analizados	Número de ovos Positivos	%	<i>Salmonella</i> isolada
1	500	1	0,2	<i>S. Enteritidis</i> <i>S. enterica</i> cepa Rugosa
2	500	0		
3	500	10	2,0	<i>S. enterica</i> cepa Rugosa
4	500	0		
5	500	0		

5 DISCUSSÃO

O controle da infecção de aves por *Salmonella* continua sendo imprescindível para o sucesso da avicultura industrial. Atualmente, além de se evitar o aparecimento da enfermidade em planteis avícolas, tem-se, e de forma mais intensa, a preocupação de impedir a presença de salmonelas paratíficas nos rebanhos avícolas, para evitar a participação das aves em casos de toxinfecção alimentar em seres humanos.

As salmonelas podem causar infecção sistêmica em aves jovens e adultas, sendo que são observados, dependendo da idade da aves, sintomas clínicos, lesões do fígado, baço e ceco entre outros órgãos, mortalidade variável, disseminação fecal prolongada, queda de produção de ovos e produção de ovos contaminados (SUZUKI, 1994; BARROW, 2000).

A partir dos anos 80, ocorreu um aumento dos surtos de salmonelose humana que foram, na sua grande maioria, relacionados à ingestão de produtos alimentícios de origem avícola (RODRIGUE et al, 1990; TAUNAY et al, 1996), tendo sido demonstrado que a principal fonte de infecção deveu-se à presença de SE em alimentos preparados com ovos provenientes de lotes infectados (MISHU et al, 1991; COX, 1995).

Em função dos acontecimentos relatados acima, torna-se de fundamental importância o estabelecimento de medidas de controle específicas, a serem aplicadas em

lotes de aves de postura comercial e em ovos produzidos, visando a prevenção da infecção de aves por *Salmonella*.

Para a obtenção de resultados consistentes no controle de *Salmonella* nas granjas, é necessário que as estratégias sejam traçadas conhecendo-se o comportamento destas bactérias nos diversos tipos de aves destinadas a exploração industrial.

Devido a escassez de informações sobre a epidemiologia das salmoneloses em aves de exploração comercial no Brasil, conduziu-se o presente experimento, objetivando investigar a presença de salmonelas paratíficas em aves, mantidas em granjas de postura comercial naturalmente infectadas, desde um dia até 52 semanas de idade, através do exame bacteriológico de amostras de mecônio e de fezes frescas do ceco. Pesquisou-se *Salmonella* também, em uma amostragem dos ovos colhidos quando as aves estavam com 52 semanas de idade.

A investigação da presença das salmonelas nos lotes de aves através do exame bacteriológico das fezes do ceco, constitui-se em um método sensível (AHO 1992), permitindo melhores resultados e mais confiáveis, quando comparado com a pesquisa da bactéria em suabes cloacais e pesquisa de anticorpos no soro das aves (HIGGINS et al, 1981; GIESSEN et al, 1991), tendo a vantagem de não causar estresse nas aves.

No presente experimento, o exame bacteriológico do mecônio colhido na caixa de transporte de 12 lotes de pintainhas destinadas a postura comercial, revelou a presença de *Salmonella* em quatro deles (Tabela 2), representando um percentual de 33,3 %. Investigações semelhantes, porém apresentando diferentes percentagens de isolamento, foram descritos por BHATIA & MCNABB (1980), que encontraram 20,0% das amostras de mecônio e penugens positivas para *Salmonella*, BAILEY et al (1994) que relataram uma taxa de 17,0% de isolamento de salmonelas paratíficas, entre as amostras de resíduos

de incubação obtidas de incubatórios de aves comerciais, COX et al (1997) que encontraram 26,0% das amostras de caixas e cascas de ovos contaminadas por *Salmonella* e ZANCAN (1998) que encontrou 44,45% das caixas que transportavam pintainhas destinadas a postura comercial, contaminadas por *Salmonella*.

A avaliação da aves no primeiro dia de vida, através da detecção de *Salmonella* na caixa de transporte das aves, é um forte indício de que tenha ocorrido a transmissão vertical (O'BRIEN, 1988; LISTER, 1988; McILROY & MACCRAKEN, 1990). Os lotes acompanhados no presente pesquisa, quando ainda não estavam alojados nas instalações das granjas comerciais, apresentaram-se positivos, provavelmente devido a transmissão vertical, acentuada pela disseminação que ocorre nos nascedouros do incubatório de origem. Segundo GAST & HOLT (1998), quando aves são expostas à *Salmonella* no final do período de incubação ou nos primeiros momentos da vida, a bactéria permanece em seu organismo por período prolongado e a qualquer momento pode se disseminar para outras aves susceptíveis ou produzir ovos contaminados. Portanto, evitar a transmissão pela via vertical é o primeiro passo para prevenir a introdução de *Salmonella* em granjas. Em vista das várias fontes de *Salmonella* para aves de exploração comercial, não é possível afirmar que a ausência da bactéria nas poedeiras do lote 5 deve-se ao recebimento de pintainhas não infectadas. Todavia, os resultados obtidos demonstraram que o recebimento de lotes de aves livres de *Salmonella* favorece a sua manutenção em situação desejada.

A variação dos resultados de isolamento de salmonelas paratíficas, ocorrida entre os lotes a partir da quarta semana de idade, conforme consta na Tabela 3, e entre os sorotipos, durante o período de criação, como ocorreu com o lote 1 às 34^a semanas de idade e o lote 3 às 17^a e 20^a de idade (Tabela 4), pode ser devido a fatores como a qualidade microbiológica dos ingredientes da ração, principalmente a farinha de carne, a presença de

roedores e insetos, deficiências no processo de desinfecção realizado nas granjas e a variação de resistência entre as aves à infecção por *Salmonella*.

A participação da ração e seus componentes como fonte de *Salmonella* para as aves de granjas comerciais foi demonstrada por BERCHIERI JÚNIOR et al (1984, 1989, 1993) e SOUZA (2000) que isolaram diversos sorotipos de *Salmonella*, entre os quais, *Salmonella enterica* sorovar Agona, *Salmonella enterica* sorovar Montevideo, *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium *Salmonella enterica* sorovar Infantis, *Salmonella enterica* sorovar Mbandaka e *Salmonella enterica* cepa Rugosa, de amostras de farinha de carne, pena, pena/vísceras e ração, oriundas de diferentes fábricas de ração do Estado de São Paulo e Minas Gerais. Estes autores consideraram a farinha de carne como o principal veículo de *Salmonella* para granjas avícolas. Na presente pesquisa foram isolados os sorotipos *S. Infantis*, *S. Mbandaka* e *S. enterica* cepa Rugosa, das fezes das aves com mais de 10 semanas de idade, podendo estas infecções terem ocorrido através do consumo de ração contaminada. O uso de rações livres de salmonelas paratíficas não significa necessariamente ausência de infecção nas aves, mas junto com a ausência de transmissão vertical, representam passos fundamentais para o controle e redução destes microrganismos em populações avícolas.

Os roedores são apontados como animais que atuam como vetores e reservatórios de *Salmonella*. Segundo HENZLER & OPITZ (1992), um pellet fecal de ratos contém $2,3 \times 10^5$ células de *Salmonella*, que é a dose suficiente para infectar uma ave adulta. Assim, os ratos que freqüentam as instalações avícolas desempenham importante papel na epidemiologia da infecção de aves por *Salmonella*, mantendo a contaminação do ambiente e transmitindo-a para as aves e ovos, fato que pode ter acontecido nas instalações dos lotes 1 e 3 deste experimento e contribuído para a permanência da bactéria nestas aves.

MUTALIB et al (1992), DAVIES & WRAY (1995) e PETTER et al (1997), em estudos realizados em granjas de postura comercial, verificaram que as cepas de SE isoladas de aves, ratos e amostras do meio ambiente, pertenciam ao mesmo fagotipo.

As condições de limpeza e desinfecção dos galpões, onde foram alojados os lotes de aves analisados, não foram avaliadas, mas quando estas tarefas não são realizadas de maneira adequada, podem contribuir para permanência de *Salmonella* nas instalações, conforme relatos de DAVIES & WRAY (1995b), que observaram falhas nos métodos de desinfecção e dos desinfetantes utilizados em unidades de criação industrial de aves naturalmente infectadas com SE. Mesmo quando o processo de limpeza e desinfecção é executado corretamente, SE pode permanecer nas instalações avícolas, pois sobrevivem na poeira, no interior de rachaduras do piso, nos comedouros, nos ninhos, nas junções de paredes, entre outros lugares (DAVIES & WRAY, 1996).

Com o passar da idade, as pintainhas vão se tornando mais resistentes à infecção pelas salmonelas paratíficas. Isto se deve ao amadurecimento do sistema imune e da instalação gradual da microbiota intestinal, o que impede a colonização do trato digestivo por microrganismos patogênicos (SUZUKI, 1994; GAST, 1997). Colaboram com a defesa do organismo da ave, a boa higiene e a desinfecção das instalações e as boas condições de saúde e bem estar das aves (BARROW 1999). No entanto, os fatores relacionados ao animal são dependentes de mecanismos genéticos, conforme demonstram os trabalhos de LINDELL et al (1994), PROTAIS et al (1996), DUCHET-SUCHAUX et al (1997) e BUMSTEAD (2000).

A composição genética das aves de exploração comercial ainda é pouco conhecida, carecendo de mais informações. Enquanto essas aves são homogêneas quanto aos aspectos zootécnicos, pouco se sabe sobre o perfil genético de resistência à doenças. Assim sendo, é

possível que aves leves apresentem semelhança quanto aos aspectos produtivos e sejam diferentes quanto à susceptibilidade a infecção por *Salmonella*, o que contribuiria para o desaparecimento(não isolamento) da bactéria nas fezes das aves dos lotes 2 e 4, e a não infecção do lote 5, depois de ser alojado. Deve-se ressaltar que os genes responsáveis pela característica de resistência à infecção sistêmica não induzem proteção contra a instalação de *Salmonella* no trato intestinal (BUMSTEAD, 2000).

A Tabela 5 contém os dados a respeito do isolamento de *Salmonella* em ovos produzidos pelas aves às 52 semanas de idade. A contaminação dos ovos pode ocorrer devido a infecção do ovário e oviduto (THIAGAGARAJAN et al, 1994; KELLER et al, 1995; MIYAMOTO et al, 1997), mas na maioria das vezes ocorre em consequência da eliminação fecal da bactéria e a frequência diminui a medida que diminui a contaminação das fezes (GAST & BEARD, 1990 a,b, 1996). A taxa de isolamento de *Salmonella* em ovos produzidos por lotes, artificial ou naturalmente infectados, sofre a influência de fatores como o tamanho do lote de aves, número de ovos examinados, maneira pela qual os ovos foram colhidos, entre outros (HUMPHREY, 1994) , estando registradas na literatura as taxas de 50,0% (PAUL & BATCHELOR, 1988), 1,6 (TIMONEY et al,1989), 1,4% (MAWER et al, 1989), 1,0% (HUMPHREY et al, 1989), 0,6 (HUMPHREY, 1991) e 0,02% (NORTTH, 1989). As taxas de 0,2 e 2,0% encontradas nos ovos examinados dos lotes 1 e 3, estão de acordo com HUMPHREY (1994), que relata que para lotes individuais podem ser encontradas taxas que variam de 0,1 a 10,0%.

A maioria dos surtos de toxinfecção alimentar em seres humanos, associados a ovos, são devidos a alimentos como maionese, sorvetes e sobremesas geladas que são consumidas sem cozimento, depois da adição de ovo cru, nos quais *Salmonella* pode multiplicar-se profusamente. Nestes alimentos um pequeno número de bactérias presentes

na casca ou no conteúdo dos ovos, podem multiplicar-se, durante a estocagem à temperatura ambiente (DUGUID & NORTH, 1991).

Semelhante aos relatos de ZANCAN (1998), SE predominou entre os sorotipo isolados de aves com um dia de idade, investigadas neste experimento. Este também foi o sorotipo isolado com maior frequência das fezes de aves colhidas de 1 a 52 semanas de idade, além de ter sido isolado dos ovos produzidos pelos lotes 1 e 3. Segundo BERCHIERI JÚNIOR & BARROW (1995), SE podem alcançar a corrente circulatória, disseminar-se pelo organismo animal, atingindo o ovário e o oviduto além de ser excretada em grande número pelas fezes. As galinhas infectadas por SE, produzem ovos que podem se contaminar pela infecção do trato reprodutor ou pelas fezes, na passagem pela cloaca. Os dados obtidos no presente experimento demonstraram a presença de *Salmonella* nas aves dos lotes 1 e 3 desde um dia de idade até a fase adulta, ocorrendo em consequência, a produção de ovos contaminados. SE tem sido associada com toxinfecção alimentar desde o século passado (BARROW, 1993) e segundo GAST & BENSON (1996), a possibilidade desta bactéria ser transmitida para seres humanos através de ovos contaminados, continua sendo um importante fator em saúde pública.

Os dados obtidos neste experimento, realizado com variedades de aves brancas, destinadas a postura comercial, demonstram que, embora ela sejam consideradas resistentes, quando o lote de pintainhas é infectado por *Salmonella* pela via vertical ou na incubadora, a bactéria pode ser detectada nas fezes das aves até a idade adulta, ocorrendo ainda a produção de ovos contaminados.

6 CONCLUSÕES

- A transmissão vertical continua sendo uma importante via de introdução de salmonelas paratíficas em granjas de postura comercial.
- Lotes positivos para *Salmonella* no primeiro dia de vida, quando são alojados permanecem neste estado até a fase adulta.
- Lotes de aves naturalmente infectados por *Salmonella* produziram ovos contaminados.
- A susceptibilidade à *Salmonella* pode variar entre os lotes de uma mesma variedade de ave comercial.
- Detectou-se *S. Enteritidis* nas pintainhas, nas frangas, nas aves adultas e nos ovos produzidos.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHO, M. Problems of *Salmonella* sampling. **International Journal of Food Microbiology**, v.15, p.225-35, 1992.

ALTEKRUSE, S.; KOEHLER, J.; HICKMAN-BREENER, F.; TAUXE, R.V.; FERRIS, K. A comparison of *Salmonella enteritidis* phage types from egg-associated outbreaks and implicated laying flocks. **Epidemiology Infection**, v.110, p.17-22, 1993.

BABA, E.; YAONO, M.; FUKATA, T.; ARAKAWA, A. Infection by *Salmonella typhimurium*, *S. agona*, *S. enteritidis*, or *S. infantis* of chicks with cecal coccidiosis. **Bristh Poultry Science**, v.26, p.505-11, 1985.

BAILEY, J.S.; COX, N.A.; BERRANG, M.E. Hatchery-acquired *Salmonella* in broiler chicks. **Poultry Science**, v.73, p.1153-7, 1994.

BARNHART, H.M.; DREESEN, D.W.; BASTIEN, R.; PACORBO, O.C. Prevalence of *Salmonella enteritidis* and another serovars in ovaries of layer hens at time of slaughter. **Journal Food Protection**, v.54, p.488-91, 1991.

BARROW, P.A. Experimental infection of chickens with *Salmonella enteritidis*. **Avian Pathology**, v.20, p.145-53, 1991.

BARROW, P.A. A *Salmonella* control-past, present and future. **Avian Pathology**, v.22, p.651-69, 1993.

BARROW, P.A. *Salmonella* em avicultura – problemas e novas idéias sobre possibilidades de Controle. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v.1, p.9-16, 1999.

BARROW, P.A. The paratyphoid salmonellae. **Review Science Technology Office International Epizootic**, v.19,p.351-75, 2000.

BARROW, P.A.; LOVELL, M.A. Experimental infection of egg-laying hens with *Salmonella enteritidis* phage type 4. **Avian Pathology**, v.20, p.335-48, 1991.

BARROW, P.A; SIMPSON, J.M.; LOWEL, M.A. Intestinal colonization in the chicken by food-poisoning *Salmonella* serotypes; microbial characteristics associated with faecal excretion. **Avian Pathology**, v.17, p.571-88, 1988.

BARROW, P.A.; HUGGINS, M.B.; LOVELL, M.A.; SIMPSON, J.M. Observations on the pathogenesis of experimental *Salmonella typhimurium* infection in chickens. **Research Veterinary Science**, v.42, p.194-9, 1987.

BERCHIERI JÚNIOR, A. Paratifo: como controla-lo ou erradica-lo a nível de produção. In: CONFERÊNCIA APINCO 1991 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1991, Santos. **Anais...** Campinas: FACTA, 1991. p.49-62.

BERCHIERI JÚNIOR, A. Salmoneloses Aviárias. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das aves**. Campinas FACTA, 2000. p.185-195.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; BARROW, P.A. Patologia e métodos de diagnósticos de SE em aves. In: CONFERÊNCIA APINCO 1995 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1995, Curitiba. **Anais...** Campinas: FACTA, 1995. p.1-5.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; BARROW, P.A.; MURPHY, C.K.D. Vertical transmission of *Salmonella gallinarum*, *Salmonella pullorum* and *Salmonella enteritidis* in commercial brown-eggs layers. In: *SALMONELLA AND SALMONELLOSIS*, 1997, Ploufragan,. **Proceedings...** p.293-4.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; IRINO, K.; NEME, S.N.; CALZADA, C.R.; FERREIRA, S.A.; PESSÔA, G.V.A. Contaminação por *Salmonella* em farinhas de carne de origem animal utilizadas no preparo de ração. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.4, p.83-5, 1984.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; ADACHI, S.Y.; CALZADA, C.T.; PAULILO, A.C.; SCHOKEN-ITURRINO, R.B.; TAVECHIO, A.T. Farinha de carne como fonte de *Salmonella* em granja avícola. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.9, p.9-12, 1989.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; FERNANDES, S.A.; IRINO, K.; QUINTANA, J.L.; SANTOS, A.J. *Salmonella* in poultry feeds in Brazil. **Revista de Microbiologia**, v.24, p.22-5, 1993.

BHATIA, T.R.S.; McNABB, G.D. Dissemination of *Salmonella* in broiler chick operations. **Avian Diseases**, v.24, p.616-24, 1980.

BICHLER, L.A.; NAGAJARA, K.V.; HALVORSON, D.A. *Salmonella enteritidis* in eggs, cloacal swab specimens, and internal organs of experimentally infected white leghorn chickens. **American Journal Veterinary Research**, v.57, p.489-95, 1996.

BROWN, D.D.; ROSS, J.G.; SMITH, A.F.G. Experimental infection of poultry with *Salmonella infantis*. **Research Veterinary Science**, v.20, p.237-43, 1976.

BUMSTEAD, N. Mecanismos genéticos de resistência a doenças. In: CONFERÊNCIA APINCO'2000 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 2000, Campinas, **Anais...** Cmpinas: FACTA, 2000. p.25-30.

CAFFER, M.I.; EIGUER, T. *Salmonella enteritidis* in Argentina. **International Journal Food Microbiology**, v.21, p.15-19, 1994.

CASON, J.A.; COX, N.A.; BAILEY, J.S. Transmission of *Salmonella typhimurium* during hatching of broiler chicks. **Avian Diseases**, v.38, p.583-8, 1994.

COOPER, G.L. Salmonellosis infections in man and the chicken: pathogenesis and the development of live vaccines - a review. **Veterinary Bulletin**, v.64, p.123-43, 1994.

COOPER, G.L.; NICHOLAS, R.A.; RACEWEL, C.D. Serological and bacteriological investigations of chickens from flocks naturally infected with *Salmonella enteritidis*. **The Veterinary Record**, v.2, p.567-72, 1989.

CORREIA, W.M., CORREIA, C.M. Paratífos em geral. In: _____ **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992. p.167-74.

COX, J.M. *Salmonella* Enteritidis: the egg and I. **Australian Veterinary Journal**, v.72, n.3, p.108-15, 1995.

COX, N.A.; BAILEY, J.S.; BERRANG, M.E. Alternative routes for *Salmonella* intestinal tract colonization of chicks. **Journal Applied Poultry Research**, v.5, p.282-8, 1996.

COX, N.A.; BAILEY, J.S.; BERRANG, M.E. Diminishing incidence and level of *Salmonella* in a commercial broiler hatcheries. **Journal Applied Poultry Research**, v.6, p.90-3, 1997.

COX, N.A.; BAILEY, J.S.; MAULDIN, J.M.; BLANKENSHIP, L.C. Presence and impact of *salmonellae* contamination in commercial broiler hatcheries. **Poultry Science**, v.69 p.1606-9, 1990.

D'AOUST, J.Y. *Salmonella* species. In: DOYLE, M.P., BEUCHAT, L.R., MONTVILLE, T.J. **Food Microbiology**: fundamentals and frontiers. Washington: ASM Press, 1997. p.129-58.

DAVIES, R.H.; WRAY, C. Mice as carriers of *Salmonella enteritidis* on persistently infected poultry units. **The Veterinary Record**, v.137, p. 337-41, 1995a.

DAVIES, R.H.; WRAY, C. Observations on disinfection regimens used on *Salmonella enteritidis* infected poultry units. **Poultry Science**, v.74, p.638-47, 1995b.

DAVIES, R.H.; WRAY, C. Persistence of *Salmonella enteritidis* in poultry units and poultry food. **British Poultry Science**, v.37, p.589-96, 1996.

DREESEN, D.W.; BARNHART, H.M.; BURKE, J.L.; CHEN, T.; JOHNSON, D.C. Frequency of *Salmonella enteritidis* and other *Salmonellae* in the ceca of spent hens at time of slaughter. **Avian Diseases**, v. 36, p.247-50, 1992.

DUCHET-SUCHAUX, M.; MOMPART, F.; BERTHELOT, F.; BEAUMONT, C.; LÉCHOPIER, P.; PARDON, P. Differences in frequency, level, and duration of cecal carriage between four outbred chicken lines infected orally with *Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v.41, p.559-67, 1997.

DUGUID, J.P.; NORTH, A.E. Eggs and salmonella food-poisoning: an evaluation. **Journal Medical Microbiology**, v.34, p.65-72, 1991.

EKPERIGIN, H.E.; NAGAJARA, K.V. *Salmonella*. In: VASSALO, J. **The veterinary clinics of North America**: food animal practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998. p.17-29.

GAST, R.K. *Salmonella* Infections. In: CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BEARD, C.W.; McDOUGALD, L.R.; SAIF, Y.M. **Diseases of poultry**. 10.ed. Ames: Iowa State University Press, 1997. p. 81-129.

GAST, R.K.; BEARD, C.W. Production of *Salmonella enteritidis*-contaminated eggs by experimentally infected hens. **Avian Diseases**, v.34, p. 438-46, 1990a.

GAST, R.K.; BEARD, C.W. Isolation of *Salmonella enteritidis* from internal organs of experimentally infected hens. **Avian Diseases**, v.34, p. 991-3, 1990b.

GAST, R.K.; BEARD, C.W. Research to understand and control *Salmonella enteritidis* in chickens and eggs. **Poultry Science**, v.72, p.1157-63, 1993.

GAST, R.K.; BEARD, C.W. Intestinal colonization and organ invasion in chicks experimentally infected with *Salmonella enteritidis* phage type 4 other phage types isolated from poultry in the United States. **Avian Diseases**, v.40, p. 853-7, 1996.

GAST, R.K.; BENSON, S.T. The comparative virulence for chicks of *Salmonella* Enteritidis phage type 4 isolates and isolates of phage types commonly found in poultry in the United States. **Avian Diseases**, v.39, p.567-74, 1995.

GAST, R.K.; BENSON, S.T. Intestinal colonization and organ invasion in chicks experimentally infected with *Salmonella enteritidis* phage type 4 and other phage types isolated from poultry in the United States. **Avian Diseases**, v.40, p.853-7, 1996.

GAST, R.K.; HOLT, P.S. Persistence of *Salmonella enteritidis* from one day of age until maturity in experimentally infected layer chickens. **Poultry Science**, v.77, p.1759-62, 1998.

GAST, R.K.; HOLT, P.S. Experimental horizontal transmission of *Salmonella enteritidis* strains (phage types 4, 8 and 13 a) in chicks. **Avian Diseases**, v.43, p.774-8, 1999.

GELLI, D. Surtos humanos por salmonela em alimentos. In: ENCONTRO DOS AVICULTORES DO ESTADO DE SÃO PAULO, 21., 1995, Bastos. **Anais...** Bastos: Sindicato Rural de Bastos, 1995. p.1-8.

GIESSEN, A.W.; PETERS, R.; BERKERS, P.A.; JANSEN, W.H.; NOTERMANS, S.H. Salmonella contamination of poultry flocks in The Netherlands. **Veterinary Quarterly**, v.13, p.41-6, 1991.

GOREN, E.; DEJONG, W.A.; DOORNEBAL, P.; BOLDER, N.M.; MULDER, R.W.A.W.; JANSEN, A. Reduction of *Salmonellae* infection of broilers by spray application of intestinal microflora: a longitudinal study. **Veterinary Quarterly**, v.10, p. 249-55, 1988.

GORHAM, S.L.; KADAVIL, K.; VAUGHAN, E.; LAMBERT, H.; ABEL, J.; PERT, B. Gross and microscopic lesions in young chickens experimentally infected with *Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v.38, p.816-21, 1994.

GUARD-PETTER, J.; HENZLER, D.J.; MAHBUBUR RAHMAN, M.; CALSON, R.W. On-farm monitoring of mouse-invasive *Salmonella enterica* serovar Enteritidis and a model for its association with the production of contaminated eggs. **Applied And Environment at Microbiology**, v.63, p.1588-93, 1997.

HENZLER, D.J.; OPITZ, H.M. The role of mice in the epizootiology of *Salmonella enteritidis* infection on chicken layer farms. **Avian Diseases**, v.36, p. 625-31, 1992.

HIGGINS, R. Studies on the dissemination of *Salmonella* in nine broiler-chicken flocks. **Avian Diseases**, v.26, p.26-33, 1981.

HOLT, J.G. **Bergey's**: manual of determinative bacteriology. 9.ed. Baltimore: Williams & Willams, 1994. p.186-7.

HOLT, P.S. Effect of induced molting on the susceptibility of white leghorn hens to a *Salmonella enteritidis* infection. **Avian Diseases**, v.37, p.412-7, 1993.

HOLT, P.S. Horizontal transmission of *Salmonella enteritidis* in molted and unmolted laying chickens. **Avian Diseases**, v.39, p.239-49, 1995.

HOLT, P.S.; PORTER Jr, R.E. Microbiological and histopathological effects of a induced-molt fasting procedure on a *Salmonella enteritidis* infection in chickens. **Avian Diseases**, v.36, p.610-8, 1992.

HOOP, R.K.; KELLER, B. Pathologic-anatomic, bacteriologic and serologic findings in laying hens from small neighborhood flocks with *Salmonella enteritidis* phage type 4 infection. **Schweiz Arch Tierheilkd**, v.133, p.83-8, 1991.

HOOP, R.K.; POSPISCHIL, A. Bacteriological, serological, histological immunohistochemical findings in laying hens with naturally acquired *Salmonella enteritidis* phage type 4 infection. **The Veterinary Record**, v.133, p.391-3, 1993.

HOPPER, S.A.; MAWER, S. *Salmonella enteritidis* in a commercial layer flock. **The Veterinary Record**, v.123, p.351, 1988.

HUMPHREY, T.J. Contamination of eggs with potential human pathogens. In: BOARD, R.G., FULLER, R. **Microbiology of the avian egg**, Londres. Chapman & Hall, 1994. p.93-116.

HUMPHREY, T.J.; MEAD, G.C.; ROWE, B. Poultry meat as a source of human salmonellosis in England and Wales. **Epidemiology Infection**, v.100, p.175-84, 1988.

HUMPHREY , T.J.; CHART, H.; BASKERVILLE, A.; ROWE, B. The influence of age on the response of SPF hens to infection with *Salmonella* enteritidis PT4. **Epidemiology Infection**, v.106, p.33-43, 1991.

HUMPHREY , T.J.; BASKERVILLE, A.; MAWER, S.; ROWE, B.; HOOPER, S. *Salmonella* enteritidis phage type 4 from the contents of intact eggs: a study involving naturally infected hens. **Epidemiology Infection**, v.103, p.415-23, 1989.

KELLER, L.H.; BENSON, C.E.; KROTECK.; ECKROADE, R.J. *Salmonella enteritidis* colonization of the productive tract and forming and freshly laid eggs of chickens. **Infection and Immunity**, v.63, p.2443-9, 1995.

KINDE, H.; READ, H.D.; CHIN, P.R.; BICKFORD, A.A.; WALKER, L.R.; ARDNS, A.; BREITMEYER, R.E.; WILLOUGBY, D.; LITTLE, H.E.; KERR, D.; GARDNER, A. *Salmonella* enteritidis, phage type 4 infection in a commercial layer flock in southern California: bacteriologic and epidemiologic findings. **Avian Diseases**, v.40, p.665-71, 1996.

KINDE. H.; SHIVAPRASAD, H.L.; DAFT, B.M.; READ, D.H.; ARDANS, A.; BREITMEYER RAJASHEKARA, G.; NAGAJARA, K.V.; GARDNER, I.A. Pathologic and bacteriologic findings in 27-week-old commercial laying hens experimentally infected with *Salmonella* enteritidis phage type 4. **Avian Diseases**, v.44, p.239-48, 2000.

LE MINOR, L. *Salmonella* Lignières. In: MUURRAY, R.G.E. **Bergey's**: manual of systematic bacteriology. Baltimore: Willims & Wilkins, 1984. p.427-58.

LINDELL, K.A.; SAEED, A.M.; McCABE, G.P. Evaluation of resistance of four strains of commercial laying hens to experimental infection with *Salmonella enteritidis* phage type eight. **Poultry Science**, v.73, p.757-62, 1994.

LISTER, S.A. *Salmonella enteritidis* infection in broilers and broiler breeders. **Veterinary Record**, v.123, n.13, p.350, 1988.

MACRI, N.P.; PORTER, R.E.; HOLT, P.S. The effects of induced molting on the severity of acute intestinal inflammation caused by *Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v.41, p.117-24, 1997.

MCILROY, S.G.; MCCRAKEN, R.M. The current status of the *Salmonella enteritidis* control program in the United Kingdom. In: ANNUAL MEETING OF THE US ANIMAL HEALTH ASSOCIATION, 1990, London. **Proceedings...** London: Animal Health Association, 1990. p.450-62.

MAWER, S.; SPAIN, G.E.; ROWE, B. *S. enteritidis* PT4 and hens' eggs. **Lancet**, v.1, p.280-1, 1989.

MERCHANT, I.A.; PACKER, R.A. **Bacteriologia e virologia veterinarias**. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1980. p. 299-322.

MISHU, B.; GRIFFIN, P.M.; TAUXE, R.V.; CAMERON, D.N.; HUTCHESON, R.H.; SCHAFFNER, W. *Salmonella enteritidis* gastroenteritis transmitted by intact chicken eggs. **Annual International Medical**, v.115, p.190-4, 1991.

MIYAMOTO, T.; BABA, E.; TANAKA, T.; SASAI, K.; FUKATA, T.; ARAKAWA, A. *Salmonella enteritidis* contamination of eggs from hens inoculated by vaginal, cloacal, and intravenous routes. **Avian Diseases**, v.41, p.296-303, 1997.

MIYAMOTO, T.; HORIE, T.; FUKATA, T.; SASAI, K.; BABA, E. Changes in microflora of the cloaca and oviduct of hens after intracloacal or intravaginal inoculation with *Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v.42, p.536-44, 1998.

MOTHA, M.X.J.; EGERTON, J.R. Effect of reticuloendotheliosis virus on the response of chickens to *Salmonella typhimurium* infection. **Research Veterinary Science**, v.34, p.188-92, 1983.

MUTALIB, A.; MCDONOUGH, P.; SHIN, S.; PATTEN, V.; LEIN, D. Salmonella enteritidis in commercial layer farms in New York state; environmental survey results and significance of available monitoring tests. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v.4, p.416-8, 1992.

NAKAMURA, M.; NAGAMINE, N. NORIMATSU, M.; SUZULI, S.; ONISHI, K.; KIGIMA, M.; TAMURA, Y.; SATO, S. The ability of Salmonella enteritidis isolated chicks imported from England to cause transovarian infection. **Journal Veterinary Medical Science**, v.55, p.135-6, 1993.

NAKAMURA, M.; NAGAMINE, N.; TAKAHASHI, T.; SUZUKI, S.; KIJIMA, M.; TAMURA, Y.; SATO, S. Horizontal transmission of *Salmonella enteritidis* and effect of stress on shedding in laying hens. **Avian Diseases**, v.38, p.282-8, 1994.

NASCIMENTO, V.P. Salmoneloses partíficas: uma revisão e situação atual. In: SIMPOSIO TÉCNICO DE PRODUÇÃO DE OVOS, 6., 1996, São Paulo. **Anais...** São Paulo: APA, 1996. p.93-116.

NASCIMENTO, V.P.; PIPPI SALLE, C.T.; MORAES, H.L.S. *Salmonella enteritidis*: Diagnóstico e implicação em saúde pública. In: SEMINARIO INTERNACIONAL DE PATOLOGIA Y PRODUCCION AVICOLA, 6., 1998, Santiago. **Anais...**Santiago: AMEVEA-Chile, 1998. p.17-27.

NORTH, R.A.E. **Failure of government: a report on the risk of food poisoning from eggs and egg products**. Leeds Polytechnic Department of Hospitality Management, 1989. p.27-8,.

O'BRIEN, J.D.P. Control of *Salmonella enteritidis* infection in broiler chickens. **Veterinary Record**, v.122, p.214, 1988.

OPITZ, H.M.; SINGER, J.T.; HENZLER, D.J. Epidemiologia de salmonelas em ponedoras. **Industria Avicola**, v.49, p.16-8, 1992.

PAUL, J.; BATCHELOR, B. Salmonella enteritidis phage type 4 and hens' eggs. **Lancet**, v.2, p.1421, 1988.

PELZER, K.D. Salmonellosis. **Zoonosis Update**, v.195, p.456-63, 1989.

PHILLIPS, R.A.; OPITZ, H.M. Pathogenicity and persistence of Salmonella enteritidis and egg contamination in normal and infections bursal disease virus-infected leghorn chicks. **Avian Diseases**, v.39, p.778-87, 1995.

PINHEIRO, L.A.S. **Estudo da infecção por *Salmonella pullorum* em aves de postura de exploração comercial**. 1998. 45f. Dissertação (Mestrado em Patologia Animal)-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1998.

POPOFF, M.Y.; LE MINOR, L. **Formules antiigeniques des serovars de *Salmonella***. Paris: WHO, 1997. p.1-15.

POPPE, C. *Salmonella enteritidis* in Canada. **International Journal Food Microbiology**, v.21, p.1-5, 1994.

POPPE, C.; DEMCZUK, W.; McFADDEN, K.; JOHSON, R.P. Virulence of *Salmonella enteritidis* phagetypes 4, 8 and 13 and other *Salmonella* spp for day-old chicks, hens and mice. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.57, p.281-7, 1993.

PROTAIS, J.; COLIN,P.; BEAUMONT, C.; GUILLOT, J.F.; LANTIER, F.; PARDON, P.; BENNEJEAN, G. Line differences in resistance to *Salmonella enteritidis* PT4 infection. **British Poultry Science**, v.37, p.329-39, 1996.

ROBERTS, J.A.; SOCKETT, P.N. The socio-economic impact of human *Salmonella enteritidis* infection. **International Journal of Food Microbiology**, v.21, p.117-29, 1994.

RODRIGUE, D.C., TAUXE, R.V., ROWE, B. International increase in *Salmonella enteritidis*: A new pandemic? **Epidemiology and Infection**, v.105, p.21-7, 1990.

SHIVAPRASAD, H.L.; TINONEY, J.F.; MORALES, S.; LUCIO, B.; BACKER, R.C. Pathogenesis of *Salmonella enteritidis* infection in laying chickens. Studies on egg transmission, clinical signs, fecal shedding and serologic responses. **Avian Diseases**, v.34, p.548-57, 1990.

SILVA, E.N. Salmonelose: problemas atuais de patologia aviária e saúde pública. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1991, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 1991. p.37-47.

SILVA, E.N. *Salmonella enteritidis* em avicultura, o que de prático podemos fazer? In CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1996, Curitiba. **Anais...** Campinas: FACTA, 1996. p.207-10.

SMITH, H.W.; TUCKER, J.F. The virulence of *Salmonella* strains for chickens: Their excretion by infected chickens. **Journal of Hygiene**, v.84, p.479-88, 1980.

SNOEYENBOS, G.H. Pullorum disease. In: HOFSTAD, M.S. **Disease of poultry**. 8 ed. Ames: Iowa State University Press, 1984. p.66-79.

SONCINI, R.A.; MORES, M.A.Z.; COSTA, J.L.A. Transmissão horizontal de *Salmonella Enteritidis* em pintos de um dia. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v.2, p.94, 2000.

SOUZA, E.R.N. **Estudo da presença de *Salmonella* sp em poedeiras submetidas a muda forçada.** 2000. 37f. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos)-Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2000.

SUZUKI, S. Pathogenicity of *Salmonella enteritidis* in poultry. **International Journal of Food Microbiology**, v. 21, p.89-105, 1994.

TAUNAY, A.E.; FERNANDES, S.A.; TAVECHIO, A.T.; NEVES, B.C.; DIAS, A.M.G.; IRINO, K. The role of Public Health Laboratory in the problem of Salmonellosis in São Paulo, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, v.38, p.119-27,1996.

THIAGARAJAN, D.; SAEED, A.M.; ASEM, E.K. Mechanism of transovarian transmission of *Salmonella enteritidis* in laying hens. **Poultry Science**, v.73, p.89-98, 1994.

THORNE, G.M. *Salmonella*: the chickens and eggs. **Clinical Microbiology Newsletter**, v.13, p.66-72, 1991.

TIETJEN, M.; FUNG, D.Y.C. *Salmonella* and food safety. **Critical Review of Microbiology**, v.21, n.1, p.53- 83, 1995.

TIMONEY, J.F.; SHIVAPRASAD, H.L.; BAKER, R.C.; ROWE, B. Egg transmission after infection of hens with *Salmonella enteritidis* phage type 4. **Veterinary Record**, v.125, p.600-1, 1989.

WALTMAN, D.W.; HORNE, A.M.; PIRKLE, C.; JOHNSON, D.C. Prevalence of *Salmonella enteritidis* in spent hens. **Avian Diseases**, v.36, p. 251-5, 1992.

WRAY, C.; DAVIES, R.H. **Guideline on detection and monitoring of *Salmonella* infected poultry flocks with particular reference to *Salmonella* Enteritidis.** Graz: WHO, 1994. p.8-17.

WRAY, C.; DAVIES, R.H. Environmental problems in poultry production: dust and pests. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON FOOD-BORNE *SALMONELLA* IN POULTRY, 1998, Baltimore. **Proceedings...** Baltimore: American Association of Avian Pathologists, 1998. p.94-104.

YAMAMOTO, R.; ADLER, H.E.; SADLER, W.W.W.; STERWART, G.F. A study of infection in market-age turkeys. **American Journal Veterinary Research**, v.22, p.3827, 1961.

ZANCAN, F.T. **Pesquisa de *Salmonella* em caixas de transporte de pintos de um dia de idade.** 1998. 48f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva)-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal , 1998.

SUMMARY

The presence of *Salmonella* was investigated through bacteriological exams of fresh feces from cecum in five laying hen farms over a period of 52 weeks since the arrival of the day-old birds. All flocks examined were varieties of light white-egg chickens. *Salmonella enterica* serovar Enteritidis and *S. enterica* rough strain were isolated from the transporting boxes of the day-old birds received by four farms. In the farm number five *Salmonella* was not detected in the transporting boxes and also was not detected in the feces over the 52 weeks. In the farm 01 *Salmonella* was isolated from the feces examined at 1st, 11th, 34th and 42nd weeks; in the farm 02 it was detected at 1st, 4th and 11th weeks; in the farm 03 *Salmonella* was isolated in the first week and from the 17th to 52nd week. In the farm 04 *Salmonella* was isolated from the feces collected in the first week only. Besides *S. Enteritidis* and the rough strains, *S. enterica* serovar Infantis, *S. enterica* serovar Mbandaka and *S. enterica* serovar Javiana were also isolated. Bacteriological exams of 500 eggs from each farm were performed, showing that 0.2% of farm 1 and 2.0% of farm 3 were contaminated by *S. Enteritidis* and *S. Enterica* rough strain.