

Mecanismos de adaptação microbiana no processamento da carne de frango e sua presença em sorovares de casos de salmonelose no Brasil: revisão integrativa

Microbial adaptation mechanisms in chicken meat processing and their presence in serovars of salmonellosis cases in Brazil: an integrative review

Daniela Comparsi Laranja* 

Mercedes Passos Geimba 

Instituto de Ciências Básicas da Saúde (ICBS), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil

* E-mail: dani_laranja@yahoo.com.br

Recebido: 23 jan 2024

Aprovado: 26 fev 2025

Como citar: Laranja DC, Geimba MP. Mecanismos de adaptação microbiana no processamento da carne de frango e sua presença em sorovares de casos de salmonelose no Brasil: revisão integrativa. Vigil Sanit Debate, Rio de Janeiro, 2025, v.13: e02298. <https://doi.org/10.22239/2317-269X.02298>

RESUMO

Introdução: O Brasil é o maior exportador de carne de frango do mundo. Aves e produtos avícolas são frequentemente associados à contaminação por *Salmonella* não-tifoide (SNT). Relatos de sorovares de SNT resistentes a antimicrobianos (RAM) em isolados de granjas e produtos avícolas brasileiros são preocupantes. Diante disso, intervenções são implementadas na cadeia avícola para remover contaminantes microbianos, porém podem também exercer uma pressão seletiva bacteriana. **Objetivo:** Caracterizar os mecanismos de adaptações que ocorrem *Salmonella* ao longo do processamento de carne de frango e relacionar se estão presentes em sorovares RAM comumente relatados em casos de salmonelose associados a aves no Brasil. **Método:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada nas bases de dados PubMed, Embase, Scopus, SciELO e *Web of Science*. Selecionou-se 823 estudos entre 2017 e 2023. **Resultados:** Na atualidade, os principais sorovares de SNT isolados de produtos avícolas brasileiros são *S. Minnesota* e *S. Heidelberg*. Em ambos foram detectados genes de resistência antimicrobiana e multirresistência. Porém, não há dados oficiais sobre casos de infecções com RAM em humanos causadas por *S. Minnesota* e *S. Heidelberg* no Brasil, o que dificulta a avaliação do impacto desses sorotipos na saúde pública do país. **Conclusões:** A presença de SNT e sua substituição por novos sorovares, na última década, foi observada em toda a cadeia produtiva avícola brasileira. Entretanto, não existem dados oficiais que identifiquem os sorotipos e a RAM nos casos de salmonelose no Brasil. Esta revisão sugere que esta informação é crucial para compreender a adaptação desses sorovares em instalações de processamento de aves e para o desenvolvimento de estratégias eficazes para controlar e prevenir o surgimento de resistência antimicrobiana.

PALAVRAS-CHAVE: *Salmonella* não-tifoide; Salmonelose; Contaminação Cruzada; Resistência Antimicrobiana; Frango

ABSTRACT

Introduction: Brazil is the world's largest exporter of chicken meat. Poultry and poultry products are often associated with non-typhoidal *Salmonella* (NTS) contamination. Reports on antimicrobial-resistant (AMR) NTS serovars in isolates from Brazilian poultry farms and products are concerning. In response, interventions are implemented in poultry chains to remove microbial contaminants, but they may also exert selective bacterial pressure. **Objective:** To characterize the adaptation mechanisms occurring in *Salmonella* throughout chicken meat processing and to determine whether these mechanisms are present in antimicrobial-resistant serovars commonly reported in avian-associated salmonellosis cases in Brazil. **Methods:** This is an integrative literature review conducted in the PubMed, Embase, Scopus, SciELO, and Web of Science databases. A total of 823 studies were selected between 2017 and 2023. **Results:** Currently, the primary serovars of



NTS isolated from Brazilian poultry products are *S. Minnesota* and *Heidelberg*. Antimicrobial resistance genes and multidrug resistance were detected in both serovars. However, there are no official data on cases of antimicrobial-resistant infections in humans caused by *S. Minnesota* and *Heidelberg* in Brazil, which complicates the assessment of the impact of these serovars on the country's public health. **Conclusions:** The presence of NTS and the substitution of serovars over the past decade have been observed throughout the Brazilian poultry production chain. However, there are no official data identifying the serovars and antimicrobial resistance in cases of salmonellosis in Brazil. This review suggested that this information is crucial for understanding the adaptation of these serovars in poultry processing facilities and for the development of effective strategies to control and prevent the emergence of AMR.

KEYWORDS: Non-typhoidal *Salmonella*; Salmonellosis; Cross-contamination; Antimicrobial Resistance; Chicken

INTRODUÇÃO

Os antibióticos são considerados um dos avanços mais importantes da medicina moderna por sua capacidade de tratar e prevenir infecções bacterianas¹. No entanto, seu uso abusivo em humanos e animais induz à resistência antimicrobiana (RAM)². Bactérias com RAM, como *Salmonella* spp., podem estar presentes em animais de produção e serem transmitidas aos seres humanos através do consumo de alimentos contaminados ou contato direto com esses animais e seu ambiente^{3,4,5,6}. Produtos de origem animal contaminados com *Salmonella* respondem por 3% das doenças bacterianas transmitidas por alimentos em todo o mundo, infectando aproximadamente 90 milhões de pessoas e matando 155.000 a cada ano⁶.

Salmonella enterica é uma das duas espécies do gênero *Salmonella*, que são bacilos Gram-negativos em forma de bastão pertencentes à família *Enterobacteriaceae*. *S. enterica* é dividida em seis subespécies, entre elas *S. enterica subsp. enterica*⁷, que inclui sorotipos responsáveis por doenças infecciosas em humanos. Essas doenças se classificam em febre entérica (ou tifoide), causada por *S. Typhi* e *S. Paratyphi* A, B, C e que afeta apenas humanos, e salmonelose não-tifoide, causada por outros sorotipos que podem infectar tanto humanos quanto animais⁸. *Salmonella* não-tifoide (SNT) geralmente causa gastroenterite leve à moderada, caracterizada por vômitos, náuseas, diarreia e dor abdominal⁹. Normalmente, esses sintomas desaparecem em dois a sete dias porque são autolimitantes e não requerem tratamento¹⁰. No entanto, a infecção pode evoluir para uma doença mais grave denominada salmonelose não-tifoide invasiva que pode causar bacteremia, meningite e outras infecções focais¹¹. A variabilidade genética de SNT favorece sua sobrevivência e disseminação em uma ampla variedade de ambientes e hospedeiros¹². Inclusive, está amplamente distribuída na cadeia produtiva avícola, que é um importante reservatório para a disseminação em humanos¹³. Isolados de SNT com RAM têm sido frequentemente identificados em granjas, abatedouros, instalações de processamento de carne e ensaios clínicos em vários países^{14,15}.

O Brasil é o segundo maior produtor de carne de frango e o maior exportador de carne de frango do mundo, exportando anualmente mais de 4 milhões de toneladas de frango para mais de 150 países¹⁶. É essencial que os produtos de frango sejam seguros para não disseminar sorovares de SNT com RAM globalmente. No Brasil, medidas para reduzir e restringir o uso de antimicrobianos em animais têm sido tomadas. Desde a proibição o uso de vários compostos antimicrobianos devido às regulamentações do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, o uso de antimicrobianos como aditivos melhoradores de desempenho está em declínio¹⁷.

Porém, o processamento da carne de frango envolve etapas que expõem as carcaças ao calor, frio, pressão osmótica (lavagem) e que diminuem, modificam e selecionam a microbiota do produto final¹⁸. E essa exposição a estresses também pode induzir mudanças adaptativas no transcriptoma e proteoma de *Salmonella*¹⁹. Isolados de *Salmonella* em produtos avícolas ou plantas de processamento podem também ser tolerantes a antimicrobianos, mesmo sem nunca ter tido contato com antibióticos durante a produção²⁰.

Com base nesses aspectos, a atual revisão integrativa abordou as possíveis rotas de contaminação e as mudanças adaptativas de *Salmonella* ao longo das principais etapas de processamento da carne de frango. Além disso, buscou-se compreender se estas mudanças estão presentes em sorovares com maior prevalência de RAM comumente relatados em casos de salmonelose associados a aves no Brasil.

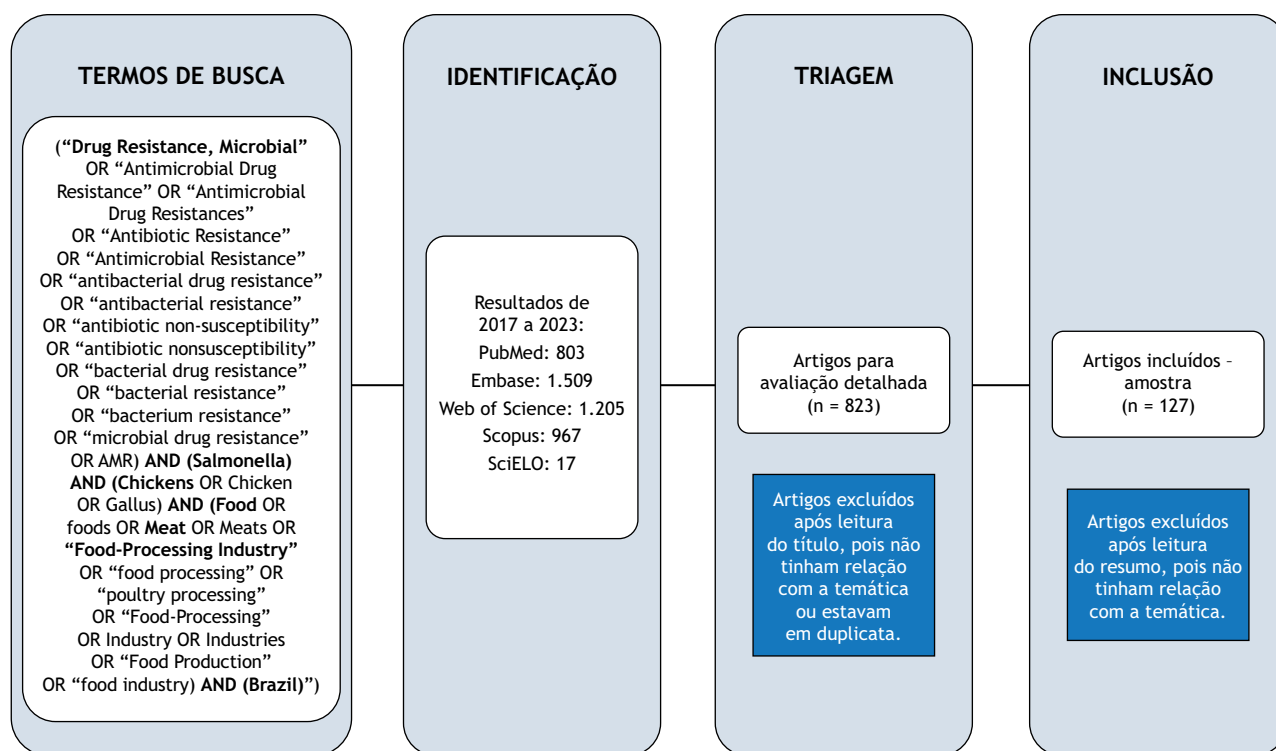
MÉTODO

De acordo com Souza et al.²¹, a revisão integrativa da literatura é um recurso que possibilita a síntese e a análise crítica de pesquisas sobre um tema específico. Este método proporciona uma assistência com base em evidências científicas. Esta revisão abrangeu o período de janeiro de 2017 a abril de 2023. Os bancos de dados consultados foram: *U.S. National Library of Medicine* (PubMed), *Biomedical Literature Database* (Embase), *Expertly Curated Abstract & Citation Database* (Scopus), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *Web of Science*. A seleção dos estudos foi realizada com base nos termos de busca, e os critérios de inclusão consideraram a correspondência do título e do resumo com a temática proposta. As publicações selecionadas foram recuperadas em texto completo para avaliação de sua elegibilidade e as duplicatas foram excluídas. A Figura 1 mostra os critérios de seleção dos artigos para a revisão integrativa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etapas do processamento da carne de frango que favorecem a contaminação por *Salmonella*

A produção de carne de aves ocorre de forma intensiva com alta densidade e operações em granjas de: matrizes, incubatório, frangos de corte e instalações de abate e processamento de carcaças²². A contaminação por sorovares de SNT pode ocorrer em qualquer



Fonte: Elaborada pelos autores, 2023.

Figura 1. Fluxo do processo de seleção dos artigos para revisão integrativa.

uma dessas operações de produção. *Salmonella* pode contaminar a cadeia de produção de frangos de corte por meio de ração contaminada, roedores, aves selvagens ou outras violações da biossegurança^{23,24,25}.

Porém, geralmente, a contaminação de frangos de granja por *Salmonella* ocorre por meio da transmissão horizontal do ambiente pela alimentação, pela água, pelos insetos (moscas) e microrganismos (amebas, leveduras e bolores)²⁶ e pelo método horizontal indireto de propagação através da cama de frango em granjas²⁷. Uma vez que a *Salmonella* entra em um lote, ela se espalha rapidamente, colonizando o intestino (fezes, intestino delgado e ceco), a pele e as penas da maioria dos animais em uma semana²⁸. As aves infectadas com sorovares de SNT podem contaminar as instalações de processamento por meio de caixas de transporte, equipamentos, superfícies, utensílios, funcionários, água, ar e poeira^{29,30}.

A *Salmonella* também pode se disseminar por transmissão vertical, por meio da contaminação do ovo no trato reprodutivo das matrizes, antes da formação da casca, ou penetração do microrganismo através da casca após a postura³¹, porém não é comum em aves matrizes.

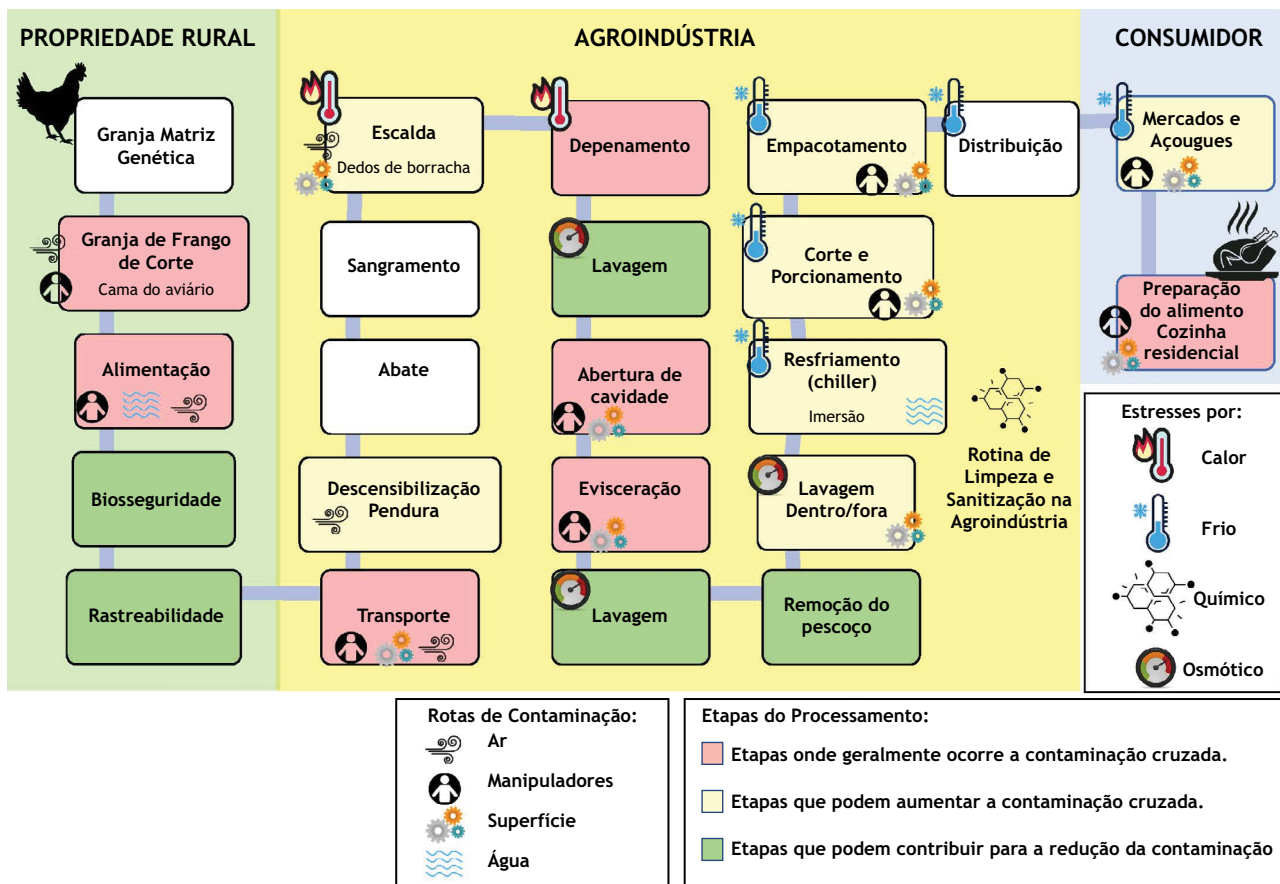
Procedimentos como a remoção da ração antes do transporte também podem disseminar *Salmonella*. A limitação de nutrientes pode resultar em uma microbiota menos diversificada e competitiva, aumentando posteriormente o crescimento de bactérias patogênicas³². A retirada de ração é uma prática comercial na qual os criadores retiram a ração dos animais nos aviários,

geralmente 8 a 10 h antes do transporte, para reduzir a quantidade de fezes no trato gastrointestinal dos frangos de corte. Assim, assume-se uma probabilidade reduzida de contaminação fecal durante a evisceração automatizada^{33,34}.

Em relação às condições de transporte, a superlotação de frangos nas gaiolas e o estresse induzido por esta etapa podem aumentar a eliminação de *Salmonella* nas fezes. Quando os frangos chegam ao frigorífico, podem ser mantidos em uma antecâmara para se acalmar antes do abate. Durante esse período, as aves podem ficar deitadas, aumentando o contato do corpo com as fezes, por isso, a limpeza e a desinfecção adequadas das esteiras e das caixas são pontos importantes para minimizar a possibilidade de contaminação cruzada e posterior disseminação de bactérias³⁵.

No processamento, após a insensibilização e o abate, a depenagem é realizada por etapas: escaldagem e o depenamento, método que pode contribuir para a contaminação cruzada de microrganismos como *Salmonella* das penas para a pele das aves^{36,37}. No entanto, outros estudos relataram o contrário^{38,39,40}. O tipo de equipamento utilizado na escaldagem e a temperatura podem ser determinantes na ocorrência de contaminação cruzada nesta etapa. Na Figura 2, observamos as principais etapas comuns no processamento de aves no Brasil que podem aumentar ou diminuir a probabilidade de contaminação cruzada.

A etapa de escaldagem é importante para soltar as penas das carcaças antes do processo de remoção. Pode ser realizada por dois sistemas distintos: a escaldagem por imersão em banhos de



Fonte: Elaborada pelos autores, 2023.

Figura 2. Diagrama esquemático mostrando as principais etapas do processo de abate de frango e possíveis contaminações.

água quente, variando de alguns segundos a 2 min, e a por aspersão. Durante a escaldagem por imersão, as bactérias podem ser removidas pelo efeito de lavagem e pela alta temperatura. No entanto, estudos têm mostrado a ocorrência de contaminação cruzada nesta fase devido ao acúmulo de sujeira no tanque^{36,41,42}.

Na escaldagem por imersão, a entrada de matéria fecal faz com que o pH da água diminua devido à dissociação do urato de amônio, presente nas fezes de frango, em ácido úrico e hidróxido de amônio, o que aumenta a resistência ao calor para *Salmonella*⁴³. Durante a escaldagem a vapor, as bactérias são reduzidas apenas pelo efeito da temperatura e a contaminação cruzada parece ser menor devido a não ocorrer imersão das carcaças na água⁴⁴.

As condições de escaldagem podem variar dependendo do processamento do frango (refrigerado ou congelado), pois esta etapa pode impactar características na carne como a cor da pele do frango fresco⁴⁵. Nos EUA, a escaldagem pesada (temperatura da água: 60-66°C e tempo de imersão de 45 a 90 seg) é o procedimento comumente utilizado, enquanto na Europa a escaldagem leve (temperatura da água: 51-54°C e tempo de imersão de 120 a 210 seg) é mais amplamente utilizado⁴⁶. No Brasil, a temperatura de escaldagem em frigoríficos é de cerca de 55°C⁴⁷.

O processo de depenagem, que remove totalmente as penas da carcaça do frango, também é uma etapa crítica, pois a pressão exercida pelos equipamentos (conjuntos de discos motorizados com dedos de borracha) muitas vezes causa vazamento fecal⁴⁸. Estudos demonstraram que a superfície dos dedos de borracha é uma fonte de contaminação bacteriana dentro do abatedouro frigorífico^{29,49,50}.

Nas etapas de escaldagem e depenagem, o aquecimento da pele pode aumentar a sua permeabilidade, causando também contaminação cruzada com o ambiente industrial. O aquecimento da pele abre os folículos da pele para retirada das penas, a cavidade folicular vazia adquire uma pressão negativa, que pode absorver o fluido na superfície da pele, permitindo a penetração de microrganismos e partículas de sujeira. Em vista disso, a contaminação microbiana em aves ocorre principalmente na pele, por esta possuir extensa área superficial e ter contato com diferentes fontes de contaminação⁵¹.

Além disso, a pele do frango tem em sua composição alto teor lipídico com micropregas, folículos e microfissuras, proporcionando microambientes que fornecem proteção aos estresses do processamento as bactérias, como *Salmonella*^{51,52}.



A próxima etapa do processamento é a evisceração, cujo objetivo é a retirada completa do feixe intestinal sem causar ruptura. Todo o processo de evisceração é automatizado, por isso se torna um grande desafio realizar a evisceração adequada (sem causar vazamento fecal e ruptura gastrointestinal) de carcaças de frango de tamanhos variados devido à heterogeneidade das carcaças. Como os equipamentos convencionais não podem ser ajustados individualmente para cada carcaça, apenas ajustes em lote são permitidos, de modo que pode ocorrer corte acidental de outras seções intestinais, causando vazamento fecal e contaminando as carcaças³⁴.

Na etapa de resfriamento, a carcaça pode ser submetida à imersão em tanque de água fria contracorrente (*chiller*), resfriamento ao ar ou *spray cooling* (as carcaças são aspergidas com água em vários pontos da sala de resfriamento). O objetivo do *chiller* é reduzir a temperatura da carcaça para menos de 7°C⁴⁷, prevenir o crescimento de patógenos e controlar a carga microbiana geral, bem como aumentar a vida de prateleira e melhorar as características sensoriais⁵³.

Alguns abatedouros frigoríficos usam esses sistemas combinados de imersão e resfriamento a ar, com um tanque de água fria no início do processo. O método de resfriamento aplicado depende do regime de temperatura de escaldagem. Quando as temperaturas da escaldagem forem muito altas, o resfriamento aplicado deve ser por imersão, pois a epiderme é retirada e as carcaças precisam ser mantidas úmidas durante o processo; caso contrário, o aspecto da pele/carne do frango é afetado³⁴.

O resfriamento por imersão é mais eficaz na redução da carga microbiana devido ao efeito de lavagem^{54,55,56}. No entanto, o método de imersão pode contribuir para a contaminação cruzada entre carcaças^{56,57,58}. O resfriamento por imersão é a prática predominante nos Estados Unidos, maior produtor mundial, e no Brasil, maior exportador mundial de frango, enquanto o resfriamento a ar é a tecnologia mais utilizada na Europa^{56,59}.

A implementação efetiva de estratégias para controlar SNT em empresas avícolas integradas é, portanto, difícil. Os sorotipos, mas também os genótipos, devem ser considerados para entender a dinâmica desse patógeno nesses sistemas de produção²⁵.

Todas essas etapas de processamento poderão gerar alterações na célula microbiana da *Salmonella*.

Adaptação bacteriana para sobrevivência no processamento da carne de frango

Estudos sugerem que os isolados de *Salmonella* são capazes de persistir, apesar das etapas de saneamento em vários pontos da cadeia produtiva²⁵. A taxa de sobrevivência dos microrganismos durante a exposição a diferentes condições de processamento dependerá do nível inicial de contaminação das carcaças de frango recebidas da granja e dos efeitos das estratégias de intervenção antimicrobiana aplicadas durante o processamento e manuseio⁶⁰.

A *Salmonella* possui diferentes sistemas de transdução de sinal que permitem detectar estímulos ambientais, como mudanças repentinas de pH, osmolaridade, temperatura, compostos tóxicos, e muitos outros, modulando a expressão de genes específicos⁶¹. Esses sistemas alteram a célula individual e colônias, pois respostas como a formação de biofilme são induzidas para favorecer a sobrevivência bacteriana⁶².

Um dos mais amplamente estudados sistemas de transdução de sinal usados por bactérias é o sistema regulador de dois componentes - *Two Component System* (TCS). Composto por uma proteína de membrana que detecta o estímulo externo e uma proteína reguladora citoplasmática que modula a expressão de genes-alvo específicos que são de alguma forma relacionados ao estímulo⁶¹. O sistema regulador de dois componentes da *Salmonella* são uma complexa teia de interações entre sistemas que monitoram o ambiente e regulam a motilidade, metabolismo, respiração anaeróbica, resistência a compostos antimicrobianos e virulência. A exposição da *Salmonella* aos estresses do processamento pode desencadear TCS, assim como a dormência. Esta estratégia da *Salmonella* entra em um estado viável, mas não cultivável quando exposta a mudanças ambientais estressantes, não se desenvolvendo, mas ainda viva. Quando as condições são novamente favoráveis, essas células retornam a um estado metabólico normal^{61,63,64,65}.

Os principais tratamentos de descontaminação, comumente usados em plantas comerciais, são: térmico, lavagem (osmótico/pressão) e químico.

Tratamento térmico

As intervenções térmicas envolvendo o uso de altas ou baixas temperaturas são utilizadas há vários anos para controlar bactérias patogênicas. *Salmonella* tem sua temperatura ótima de multiplicação a 37°C com algumas cepas capazes de sobreviver em temperaturas extremamente baixas ou altas (2°C a 54°C)⁶⁶.

Para tolerar o estresse térmico, a primeira resposta celular é a expressão de genes relacionados ao estresse e ao metabolismo energético⁶⁵. No entanto, isso pode culminar em resistência cruzada a vários outros tipos de estresses, aumentando assim seu potencial de virulência, seja pela expressão de fímbrias, aumento da capacidade de adesão ou sobrevivência dentro do hospedeiro^{67,68}.

Choque por calor

As temperaturas da água escaldante ($\approx 56^\circ\text{C}$) causam graves danos térmicos a estrutura das células bacterianas e dobramento incorreto de proteínas, desnaturação enzimática e perturbações da membrana celular¹⁹. O calor danifica células desnaturando as proteínas, destruindo as estruturas celulares e interrompendo os processos metabólicos. Esses efeitos ocorrem mais rapidamente do que os mecanismos de reparo celular podem responder^{19,69,70,71}. De acordo com Dawoud et al.⁷², a sobrevivência de *Salmonella* durante o tratamento térmico pode ser explicada por



vários fatores. Uma delas é que a penetração do calor não é uniforme, não sendo capaz de erradicar toda a contaminação^{65,73,74}.

Portanto, na escaldagem, a *Salmonella* fixa na pele consegue tolerar e se adaptar⁵⁷. Outra razão é que a capacidade de sobrevivência da *Salmonella* é aumentada quando pré-exposta a condições estressantes antes que a carcaça seja tratada termicamente. Células estressadas, seja por calor, fontes de baixo carbono, dessecação ou estresse por fome, tendem a ter maior tolerância a tratamentos térmicos⁶⁵. A adaptação bacteriana a ambientes estressantes ocorre por meio de sensores térmicos, que são estruturas celulares que detectam flutuações de temperatura interna e induzem a expressão gênica adaptativa e protetora^{75,76}. Fatores sigma alternativos controlam a expressão gênica de bactérias detectando as mudanças no ambiente⁷⁷. O fator Sigma σ^E protege a célula contra a oscilação do estresse e regula as respostas extracelulares, enquanto o σ^H regula a resposta citoplasmática aos estresses térmicos por meio da transcrição de genes de choque térmico. RpoS é outro exemplo, atuando principalmente na expressão de proteínas e na regulação de genes de virulência^{78,79,80}. O tratamento térmico de *Salmonella* também pode estimular a expressão de genes de virulência⁸¹.

Yang et al.⁸² relataram que a transcrição dos genes *rpoH* em *Salmonella* Enteritidis atingiu seu nível mais alto quando cultivada a 42 °C. Além disso, todos os genes de virulência foram regulados positivamente em resposta à alta temperatura. O mecanismo utilizado é através da ativação e transcrição específica de genes *rpoH* sob alta temperatura^{77,82,83}.

Choque por frio

O resfriamento é uma importante barreira antimicrobiana introduzida durante o processamento, porém pode impulsionar o desenvolvimento e a seleção de variantes fenotípicas que podem responder com mudanças físicas induzidas pela baixa temperatura⁸⁴. As baixas temperaturas também retardam a multiplicação microbiana reduzindo a fluidez da membrana, estabilizando a estrutura do RNA e reduzindo a eficácia geral dos processos de transcrição, tradução e degradação, além de reduzir a absorção de nutrientes^{85,86,87}.

A produção de proteínas (Hsp70, GroEL, DnaK, GrpE etc.) no choque frio permite que a bactéria sobreviva melhor em condições estressantes, participando inclusive de processos de adesão e invasão^{88,89}. Tem-se uma fase de aclimatização na qual medidas de proteção aumentam a resiliência celular a baixas temperaturas. *Salmonella* spp. usa proteínas de choque frio (CSP) como uma resposta para adaptação rápida a reduções de temperatura no ambiente⁶⁵. Os CSP são desenvolvidos durante a fase de aclimação (redução de temperatura) de 30 °C a 10 °C⁷⁷. Estudos foram conduzidos sobre a capacidade da *Salmonella* de aumentar sua taxa de sobrevivência expressando um CSP quando tratada em baixa temperatura (5 °C a 10 °C) antes do congelamento^{90,91,92}. *Salmonella* Enteritidis foi capaz de sobreviver em partes de frango a 2 °C, enquanto *S. Typhimurium* sobreviveu em carne moída a 2 °C; *S. Panama* também mostrou uma propensão elevada para sobreviver em água a 4 °C e *S. Typhimurium* e

S. Tennessee tiveram a capacidade de sobreviver em ambientes abaixo de 10 °C^{77,92,93}. *S. Typhimurium* sofre regulação positiva relacionada ao frio de genes necessários para a adesão e invasão de células epiteliais do modelo Caco-2, enquanto SPI-1 e SPI-2 T3SS relacionados à virulência apresentam regulação positiva em resposta à exposição ao frio devido ao frio atividade da proteína de choque e atividade de SpvR e SpvABC⁹³. Esses sorovares podem sobreviver à exposição prolongada ao frio e entrar na cadeia alimentar através de produtos cárneos contaminados.

Uma vez adaptadas, as células retomam um padrão de crescimento normal e têm menos necessidade de CSPs e proteínas de resposta ao estresse^{93,94}. Shah et al.⁹⁵ demonstraram que, quando a *S. Typhimurium* foi pré-adaptada ao estresse pelo frio, ela foi tolerante ao estresse ácido subsequente.

Tratamento químico

Em alguns países, como China e Estados Unidos, são utilizadas baixas concentrações de produtos químicos como derivados de cloro, fosfato trissódico e ácidos orgânicos, durante a lavagem da carcaça^{96,97,98}. A legislação brasileira não permite que produtos químicos sejam acrescentados na lavagem da carcaça, somente água potável com teor máximo de 5 ppm de cloro⁴⁷. Porém, é permitido o uso de produtos químicos como sanitizantes para utilizar em instalações da linha de produção, equipamentos, utensílios e caixas de transporte. Fazendo parte da rotina operacional do processamento de aves. Os principais sanitizantes na indústria aviária são triclosan, compostos de amônio quaternário, sais de hipoclorito, ácido peracético, clorexidina e etanol^{99,100}. Os compostos sanitizantes modernos utilizam componentes de baixo pH ou compostos oxidantes para exercer estresse ácido, oxidativo e químico nas células bacterianas²⁰.

No entanto, alguns microrganismos como a *Salmonella* são capazes de aderir às superfícies dos equipamentos de processamento de alimentos formando biofilmes que permanecem ativos após a limpeza e sanitização^{101,102,103}. Esses biofilmes podem proteger as bactérias contra sanitizantes através da matriz extracelular²⁴, enquanto o agrupamento de células pode facilitar a transferência de genes de RAM via transferência horizontal de genes¹⁰⁴. Além disso, os sistemas de efluxo do biofilme permitem a persistência bacteriana em superfícies rotineiramente limpas, como tábuas de porcionamento de carne, aumentando a tolerância da comunidade a estresses sanitizantes severos²⁰.

Em particular, bombas de efluxo hiperativas e alterações na membrana externa foram propostas como mecanismos de amplo espectro que conferem tolerância e/ou resistência a antimicrobianos em *Salmonella* após exposição a cloreto de hexadecilpiridínio e fosfato trissódico^{105,106}. Isso permite que *Salmonella* sobreviva, contaminando a carne de frango nas superfícies de contato afetadas, podendo ocorrer contaminação cruzada de um lote livre de *Salmonella* durante o processamento^{107,108}.

O estresse ácido pode ativar RpoS, um fator sigma central em *Salmonella*, e sua indução oferece resistência cruzada sob diferentes estresses subsequentes, incluindo estresse por frio e



calor como visto anteriormente^{19,109,110}. No entanto, seu papel na modulação dos padrões de expressão celular em resposta ao estresse se expande para afetar mais funções celulares. Isso aumenta a resiliência da *Salmonella* no ambiente de processamento, inclusive alterando o metabolismo celular e a virulência das espécies. Estudos mostraram que o pH ácido afeta significativamente a expressão genica da *Salmonella*^{61,111,112}. Ryan et al.¹¹¹ realizaram uma análise de transcriptoma de bactérias cultivadas em condições que ativaram a resposta de tolerância ácida e descobriram que um grande número de genes (47% do genoma) foi expresso diferencialmente (alteração de 1,5 vez ou mais).

Os sistemas de bomba de resistência-nodulação-divisão (RND) são comumente empregados para a extrusão de moléculas indesejadas, incluindo desinfetantes e antibióticos do citosol celular como AcrAB-TolC, encontrado em *Salmonella*. AcrAB-TolC, um sistema de efluxo RND arquetípico, é induzido em conjunto com uma redução na permeabilidade celular em resposta à detecção de compostos antimicrobianos. Isso aumenta a resiliência ao estresse químico juntamente com a tolerância bacteriana de procedimentos comuns de limpeza industrial¹¹³. Triclosan, um sanitizante utilizado em ambientes da indústria alimentícia, é expulso de biofilmes de *Salmonella* por meio de sistemas AcrAB-TolC, tendo assim, sua eficácia comprometida^{98,114}.

Foi demonstrado que a exposição repetida e as concentrações subinibitórias de sanitizantes permitem que as bactérias se adaptem, resultando em bactérias resistentes a antibióticos e tolerantes a sanitizantes^{20,115}. A potência dos agentes sanitizantes é essencial para a inativação de *Salmonella* durante o procedimento de sanitização. Concentrações eficazes de sanitizantes devem ser testados em biofilmes e células sésseis planctônicas²⁰.

O operon de Múltipla Resistência a Antibióticos (*marAB*) é um regulador global de genes de RAM, incluindo os genes *acrAB* e *tolC*. Sua expressão é aumentada em células de *Salmonella* ligadas ao biofilme através do alívio da repressão MarR de *marAB*, levando ao aumento do efluxo via MarA¹⁹. Em condições normais, a expressão do sistema de efluxo de *Salmonella* é reprimida pelo repressor transcricional do tipo TetR, que controla a transcrição excessiva de *acrAB*. No entanto, o estresse exógeno leva a alívio da repressão TetR^{116,117,118}. Isso ocorre em resposta a sinais químicos, incluindo fenóis, compostos antimicrobianos e espécies reativas oxidativas (ROS)¹⁹.

Choque osmótico

A abundância de íons, biomoléculas e componentes celulares dentro do citoplasma celular cria um meio hiperosmótico do qual podem ocorrer reações e processos biológicos^{119,120}. O estresse osmótico é uma parte predominante do processamento, ambientes hiposmóticos, como as etapas de lavagem, que podem causar o influxo descontrolado de água na célula, causando aumento da pressão interna da célula. Isso pode reduzir a eficiência de processos como a transcrição, que requer componentes celulares próximos¹⁹.

O inchaço adicional coloca a célula em perigo de lise devido à alta pressão interna dentro da célula, especialmente se a parede celular ficar comprometida^{120,121}. As condições hiperosmóticas que ocorrem durante a dessecação e resfriamento do ar levam ao encolhimento celular à medida que a água sai da célula, levando ao apinhamento e ao turgor celular (força exercida pela água armazenada contra uma parede celular), diminuindo para níveis fisiologicamente insustentáveis^{119,120}. Como o movimento da água ocorre livremente através da membrana celular, uma célula bacteriana deve responder rapidamente para combater o estresse e se adaptar para funcionar da melhor maneira possível. As respostas iniciais ao estresse osmótico incluem a rápida importação/exportação de pequenos solutos carregados, como cátions de potássio, por meio de transportadores que aumentam/diminuem a osmolaridade do citoplasma¹¹⁹. O estresse hiposmótico leva à abertura dos canais mecanossensíveis MscS e MscL na membrana celular devido ao aumento da pressão interna e da condutância da célula. Esses canais aliviam a pressão interna na membrana celular, reduzindo a probabilidade de lise^{120,121}. A sobrevivência bacteriana estendida requer a síntese e acúmulo e/ou importação/exportação de solutos orgânicos como: prolina, glicina betaina, prolina betaina, carnitina, ectoína, trealose, dimetilsulfoniopropionato, hidroxietoína e glicosilglicerol¹²⁰. Esses solutos são preferíveis à célula ao longo do tempo, pois não afetam a função celular por meio do dobramento proteico alterado da mesma forma que solutos carregados, como cátions metálicos¹¹⁹.

Principais sorovares de *Salmonella* na carne de frango brasileira e casos de salmonelose associados a frangos no Brasil

No Brasil, os sorovares mais preocupantes na produção avícola ao longo do século XX eram os mesmos de outros países ocidentais produtores de frangos: Gallinarum, Typhimurium e Enteritidis. Atualmente, observa-se a diminuição de *Salmonella* Enteritidis seguida de aumento de sorovares *Salmonella* Minnesota e *Salmonella* Heidelberg em aves após 2003, ano da introdução da vacina Enteritidis. A prevalência de *S. Heidelberg* variou de 40,0% a 87,0%^{122,123} e as taxas de *S. Minnesota* variaram de 11,6%¹²² para 88,0%¹²⁴, tornando-os os sorovares mais comuns na cadeia avícola brasileira¹⁷.

Morasi et al.¹²⁵ analisaram 238 isolados de amostras de peito de frango de duas décadas (1999 a 2010 e 2011 a 2018) da Região Sudeste. Na primeira década, os sorotipos mais frequentes foram *S. Enteritidis* (42,3%, 58/137) e *S. Ohio* (28,3%, 36/137), enquanto *S. Heidelberg* (25,7%, 26/101) e *S. Typhimurium* (21,8%, 22/101) foram os mais prevalentes na segunda década, constatando a substituição de novos sorotipos na cadeia do frango. Além disso, observaram que houve um aumento significativo no número de isolados de *Salmonella* spp. multirresistentes e cepas produtoras de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL) que hidrolisam as cefalosporinas em carne de aves durante o período de duas décadas, o que pode ser um resultado provável da seleção de bactérias resistentes.

A maior frequência de *S. Heidelberg* nessa última década também foi constatada no estudo de Gomes et al.¹²⁶, no qual 386



amostras de partes de frango (asa, peito, coxa e sobrecoxa) foram analisadas obtendo a frequência de 72,4% dos isolados como *S. Heidelberg* com multirresistência em 79,3%. Nos dois estudos de Morasi et al.¹²⁵ e Gomes et al.¹²⁶, as amostras foram adquiridas em açougue e varejo e não diretamente na linha de produção. Porém, Gomes et al.¹²⁶ constataram que, apesar de a contaminação ter sido ligeiramente maior em pequenos açougues, as amostras de supermercados e hipermercados também apresentaram resultados positivos, merecendo destaque. Os perfis e genótipos de resistência observados indicam que a contaminação da carne tem origem nos sistemas de produção ou frigoríficos e não sugerem contaminação cruzada nos mercados avaliados.

Dias et al.¹⁷ analisaram 97 isolados de *Salmonella enterica* não-tifoide de frangos de corte ($n = 34$) e carcaças ($n = 63$) das Regiões Centro-Oeste, Sul e Sudeste do Brasil recuperados em 2013, 2017, 2018, 2019 e 2020 da linha de processamento da carne de frango. Os resultados obtidos foram alta frequência (85,6%) de *Salmonella* spp. em amostras coletadas nos sete anos no Brasil sendo *S. Heidelberg* o mais frequente sorotipo.

Salmonella Heidelberg é o sorovar mais comumente isolado da avicultura brasileira e tem sido associado a um repertório diversificado de genes de resistência aos antimicrobianos e elementos genéticos móveis^{122,123,127}. Esses elementos genéticos móveis poderiam conter múltiplos genes de resistência antimicrobianos que podem ser facilmente transferidos para outras cepas, e co-selecionar cepas resistentes, mesmo na ausência de exposição a antibióticos^{1,127}. A incidência de *Salmonella* não suscetível à ciprofloxacina em aves e produtos derivados do Brasil variou de 56,8% (83/146) em 2014 até 89,0% (145/163) em 2017¹²². A alta frequência de resistência detectada por Rau et al.¹²² em 2017 foi semelhante aos resultados atuais, que sugeriram que a resistência à ciprofloxacina em *Salmonella* spp. e os sorovares isolados da cadeia avícola são, em sua maioria, de resistência dose dependente.

Uma vez que aves e produtos derivados são considerados uma das principais fontes de infecção humana, isso representa uma séria ameaça à saúde pública¹⁷. Pessoas infectadas com *Salmonella* podem ser assintomáticas ou desenvolver doença entérica, que pode incluir diarreia sanguinolenta, febre, dor de cabeça, náusea, dor abdominal e vômito e, em alguns casos, desencadear uma doença sistêmica grave¹²⁸. A salmonelose não requer tratamento com antibióticos, mas em pacientes com imunossupressão, diarreia persistente ou infecção invasiva, o tratamento com antibióticos, como ciprofloxacina, é necessário. Estudos no Brasil e em outros países com *Salmonella* spp. isoladas de humanos apresentaram diminuição da suscetibilidade à ciprofloxacina desde 2010^{129,130}. A infecção humana com cepas de resistência dose dependente à ciprofloxacina foi associada à falha clínica e/ou resposta tardia ao tratamento¹³¹.

De acordo com o Ministério da Saúde¹³², entre 2009 e 2018 *Salmonella* spp. foi a segunda principal causa de doenças transmitidas por alimentos no país, representando 11,2% dos surtos notificados. Dados atualizados do Boletim Epidemiológico da Secretaria de Vigilância em Saúde¹³³ mostraram que, entre janeiro de 2016

e dezembro de 2019, a prevalência de surtos de *Salmonella* spp. aumentaram 14,9%. Voss-Rech et al.¹³⁴ e Mendonça et al.¹³⁵ indicaram *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Infantis*, *S. Heidelberg*, *S. Newport*, *S. Hadar*, *S. Mbandaka* e *S. Senftenberg* como os sorovares mais comuns no Brasil.

Fernandes et al.¹³⁶ analisaram 3.553 isolados clínicos de hospitais de São Paulo entre 2004 e 2020 e obtiveram a prevalência de 41,9% de *S. Enteritidis* (1489); 11,4% de *S. Typhimurium* (406) e, do sorovar *S. Heidelberg* de apenas 0,3% (12). De acordo com Fernandes et al.¹³⁶, ao comparar as frequências dos principais sorotipos ao longo dos períodos analisados, observaram forte e significativo declínio para *S. Enteritidis*, enquanto outros sorovares apresentaram crescimento consistente em suas frequências. Estudos de Mascitti et al.¹³⁷ e Reis et al.¹³⁸ também chegaram a essa conclusão. Mascitti et al.¹³⁷ analisaram 789 isolados clínicos de 2000 a 2019 da Região Sudeste, constatando prevalência nas amostras de *S. Enteritidis* (359, 45,50%) e *S. Typhimurium* (79, 10,01%). Reis et al.¹³⁸ analisaram 307 isolados de amostras clínicas do Laboratório Central do Estado do Rio Grande do Sul (LACEN-RS) coletadas de casos de salmonelose em pacientes hospitalizados ou casos emergentes em curso da Região Sul do Brasil no período de 2010 a 2015. Obtendo maior prevalência de *S. Typhimurium* 48,4% (140) e *S. Enteritidis* 18,3% (53). Mundialmente *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium* também são os dois sorovares de SNT mais importantes transmitidos de animais para infecções humanas¹³⁹.

À medida que o consumo mundial de carne de frango continua a crescer, observa-se um aumento correspondente no risco associado a disseminação de bactérias resistentes a antibióticos. Portanto, é imperativo que se leve em consideração o risco potencial de permitir a introdução de novos sorovares na cadeia do frango que apresentem adaptação condicional e/ou resistência a antibióticos¹⁴⁰.

De acordo com Alikhan, et al.¹⁴¹, os sorovares *S. Heidelberg* e *Minnesota* demonstraram uma menor associação com doenças clínicas em animais e uma baixa incidência de doença em seres humanos. Após a identificação desses sorovares em aves de corte no Brasil e inclusive nas que são exportadas, como para o Reino Unido, foram analisadas. A ocorrência de infecções humanas relacionadas a esses sorovares permanece baixa, inclusive no Reino Unido¹⁷. Entretanto, é importante notar que as características de mobilização de elementos de RAM associadas a esses sorotipos têm o potencial de se disseminar amplamente, tanto do ponto de vista biológico quanto geográfico.

CONCLUSÕES

Os sorovares de *Salmonella* são microrganismos resilientes com sistemas genômicos complexos que os permitem responder a diferentes condições ambientais adversas na granja, no processamento e nas instalações. A partir desta breve revisão, podemos constatar etapas críticas de produção nas quais SNT pode se inserir na cadeia de produção de frangos de corte. Etapas como a escaldagem, depenagem e evisceração podem aumentar a probabilidade de contaminação cruzada na linha de processamento⁵⁷.



Portanto, apesar do estabelecimento de barreiras de controle bacteriano, a contaminação por *Salmonella* pode se adaptar ao estresse e induzir uma ampla variedade de mecanismos adaptativos, como produção de proteínas de estresse, biofilme e virulência. Alterações fenotípicas e genotípicas podem ocorrer em células bacterianas individuais ou em biofilmes, permitindo que a *Salmonella* resista ao estresse extremo, o que pode influenciar os fenótipos das bactérias que entram nas casas dos consumidores.

A presença de SNT e sua substituição por novos sorovares ao longo do tempo foram observadas em toda a cadeia produtiva avícola brasileira. Uma diminuição na frequência de *S. Enteritidis* e um aumento dos sorovares *S. Minnesota* e *S. Heidelberg* são constatados em aves e na carne com RAM. Infelizmente, não há dados oficiais sobre infecções humanas por *S. Minnesota* e *S. Heidelberg* no Brasil para avaliar se esses sorovares têm ou não impacto na saúde pública brasileira. Logo, uma ameaça à saúde e um risco ao mercado avícola.

REFERÊNCIAS

1. Souza ZN, Moura DF, Campos LAA, Córdula CR, Cavalcanti IMF. Antibiotic resistance profiles on pathogenic bacteria in the Brazilian environments. *Arch Microbiol*. 2023;205(5). <https://doi.org/10.1007/s00203-023-03524-w>
2. Klein EY, Van Boeckel TP, Martinez EM, Pant S, Gandra S, Levin SA et al. Global increase and geographic convergence in antibiotic consumption between 2000 and 2015. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018;115(15):E3463-70. <https://doi.org/10.1073/pnas.1717295115>.
3. Christidis T, Hurst M, Rudnick W, Pintar KDM, Pollari F. A comparative exposure assessment of foodborne, animal contact and waterborne transmission routes of *Salmonella* in Canada. *Food Control*. 2020;109(6). <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2019.106899>
4. Ferrari RG, Rosario DKA, Cunha-Neto A, Mano SB, Figueiredo EES, Conte-Junior CA. Worldwide epidemiology of *Salmonella* serovars in animal-based foods: a meta-analysis. *Appl Environ Microbiol*. 2019;85(14). <https://doi.org/10.1128/AEM.00591-19>
5. Ferri M, Ranucci E, Romagnoli P, Giaccone V. Antimicrobial resistance: a global emerging threat to public health systems. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57:2857-76. <https://doi.org/10.1080/1040839820151077192>
6. European Food Safety Authority - EFSA. European Centre for Disease Prevention and Control - ECDC. The European Union one health 2018 zoonoses report. *Eur Food Saf Auth J*. 2019;17(12). <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5926>
7. Popoff MY, Bockemühl J, Gheesling LL. Supplement 2002 (no. 46) to the Kauffmann-White scheme. *Res Microbiol*. 2004;155(7):568-70. <https://doi.org/10.1016/j.resmic.2004.04.005>
8. Barrow PA, Jones MA, Smith AL, Wigley P. The long view: *Salmonella*: the last forty years. *Avian Pathol*. 2012;41:413-20. <https://doi.org/10.1080/03079457.2012.718071>
9. Foley SL, Lynne AM. Food animal-associated *Salmonella* challenges: pathogenicity and antimicrobial resistance. *J Anim Sci*. 2008;86(Suppl):E173-87. <https://doi.org/10.2527/jas.2007-0447>
10. Diaz D, Hernandez-Carreño PE, Velazquez DZ, Chaidez-Ibarra MA, Montero-Pardo A, Martinez-Villa FA et al. Prevalence, main serovars and anti-microbial resistance profiles of non-typhoidal *Salmonella* in poultry samples from the Americas: a systematic review and meta-analysis. *Transbound Emerg Dis*. 2022;69:2544-58. <https://doi.org/10.1111/tbed.14362>
11. Crump JA, Sjölund-Karlsson M, Gordon MA, Parry CM. Epidemiology, clinical presentation, laboratory diagnosis, antimicrobial resistance, and antimicrobial management of invasive *Salmonella* infections. *Clin Microbiol Rev*. 2015;28(4):901-37. <https://doi.org/10.1128/CMR.00002-15>
12. Tanner JR, Kingsley RA. Evolution of *Salmonella* within hosts. *Trends Microbiol*. 2018;26(12):986-98.
13. Howard SJ, Hopwood S, Davies SC. Antimicrobial resistance: a global challenge. *Sci Transl Med*. 2014;6(236). <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3009315>
14. Wibisono FM, Wibisono FJ, Effendi MH, Plumeriastuti H, Hidayatullah AR, Hartadi EB et al. A review of salmonellosis on poultry farms: public health importance. *Syst Rev Pharm*. 2020;11(9):481-6. <https://doi.org/10.31838/srp.2020.9.69>
15. Campioni F, Moratto Bergamini AM, Falcão JP. Genetic diversity, virulence genes and antimicrobial resistance of *Salmonella enteritidis* isolated from food and humans over a 24-year period in Brazil. *Food Microbiol*. 2012;32(2):254-64. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2012.06.008>
16. Associação Brasileira de Proteína Animal - ABPA. Relatório anual. São Paulo: Associação Brasileira de Proteína Animal; 2021[acesso 6 jul 2023]. Disponível em: https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2020/05/abpa_relatorio_anual_2020_portugues_web.pdf
17. Dias TS, Figueira AA, Costa GA, Machado SCA, Cunha NC, Abreu DLC et al. High frequency of non-susceptibility to ciprofloxacin in nontyphoid *Salmonella* recovered from Brazilian broiler chicken. *Brit Poultry Sci*. 2022;66(1):137-41. <https://doi.org/10.1080/000716682022126931>
18. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (BR). Anuário dos programas de controle de alimentos de origem animal do DIPOA. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento; 2020[acesso 2 ago 2023]. Disponível em: <http://conteudo.silemg.com.br/Publicacoes/AnuarioProgramasControleAlimentosOrigemAnimal-DIPOA-Vol-VI-2020.pdf>
19. Marmion M, Macori G, Ferone M, Whyte P, Scannell AGM. Survive and thrive: control mechanisms that facilitate bacterial adaptation to survive manufacturing-related stress. *Int J Food Microbiol*. 2022;368:1-17. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2022.109612>



20. Cadena M, Kelman T, Marco ML, Pitesky M. Understanding antimicrobial resistance (AMR) profiles of *Salmonella* biofilm and planktonic bacteria challenged with disinfectants commonly used during poultry processing. *Foods*. 2019;8(7):1-16. <https://doi.org/10.3390/foods8070275>
21. Souza MT, Silva MD, Carvalho R. Integrative review: what is it? How to do it? *Einstein*. 2010;8(1):102-6. <https://doi.org/10.1590/S1679-45082010RW1134>
22. Food and Agriculture Organization of the United Nations - FAO. Poultry development review. Roma: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2013[acesso 15 ago 2023]. Disponível em: <https://www.fao.org/3/i3531e/i3531e.pdf>
23. Rincon A, Kumar S, Ritz CW, Jackson JS, Jackson CR, Frye JG et al. Antimicrobial interventions to reduce *Salmonella* and *Campylobacter* populations and improve shelf life of quail carcasses. *Poultry Sci*. 2020;99(11):5977-82. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2020.07.012>
24. Wales AD, Davies RH. Co-selection of resistance to antibiotics, biocides and heavy metals, and its relevance to foodborne pathogens. *Antibiotics*. 2015;4:567-604. <https://doi.org/10.3390/antibiotics4040567>
25. Medina-Santana JL, Ortega-Paredes D, Janon S, Burnett E, Ishida M, Sauders B et al. Investigating the dynamics of *Salmonella* contamination in integrated poultry companies using a whole genome sequencing approach. *Poultry Sci*. 2022;101(2):1-12. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.101611>
26. Liljebjelke KA, Hofacre CL, Liu T, White DG, Ayers S, Young S et al. Vertical and horizontal transmission of *Salmonella* within integrated broiler production system. *Food Pathogens Dis*. 2005;2(1):90-102. <https://doi.org/10.1089/fpd.2005.2.90>
27. Pal A, Bailey MA, Talorico AA, Krehling JT, Macklin KS, Price SB et al. Impact of poultry litter *Salmonella* levels and moisture on transfer of *Salmonella* through associated in vitro generated dust. *Poultry Sci*. 2021;100(8):1-8. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.101236>
28. Newell DG, Elvers KT, Dopfer D, Hansson I, Jones P, James S et al. Biosecurity-based interventions and strategies to reduce *Campylobacter* spp. on poultry farms. *Appl Environ Microbiol*. 2011;77(24):8605-14. <https://doi.org/10.1128/AEM.01090-10>
29. Rouger A, Tresse O, Zagorec M. Bacterial contaminants of poultry meat: sources, species, and dynamics. *Microorganisms*. 2017;5(3):1-16. <https://doi.org/10.3390/microorganisms5030050>
30. Chen SH, Fegan N, Kocharunchitt C, Bowman JP, Duffy LL. Effect of peracetic acid on *Campylobacter* in food matrices mimicking commercial poultry processing. *Food Control*. 2020;113(7). <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2020.107185>
31. Yang H, Li Y, Johnson MG. Survival and death of *Salmonella typhimurium* and *campylobacter jejuni* in processing water and on chicken skin during poultry scalding and chilling. *J Food Prot*. 2001;64(6):770-6.
32. Hakeem MJ, Lu X. Survival and control of *Campylobacter* in poultry production environment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;10:1-18. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.615049>
33. Bilgili SF, Conner DE, Pinion JL, Tamblyn KC. Broiler skin color as affected by organic acids: influence of concentration and method of application. *Poultry Sci*. 1998;77(5):752-7. <https://doi.org/10.1093/ps/77.5.752>
34. Projahn M, Pacholewicz E, Becker E, Correia-Carreira G, Bandick N, Kaesbohrer A. Reviewing interventions against enterobacteriaceae in broiler processing: using old techniques for meeting the new challenges of ESBL *E. coli*. *Biomed Res Int*. 2018;2018:1-14. <https://doi.org/10.1155/2018/7309346>
35. Newell DG, Fearnley C. Sources of *Campylobacter* colonization in broiler chickens. *Appl Environ Microbiol*. 2003;69(8):4343-51. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.8.4343-4351.2003>
36. Seliwiorstow T, Baré J, Van Damme I, Uyttendaele M, Zutter L. *Campylobacter* carcass contamination throughout the slaughter process of *Campylobacter*-positive broiler batches. *Int J Food Microbiol*. 2015;194:25-31. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2014.11.004>
37. Alonso-Hernando A, Capita R, Alonso-Calleja C. Behaviour of co-inoculated pathogenic and spoilage bacteria on poultry following several decontamination treatments. *Int J Food Microbiol*. 2012;159(2):152-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2012.08.011>
38. Pacholewicz E, Swart A, Schipper M, Gortemaker BGM, Wagenaar JA, Havelaar AH et al. A comparison of fluctuations of *Campylobacter* and *Escherichia coli* concentrations on broiler chicken carcasses during processing in two slaughterhouses. *Int J Food Microbiol*. 2015;205:119-27. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2015.04.006>
39. Borges K, Furian T, Souza S, Salle C, Moraes H, Nascimento V. Antimicrobial resistance and molecular characterization of *Salmonella enterica* serotypes isolated from poultry sources in Brazil. *Rev Bras Cienc Avic*. 2019;21(1):1-8. <https://doi.org/10.1590/1806-9061-2018-0827>
40. Xiao X, Wang W, Zhang J, Liao M, Yang H, Fang W et al. Modeling the reduction and cross-contamination of *Salmonella* in poultry chilling process in China. *Microorganisms*. 2019;7(10):1-14. <https://doi.org/10.3390/microorganisms7100448>
41. Rothrock MJ, Locatelli A, Glenn TC, Thomas JC, Caudill AC, Kiepper BH et al. Assessing the microbiomes of scalding and chiller tank waters throughout a typical commercial poultry processing day. *Poultry Sci*. 2016;95(10):2372-82. <https://doi.org/10.3382/ps/pew234>



42. Thomas CL, Stelzleni AM, Rincon AG, Kumar S, Rigdon M, McKee RW et al. Validation of antimicrobial interventions for reducing shiga toxin-producing *Escherichia coli* surrogate populations during goat slaughter and carcass chilling. *J Food Prot.* 2019;82(3):364-70. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-18-298>
43. Humphrey TJ, Lanning DG. *Salmonella* and *Campylobacter* contamination of broiler chicken carcasses and scald tank water: the influence of water pH. *J Appl Bacteriol.* 1987;63(1):21-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1987.tb02413.x>
44. Dickens JA, Buhr RJ, Cason JA. Subcutaneous temperature profile, skin appearance, and picking efficiency of immersion and spray scalded broiler carcasses. *Poultry Sci.* 1999;78(4):595-9. <https://doi.org/10.1093/ps/78.4.595>
45. Mir NA, Rafiq A, Kumar F, Singh V, Shukla V. Determinants of broiler chicken meat quality and factors affecting them: a review. *J Food Sci Technol.* 2017; 54(10):2997-3009. <https://doi.org/10.1007/s13197-017-2789-z>
46. Buhr RJ, Walker JM, Bourassa DV, Caudill AB, Kiepper BH, Zhuang H. Impact of broiler processing scalding and chilling profiles on carcass and breast meat yield. *Poultry Sci.* 2014;93(6):1534-41. <https://doi.org/10.3382/ps.2013-03535>
47. Ministério da Agricultura e Abastecimento (BR). Portaria Nº 210, de 10 de novembro de 1998. Dispõe regulamento técnico de inspeção tecnológica e higiênico-sanitária da carne de aves. *Diário Oficial União.* 11 nov 1998.
48. Arnold JW. Bacterial contamination on rubber picker fingers before, during, and after processing. *Poultry Sci.* 2007;86(12):2671-5. <https://doi.org/10.3382/ps.2007-00187>
49. Nde CW, McEvoy JM, Sherwood JS, Logue CM. Cross contamination of turkey carcasses by *Salmonella* species during defeathering. *Poultry Sci.* 2007;86(1):162-7. <https://doi.org/10.1093/ps/86.1.162>
50. Veluz GA, Pitchiah S, Alvarado CZ. Attachment of *Salmonella* serovars and *Listeria monocytogenes* to stainless steel and plastic conveyor belts. *Poultry Sci.* 2012;91(8):2004-10. <https://doi.org/10.3382/ps.2011-01689>
51. Zhang X, Peng Z, Li P, Mao Y, Shen R, Tao R et al. Complex internal microstructure of feather follicles on chicken skin promotes the bacterial cross-contamination of carcasses during the slaughtering process. *Front Microbiol.* 2020;11:1-9. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.571913>
52. Chantarapanont W, Berrang ME, Frank JF. Direct microscopic observation of viability of *Campylobacter jejuni* on chicken skin treated with selected chemical sanitizing agents. *J Food Prot.* 2004;67(6):1146-52. <https://doi.org/10.4315/0362-028x-67.6.1146>
53. Blevins RE, Dittoe DK, Feye KM, Bench L, Bench BJ, Ricke SC. *Campylobacter* and *Salmonella* levels and chemical composition of commercial whole bird carcass pre-chiller rinses. *J Agric Food Res.* 2020;55(2):155-65. <https://doi.org/10.1080/03601234.2019.1670522>
54. Benli H, Sanchez-Plata MX, Ilhak OI, González MTN, Keeton JT. Evaluation of antimicrobial activities of sequential spray applications of decontamination treatments on chicken carcasses. *Asian-Austr J Anim Sci.* 2015;28(3):405-10. <https://doi.org/10.5713/ajas.14.0708>
55. Sanches MX, Fluckey WM, Brashears MM, McKee SR. Microbial profile and antibiotic susceptibility of *Campylobacter* spp. and *Salmonella* spp. in broilers processed in air-chilled and immersion-chilled environments. *J Food Prot.* 2002;65(6):948-56. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-65.6.948>
56. Laranja DC, Cacciatore FA, Malheiros PS, Tondo EC. Application of peracetic acid by spray or immersion in chicken carcasses to reduce cross-contamination in the slaughter process. *J Food Saf.* 2023;43(1). <https://doi.org/10.1111/jfs.13019>
57. Chen SH, Fegan N, Kocharunchitt C, Bowman JP, Duffy LL. Impact of poultry processing operating parameters on bacterial transmission and persistence on chicken carcasses and their shelf life. *Appl Environ Microbiol.* 2020;86(12). <https://doi.org/10.1128/AEM.00594-20>
58. Chen X, Bauermeister LJ, Hill GN, Singh M, Bilgili SF, McKee SR. Efficacy of various antimicrobials on reduction of *Salmonella* and *Campylobacter* and quality attributes of ground chicken obtained from poultry parts treated in a postchill decontamination tank. *J Food Prot.* 2014;77(11):1882-8. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-14-114>
59. James C, Vincent C, Lima TIA, James SJ. The primary chilling of poultry carcasses-a review. *Int J Refriger.* 2006;29(6):847-62. <https://doi.org/10.1016/j.ijrefrig.2005.08.003>
60. Ramirez-Hernandez A, Bugarel M, Kumar S, Thippareddi H, Brashears MM, Sanchez-Plata MX. Phenotypic and genotypic characterization of antimicrobial resistance in *Salmonella* strains isolated from chicken carcasses and parts collected at different stages during processing. *J Food Prot.* 2019;82(10):1793-801. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-19-056>
61. Pina LC, Silva FSH, Galvão TC, Pauer H, Ferreira RBR, Antunes LCM. The role of two-component regulatory systems in environmental sensing and virulence in *Salmonella*. *Crit Rev Microbiol.* 2021;47(4):397-434. <https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1895067>
62. Rincón-Gamboa SM, Poutou-Piñales RA, Carrascal-Camacho AK. Antimicrobial resistance of non-typhoid *Salmonella* in meat and meat products. *Foods.* 2021;10(8):1-27. <https://doi.org/10.3390/foods10081731>
63. Salive AFV, Prudêncio CV, Baglinière F, Oliveira LL, Ferreira SO, Vanetti MCD. Comparison of stress conditions to induce viable but non-cultivable state in *Salmonella*. *Braz J Microbiol.* 2020;51(3):1269-77. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00261-w>



64. Highmore CJ, Warner JC, Rothwell SD, Wilks SA, Keevil CW. Viable-but-nonculturable *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* enterica serovar thompson induced by chlorine stress remain infectious. *mBio*. 2018;9(2). <https://doi.org/10.1128/mBio.00540-18>
65. Morasi RM, Rall VLM, Dantas STA, Alonso VPP, Silva NCC. *Salmonella* spp. in low water activity food: occurrence, survival mechanisms, and thermoresistance. *J Food Sci*. 2022;87(6):2310-23. <https://doi.org/10.1111/1750-3841.16152>
66. Gangathraprabhu B, Kannan S, Santhanam G, Suryadevara N, Maruthamuthu M. A review on the origin of multidrug-resistant *Salmonella* and perspective of tailored *phoP* gene towards avirulence. *Microb Pathog*. 2020;147. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104352>
67. Sirsat SA, Burkholder KM, Muthaiyan A, Dowd SE, Bhunia AK, Ricke SC. Effect of sublethal heat stress on *Salmonella* typhimurium virulence. *J Appl Microbiol*. 2011;110(3):813-22. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2011.04941.x>
68. Aviles B, Klotz C, Smith T, Williams R, Ponder M. Survival of *Salmonella enterica* serotype Tennessee during simulated gastric passage is improved by low water activity and high fat content. *J Food Prot*. 2013;76(2):333-7. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-12-280>
69. Ito F, Tamiya T, Ohtsu I, Fujimura M, Fukumori F. Genetic and phenotypic characterization of the heat shock response in *Pseudomonas putida*. *MicrobiologyOpen*. 2014;3(6):922-36. <https://doi.org/10.1002/mbo3.217>
70. Yamamori T, Yura T. Temperature-induced synthesis of specific proteins in *Escherichia coli*: evidence for transcriptional control. *J Bacteriol*. 1980;142(3):843-51. <https://doi.org/10.1128/jb.142.3.843-851.1980>
71. Zhang Y, Burkhardt DH, Rouskin S, Li GW, Weissman JS, Gross CA. A stress response that monitors and regulates mRNA structure is central to cold shock adaptation. *Mol Cell*. 2018;70(2):274-86.e7. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2018.02.035>
72. Dawoud TM, Davis ML, Park SH, Kim SA, Kwon YM, Jarvis N et al. The potential link between thermal resistance and virulence in *Salmonella*: a review. *Front Vet Sci*. 2017;4:1-11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00093>
73. Adepoju MA, Omitoyin BO, Mohan CO, Zynudheen AA. Heat penetration attributes of milkfish (*Chanos chanos*) thermal processed in flexible pouches: a comparative study between steam application and water immersion. *Food Sci Nutr*. 2017;5(3):521-4. <https://doi.org/10.1002/fsn3.426>
74. Aboud SA, Altemimi AB, Al-Hilphy ARS, Yi-Chen L, Cacciola F. A comprehensive review on infrared heating applications in food processing. *Molecules*. 2019;24(22):1-20. <https://doi.org/10.3390/molecules24224125>
75. Narayan A, Campos LA, Bhatia S, Fushman D, Naganathan AN. Graded structural polymorphism in a bacterial thermosensor protein. *J Am Chem Soc*. 2017;139(2):792-802. <https://doi.org/10.1021/jacs.6b10608>
76. Loh E, Righetti F, Eichner H, Twittenhoff C, Narberhaus F. RNA thermometers in bacterial pathogens. *Microbiol Spectr*. 2018;6(2). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.RWR-0012-2017>
77. Andino A, Hanning I. *Salmonella enterica*: survival, colonization, and virulence differences among serovars. *Scientific World J*. 2015;2015:1-16. <https://doi.org/10.1155/2015/520179>
78. Bhunia AK. *Salmonella enterica*. In: Bhunia AK. Foodborne microbial pathogens: mechanisms and pathogenesis. Berlin: Springer Nature; 2018[acesso 6 ago 2023]. 271-87. Disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-7349-1_15
79. Kang IB, Kim DH, Jeong D, Park JH, Seo KH. Heat resistance of *Salmonella enteritidis* under prolonged exposure to acid-salt combined stress and subsequent refrigeration. *Int J Food Microbiol*. 2018;20;285:165-72. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2018.08.011>
80. Mutz YS, Rosario DKA, Paschoalin VMF, Conte-Junior CA. *Salmonella enterica*: a hidden risk for dry-cured meat consumption? *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020;60(6):976-90. <https://doi.org/10.1080/10408398.2018.1555132>
81. Fong K, Wang S. Heat resistance of *Salmonella enterica* is increased by pre-adaptation to peanut oil or sublethal heat exposure. *Food Microbiol*. 2016; 58:139-47. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2016.04.004>
82. Yang Y, Khoo WJ, Zheng Q, Chung HJ, Yuk HG. Growth temperature alters *Salmonella* Enteritidis heat/acid resistance, membrane lipid composition and stress/virulence related gene expression. *Int J Food Microbiol*. 2014;172:102-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2013.12.006>
83. Brumell JH, Rosenberger CM, Gotto GT, Marcus SL, Finlay BB. SifA permits survival and replication of *Salmonella* Typhimurium in murine macrophages. *Cell Microbiol*. 2001;3(2):75-84. <https://doi.org/10.1046/j.1462-5822.2001.00087.x>
84. Chen SH, Fegan N, Kocharunchitt C, Bowman JP, Duffy LL. Changes of the bacterial community diversity on chicken carcasses through an Australian poultry processing line. *Food Microbiol*. 2020;86. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2019.103350>
85. Barria C, Barria C, Malecki M, Arraiano CM, Arraiano CM. Bacterial adaptation to cold. *Microbiology*. 2013;159(Pt.12):2437-43. <https://doi.org/10.1099/mic.0.052209-0>
86. Lu T, Marmion M, Ferone M, Wall P, Scannell AGM. Processing and retail strategies to minimize *Campylobacter* contamination in retail chicken. *J Food Process Preserv*. 2019;43(12). <https://doi.org/10.1111/jfpp.14251>
87. Marmion M, Ferone MT, Whyte P, Scannell AGM. The changing microbiome of poultry meat; from farm to fridge. *Food Microbiol*. 2021;99:1-16. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2021.103823>



88. Fourie KR, Wilson HL. Understanding GroEL and DnaK stress response proteins as antigens for bacterial diseases. *Vaccines*. 2020;8(4):1-13. <https://doi.org/10.3390/vaccines8040773>
89. Kurashova NA, Madaeva IM, Kolesnikova LI. Expression of HSP70 heat-shock proteins under oxidative stress. *Adv Gerontol*. 2020;10:20-5. <https://doi.org/10.1134/S2079057020010099>
90. Jeffreys AG, Hak KM, Steffan RJ, Foster JW, Bej AK. Growth, survival and characterization of cspA in *Salmonella* enteritidis following cold shock. *Curr Microbiol*. 1998;36(1):29-35. <https://doi.org/10.1007/s002849900275>
91. Kim BH, Bang IS, Lee SY, Hong SK, Bang SH, Lee IS et al. Expression of cspH, encoding the cold shock protein in *Salmonella* enterica serovar Typhimurium UK-1. *J Bacteriol*. 2001;183(19):5580-8. <https://doi.org/10.1128/JB.183.19.5580-5588.2001>
92. Rhodes MW, Kator H. Survival of *Escherichia coli* and *Salmonella* spp. in estuarine environments. *Appl Environ Microbiol*. 1988;54(12):2902-7. <https://doi.org/10.1128/aem.54.12.2902-2907.1988>
93. Ricke SC, Dawoud TM, Kim SA, Park SH, Kwon YM. *Salmonella* cold stress response: mechanisms and occurrence in foods. *Adv Appl Microbiol*. 2018;104:1-38. <https://doi.org/10.1016/bs.aambs.2018.03.001>
94. Chan YC, Wiedmann M. Physiology and genetics of *Listeria Monocytogenes* survival and growth at cold temperatures. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2009;49(3):237-53. <https://doi.org/10.1080/10408390701856272>
95. Shah J, Desai PT, Chen D, Stevens JR, Weimer BC. Preadaptation to cold stress in *Salmonella* enterica serovar typhimurium increases survival during subsequent acid stress exposure. *Appl Environ Microbiol*. 2013;79(23):7281-9. <https://doi.org/10.1128/AEM.02621-13>
96. Buess S, Zurfluh K, Stephan R, Guldemann C. Quantitative microbiological slaughter process analysis in a large-scale Swiss poultry abattoir. *Food Control*. 2019;105:86-93. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2019.05.012>
97. Loretz M, Stephan R, Zweifel C. Antimicrobial activity of decontamination treatments for poultry carcasses: a literature survey. *Food Control*. 2010;21(6):791-804. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2009.11.007>
98. Merino L, Procura F, Trejo FM, Bueno DJ, Golowcycz MA. Biofilm formation by *Salmonella* sp. in the poultry industry: detection, control and eradication strategies. *Food Res Int*. 2019;119:530-40. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2017.11.024>
99. Dann AB, Hontela A. Triclosan: environmental exposure, toxicity and mechanisms of action. *J Appl Toxicol*. 2011;31(4):285-311. <https://doi.org/10.1002/jat.1660>
100. Koolman L, Whyte P, Burgess C, Bolton D. Virulence gene expression, adhesion and invasion of *Campylobacter jejuni* exposed to oxidative stress (H₂O₂). *Int J Food Microbiol*. 2016;220:33-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2016.01.002>
101. Chmielewski RAN, Frank JF. Biofilm formation and control in food processing facilities. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2003;2(1):22-32. <https://doi.org/10.1111/j.1541-4337.2003.tb00012.x>
102. Fagerlund A, Møretrø T, Heir E, Briand R, Langsrud S. Cleaning and disinfection of biofilms composed of *Listeria monocytogenes* and background microbiota from meat processing surfaces. *Appl Environ Microbiol*. 2017;83(17). <https://doi.org/10.1128/AEM.01046-17>
103. Obe T, Nannapaneni R, Schilling W, Zhang L, McDaniel C, Kiess A. Prevalence of *Salmonella* enterica on poultry processing equipment after completion of sanitization procedures. *Poultry Sci*. 2020;99(9):4539-48. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2020.05.043>
104. Balcázar JL, Subirats J, Borrego CM. The role of biofilms as environmental reservoirs of antibiotic resistance. *Front Microbiol*. 2015;6:1-9. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01216>
105. Fernández Márquez ML, Burgos MJG, Pulido RP, Gálvez A, López RL. Biocide tolerance and antibiotic resistance in *Salmonella* isolates from hen eggshells. *Foodborne Pathog Dis*. 2017;14(2):89-95. <https://doi.org/10.1089/fpd.2016.2182>
106. Molina-González D, Alonso-Calleja C, Alonso-Hernando A, Capita R. Effect of sub-lethal concentrations of biocides on the susceptibility to antibiotics of multi-drug resistant *Salmonella* enterica strains. *Food Control*. 2014;40:329-34. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2013.11.046>
107. Zeng H, De Reu K, Gabriël S, Mattheus W, De Zutter L, Rasschaert G. *Salmonella* prevalence and persistence in industrialized poultry slaughterhouses. *Poultry Sci*. 2021;100(4):1-10. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.01.014>
108. Rasschaert G, Houf K, De Zutter L. Impact of the slaughter line contamination on the presence of *Salmonella* on broiler carcasses. *J Appl Microbiol*. 2007;103(2):333-41. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2006.03248.x>
109. Horn N, Bhunia AK. Food-associated stress primes foodborne pathogens for the gastrointestinal phase of infection. *Front Microbiol*. 2018;9:1-16. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01962>
110. Usaga J, Worobo RW, Padilla-Zakour OI. Effect of acid adaptation and acid shock on thermal tolerance and survival of *Escherichia coli* O157:H7 and O111 in apple juice. *J Food Prot*. 2014;77(10):1656-63. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-14-126>
111. Ryan D, Pati NB, Ojha UK, Padhi C, Ray S, Jaiswal S et al. Global transcriptome and mutagenic analyses of the acid tolerance response of *Salmonella* enterica serovar Typhimurium. *Appl Environ Microbiol*. 2015;81(23):8054-65. <https://doi.org/10.1128/AEM.02172-15>
112. Ramos-Morales F. Acidic pH: enemy or ally for enteric bacteria? Virulence. 2012;3(2):103-6. <https://doi.org/10.4161/viru.19382>



113. Weston N, Sharma P, Ricci V, Piddock LJV. Regulation of the AcrAB-TolC efflux pump in *Enterobacteriaceae*. *Res Microbiol*. 2018;169(7-8):425-31. <https://doi.org/10.1016/j.resmic.2017.10.005>
114. Giaouris E, Heir E, Desvaux M, Hébraud M, Møretrø T, Langsrud S et al. Intra- and inter-species interactions within biofilms of important foodborne bacterial pathogens. *Front Microbiol*. 2015;6:1-26. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.00841>
115. Ortega Morente E, Fernández-Fuentes MA, Grande Burgos MJ, Abriouel H, Pérez Pulido R, Gálvez A. Biocide tolerance in bacteria. *Int J Food Microbiol*. 2013;162(1):13-25. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2012.12.028>
116. Lu J, Jin M, Nguyen SH, Mao L, Li J, Coin LJM et al. Non-antibiotic antimicrobial triclosan induces multiple antibiotic resistance through genetic mutation. *Environ Int*. 2018;118:257-65. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.06.004>
117. Silva CMG, Silva DNS, Costa SB, Almeida JSS, Boente RF, Teixeira FL et al. Inactivation of MarR gene homologs increases susceptibility to antimicrobials in *Bacteroides fragilis*. *Braz J Microbiol*. 2018;49(1):200-6. <https://doi.org/10.1016/j.bjm.2017.05.005>
118. Steenackers H, Hermans K, Vanderleyden J, De Keersmaecker SCJ. *Salmonella* biofilms: an overview on occurrence, structure, regulation and eradication. *Int Food Res*. 2012;45(2):502-31. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2011.01.038>
119. Schuster CF, Wiedemann DM, Kirsebom FCM, Santiago M, Walker S, Gründling A. High-throughput transposon sequencing highlights the cell wall as an important barrier for osmotic stress in methicillin resistant *Staphylococcus aureus* and underlines a tailored response to different osmotic stressors. *Mol Microbiol*. 2020;113(4):699-717. <https://doi.org/10.1111/mmi.14433>
120. Bremer E, Krämer R. Responses of microorganisms to osmotic stress. *Annu Rev Microbiol*. 2019;73:313-34. <https://doi.org/10.1146/annurev-micro-020518-115504>
121. Williamson DR, Dewan KK, Patel T, Wastella CM, Ning G, Kirimanjeswara GS. A single mechanosensitive channel protects *Francisella tularensis* subsp. *holarctica* from hypoosmotic shock and promotes survival in the aquatic environment. *Appl Environ Microbiol*. 2018;84(5). <https://doi.org/10.1128/AEM.02203-17>
122. Rau RB, Ribeiro AR, Santos A, Barth AL. Antimicrobial resistance of *Salmonella* from poultry meat in Brazil: results of a nationwide survey. *Epidemiol Infect*. 2021;149. <https://doi.org/10.1017/S0950268821002156>
123. Rodrigues IBBE, Silva RL, Menezes J, Machado SCA, Rodrigues DP, Pomba C et al. High prevalence of multidrug-resistant nontyphoidal *Salmonella* recovered from broiler chickens and chicken carcasses in Brazil. *Braz J Poult Sci*. 2020;22(1):1-6. <https://doi.org/10.1590/1806-9061-2019-1206>
124. Machado SCA, Pereira VLA, Aquino MHC, Giombeli A, Rodrigues DP, Nascimento ER. Qualitative and quantitative analysis of *Salmonella* spp. in broilers technological processing and determination of a performance objective (PO) for frozen chicken breast. *Braz J Poult Sci*. 2020;22(1):1-12. <https://doi.org/10.1590/1806-9061-2019-1196>
125. Morasi RM, Silva AZ, Nuñez KVM, Dantas STA, Faganello C, Juliano LCB et al. Overview of antimicrobial resistance and virulence factors in *Salmonella* spp. isolated in the last two decades from chicken in Brazil. *Food Res Int*. 2022;162(Pt.A). <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2022.111955>
126. Gomes VTM, Moreno LZ, Silva APS, Thakur S, La Ragione RM, Mather AE et al. Characterization of *Salmonella* enterica contamination in pork and poultry meat from São Paulo/Brazil: serotypes, genotypes and antimicrobial resistance profiles. *Pathogens*. 2022;11(3):1-13. <https://doi.org/10.3390/pathogens11030358>
127. Dominguez JE, Viñas MR, Herrera M, Moroni M, Gutkind GO, Mercado EC et al. Molecular characterization and antimicrobial resistance profiles of *Salmonella* Heidelberg isolates from poultry. *Zoonoses Public Health*. 2021;68(4):309-15. <https://doi.org/10.1111/zph.12819>
128. Knodler LA, Elfenbein JR. *Salmonella* enterica. *Trends Microbiol*. 2019;27(11):964-5. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2019.05.002>
129. Zhan Z, Xu X, Gu Z, Meng J, Wufuer X, Wang M et al. Molecular epidemiology and antimicrobial resistance of invasive non-typhoidal *Salmonella* in China: 2007-2016. *Infect Drug Resist*. 2019;12:2885-97. <https://doi.org/10.2147/IDR.S210961>
130. Souza RB, Ferrari RG, Magnani M, Kottwitz LBM, Alcocer I, Tognim MCB et al. Ciprofloxacin susceptibility reduction of *Salmonella* strains isolated from outbreaks. *Braz J Microbiol*. 2010;41(2):497-500. <https://doi.org/10.1590/S1517-838220100002000033>
131. Tack B, Vanaenrode J, Verbakel JY, Toelen J, Jacobs J. Invasive non-typhoidal *Salmonella* infections in sub-Saharan Africa: a systematic review on antimicrobial resistance and treatment. *BMC Med*. 2020;18(1):1-22. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01652-4>
132. Finger JAFF, Baroni WSGV, Maffei DF, Bastos DHM, Pinto UM. Overview of foodborne disease outbreaks in Brazil from 2000 to 2018. *Foods*. 2019;8(10):1-10. <https://doi.org/10.3390/foods8100434>
133. Amaral SMB, Almeida APF, Silva FS, Silva YV, Damaceno MN. Panorama dos surtos de doenças transmitidas por alimentos no Brasil no período de 2009 a 2019. *Recima21*. 2021;2(11):1-16. <https://doi.org/10.47820/recima21.v2i11.935>
134. Voss-Rech D, Kramer B, Silva VS, Rebelatto R, Abreu PG, Coldebella A et al. Longitudinal study reveals persistent environmental *Salmonella* Heidelberg in Brazilian broiler farms. *Vet Microbiol*. 2019;233:118-23. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2019.04.004>



135. Mendonça EP, Melo RT, Nalevaiko PC, Monteiro GP, Fonseca BB, Galvão NN et al. Spread of the serotypes and antimicrobial resistance in strains of *Salmonella* spp. isolated from broiler. *Braz J Microbiol.* 2019;50(2):515-22. <https://doi.org/10.1007/s42770-019-00054-w>
136. Fernandes SA, Tavechio AT, Ghilardi ÂCR, Almeida EA, Silva JML, Camargo CH et al. *Salmonella* enterica serotypes from human and nonhuman sources in Sao Paulo State, Brazil, 2004-2020. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2022;64:1-8. <https://doi.org/10.1590/S1678-9946202264066>
137. Mascitti AK, Kipper D, Reis RO, Silva JS, Fonseca ASK, Ikuta N et al. Retrospective whole-genome comparison of *Salmonella* enterica serovar Enteritidis from foodborne outbreaks in Southern Brazil. *Braz J Microbiol.* 2021;52(3):1523-33. <https://doi.org/10.1007/s42770-021-00508-0>
138. Reis RO, Cecconi MC, Timm L, Souza MN, Ikuta N, Wolf JM et al. *Salmonella* isolates from urine cultures: serotypes and antimicrobial resistance in hospital settings. *Braz J Microbiol.* 2019;50(2):445-8. <https://doi.org/10.1007/s42770-019-00052-y>
139. Kipper D, Mascitti AK, Carli S, Carneiro AM, Streck AF, Fonseca ASK et al. Emergence, dissemination and antimicrobial resistance of the main poultry-associated *Salmonella* serovars in Brazil. *Vet Sci.* 2022;9(8):1-24. <https://doi.org/10.3390/vetsci9080405>
140. Tang KL, Caffrey NP, Nóbrega DB, Cork SC, Ronksley PE, Barkema HW et al. Restricting the use of antibiotics in food-producing animals and its associations with antibiotic resistance in food-producing animals and human beings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Planet Health.* 2017;1(8):e316-27. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(17\)30141-9](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(17)30141-9)
141. Alikhan NF, Moreno LZ, Castellanos LR, Chattaway MA, McLauchlin J, Lodge M et al. Dynamics of *Salmonella* enterica and antimicrobial resistance in the Brazilian poultry industry and global impacts on public health. *PLoS Genet.* 2022;18(6):1-20. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1010174>

Contribuição dos Autores

Laranja DC - Concepção, planejamento (desenho do estudo), aquisição, análise, interpretação dos dados e redação do trabalho. Geimba MP - Concepção, planejamento (desenho do estudo) e redação do trabalho. Todos os autores aprovaram a versão final do trabalho.

Conflito de Interesse

Os autores informam não haver qualquer potencial conflito de interesse com pares e instituições, políticos ou financeiros deste estudo.



Licença CC BY. Com essa licença os artigos são de acesso aberto que permite o uso irrestrito, a distribuição e reprodução em qualquer meio desde que o artigo original seja devidamente citado.