
Patógenos bacterianos causadores de doenças veiculadas por alimentos

Márcia Alves de Medeiros Gorodicht, Liris Kindlein

<https://doi.org/10.4322/mp.978-65-84548-16-9.c2>

Resumo

As doenças de origem hídrica e alimentar representam uma significativa preocupação para a garantia da segurança de alimentos, desafiando os sistemas de saúde no mundo todo. As consequências dessas doenças podem variar desde sintomas leves até complicações graves e até mesmo a morte, especialmente em grupos vulneráveis, como crianças, idosos e pessoas imunodeprimidos. Além da preocupação com a segurança e saúde dos consumidores, as DVAs são consideradas um relevante entrave ao crescimento socioeconômico mundial em função das perdas econômicas decorrentes dos surtos, bem como dos recalls e do desperdício de produtos devido a contaminações. O presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre os principais patógenos bacterianos relacionados a surtos de Doenças Veiculadas por Alimentos (DVA). Os resultados desta pesquisa apontaram que no Brasil, no período compreendido entre 2012 e 2021 houve um total de 6.347 surtos notificados no país, com 610.684 indivíduos expostos e 89 óbitos. Esse número pode ser bem maior devido à subnotificações causadas por alguns fatores, como: elevados períodos de incubação de alguns patógenos de origem alimentar, inúmeras fontes ou vias de infecção ausência de diagnóstico nas redes de atendimento médico, ausência de busca por auxílio médico principalmente em doenças de remissão espontânea, entre outros. A ocorrência de surtos relaciona-se com diversos fatores, como, condições de saneamento e qualidade da água para consumo humano impróprias, práticas inadequadas de higiene pessoal e consumo de alimentos contaminados. Os agentes etiológicos mais envolvidos nas DVAs foram: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella sp.*, *Bacillus cereus*, *Shigella* e *Clostridium perfringens*. Além destas, outras bactérias como o *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum*, *Campylobacter jejuni*, *Cronobacter* entre outros estão relacionadas a ocorrência de surtos. Garantir a qualidade e segurança dos alimentos por parte das indústrias, serviços de alimentação e conscientizar a população sobre os riscos associados as DVAs e disseminar informações sobre boas práticas alimentares, são passos cruciais para proteger a saúde pública e reduzir a incidência de novos surtos.

Palavras-chave: Doenças, intoxicação alimentar, patógenos bacterianos, DVA, DTA.

1. Metodologia

O presente estudo possui caráter exploratório, com metodologia de revisão de literatura. Foi delimitado primeiramente pelo contexto de segurança alimentar de forma geral, posteriormente aprofundando-se em conceitos e dados sobre DVAs e sua importância no contexto geral.

A pesquisa utiliza como fonte principalmente publicações de organizações internacionais de pesquisa, como Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nations), Organização Mundial de Saúde (WHO - World Health Organization) e Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos (FDA – Food and Drug Administration). Além disso, outras fontes são livros Microbiologia de alimentos, além de artigos científicos que utilizam bases de dados PubMed, Google Acadêmico, SciELO e outros.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Definição e conceitos relacionados as Doenças Veiculadas por Alimentos

As doenças de origem hídrica e alimentar (DTHA) representam uma significativa preocupação para a garantia da segurança de alimentos, desafiando os sistemas de saúde no mundo todo (WHO, 2017).

Também conhecidas como Doenças Transmitidas por Alimentos (DTA) ou Doenças Veiculadas por Alimentos (DVA) é um termo aplicado a uma síndrome atribuída à ingestão de água ou alimentos contaminados por bactérias, vírus, parasitas, toxinas e produtos químicos (BRASIL, 2022). Além da preocupação com a segurança e saúde dos consumidores, as DVAs são consideradas um relevante entrave ao crescimento socioeconômico mundial em função das perdas econômicas decorrentes dos surtos, bem como dos recalls e do desperdício de produtos devido a contaminações. O risco de ocorrência de surtos se potencializou devido à intensificação do comércio de alimentos e a rapidez em seu transporte, atingindo muitas vezes amplas regiões geográficas, e implicando em grandes perdas econômicas (LUNA *et al.*, 2013). Um relatório da União Europeia indicou que 40,5% dos surtos de origem alimentar ocorrem

dentro das residências o que demonstra a importância da conscientização da sociedade sobre o assunto (EFSA, 2019).

Segundo dados estimados pela World Health Organization (WHO) de 2007 a 2015 o número de mortes ao ano por DVA, em todo o mundo, foi de aproximadamente 420 mil pessoas. Na América a estimativa é de que 600 milhões de pessoas sejam afetadas anualmente, com um total aproximado de 9 mil mortes. No entanto, a própria agência declara que o real ônus decorrente das DVAs não é totalmente conhecido. As lacunas de dados em todo mundo relacionadas à DVAs parecem ter relação com subnotificações causadas por alguns fatores, como: elevados períodos de incubação de alguns patógenos de origem alimentar, inúmeras fontes ou vias de infecção (BRASIL, 2012), ausência de diagnóstico nas redes de atendimento médico, ausência de busca por auxílio médico principalmente em doenças de remissão espontânea, entre outros.

O Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Centro de Vigilância de Doenças dos Estados Unidos, estima que 48 milhões de pessoas adoecem anualmente, 128 mil são hospitalizadas e 3 mil morrem anualmente devido a essas doenças. No Brasil, no período de 2007 a 2020, foram notificados, por ano, uma média de 662 surtos de DTHA, com o envolvimento de 156.691 doentes (média de 17 doentes/surto), 22.205 hospitalizados e 152 óbitos. Já de acordo com dados da Vigilância Epidemiológica, no período compreendido entre 2012 e 2021 houve um total de 6.347 surtos notificados no país, com 610.684 indivíduos expostos e 89 óbitos. Dos surtos notificados no Brasil, somente 1.559 tiveram seu agente etiológico elucidado, dos quais 73,3% foram causados por bactérias, 11,1% por vírus, 2% causados por protozoários e helmintos e 13,7% por outros agentes (BRASIL, 2022).

A ocorrência de surtos relaciona-se com diversos fatores, como, condições de saneamento e qualidade da água para consumo humano impróprios, práticas inadequadas de higiene pessoal e consumo de alimentos contaminados (MELO *et al.*, 2018). Um relatório da União Europeia indicou que 40,5% dos surtos de origem alimentar ocorrem dentro das residências, o que demonstra a importância da conscientização da sociedade sobre o assunto.

Vários são os fatores que contribuem para a emergência dessas doenças, entre os quais destacam-se: o crescente aumento das populações; a existência

de grupos populacionais vulneráveis ou mais expostos; o processo de urbanização desordenado e a necessidade de produção de alimentos em grande escala. Contribui, ainda, o deficiente controle dos órgãos públicos e privados no tocante à qualidade dos alimentos ofertados às populações. Acrescentam-se outros determinantes para o aumento na incidência das DTA, tais como a maior exposição das populações a alimentos destinados ao pronto consumo coletivo (fast-foods), o consumo de alimentos em vias públicas, a utilização de novas modalidades de produção, o aumento no uso de aditivos e a mudanças de hábitos alimentares, sem deixar de considerar as mudanças ambientais, a globalização e as facilidades atuais de deslocamento da população, inclusive no nível internacional (BRASIL, 2023).

É importante salientar que somente a presença de um agente infeccioso vivo em um alimento não é suficiente para que o indivíduo adoça ao consumi-lo. A medida básica de infectividade de um microrganismo é dado pelo número mínimo de partículas infecciosas que são necessárias para produzir uma infecção, chamada de dose infectante mínima (SHINOHARA *et al.*, 2008). Esse número pode variar muito entre os patógenos e de um hospedeiro para outro e dentro de uma mesma espécie, de acordo com as características e imunidade do indivíduo.

Alguns conceitos sobre DVAs devem ser levados em conta antes de compreender especificamente cada agente etiológico. O primeiro deles envolvem os termos infecção, toxinfecção e intoxicação, os quais são muitas vezes utilizados de forma equivocada.

Segundo o Ministério da Saúde, as doenças transmitidas ou veiculadas por alimentos podem ser divididas em:

Infecções Veiculadas por alimentos: são as doenças que resultam da ingestão de um alimento que contenha microrganismos patogênicos denominados invasivos, com capacidade de penetrar e invadir tecidos, originando quadro clínico característico. Exemplos: Salmonelose, Campilobacteriose, Brucelose, Hepatite viral tipo A e Toxoplasmose. Estes quadros geralmente são associados a diarreias frequentes, mas não volumosas, contendo sangue e pus, dores abdominais intensas, febre e desidratação leve, sugerindo infecção do intestino grosso por bactérias invasivas (BRASIL, 2012).

Toxinfecção Alimentar: são doenças que resultam da ingestão de alimentos que apresentam microrganismos patogênicos, que produzirá toxinas no intestino. O quadro clínico é provocado por toxinas liberadas quando estes se multiplicam, esporulam ou sofrem lise na luz intestinal. Essas toxinas atuam nos mecanismos de secreção/absorção da mucosa do intestino. Exemplo: Cólera, Toxinfecção causada por *Escherichia coli* O157:H7 e Toxinfecção causada por *Bacillus cereus* da Síndrome Diarréica e Botulismo Infantil associado à ingestão do mel. Normalmente, a diarreia nestes casos é intensa, sem sangue ou leucócitos, febre discreta ou ausente, sendo comum a desidratação (BRASIL,2012).

Intoxicação Alimentar: ocorre quando há a ingestão de alimentos com substâncias tóxicas, incluindo as toxinas produzidas por microrganismos. O quadro clínico é provocado pela ingestão de toxinas formadas em decorrência da intensa proliferação do microrganismo patogênico no alimento como bactérias e fungos. Exemplos clássicos deste processo são as intoxicações causadas por *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* (cepa emética) e *Clostridium botulinum*.

As Intoxicações alimentares também podem ocorrer por outros agentes não bacterianos como nas intoxicações por metais pesados, agrotóxicos, fungos silvestres, plantas e animais tóxicos (Ex.: moluscos, peixes) (BRASIL,2012).

Os conceitos citados anteriormente são essenciais para a compreensão da diferença entre os períodos de incubação em cada caso. O termo “período de incubação” é definido pelo Ministério da Saúde como “o tempo que transcorre desde a infecção até a apresentação dos sintomas”. Assim, nos casos em que a toxina já está pré-formada no alimento (intoxicação), o tempo de incubação tende a ser menor, de acordo com a quantidade de toxina ingerida e as características da mesma, já nos casos em que o microrganismo está presente no alimento (infecção e toxinfecção), o período de incubação tende a ser maior e depende da quantidade e infectividade do microrganismo presente no alimento (BRASIL,2010).

Outro conceito importante envolve a definição de surto, o qual é assim conceituado quando duas ou mais pessoas apresentam uma doença similar resultante da ingestão de um alimento contaminado. A exceção a esta regra ocorre no caso do Botulismo (causado pela bactéria *Clostridium botulinum*), onde

um caso é considerado um surto e uma emergência de saúde pública, que exige notificação e investigação imediatas. Isso se deve à gravidade da doença e à possibilidade de ocorrência de outros casos resultantes da ingestão da mesma fonte de alimentos contaminados (BRASIL,2006).

2.2. Fatores associados à ocorrência de doenças veiculadas por alimentos

As características relacionadas ao alimento em si, bem como do ambiente em que este se encontra, impactará diretamente nos perigos biológicos que podem estar nesse alimento, bem como na probabilidade destes perigos acontecerem (risco). Assim, vamos ver alguns dos fatores importantes para o desenvolvimento de microrganismos causadores de DVA. Os conceitos a seguir são baseados no livro de Microbiologia de Alimentos do autor James M. Jay (2005).

2.2.1. Fatores Intrínsecos

Os fatores intrínsecos são aqueles relacionados com as características próprias dos alimentos, ou seja, as características do alimento em si, como: pH, atividade de água, potencial de oxirredução, composição química, fatores antimicrobianos, interações com outros microrganismos. Cada um destes fatores contribui ou não para a multiplicação dos microrganismos nos produtos bovinos e vamos falar mais sobre cada um deles:

2.2.2. pH

O pH de um alimento é um dos fatores que pode ser determinante para a multiplicação de microrganismos potencialmente patogênicos, como *Clostridium botulinum*, por exemplo.

As carnes de animais de açougue em geral possuem um pH próximo do ideal para grande parte dos microrganismos patogênicos (próximo à neutralidade). Isso faz com que, de forma geral, o controle de pH não seja um eficiente obstáculo em grande parte dos produtos de bovinos, devendo haver

outros obstáculos no processo para evitar o desenvolvimento destes microrganismos.

2.2.3. Atividade de água

A atividade de água (a_w) é definida como sendo a relação existente entre a pressão parcial de vapor de água contida na solução ou no alimento (P) e a pressão parcial de vapor de água pura (P_0), a uma dada temperatura. De forma simples, a atividade de água está relacionada à água livre disponível para o metabolismo dos microrganismos em um alimento. Em geral, quanto mais água livre para os microrganismos, maior a velocidade de multiplicação dos microrganismos.

Grande parte dos microrganismos patogênicos precisa de atividade de água acima de 0,90 para se desenvolver em um alimento (mas há várias exceções). Assim, as carnes bovinas por exemplo costumam ser um bom ambiente para o desenvolvimento dos microrganismos em geral. Precisamos levar em conta que, por exemplo, a a_w de uma linguiça frescal pode ser muito diferente de um bacon, por exemplo. Assim, cada produto precisa ser avaliado com cuidado.

2.2.4. Potencial de oxirredução

Potencial de oxirredução é definido como a facilidade com que determinado substrato ganha ou perde elétrons (E_h). Assim, a troca de elétrons de um composto para o outro gera diferença de Potencial (mV). De uma forma simplificada, quando um substrato perde elétrons, ele fica mais oxidado. Já quando o substrato ganha elétrons, ele fica mais reduzido. Assim, alimentos com maior “superfície de contato” são mais oxidados (E_h+) e, portanto, mais “atrativos” aos microrganismos aeróbicos e anaeróbicos facultativos esse alimento se torna. Já os alimentos que têm menos contato com oxigênio, ficam mais reduzidos (E_h-) e, portanto, são mais “atrativos” aos microrganismos anaeróbicos e anaeróbicos estritos.

As carnes bovinas, por exemplo, podem ter diferentes potenciais de oxirredução de acordo com sua apresentação. Carnes em pedaços tendem a ter Eh menor do que uma carne moída, por exemplo.

2.2.5. Composição química

A composição química de um alimento interfere muito nos nutrientes que poderão ser utilizados pelos microrganismos para o seu metabolismo. Basicamente, os microrganismos necessitam de água, fonte de energia, fonte de nitrogênio e sais minerais. Em geral, as carnes e produtos cárneos bovinos são boas fontes de nutrientes para grande parte dos microrganismos, mas, quando há acréscimo de outros ingredientes, esses alimentos tendem a se tornarem “ambientes” ainda mais atrativos aos microrganismos. Lembrando que, alguns microrganismos necessitam de nutrientes específicos. Além disso, é importante esclarecer que a redução de algum tipo de nutriente pode somente diminuir a velocidade de multiplicação dos microrganismos, não acontecendo, necessariamente, sua interrupção.

2.2.6. Fatores antimicrobianos

Os fatores antimicrobianos são substâncias ou barreiras presentes nos alimentos que retardam ou impedem a multiplicação bacteriana nos alimentos. Estes fatores podem ser naturais ou artificialmente adicionados. Em geral, nos produtos cárneos, observamos alguns temperos como fatores antimicrobianos, bem como produtos conservantes utilizados. Sempre que houver algum fator que interfere na multiplicação dos microrganismos, este pode ser considerado como uma barreira à multiplicação dos microrganismos. No entanto, é necessário lembrar que jamais a segurança de um alimento deve se basear em apenas uma barreira, de forma isolada, e sim, no conjunto de barreiras ao desenvolvimento dos microrganismos.

2.2.7. Interações com outros microrganismos

Um microrganismo, ao realizar seu metabolismo, pode produzir metabólitos que podem afetar a capacidade de sobrevivência e de multiplicação de outros microrganismos. Exemplo: bactérias produtoras de ácido láctico podem alterar o pH do alimento de tal forma que o tornam ácido demais para o crescimento de outro microrganismo. Já leveduras que degradam o ácido láctico de alimentos fermentados os tornam favoráveis para o desenvolvimento e produção de toxinas por *Clostridium botulinum*. Além disso, produtos do metabolismo de certas bactérias podem ser essenciais para a proliferação de outras. Exemplo: Tiamina e triptofano: essenciais ao desenvolvimento de *Staphylococcus aureus*.

2.3. Fatores Extrínsecos

Os fatores extrínsecos são aqueles relacionados com as características do ambiente onde este alimento se encontra, ou seja, as características da embalagem em si ou do local/forma de armazenamento deste alimento. Por isso que a escolha responsável e planejada da embalagem de um alimento pode ser determinante para garantir a segurança ao consumidor.

2.3.1. Temperatura

Os microrganismos são classificados de acordo com a faixa de temperatura que são capazes de se multiplicar, por isso, a temperatura do alimento (que vem da temperatura do ambiente onde este alimento se encontra) é determinante para a velocidade de multiplicação destes microrganismos.

Grande parte dos microrganismos patogênicos são considerados mesófilos e, portanto, se desenvolvem dentro da chamada “zona de perigo”, que vai aproximadamente de 7°C a 65°C. Assim, essa temperatura deve ser evitada ao máximo, focando o controle do tempo x temperatura dos alimentos durante o processamento e na armazenagem (com exceção dos alimentos estáveis a essa temperatura ou esterilizados comercialmente, por exemplo).

2.3.2. Nível de Oxigênio

O oxigênio é um gás presente no ar e desempenha um papel importante na deterioração dos alimentos. Quando o alimento entra em contato com o oxigênio, ocorrem reações químicas que podem levar à oxidação dos componentes presentes no alimento, resultando em alterações indesejáveis, como mudança de cor, sabor e odor.

A presença de oxigênio também pode estimular o crescimento de microrganismos aeróbicos, que necessitam de oxigênio para sobreviver. Esses microrganismos podem causar deterioração dos alimentos e, em alguns casos, podem ser patogênicos, causando doenças transmitidas por alimentos.

Portanto, o nível de oxigênio é um fator crítico a ser controlado no armazenamento e embalagem de alimentos. Para preservar a qualidade e a vida útil dos alimentos, é comum utilizar técnicas de controle de atmosfera, como embalagens com atmosfera modificada ou atmosfera controlada. Essas técnicas envolvem a remoção ou redução do oxigênio presente no ambiente de armazenamento, substituindo-o por outros gases, como dióxido de carbono e nitrogênio, que são menos reativos e inibem o crescimento de microrganismos indesejáveis.

O controle do nível de oxigênio também é importante em processos de conservação de alimentos, como a pasteurização e a esterilização, nos quais a ausência de oxigênio é desejada para evitar a deterioração dos alimentos e a formação de substâncias indesejáveis.

2.3.3. Umidade

A umidade é outro fator extrínseco que pode afetar a qualidade, segurança e vida útil dos alimentos. Refere-se à quantidade de água presente no ambiente em que o alimento está armazenado ou embalado, bem como à sua interação com o alimento em si.

Um alimento com alta umidade pode proporcionar um ambiente favorável ao crescimento de microrganismos, como bactérias, fungos e leveduras. Isso pode levar à deterioração do alimento, resultando em alterações de textura,

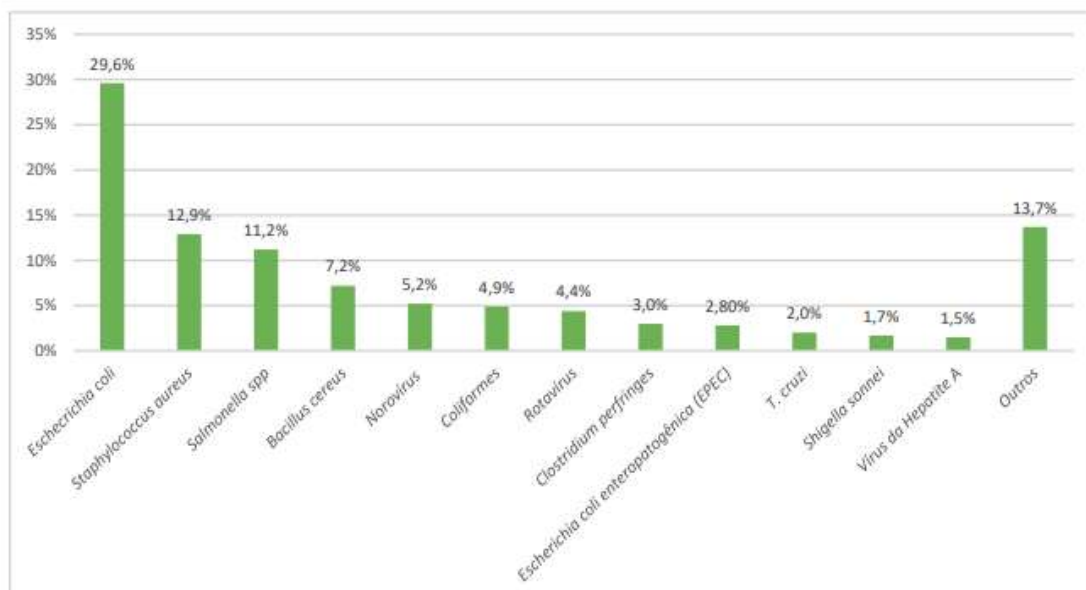
sabor, odor e cor. Além disso, microrganismos patogênicos também podem se desenvolver em alimentos com alta umidade, representando um risco à saúde dos consumidores.

Por outro lado, a umidade excessivamente baixa também pode ser problemática para alguns alimentos, especialmente aqueles que são sensíveis à perda de água, como certas frutas, vegetais e produtos de panificação. A baixa umidade pode levar à perda de qualidade, ressecamento, enrijecimento e perda de frescor desses alimentos.

O controle da umidade é fundamental na indústria de alimentos e serviços de alimentação para garantir a qualidade e a segurança dos produtos. Isso é feito por meio de técnicas de armazenamento adequadas, seleção de embalagens apropriadas (que possam restringir ou permitir a troca de umidade com o ambiente) e controle da temperatura e umidade relativa nos ambientes de armazenamento.

3. Agentes patogênicos bacterianos

Conforme a Figura 01, os dez agentes etiológicos mais envolvidos nas DVAs, no Brasil, incluem as bactérias: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella sp.*, *Bacillus cereus*, *Shigella* e *Clostridium perfringens*.



Fonte: Ministério da Saúde (2022).

3.1. *Escherichia coli*

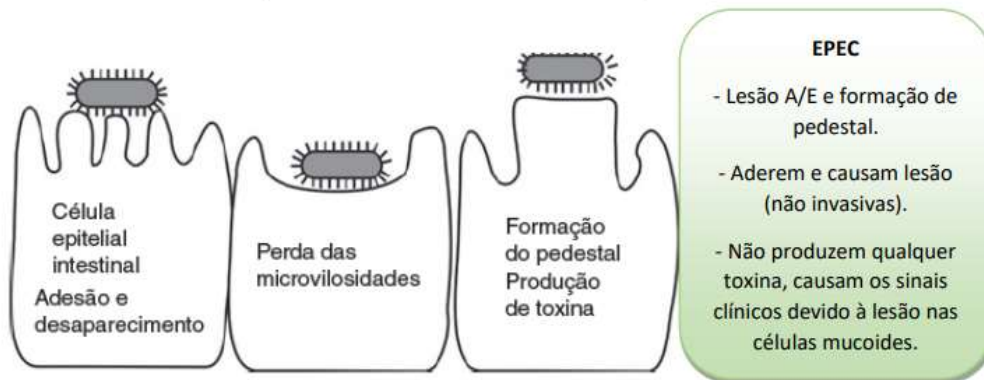
E. coli é uma bactéria Gram-negativa em forma de bastonete, anaeróbia facultativa e que faz parte do grupo *Enterobacteriaceae*. Está amplamente distribuída na natureza e presente principalmente no trato gastrointestinal dos seres humanos e outros animais. Desta forma, *E. coli* é considerada o mais específico indicador de contaminação fecal em alimentos, ambientes marinhos e de água doce, sendo a principal representante do grupo dos coliformes fermentadores de lactose a 45°C (OLIVEIRA *et al.*, 2004).

São capazes de crescer na temperatura de 5°C a 47°C, e a temperatura ideal é de 35°C a 40°C (mesófilas). A faixa de pH de crescimento é de 3,8 a 9,5, e o pH ideal entre 7 e 7,5. Relacionam-se com cocção inadequada dos alimentos, principalmente carnes, manipulação de alimentos por pessoas infectadas, emprego de água contaminada para lavagem ou refrigeração insuficiente.

Os isolados de *E. coli*, tanto de animais quanto de humanos, foram associados a patogenicidade, sendo visto que amostras patogênicas possuem mecanismo de virulência específicos. Baseado nestes fatores de virulência as bactérias foram classificadas em seis principais categorias patogênicas descritas de *E. coli* associadas a contaminação em alimentos, sendo classificadas em: *E. coli* enteropatogênica (EPEC), *E. coli* enterotoxigênica (ETEC), *E. coli* enteroinvasora (EIEC), *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) ou *E. coli* produtora da toxina Shiga (STEC), *E. coli* enteroagregativa (EAEC) e *E. coli* aderente difusa (DAEC), sendo que as amostras são sorotipadas com base em seus antígenos de superfície O (somático), H (flagelar) e K (capsular) (KAPER *et al.*, 2004; FORSYTHE *et al.*, 2013).

***E. coli* Enteropatogênica – EPEC:** os sintomas mais comuns da doença são diarreia aquosa, dor abdominal, náuseas, vômitos e febre. A dose infecciosa em adultos saudáveis foi estimada em 10⁸ organismos, e o período de incubação aproximado, de 16 a 48 horas. Na maioria dos casos, a diarreia induzida por EPEC é autolimitada e pode ser tratada de forma eficaz com terapia de reidratação oral.

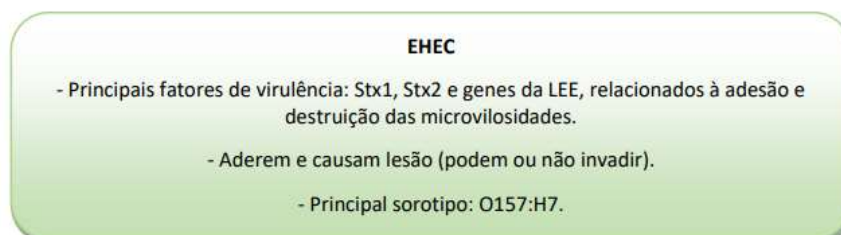
Na Figura 2, é possível observar o mecanismo de infecção das células mucoides do intestino pela EPEC.

Infecção das células mucoides do intestino pela **EPEC**:

Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

***E. coli* Enterohemorrágica – EHEC:** os sinais clínicos incluem dores abdominais, náuseas, vômitos, febre, calafrios, cefaleia, mialgia, diarreia aquosa, com sangue a seguir, colite hemorrágica, e pode progredir para síndrome urêmica hemolítica (HUS) e púrpura trombótica trombocitopênica (TTP). O período de incubação varia, em geral, de 72-120 horas.

Na Figura 3, é possível observar o mecanismo de infecção das células mucoides do intestino pela EHEC.

Infecção das células mucoides do intestino pela **EHEC**:

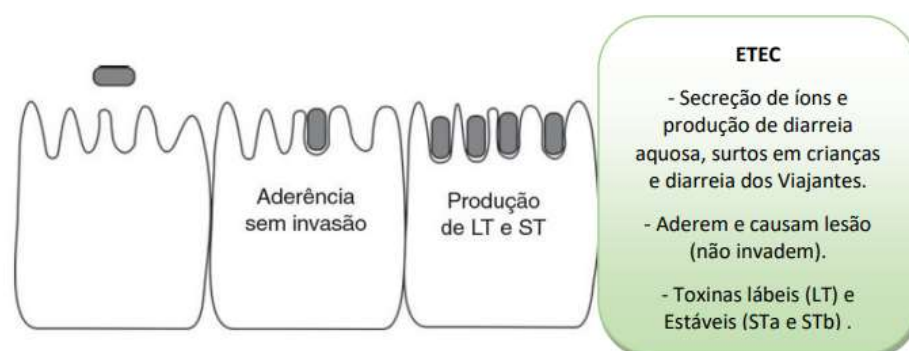
Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

E. coli Enterotoxigênica – ETEC/ STEC (*Escherichia coli* produtora de toxina Shiga): relacionada a muitas doenças humanas, incluindo desde diarreias leves à colite hemorrágica (HC) e à síndrome hemolítico urêmica (HUS). O sorotipo O157H7 é reconhecido como um importante patógeno vinculado a doenças alimentares desde 1983 devido a um surto ocorrido após a ingestão de hambúrgueres mal-cozidos nos EUA (MITTEESTAEDT e CARVALHO, 2016) sendo que os ruminantes, em especial os bovinos (BLANCO et al., 1993; HANCOCK et al., 1994), além de ovinos e caprinos são considerados os principais reservatórios. Assim, os produtos de origem animal, assim como águas de superfícies ou subterrâneas, bem como culturas de hortifrutigranjeiro são produtos amplamente envolvidos nos surtos.

Os sintomas típicos da infecção por ETEC são diarreia aquosa, dor abdominal, náuseas, vômitos e febre. Os sintomas duram cerca de 3–5 dias. A dose infecciosa de ETEC para adultos é estimada em 10^8 organismos. No entanto, crianças e idosos podem desenvolver infecções com um número menor.

Na Figura 4, é possível observar o mecanismo de infecção das células mucoides do intestino pela ETEC.

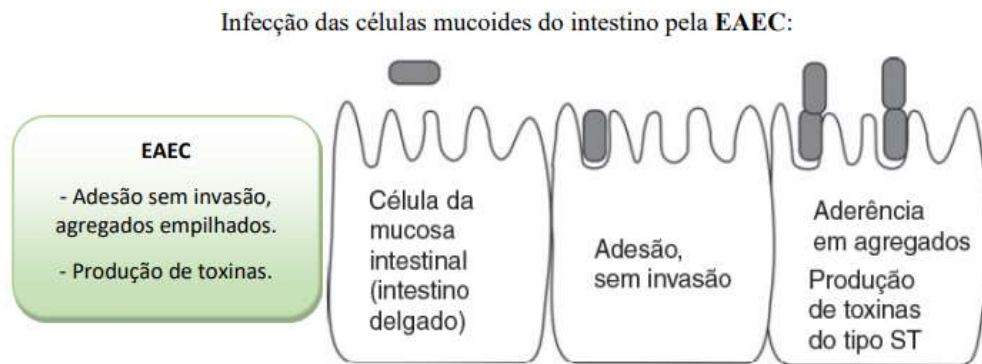
Infecção das células mucoides do intestino pela ETEC:



Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

***E. coli* Enteroagregativa – EAEC:** causam diarreia frequentemente persistente em crianças e adultos em países em desenvolvimento e desenvolvidos e diarreia dos viajantes. Os sintomas da infecção EAEC são frequentemente diarreia aquosa com muco e são acompanhados por febre, vômito e dor abdominal.

Na Figura 5, é possível observar o mecanismo de infecção das células mucoides do intestino pela EAEC.

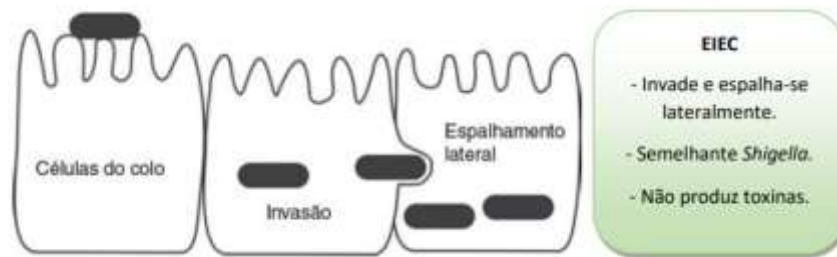


Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

***E. coli* Enteroinvasiva – EIEC:** os sintomas da infecção por Shigella / EIEC variam de diarreia aquosa leve a disenteria bacilar inflamatória grave caracterizada por fortes cólicas abdominais, febre, calafrios e fezes contendo sangue e muco. Os sintomas graves podem até ser fatais e complicações graves com risco de vida, incluindo megacólon, perfuração intestinal, peritonite, pneumonia e Síndrome Hemolítica Urêmica. O período de incubação varia, em geral de 16 a 48 horas.

Na Figura 6, é possível observar o mecanismo de infecção das células mucoides do intestino pela EAEC.

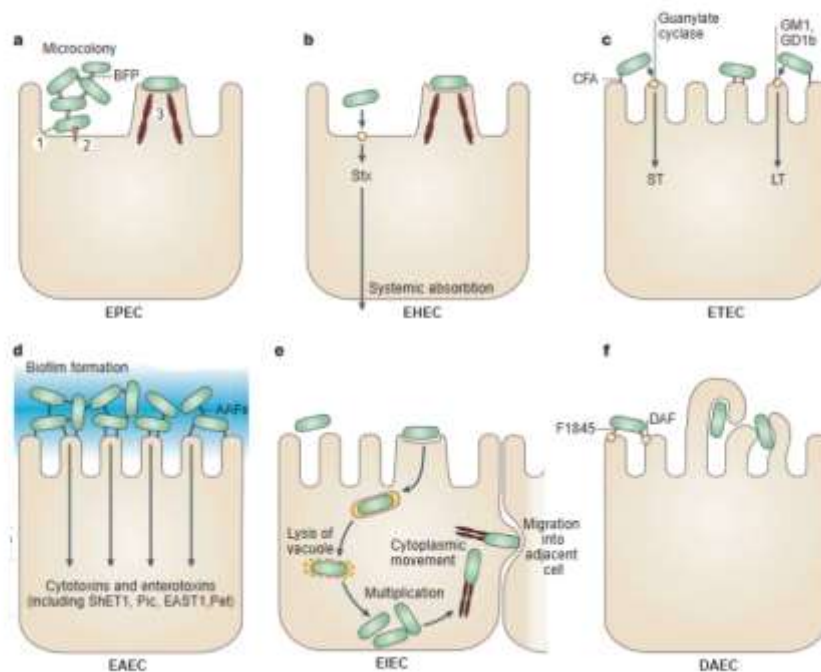
Infecção das células mucoides do intestino pela EIEC:



Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

Na Figura 7, é possível observar um resumo dos mecanismos de patogenicidade das *E. coli* diarreio gênicas:

Mecanismos de patogenicidade das *E. coli* diarreio gênicas:



Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

Interação de cada categoria com uma célula-alvo típica representada esquematicamente:

a) A EPEC adere aos enterócitos do intestino delgado, mas destrói a arquitetura microvilar normal, induzindo a fixação característica e apagamento da lesão. Os distúrbios do citoesqueleto são acompanhados por uma resposta inflamatória e diarreia. Adesão inicial, 2. Translocação de proteínas por secreção de tipo III 3. Formação de pedestal.

b) A EHEC também induz a inserção e apagamento, mas no cólon. A característica distintiva da EHEC é a elaboração da toxina Shiga (Stx), cuja absorção sistêmica leva a complicações potencialmente fatais.

c) Da mesma forma, a ETEC adere aos enterócitos do intestino delgado e induz diarreia aquosa pela secreção de enterotoxinas termolábeis (LT) e / ou estáveis ao calor (ST).

d) A EAEC adere aos epitélios do intestino delgado e grosso em um biofilme espesso e elabora enterotoxinas e citotoxinas secretoras.

e) A EIEC invade a célula epitelial do cólon, lisa o fagossoma e se move através da célula por nucleação de microfilamentos de actina. A bactéria pode mover-se lateralmente através do epitélio por propagação direta célula a célula, podendo sair e reentrar na membrana plasmática basolateral. f) A DAEC induz um efeito de transdução de sinal característico em enterócitos do intestino delgado que se manifesta como o crescimento de longas projeções celulares semelhantes a dedos, que envolvem a bactéria.

3.2. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) são cocos gram-positivos, em forma de cachos de uva, aeróbios facultativos e não formadores de esporos. Estafilococos coagulase positiva são as mais conhecidas bactérias e mais importantes para ocorrência de doenças veiculadas por alimentos, dentre os Estafilococos em geral (FORSYTHE *et al.*, 2013).

São microrganismos mesófilos sua temperatura ótima de crescimento fica entre 40 e 47,8°C, sendo capazes de se multiplicar em alimentos com 7,5% a 20% de cloreto de sódio (NaCl) e pH ótimo entre 6 e 7. São capazes de produzir enzimas e exotoxinas e estão entre os patógenos mais relacionados a surtos de intoxicação alimentar, sendo o leite e os derivados lácteos, os alimentos mais associados à ocorrência de casos de intoxicação alimentar estafilocócica (FRANCO *et al.*, 2008).

Estima-se que cerca de 30 a 50% da população humana seja portadora assintomática de *S. aureus*. É comum nas mucosas nasal e oral, pele, pelo e feridas no homem e na maioria das espécies animais, assim como está presente no ar, água, solo, leite, esgoto e utensílios e superfícies. As falhas de higiene pessoal durante a manipulação dos alimentos são consideradas as grandes causas de intoxicação estafilocócica, que constitui a causa mais frequente de surtos de doenças transmitidas por alimentos (DVA) em muitos países. A intoxicação ocorre logo após a ingestão de alimentos contendo enterotoxinas pré-formadas, principalmente nas épocas mais quentes do ano, já que para a formação de enterotoxinas em quantidade suficiente para provocar intoxicação são necessárias 10^5 a 10^6 células de *S. aureus* por grama de alimento (DINGES *et al.*, 2000).

Algumas enterotoxinas são termorresistentes, o que é especialmente importante para a indústria de alimentos, pois os tratamentos térmicos empregados não são capazes de inativar as enterotoxinas, somente eliminar o microrganismo. A pasteurização do leite é um exemplo, sendo que *S. aureus* tem importância destacada nos produtos lácteos, já que surtos e casos esporádicos de intoxicação estafilocócica atribuída ao consumo de produtos lácteos, principalmente queijos, têm sido relatados em vários países.

Os sintomas dessa enfermidade incluem principalmente náusea, vômitos e cólicas, prostração, hipotensão e hipotermia, no entanto, a intensidade dos sintomas pode variar de acordo com o grau de suscetibilidade do indivíduo, com a concentração da enterotoxina presente no alimento e a quantidade de alimento ingerida (FRANCO *et al.*, 2008). A ANVISA traz em sua Instrução Normativa 161 (2022) a obrigatoriedade de pesquisa de toxina estafilocócica em alguns grupos

de alimentos: leites e derivados, suplementos e alimentos semielaborados e prontos para o consumo (BRASIL, 2022).

3.3 *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes é uma bactéria gram positiva, ubíqua, que tem capacidade de sobrevivência em condições adversas e, por isso, tem se tornado um dos patógenos mais preocupantes da indústria de alimentos. Sua capacidade de formação de biofilmes dificulta bastante seu controle nos ambientes de abate e produção. Costuma ser encontrada em superfícies frias e até geladas, em “cantos” de difícil higienização (GANDHI *et al.*, 2007)

A contaminação causada por *L. monocytogenes* tem sido motivo frequente de recalls na área de alimentos e a bactéria tem sido isolada a partir de uma variedade de produtos, incluindo alimentos prontos para o consumo e alimentos contaminados no ambiente de processamento, principalmente em carne, frango frutos do mar e derivados do leite (HAGE *et al.*, 2014). A pasteurização é suficiente para destruir o organismo.

A presença de qualquer espécie de *Listeria* nos alimentos de origem animal é indicativo de condição higiênica deficiente em alguma etapa do processamento industrial, distribuição e ou armazenamento, mas a Comissão do Codex para Higiene dos Alimentos tem estabelecido que uma concentração de *L. monocytogenes* não excedendo 100 células por grama de alimento consumido é de baixo risco ao consumidor.

Os sinais clínicos associados a alimentos contaminados com *L. monocytogenes* são geralmente similares à gripe (febre, cefaleia, vômito, náusea), e sintomas crônicos incluem aborto, nascimento de feto morto ou prematuro quando a mulher grávida é infectada no segundo e terceiro trimestres, abscessos, meningite, encefalite, septicemia, com um valor aproximado de taxa de letalidade de 20%, o que aumenta até 75% em grupos de alto risco, como as mulheres grávidas, idosos e adultos imunocomprometidos (FRETZ, *et al.*, 2009). O período de incubação da gastroenterite causada por *L. monocytogenes* pode ser relativamente curto, de poucas horas a 2 ou 3 dias, mas a forma grave da

doença pode ter um período de incubação extremamente longo, de 3 dias a 3 meses (FDA,2012).

3.4 *Salmonella sp.*

Salmonella é um gênero da família *Enterobacteriaceae*. Classificada como uma bactéria ambiental e está amplamente difundida na natureza, no entanto, seu habitat natural é o trato intestinal dos seres humanos e animais. É considerada uma das maiores preocupações da saúde pública em todo mundo, em especial associada ao consumo de alimentos de origem animal (FRANCO *et al.*, 2008). No Brasil já foi a principal causa de doenças transmitidas por alimentos, liderando o ranking de agentes etiológicos responsáveis pelos surtos notificados de DVAs há anos.

São bactérias Gram-negativas, anaeróbias facultativas, que produzem gás a partir de glicose (*exceto S. Typhi*), não formam endósporos e têm forma de bastonetes curtos (1 a 2 μm). A maioria é movimentada por flagelos, exceto a *Salmonella pullorum* e *Salmonella gallinarum* (FORSYTHE *et al.*, 2013).

Até o momento mais, de 2.500 variantes (sorovares ou sorotipos) com diferentes caracterizações de seus antígenos foram catalogadas, sendo cada uma tratada como uma espécie por suas particularidades. A maior parte dos sorovares do gênero são bactérias patogênicas para o homem e muitas espécies animais, apesar das diferenças quanto às características e gravidade da doença que provocam.

Entre as doenças mais comuns envolvidas estão a febre tifoide (causada por *S. Typhi*), as febres entéricas (causada por *S. Paratyphi*), enterocolites ou salmoneloses (causadas pelas demais bactérias do gênero). Os sorovares como *S. Typhimurium* e *S. Enteritidis* são considerados os patógenos de DVA associados ao maior número de mortes por doenças transmitidas por alimentos (HAVELAAR *et al.*, 2010). Além destas citadas acima, temos outras que estão gerando surtos de DVA, como, por exemplo: *S. Heidelberg*, *S. Newport*, *S. Infantis*, *S. Agona*, *S. Montevideo* e *S. Saint Paul* (MALDONADO *et al.*, 2008). As espécies *S. Pullorum* e *S. Gallinarum* citadas acima são importantes dentro da produção de aves, mas são sorovares sem potencial zoonótico.

Os animais e o homem muitas vezes não apresentam sintomatologia, carregando o agente como portadores assintomáticos ou portadores convalescentes, ajudando a distribuir e disseminar de forma incontrolada. Nesses casos, o número de salmonelas nas fezes decresce, mas pode persistir por até três meses, e aproximadamente 1% dos casos se tornam portadores crônicos. Para que a infecção ocorra, é necessário que o indivíduo sadio ingira aproximadamente 10^5 bactérias em alimentos ou água contaminados com fezes.

Por ser um microrganismo considerado ambiental, *Salmonella* está especialmente presente nos locais de produção primária de alimentos de origem animal, circulando entre aves, répteis, mamíferos e peixes, o que dificulta bastante seu controle. Aviários de criações comerciais de aves de corte e postura sofrem prejuízos no mundo todo devido a contaminações por esse microrganismo. Além disso, a ocorrência de contaminação cruzada nos locais de produção industrial e manipulação de alimentos é frequente. Muitas vezes, os produtos de origem animal que trazem a contaminação da produção primária serão cozidos (temperatura de 60°C inativa a bactéria) mas acabam sendo a fonte de contaminação na cozinha, levando a contaminação de vegetais e outros alimentos que serão consumidos.

O tempo de sobrevivência desses microrganismos no ambiente é de 28 meses em fezes secas de aves, 30 meses em estrume bovino, 280 dias em solo de cultivo e até 120 no pasto. Há a possibilidade de os efluentes de esgoto carregarem o agente, logo, a contaminação de hortaliças pela água é possível. Fontes de infecção incluem água, solo contaminado, vegetação, componentes de ração de animais (tais como farinha de carne e osso, peixe).

As de carnes de aves, ovos, leite, suínos são as principais fontes de contaminação alimentar por *Salmonella* spp. As condições ideais de multiplicação envolvem a temperatura de 35 a 37°C e um pH em torno de 7,0.

Os sintomas da Salmonelose são dores abdominais, febre, diarreia (em algumas situações com presença de sangue), calafrios, desidratação, exaustão, febre, cefaleia e vômito, podendo evoluir em casos mais severos para septicemia, febre entérica, meningites, artrite reativa, Síndrome de Reiter, osteomielite e até a morte.

Os sintomas se manifestam de 12 a 36 horas, com duração de 1-4 dias, após o consumo de alimentos ou bebidas contaminadas. A taxa de fatalidade da febre tifoide é de 10%, enquanto a de outras Salmoneloses é de menos de 1%. Dentre as pessoas que se recuperam da febre, um pequeno número continua a excretar as bactérias nas fezes.

3.5 *Bacillus cereus*

O *Bacillus cereus*, é um bacilo gram positivo, aeróbio ou anaeróbico facultativo, mesófilo, com flagelos peritríquios e produtor de esporos. Apresenta um ótimo crescimento em temperatura entre 28 e 35°C, o tempo de geração no organismo humano varia de 18 a 27 min., tolera uma ampla faixa de pH que vai de 4,9 a 9,3 e cresce em concentrações salinas de até 7,5% e em alimentos com atividade de água (a_w) \geq 0,95 (FORSYTHE *et al.*, 2013).

Encontra-se amplamente distribuído na natureza, sendo o solo seu reservatório natural, por esta razão contamina facilmente a vegetação, cereais e derivados, alimentos, águas naturais, leite, produtos lácteos, e condimentos. São transmitidos através de alimentos contaminados sendo seus esporos bacterianos altamente resistentes ao calor, à radiação ultravioleta (UV), à dessecação, a valores de pH altos ou baixos, a produtos químicos tóxicos e a outras tensões ambientais desafiadoras. A resistência dos esporos constitui um problema importante para a indústria de alimentos, considerando que o *B. cereus* pode se aderir fortemente a diversos materiais, incluindo as superfícies de aço inoxidável, resistindo aos procedimentos de limpeza (DOMINGUES *et al.*, 2011).

O *Bacillus cereus* causa grandes preocupações quanto ao consumo de alimentos ligeiramente aquecidos e subsequentes refrigerados. O microrganismo se desenvolve bem em alimentos cozidos devido a inativação da microflora competidora pela cocção, e são bastante resistentes ao calor. Ao serem reidratados obtêm as condições para que sua germinação ocorra, provocando degradação dos alimentos bem como uma intoxicação alimentar.

Duas diferentes formas de gastroenterite podem ser causadas por *B. cereus*: a síndrome diarréica e a síndrome emética. Essas síndromes só ocorrem se houver a produção das toxinas, o que, segundo vários autores, ocorre quando

o microrganismo possui boas condições de multiplicação, atingindo entre 10^7 e 10^9 células. As principais diferenças entre as síndromes estão no tempo de incubação, nos sintomas e nos alimentos envolvidos.

A **síndrome diarreica** é causada pela ingestão de células vegetativas e possui um período de incubação variando entre 8 a 16 horas (devido ao fato da toxina ser produzida durante a multiplicação do agente no trato gastrointestinal, no período de crescimento exponencial) e inclui diarreia intensa. Os principais alimentos envolvidos descritos na literatura incluem vegetais, produtos cárneos, pescado, massa, leite, sorvete, entre outros (ARNESEN *et al.*, 2008).

Já a **síndrome emética** é causada pela toxina pré-formada no alimento e, por isso, possui um período de incubação de 1 a 5 horas, sendo que a toxina é produzida ao fim do período de crescimento exponencial do microrganismo (BHUNIA *et al.*, 2008.) Os sintomas mais comuns são vômito, náuseas e mal-estar geral. Uma grande variedade de alimentos, incluindo carnes, leites, vegetais e peixes, foi associada ao tipo diarreico de toxinfecção. Os surtos do tipo emético estão fortemente associados a ingestão de alimentos farináceos, contendo cereais, em especial o arroz, sendo que a toxina emética é termoestável, resistindo a 126°C por 90 minutos, dificultando sua eliminação (FRANCO *et al.*, 2008).

3.6. *Clostridium botulinum*

O *Clostridium botulinum* é um bacilo gram-positivo, anaeróbio estrito, esporulado que se encontra naturalmente em diversos ambientes, como solo, água, mel, pólen, legumes frescos e especiarias. Em condições de anaerobiose, elevada atividade de água (0,94-0,98) e pH superior a 4,5. A forma vegetativa produz 8 tipos de toxinas (A, B, C1, C2, D, E, F e G), das quais as do tipo A, B, E e F são patogênicas para o homem e C e D para animais. A maior parte dos casos no Brasil, a toxina identificada foi a do tipo A (BRASIL, 2006).

Na Figura 8, é demonstrado as principais toxinas relacionadas ao *C. botulinum*.

Toxinas da *Clostridium botulinum*

Toxina	Fonte	Espécies suscetíveis
Tipo A	Carne, produtos enlatados Toxi-infecções Carne, carcaças	Humanos Crianças Visom, cães, suínos
Tipo B	Carne, produtos enlatados Toxi-infecções Toxi-infecções	Humanos Crianças Potros (até dois meses de idade)
Tipo C	Invertebrados mortos, larvas, vegetação e carcaças de aves em decomposição Forragem ensilada da "cama" de aves domésticas, fardos de silagem (de qualidade pobre), feno ou silagem contaminada com carcaças de roedores Carne, principalmente carcaças de frango	Aves aquáticas, aves domésticas Bovinos, ovinos, eqüinos Cães, visom, leões, macacos
Tipo D	Carcaças, ossos Alimentos contaminados com carcaças	Bovinos, ovinos Eqüinos
Tipo E	Invertebrados mortos, lodo do fundo dos açudes Peixes	Peixes cultivados Aves que se alimentam de peixes, humanos
Tipo F	Carne, peixe	Humanos
Tipo G	Alimentos contaminados com terra	Humanos (na Argentina)

Fonte: QUINN *et al* (2005)

É importante salientar que existe três formas comuns de botulismo que são conhecidas: botulismo clássico (alimentar) que resulta da ingestão de alimentos contendo toxinas pré-formadas; botulismo de lesão, causado pela proliferação e liberação de toxina em lesões infectadas com *Clostridium botulinum* (não é DVA); e o botulismo intestinal (ou infantil), e tem sido associado principalmente ao consumo de mel contendo esporos botulínicos que germinam no intestino grosso e produz a toxina in vivo. O tipo de toxina e a quantidade de esporos ingeridos pela criança determinam a gravidade do quadro clínico, devendo-se evitar o consumo de mel no primeiro ano de vida.

Já o botulismo clássico é uma doença grave, de alta letalidade e a distribuição da doença é mundial, que ocorre por ingestão de toxinas pré-formadas em alimentos previamente contaminados e que foram produzidos ou conservados de maneira inadequada. Muitos são os alimentos descritos como responsáveis pelo botulismo, tais como: conservas de vegetais, principalmente as artesanais (palmito, picles, pequi); produtos cárneos cozidos, curados e defumados de forma artesanal (salsicha, presunto, carne frita conservada em gordura – “carne de lata”), queijos e pasta de queijos, peixes, frutos do mar, e outros, especialmente acondicionados em embalagens a vácuo, sem oxigênio, sem o tratamento adequado, que favorecem o desenvolvimento da bactéria, e assim, a produção da toxina (BRASIL,2006).

As condições ideais para que a bactéria assuma a sua forma vegetativa, produtora de toxina pode variar entre os tipos, mas em geral são: anaerobiose estrita, pH alcalino ou próximo do neutro (aproximadamente 4,6 a 9,0) e elevada atividade de água (0,94-0,98). Para impedir a multiplicação de *C. botulinum* nos alimentos e, assim, a produção de toxina, a indústria de alimentos se utiliza de algumas estratégias, dentre elas: tratamento térmico, controle do pH, além do uso de sais de cura, como sal (NaCl), glicerol, nitrito (NO₂) e nitrato (NO₃). Os dois últimos são conservadores químicos muito utilizados principalmente na preparação de produtos cárneos por sua ação bactericida, atuando como fator antibotulínico (BRASIL,2006; FRANCO *et al.*,2008).

Para impedir a multiplicação de *C. botulinum* nos alimentos e, assim, a produção de toxina, a indústria de alimentos se utiliza de algumas estratégias, dentre elas: tratamento térmico, controle do pH, além do uso de sais de cura, como sal (NaCl), glicerol, nitrito (NO₂) e nitrato 33 03 (NO₃) (conservadores químicos muito utilizados principalmente na preparação de produtos cárneos por sua ação bactericida, atuando como fator antibotulínico) (FRANCO *et al.*,2008).

O período de incubação é geralmente curto (de duas horas a dez dias, com média de 12 a 36 horas) e a doença se manifesta rapidamente, levando a uma paralisia flácida e progressiva dos músculos do paciente, considerando que quanto maior a concentração de toxina no alimento ingerido, menor o período de incubação e maior a letalidade, sendo a dose mínima letal 0,12 microgramas. Quando o mecanismo de transmissão envolvido é a ingestão direta de toxina já

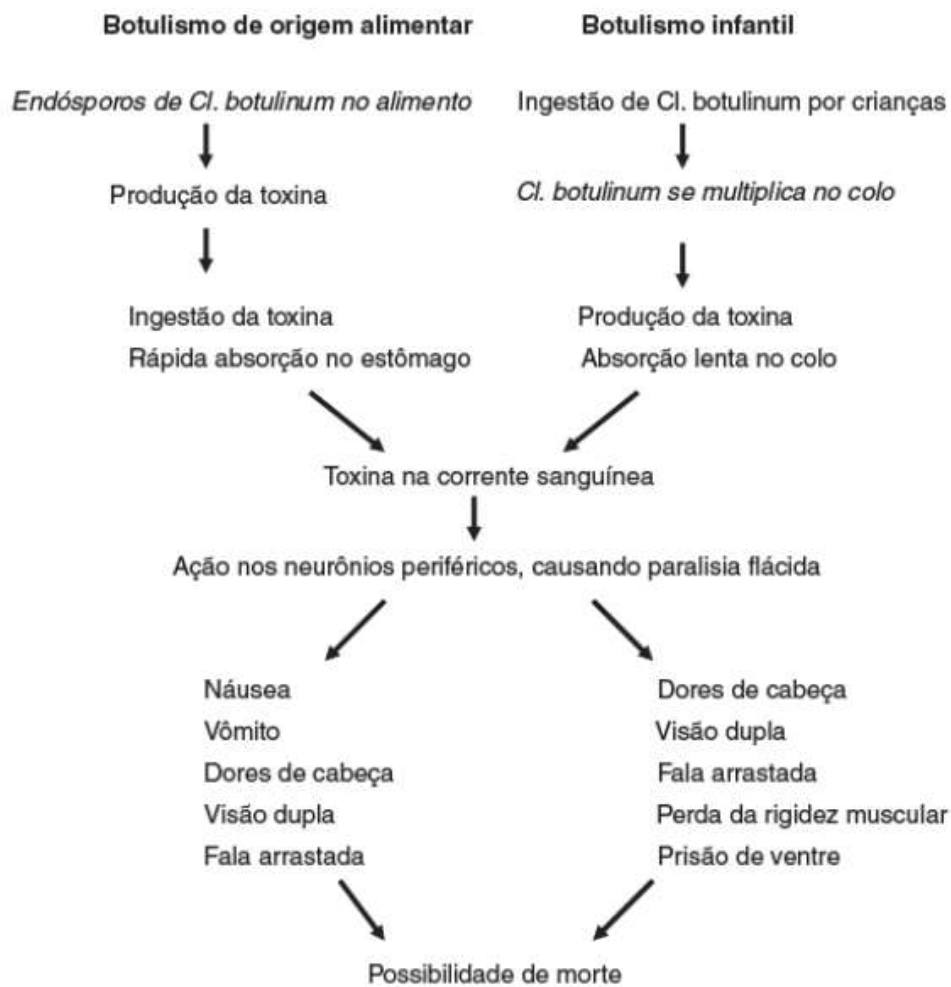
presente no alimento, o período de incubação é menor e a doença se manifesta mais rapidamente. Quando ocorre a ingestão de esporos ou a contaminação de ferimentos, o período de incubação é maior, porque a doença só se inicia após a transformação do *C. botulinum* da forma esporulada para a vegetativa, que se multiplica e libera toxina. Períodos de incubação curtos sugerem maior gravidade e maior risco de letalidade.

Os sinais e sintomas iniciais podem ser gastrintestinais e/ou neurológicos. As manifestações gastrintestinais mais comuns são: náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal, podendo anteceder ou coincidir com os sinais e sintomas neurológicos. O quadro neurológico se caracteriza por paralisia flácida aguda motora. Os principais sinais e sintomas neurológicos são visão turva, ptose palpebral, diplopia, disfagia, disartria e boca seca. A paralisia flácida pode ocasionar dispneia, insuficiência respiratória e tetraplegia flácida. A fraqueza muscular nos membros é tipicamente simétrica, acometendo com maior intensidade os membros superiores. Uma característica importante no quadro clínico é a preservação da consciência.

Nas crianças, o aspecto clínico do Botulismo intestinal varia de quadros com constipação leve à síndrome de morte súbita. Manifesta-se, inicialmente, por constipação e irritabilidade, seguidas de sintomas neurológicos, caracterizados por dificuldade de controle dos movimentos da cabeça, sucção fraca, disfagia, choro fraco, hipoatividade e paralisias bilaterais descendentes, que podem progredir para comprometimento respiratório. Casos leves, caracterizados apenas por dificuldade alimentar e fraqueza muscular discreta, têm sido descritos.

Na Figura 9, é possível observar a fisiopatologia do *C. botulinum* no organismo humano:

Intoxicação por *Cl. botulinum*:



Toxina produzida durante esporulação

Intestinal: Nas placas motoras, HC se liga ao receptor (deixando impedido/ocupado para a acetilcolina ser liberada) e LC tem a ação neurotrópica

Infantil: Multiplicação (e produção de toxinas) intestinal

A toxina é termossensível. mas o esporo é termoresistente

Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

3.7. *Clostridium perfringens*

Clostridium perfringens é um bacilo gram-positivo, anaeróbico, imóvel e formador de esporos, o que garante sua longa sobrevivência no ambiente. Está bastante associado à superfície de carcaças animais, entre eles, carcaças bovinas. Produtos de carne bovina são bastante associados a surtos causados por este patógeno (FRANCO *et al.*,2008).

É classificado em cinco tipos toxigênicos, de A a E, de acordo com a toxina produzida, no entanto, o tipo A, especial em cepas capazes de produzir a enterotoxina (CPE), o que é comumente associado a toxinfecção alimentar em seres humanos. A dose contaminante é superior a 10^6 células/g de alimento.

A toxina é formada durante o processo de esporulação, que ocorre geralmente no intestino e excepcionalmente no alimento.

Na Figura 10, é possível observar a fisiopatologia do *C. perfringens* no organismo humano:



Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

Este microrganismo é facilmente isolado de alimentos, tanto cru quanto processados, mas alimentos à base de carne bovina e de carne de frango têm sido os principais causadores de surtos, que são bastante frequentes e relatados no mundo todo. *C. perfringes* possui capacidade de multiplicação em temperaturas altas, sendo que sua temperatura ideal é de 40 a 45°C, com um tempo de geração baixo, o que torna o patógeno ainda mais perigoso em alimentos que ficam armazenados sob temperaturas inadequadas. A temperatura de 60°C inativa as células germinativas do microrganismo, mas pode não eliminar os esporos do alimento (FRANCO *et al.*,2008).

Os sintomas mais comuns desse tipo de contaminação incluem diarreia e dores abdominais, que têm início de 8 a 16 horas após a ingestão do alimento contaminado, podendo persistir por até 24 horas antes de serem interrompidas naturalmente em indivíduos saudáveis. Apesar de não ser considerado um quadro especialmente grave, em idosos e pessoas com imunidade comprometida pode chegar a ser fatal.

3.8. *Campylobacter jejuni*

Campylobacter jejuni (*C. Jejuni*), é uma bactéria gram negativa, em forma de bacilos curvos, espiralados, muito finos e compridos e móveis por um único flagelo (responsável pelo seu movimento característico em forma de saca-rolha ou vaivém) (TALL *et al.*, 2013).

Atualmente, *C. Jejuni* é considerado a principal causa de doenças bacterianas transmitidas por alimentos na Europa e nos Estados Unidos, sendo que a Food and Agriculture Organization of the United Nations afirma que existe uma carência de notificações de campilobacteriose e estima-se que a taxa real de infecção seja entre 7,6 a 100 vezes superior à relatada (FAO,2019). No Brasil, apesar da subnotificação, o Ministério da Saúde afirma (BRASIL, 2011) que *C. jejuni* é também um importante agente da gastroenterite aguda e crônica, afetando principalmente crianças.

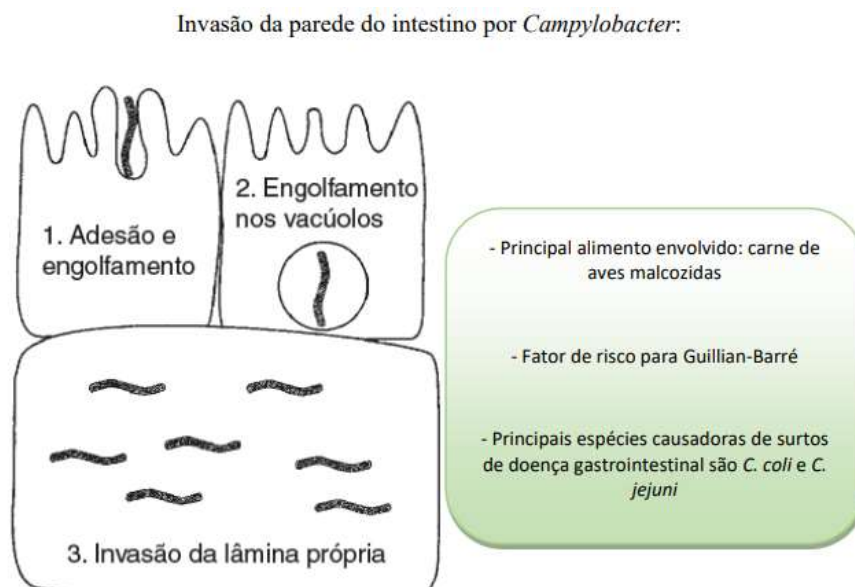
Estudos reportam o isolamento do microrganismo como comensal no trato gastrointestinal de diversos animais, principalmente em aves de criação, o

que pode contribuir para a contaminação de alimentos de origem animal, representando um risco potencial para a saúde pública (HUGHES *et al.*, 2005).

O principal fator de risco para a infecção humana é a ingestão e a manipulação de carne de aves, principalmente de frango, crua ou mal processada, mas outros alimentos também são implicados, como carnes de suínos, leite cru, água contaminada.

A doença é caracterizada por diarreia acompanhada de febre baixa e dores abdominais. A doença diarreica persistente e a bacteremia podem ocorrer em hospedeiros imunocomprometidos, bem como em pacientes portadores do HIV. Além disso, existe uma associação clara com a ocorrência da Síndrome de Guillain-Barré sendo que estudos demonstram que, aproximadamente 32% dos pacientes com essa síndrome apresentaram a infecção por *C. jejuni* (WEST *et al.*, 2013).

Na Figura 11, é possível observar o mecanismo de invasão da parede do intestino por *C. jejuni*.



Fonte: Forsythe (2013). Adaptada.

3.9. *Cronobacter*

Enterobacter sakazakii é um patógeno oportunista que nos últimos anos vem ganhando a atenção de autoridades de Saúde Pública, em diversos países, pelo crescente número de surtos de infecções. Este patógeno foi recentemente reclassificado como um novo gênero denominado *Cronobacter* spp., que inclui seis espécies: *C. sakazakii*; *C. turicensis*; *C. muytjensii*; *C. malonaticus*; *C. dublinensis*; e *Cronobacter genomospecies* (FAO,2008).

Este gênero vem sendo associado a infecções em indivíduos imunocomprometidos, em especial recém-nascidos, assim como adultos com doenças subjacentes (alta taxa de mortalidade). A forma clínica mais frequente da infecção por *Cronobacter* spp. é a meningite que ocorre em 70% dos casos (CDC,2002). São bactérias gram negativas, que pode sobreviver em alimentos desidratados por até 2 anos. A presença desta bactéria em fórmulas infantis, mesmo em baixa quantidade, pode estar associada ao grande potencial de multiplicação e à elevada resistência térmica desse microrganismo (WHO,2004).

3.10. *Shigella*

A *Shigella* (Sh) é uma bactéria gram negativa, não formadora de esporo, altamente contagiosa e que coloniza o trato intestinal. Resistentes a acidez do estômago, estes microrganismos se proliferam no intestino, destruindo o tecido da mucosa intestinal e causando diarreia intensa com sangue e muco (CUNHA *et al.*, 2013).

Em geral, o período de incubação é de 1 a 7 dias. A ocorrência de Shigelose está geralmente associada a higiene pessoal e condições sanitárias deficientes (FRANCO *et al.*, 2018). O gênero da *Shigella* inclui quatro espécies, *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* e *S. sonnei* (BASTOS *et al.*, 2010). A *S. sonnei* e *S. boydii* geralmente estão relacionadas às enfermidades mais brandas. A mais comum em países em desenvolvimento é a *S. flexneri*. A *S. dysenteriae* está relacionada à forma mais grave da doença, sendo produtora da toxina Shiga, associada com serias doenças, incluindo a síndrome urêmica hemolítica. Nos Estados Unidos, alguns surtos com *S. sonnei* em salsas frescas mexicanas

foram relatados, sendo que a falta de higiene na colheita e no processo de preparo destes produtos são considerados os responsáveis por estes surtos.

4. Considerações finais

A prevenção de Doenças Veiculadas por Alimentos é uma responsabilidade que deve ser compartilhada por governos, indústrias de alimentos e consumidores. É essencial adotar práticas de higiene adequadas desde a matéria-prima, transporte, manuseio, preparo e armazenamento dos alimentos. Isso inclui lavar as mãos com frequência, evitar a contaminação cruzada entre alimentos crus e cozidos, cozinhar alimentos completamente e refrigerar adequadamente os alimentos perecíveis. Garantir a qualidade e segurança dos alimentos por parte das indústrias, serviços de alimentação e conscientizar a população sobre os riscos associados as DVAs e disseminar informações sobre boas práticas alimentares, são passos cruciais para proteger a saúde pública e reduzir a incidência de novos surtos.

5. Referências

- ARNESEN L.P.S; FAGERLUND A.; GRANUM, P.E. From soil to gut: *Bacillus cereus* and its food poisoning toxins. **Microbiol Rev.** 2008. 32:579-606.
- BASTOS, F.C.; LOUREIRO, E.C.B. Caracterização da resistência antimicrobiana de amostras de *Shigella* spp. isoladas em Belém, estado do Pará, Brasil (1990-2000). **Rev Pan-Amazônica de Saúde.** 2010. v.1, n.4, p.71-74.
- BHUNIA, A.K. *Bacillus cereus* and *Bacillus anthracis*. In: Bhunia, A.K. Foodborne Microbial Pathogens: Mechanisms and Pathogenesis. **West Lafayette.** 2008. Springer. p.135-147.
- BLANCO, M.; BLANCO, J.; BLANCO, J.E.; RAMOS, J. Enterotoxigenic, verotoxigenic, and necrotoxicogenic *Escherichia coli* isolated from cattle in Spain. **American Journal of Veterinary Research,** v.54, p.1446-1451, 1993.
- BRASIL, Ministério da Saúde. **Secretaria de Vigilância em Saúde.** Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual Integrado de Prevenção e Controle de Doenças Transmitidas por Alimentos, Brasília, 2012.
- BRASIL, Resolução RDC 724, de 01 de Julho de 2022. Aprova o Regulamento Técnico sobre padrões microbiológico para alimentos. Órgão Emissor: ANVISA –**Agência Nacional de Vigilância Sanitária.** Disponível em:

<https://www.in.gov.br/en/web/dou/-/re-solucao-rdc-n-724-de-1-de-julho-de-2022-413364812> 22.

BRASIL, Resolução RDC 724, de 01 de Julho de 2022. Aprova o Regulamento Técnico sobre padrões microbiológico para alimentos. Órgão Emissor: ANVISA – **Agência Nacional de Vigilância Sanitária**. Disponível em: <https://www.in.gov.br/en/web/dou/-/re45-05-solucao-rdc-n-724-de-1-de-julho-de-2022-413364812>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Módulos de Princípios de Epidemiologia para o Controle de Enfermidades. Módulo 2: Saúde e doença na população / Organização Pan-Americana da Saúde. Brasília, 2010. 48 p.: il. 7 volumes. ISBN 978-85-7967-020-6. 1st den of foodborne disease in 2010. **PLoS Med.** 2015 Dec 3;12(12):e1001923. doi: 10.1371/journal.pmed.1001923.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Secretaria de Atenção à Saúde**. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Brasília, 2006b. 210p. Disponível em: http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/guia_alimentar_conteudo.pdf. Acesso em 01 de fevereiro de 2023. 13.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Secretaria de Vigilância em Saúde**. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/d-tha/publicacoes/surtos-de-doencas-de-transmissao-hidrica-e-alimentar-no-brasil-informe-2022>. Acesso em: 05 de março de 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Secretaria de Vigilância em Saúde**. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual integrado de vigilância epidemiológica do botulismo / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2006a. 88 p. 12.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Secretaria de Vigilância em Saúde**. Manual técnico de diagnóstico laboratorial de *Campylo bacter*: gênero *Campylobacter*: diagnóstico laboratorial clássico e molecular. Fundação Oswaldo Cruz, Laboratório de Referência Nacional de Enteroinfecções Bacterianas, Instituto Adolfo Lutz. – Brasília, 2011. 40 p. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2015/janeiro/09/manual-tecnico-diagnostico-laboratorial-campylobacter.pdf>. Acesso em: 01 de março de 2023.

CDC, Centers For Diseases Control And Prevention. Enterobacter sakazakii infections associated with the use of powdered infant formula-Tennessee. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep.** 2002;51(14):297-300.

CUNHA, F. P. L.; VILELA, M. L. A. S.; MAXIMIANO, T.; BARBOSA, T. M. M.; GUIMARÃES, D. A. L.; TOLEDO, R. C. C. *Shigella* sp: um problema de saúde pública. Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Triângulo Mineiro - Campus Ituiutaba, Ituiutaba – MG. **Higiene Alimentar.** 2013 Vol.31 - nº 264/265.

DINGES, M. M.; ORWIN, P. M.; SCHLIEVERT, P. M. Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. **Clinical Microbiology Reviews**, Minneapolis, 2000, v. 13, n. 1, p. 16-34.

DOMINGUES, APARECIDA SÍLVIA. Biofilme de *Bacillus cereus* em superfície de aço inoxidável: ação bactericida e esporicida de óleos essenciais. 2011. **Dissertação. Universidade Federal de Lavras**, Minas Gerais.

EFSA. (2019). The European union one health 2018 zoonoses report, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013. **The EFSA Journal (European Food Safety Authority)**, 17 (12), 5926.

FAO, **Food and Agriculture Organization of the United Nations**. Risk Assessment of thermophilic *Campylobacter* spp. in broiler chickens. 2019. Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/008/y8145e/y8145e07.htm>. Acesso em 01 de março de 2023.

FAO/WHO. **Food and Agriculture Organization/World Health Organization**. *Enterobacter sakazakii* (*Cronobacter* spp.) in powdered follow-up formulae. Microbiological Risk Assessment Series, 2008]. Disponível em: [http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra_followup/en/index.html]. Acesso em: 10 de março de 2023.

FORSYTHE, S. J. (2013). **Microbiologia da segurança dos alimentos** (2. ed.). Porto Alegre: Artmed. 607p.

FRANCO, B.D.G.M.; LANDGRAF, M. **Microbiologia dos Alimentos**. São Paulo: Atheneu, 2008. 182p.

FRETZ, R.; SAGEL, U.; RUPPITSCH, W.; PIETZKA, A.; STOGER, A.; HUHULESCU, S.; Listeriosis outbreak caused by acid curd cheese Quargel, Austria and Germany 2009. **Euro Surveillance**, 15, 19477. 3

Food and Drug Administration (FDA). n. **Bad Bug Book, Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins**. Second Edition. 2012. 292 p. Disponível em: <https://www.fda.gov/food/foodborne-pathogens/bad-bug-book-second-edition>. Acesso em: 10 de março de 2023.

GANDHI, M.; CHIKINDAS, M.L.; Listeria: A foodborne pathogen that knows how to survive. Int. Journal. 2007. **Food Microbiology**, v.113, p.1-15. 35.

HAGE, E.; MPAMUGO, O.; OHAI, C.; SAPKOTA, S.; SWIFT, C.; WOOLDRIDGE, D.; AMAR, C.F.L.; Identification of six Listeria species by real-time PCR assay. 2014. **Applied Microbiology**. doi:10.1111/lam.12223.

HANCOCK, D.D. BESSER, T.E.; KINSEL, M.L.; TARR, P.I.; RICE, D.H.; PAROS, M.G. The prevalence of Escherichia coli O157:H7 in dairy and beef cattle in Washington State. **Epidemiology and Infection**, v.113, p.199-207, 1994.

HAVELAAR, A.H., KIRK, M.D., TORGERSON, P.R., GIBB, H.J., HALD, T., LAKE, R.J., PRAET, N., BELLINGER, D.C., DE SILVA, N.R., GARGOURI, N.,

SPEYBROECK, N., CAWTHORNE, A., MATHERS, C. **World Health Organization** global estimates and regional comparisons of the burden of foodborne disease in 2010.

HUGHES RA, CORNBLATH DR. Guillain-Barré syndrome. **Lancet**. 2005;366(9497):1653-66.

JAY JM. **Microbiologia de alimentos**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

KAPER, J. B., NATARO, J. P., & MOBLEY, H. L. T. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. **Nature Reviews Microbiology**, 2(2), 123–140. doi:10.1038/nrmicro818.

LUNA, EJA.; Silva JR. Doenças transmissíveis, endemias, epidemias e pandemias. In Fundação Oswaldo Cruz. A saúde no Brasil em 2030 - prospecção estratégica do sistema de saúde brasileiro: população e perfil sanitário [online]. Rio de Janeiro: **Fiocruz/Ipea/Ministério da Saúde/Secretaria de Assuntos Estratégicos da Presidência da República**, 2013. Vol. 2. p.123-176. ISBN 978-85-8110- -016-6.

MALDONADO, A. G. Ocorrência de Salmonella spp em amostras de carcaças e miúdos de frango obtidos em uma feira e um mercado municipal na zona oeste da cidade de São Paulo: Análise crítica entre a técnica convencional em meios de cultivo e reação em cadeia pela polimerase – PCR. 2008. 75 p. **Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)**. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

MELO, Eveny, et al. Doenças transmitidas por alimentos e principais agentes bacterianos envolvidos em surtos no Brasil: revisão. **PUBVET** v.12, n.10, p.1-9, 2018. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/2602/0f3de0ebab767ca267faa51838f1b223693f.pdf>.

MITTEESTAEDT, S. CARVALHO, V. M., E. coli enterohemorrágica (EHEC) O157H7: uma revisão. **Revista Instituto Ciência da Saúde**, 2016. Jul-set, 24(3). 175-82.

OLIVEIRA, W.F. et al. Utilização de diferentes meios de cultura para o isolamento de enterobactérias em amostras fecais de frangos de corte procedentes de explorações industriais do Estado do Ceará, Brasil. 2004. **RPCV.99** (552) 211-214.

QUINN, P. J., Markey, B. K., Carter, M. E., Donnelly, W. J. & Leonard, F. C. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Artmed, Porto Alegre, 2005.

TALL, A.; HERVIO-HEATH, D.; TEILLON, A.; BOISSET-HELBERT, C.; DELESMONT, R.; BODILIS, J.; TOURON-BODILI, A. Diversity of *Vibrio* spp. isolated at ambient environmental temperature in the Eastern English Channel as determined by pyrH sequencing. **Journal of applied microbiology**. 2013.v. 114, n. 6, p. 1713-1724

SHINOHARA, N.K.S.; BARROS, V.B.; JIMENEZ, S. M.C; MACHADO, E. C. 44 05 L.; DUTRA, R.A.F; FILHO, J.L.L. *Salmonella* spp., importante agente patogênico veiculado em alimentos. **Ciência & Saúde Coletiva**, 2008.13(5): p. 1675-1683.

WEST, C.K.G.; KLEIN, S.L.; LOVELL, C.R. High Frequency of Virulence Factor Genes *tdh*, *trh*, and *tlh* in *Vibrio parahaemolyticus* Strains Isolated from a Pristine Estuary. **Applied and Environmental Microbiology**. 2013. v. 79, n. 7, p. 2247-2252.

WHO, **World Health Organization** Foodborne disease burden epidemiology reference group 2007-2015, who estimates of the global burden of foodborne diseases, 2015. Disponível em: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/199350/9789241565165_eng.pdf?sequence=1. Acesso em 01 de fevereiro de 2023.

WHO, **World Health Organization**. (2017). The burden of foodborne diseases in the who european region. World Health Organization. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/402989/50607-WHO-Food-Safety-publication-V4_Web.pdf.

WHO, **World Health Organization**. Enterobacter sakazakii and other microorganisms in powdered infant formula. In: JointFAO/WHO Workshop; 2004; Geneva, Sz. Disponível em [\[http://www.who.int/foodsafety/micro/jemra/meetings/fe-b2004/en/\]](http://www.who.int/foodsafety/micro/jemra/meetings/fe-b2004/en/). Acesso em 01 de fevereiro de 2023.

Autores

Márcia Alves de Medeiros Gorodicht, Liris Kindlein

Faculdade de Medicina Veterinária (FAVET), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Endereço: Avenida Bento Gonçalves, 8834 - Porto Alegre, RS, CEP: 90540-000.

* Autor para correspondência: marciamgorodicht@gmail.com