



O AUMENTO DA FREQUÊNCIA DE SALMONELA CLÍNICA NO BRASIL

Jalusa Deon Kich¹, Mariana Meneguzzi² e Caroline Reichen³

¹ Pesquisadora da Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC

² Graduanda do curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense - IFC, Concórdia, SC

³ Mestranda do curso de Pós-graduação em Produção e Sanidade Animal do Instituto Federal Catarinense IFC, Concórdia, SC

Introdução

A atividade suinícola é um expoente econômico e cultural que gera renda para famílias de agricultores, emprego direto nas agroindústrias e indireto nas atividades relacionadas, também contribui sobremaneira para o balanço comercial e PIB do país. A manutenção e acesso a mercados exigem a superação de desafios dentre os quais merecem atenção a sustentabilidade das propriedades, o bem estar dos animais, a melhoria da biosseguridade das granjas e o status sanitário do rebanho. O maior obstáculo sanitário deriva do crescente número de animais nos plantéis suinícolas aliado ao reaparecimento de enfermidades de grande impacto na cadeia de produção. Dentre as inúmeras patologias que afetam os suínos, a salmonelose clínica desponta com grande importância nos últimos anos.

A contaminação por salmonelas na suinocultura se caracteriza por dois problemas: a presença de sorovares patogênicos, adaptados ao suíno, que provocam gastroenterites e septicemias e a presença de sorovares que não causam doença nos animais, mas são as principais fontes de contaminação das carcaças nos abatedouros e que podem infectar seres humanos. Porém, o foco deste relato é o aumento e caracterização da salmonelose clínica que vem ocorrendo nos últimos anos no Brasil.

Etiologia

A suinocultura intensiva favorece a ocorrência e recrudescimento de enfermidades que causam impacto econômico a agravamento da saúde dos animais. Neste contexto, a salmonelose tem aumentando em relevância devida a crescente ocorrência nos últimos anos e a emergência de cepas multirresistentes aos antimicrobianos.

O gênero *Salmonella* é dividido em duas espécies, a *Salmonella bongori* com 23 sorovares conhecidos e a *Salmonella* (*S.*) *enterica*, subdividida em seis subespécies: *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae*, *indica*, tendo sido descritos 2.579 sorovares até 2007 (GRIMONT; WEILL, 2007). Entre os sorovares que compõem a subespécie *Salmonella enterica enterica*, se encontram aqueles que possuem multi-hospedeiros como é o caso do Typhimurium que pode estar ou não envolvido com enterocolite; sorovares que não causam doença nos animais, mas podem entrar na cadeia de produção de alimentos; e finalmente os sorovares adaptados ao hospedeiro que ultrapassam a barreira intestinal e causam septicemia desenvolvendo doença generalizada grave, no suíno o sorovar Choleraesuis.



Outros sorovares podem ocasionalmente causar a doença clínica em suínos, mas geralmente são associados a fatores predisponentes, incluindo debilitação, distúrbios intestinais e outras circunstâncias que permitem que suínos imunologicamente comprometidos sejam expostos a doses elevadas do agente. A *Salmonella* Heidelberg tem sido associada à diarreia pós-desmame com lesões leves em leitões (CARLSON et al., 2012) e a Derby registrada como causa de diarreia em suínos (www.thepigsite.com).

Epidemiologia

São inúmeras as fontes de infecções por *Salmonella*, figurando entre as mais relevantes a presença da bactéria nas fezes, a contaminação residual no ambiente da granja, ração e água, presença de vetores e fômites. Especificamente para a *S. Choleraesuis*, a principal fonte de infecção é o próprio suíno, o patógeno é isolado de animais doentes e/ou portadores e dificilmente é encontrado em outros locais como ambiente e ração (WILCOCK; SCHWARTZ, 1992; CARLSON et al., 2012). Para os outros sorovares as fontes de infecção são consideradas infinitas e o suíno é um filtro biológico que se infecta e passa a excretar, contaminando o ambiente e infectando outros animais. Os demais hospedeiros como cães, gatos, pássaros, roedores e invertebrados se comportam como portadores, excretadores e vetores, disseminando a *Salmonella* pelo sistema de produção.

O reservatório de bactérias do gênero *Salmonella* é o trato intestinal de animais de sangue quente e frio. Este agente tem praticamente todos os atributos necessários para garantir ampla distribuição, incluindo hospedeiros de reservatórios abundantes, uso de vetores de transmissão e a eliminação fecal eficiente de animais portadores no meio ambiente (CARLSON et al., 2012).

O estado de portador assintomático com a possibilidade de reativar a excreção de *Salmonella*, especialmente em momentos de estresse como transporte e mistura de animais, é crítico na transmissão da bactéria entre os suínos. A via mais tradicional de transmissão do agente é a fecal-oral, mas secreções orofaríngeas também podem ser contaminadas, permitindo assim a propagação nariz-a-nariz da doença. A transmissão em distâncias curtas é possível através de aerossóis contaminados, fezes e partículas de poeira (GRIFFITH et al. 2006).

Outra característica importante é a habilidade da *Salmonella* em persistir no ambiente e se multiplicar fora do organismo animal em condições favoráveis de presença de matéria orgânica, umidade e temperatura. Tais condições evidenciam a importância das medidas de biossegurança externas e internas e boas práticas de produção como pré-requisitos fundamentais para o controle dessa infecção nas granjas, já que, mundialmente, a sua erradicação é considerada praticamente impossível.

Histórico

Os dados de pesquisa brasileira sobre a dinâmica de infecção de *Salmonella* em todos os elos da cadeia de produção de suínos, fábrica de rações, granjas e frigoríficos, tem foco na segurança dos alimentos. Ou seja, o objetivo é entender o problema para definir estratégias de controle de forma que o produto carcaça/carne suína seja o menos inócua possível e atenda critérios de proteção aos consumidor.



Todavia, a exemplo de outros países onde a salmonelose clínica ocorre de forma frequente, é preciso se debruçar sobre uma nova realidade que vem ocorrendo nos últimos anos no Brasil: “o aumento da incidência de casos clínicos distribuídos em todas regiões produtoras de suínos”. A expansão da salmonelose clínica tem sido registrada nos laboratórios de diagnóstico especializados a partir de 2011, principalmente nas regiões com maior produção de suínos, como Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Paraná, Minas Gerais e Mato Grosso do Sul.

Se fizermos uma retrospectiva de trabalhos publicados em anais das Abraves, dentro das dezessete edições anteriores do evento, praticamente não houveram publicações que abordassem o tema salmonelose clínica, com exceção de 2011 onde foi relatado caso de infecção urinária em porcas e pneumonia em suínos de creche. Os trabalhos relacionados à *Salmonella* se concentraram na área de segurança dos alimentos. Deste modo, se justificam os esforços para conhecer melhor a situação brasileira, bem como produzir resultados que ajudem os colegas a combater o problema no campo.

Distribuição geográfica

A doença é endêmica nas granjas de suínos, com ocorrência crescente nos últimos anos, principalmente em estados com maior representatividade na atividade suinícola. Também é importante frisar que os números mais elevados de casos da doença coincidem com os estados onde se localizam laboratórios de diagnóstico especializado em suínos. Segundo Vanucci et al (2014), mais de 60 isolados de *Salmonella* Choleraesuis foram obtidos a partir de surtos de salmonelose suína em 16 sistemas diferentes, distribuídos em quatro estados brasileiros (Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul), no ano de 2013. No último International Pig Veterinary Society Congress - IPVS, foi comunicado o isolamento de 64 amostras de *Salmonella* Choleraesuis, envolvidas em surtos com transtornos respiratórios e circulatórios, entre 2013 e 2015, procedentes de nove estados brasileiros (SANTOS et al., 2016).

Entre os anos de 2016 e 2017, 136 amostras oriundas de casos clínicos de salmonelose isoladas em cinco laboratórios de diagnóstico foram enviadas à Embrapa Suínos e Aves para caracterização fenotípica e genotípica. A Figura 1 apresenta a ocorrência anual dos casos estudados, demonstrando uma concentração no ano de 2016 (53/136). Enquanto que a distribuição geográfica destes 136 casos clínicos demonstra a abrangência do problema ocorrendo em 10 estados e 63 municípios.

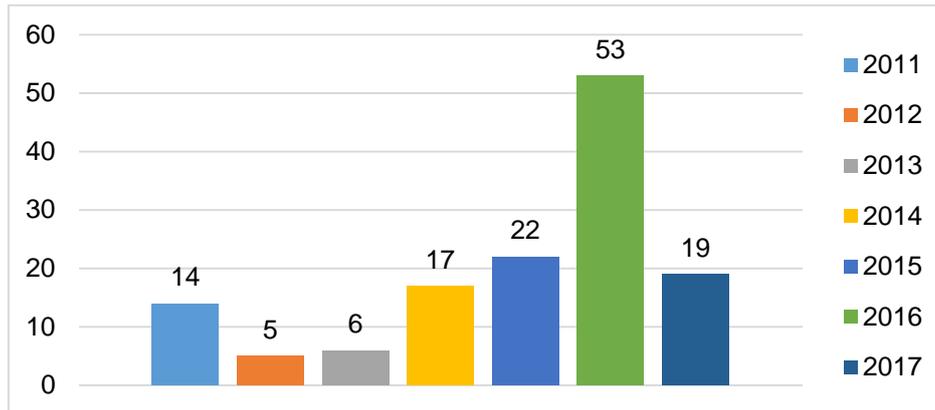


Figura 1. Distribuição anual de 136 isolados de *Salmonella* de casos clínicos brasileiros de 2011 a 2017.

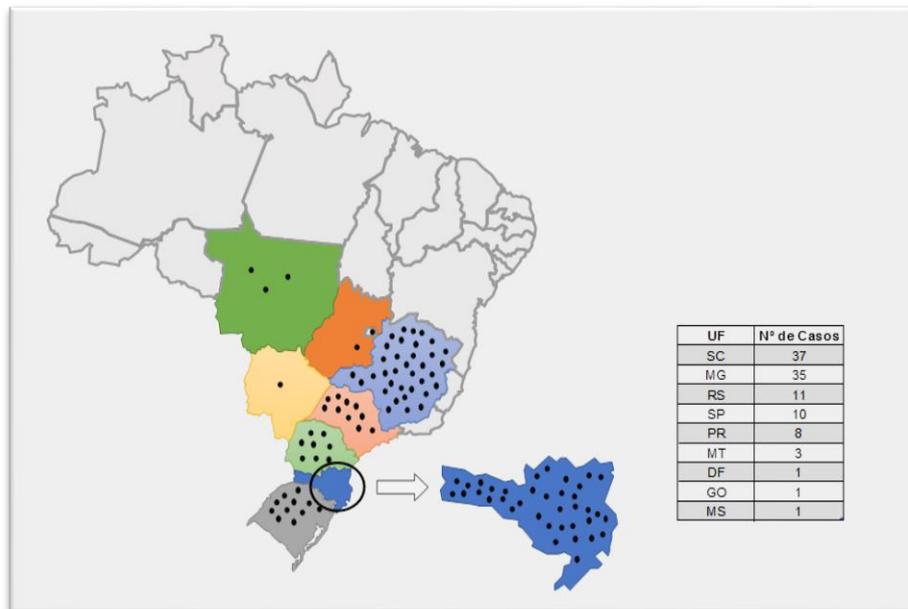


Figura 2. Distribuição por estado dos isolados de *Salmonella* de casos clínicos de 2011 a 2017.

Fases de produção

A salmonelose pode atingir animais entre cinco semanas a quatro meses de vida. No entanto, ela é mais comum em suínos em crescimento com mais de oito semanas de idade.

Em estudo realizado com amostras provenientes de quatro estados brasileiros, a faixa etária dos animais afetados foi entre 28 e 121 dias. Nove das 16 granjas tiveram surtos na fase de creche, que corresponde a idade entre 21 e 60 dias, quatro no crescimento, com idade entre 60 e 110 dias e três com mais de 110 dias, na fase de terminação (VANUCCI et al., 2014).

Nos casos evidenciados no Brasil, há uma ocorrência baixa de casos na maternidade, que deve estar relacionado ao fato de que as porcas apresentam sorologia elevada e passam imunoglobulinas maternas (IgG) via colostro para a leitegada, conferindo aos animais imunidade passiva. No entanto, os anticorpos



decrecem até o desmame, permanecendo baixos em todo o período de creche, onde os leitões ficam mais vulneráveis para a ocorrência da doença. O curso de surtos septicêmicos em leitões jovens causados pela *S. Choleraesuis* aumenta a mortalidade na fase de creche.

No crescimento e terminação, a doença oscila entre casos de enterocolite e septicemia. O registro mais frequente nesta fase é da *S. Typhimurium*, e cursa principalmente com agravamento entérico, mas também com casos de septicemia. A proliferação da doença nesta fase pode ser explicada pela entrada de animais portadores/excretadores, biossegurança negligenciada, falha de protocolo ou ausência de limpeza e desinfecção, exiguidade de vazio sanitário, ração contaminada, entre outros.

A partir das informações da origem dos isolados de *Salmonella* de casos clínicos brasileiros ocorridos entre 2011 e 2017, foi possível precisar a fase produtiva onde estava ocorrendo a enfermidade em 95 casos. Como pode ser visualizado na Figura 3, a ocorrência maior foi na creche (49 isolados), seguida do crescimento e terminação (40 isolados) e mais baixa na maternidade (6).

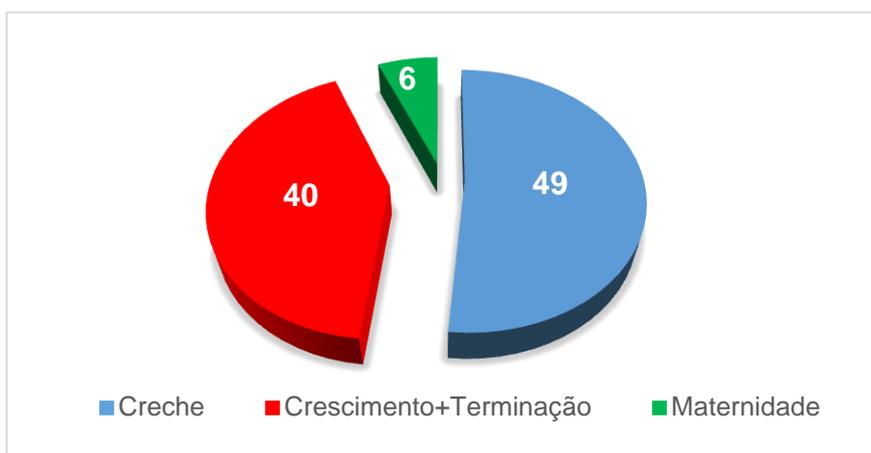


Figura 3. Ocorrência de salmonelose clínica em suínos por fase de produção.

Patogenia

Os fatores de virulência da *Salmonella* estão relacionados a sua capacidade de adesão as células do hospedeiro, invasão, citotoxicidade, resistência a fagócitos e o somatório dos mesmos.

A apresentação da doença, bem como a severidade dos sinais clínicos e das lesões macroscópicas, estão diretamente relacionadas ao sorovar envolvido no surto. A virulência da cepa, a imunidade natural e adquirida do animal, a rota usada pelo agente e a dose infectante também são relevantes para determinar a severidade do quadro clínico no suíno.

Animais sadios experimentalmente expostos a uma população que elimina 10^{2,61} UFC/g de fezes de *S. Choleraesuis* começam a eliminar o agente dentro de 24 horas após a exposição inicial. Além disso, observam-se sinais clínicos severos dentro de três dias de exposição à população infectada experimentalmente. Suínos



infectados eliminam 10^3 à 10^6 UFC/g de fezes durante o pico da infecção e podem assim permanecer por até três meses (GRAY et al.,1996).

A *S. Choleraesuis* possui grande capacidade invasiva e esse sorovar possui um tropismo pelo íleo e cólon, penetrando nos enterócitos e nas células M, que estão justapostas as Placas de Peyer e que segundo Green et al. (2006) pode ser considerado um local imune indutivo, bem como uma rota de invasão enteropatógena. Após a invasão das células M, ocorre uma endocitose formando um vacúolo, onde o agente trafega pelo ambiente intracelular até ser exocitada para a lâmina própria. A *Salmonella* cai na corrente sanguínea, onde será fagocitada por macrófagos e neutrófilos e filtrada para linfonodos regionais (GREEN & BROWN, 2006).

Segundo Gray (1996), os pulmões são locais de infecção inicial de *S. Choleraesuis* em suínos naturalmente expostos. Não ficou claro se essa predileção pelos pulmões é devida unicamente ao patógeno, ou a uma falta de ventilação nas instalações, ou a combinação destes e outros fatores.

Após a infecção natural, observou-se uma população de *Salmonella* residindo em pulmões suínos durante pelo menos duas semanas após a exposição, possivelmente sobrevivendo em macrófagos alveolares e atuando como fonte contínua de infecção e veículo para a disseminação do agente (GRAY et al.,1996). Os animais desenvolvem septicemia entre 24 a 72 horas após a chegada do agente a corrente sanguínea, antes até da ocorrência da diarreia no caso da *S. Choleraesuis*.

A *S. Typhimurium* é menos invasiva e necessita de uma quantidade maior de células: 10^7 UFC/g de fezes para induzir, experimentalmente, a doença. Embora não tenha predileção por um local específico no intestino, a principal porta de entrada para a submucosa são as áreas onde se concentram as placas de Payer a exemplo do íleo.

Sinais clínicos, lesões e diagnóstico

Pode haver uma variação nas manifestações clínicas da doença, a virulência da amostra de *Salmonella*, aliada ao grau de debilitação dos animais, são fatores importantes para determinar a sua gravidade (GRIFFITH et al. 2006). Em suínos, a sintomatologia clínica da doença está majoritariamente relacionada a quadros de diarreias e/ou septicemia. Os sorovares envolvidos normalmente são o Typhimurium, nos casos de enterocolite, e Choleraesuis nos septicêmicos, outros sorovares podem ocasionalmente ocorrer. A doença é observada nas fases de creche e crescimento/ terminação, e ocasionalmente na maternidade.

Nos quadros de enterocolite, a diarreia causada pela *S. Typhimurium* caracteriza-se inicialmente por um aumento da temperatura corporal, perda de peso e progressivamente refugagem, levando a morte em alguns casos. Esta diarreia manifesta-se de maneira efusiva, líquida, com curso intermitente, odor fétido e coloração amarelada até esverdeada, e raramente sanguinolentas. Ela é caracterizada pelas perdas de água, de eletrólitos e de proteínas plasmáticas do sangue para o lúmen.

No quadro septicêmico, sua apresentação é aguda. Após a infecção, os sinais clínicos iniciam entre 36 e 48 horas, e os animais infectados podem continuar eliminando a *S. Choleraesuis* por mais de nove semanas (GRAY et al.,1996). Os animais apresentam letargia, febre, temperatura corporal elevada ($40,5$ a 41 °C) e cianose das extremidades, conforme ilustrado na Figura 4.



Figura 4. Suíno com febre e extremidades cianóticas. Foto: Laboratório Microvet.

A pele apresenta áreas avermelhadas, principalmente nas orelhas, barriga e região inguinal, que posteriormente tornam-se cianóticas. Pode ocorrer perda de apetite, dificuldade de locomoção, fraqueza e refugagem. A primeira evidência de doença pode ser caracterizada com suínos relutantes em mover-se, amontoados no canto da baia, conforme Figuras 5 e 6.



Figura 5. Suíno morto por salmonelose septicêmica. Foto: Nelson Morés.



Figura 6. Suínos amontoados no canto da baia. Foto: Nelson Morés.

A diarreia geralmente não é uma característica da salmonelose septicêmica até o terceiro ou quarto dia da doença, quando fezes amarelas aquosas podem ser vistas. Em alguns casos podem ser observados sinais nervosos que se assemelham à Peste Suína Clássica como resultado de vasculite necrotizante e histiocítica que leva a encefalite e/ou meningite. Fêmeas gestantes podem apresentar episódios de abortos (CARLSON et al., 2012).

Há ainda relatos de casos clínicos de surtos septicêmicos associados a quadros respiratórios em suínos (PALADINO et al. 2011). As pneumonias também são normalmente ocasionadas pelos sorovares Choleraesuis e Typhimurium, causando lesões pulmonares que se caracterizam principalmente por quadro hemorrágico, edema intersticial e pneumonia intersticial (Figura 7). Há também que se considerar



relato de caso de infecção urinária em fêmeas de reprodução (KUCHIISHI et al. 2011).

Para chegarmos ao diagnóstico correto da doença, é preciso considerar as informações epidemiológicas da doença com a sintomatologia clínica, diagnóstico de necropsia e laboratorial. Acerca das lesões causadas pela *Salmonella* nos casos de enterocolite, ocorre uma hiperemia das serosas e presença de material gelatinoso entre as alças intestinais do colón espiral, que caracteriza o edema. Observa-se também necrose fibrinóide da mucosa em forma de botão. Quando a infecção é crônica, os animais podem apresentar áreas ulceradas, principalmente nas regiões do colón proximal, espiral e ceco, como demonstra a Figura 8.



Figura 7. Suíno com salmonelose septicêmica apresentando pneumonia. Foto: Laboratório Microvet.



Figura 8. Suíno com salmonelose septicêmica apresentando necrose fibrinóide no intestino grosso. Foto: Laboratório Microvet.

A forma enterocolítica pode apresentar lesões tanto na porção final do intestino delgado bem como no intestino grosso. As lesões causadas pela *Salmonella* não estão restritas somente ao intestino grosso, informação importante para a diferenciação das lesões causadas por *Brachyspira* sp.

Na forma septicêmica da doença, ocorre hemorragia petequial na superfície dos rins (Figura 9), e os linfonodos de uma maneira geral estão com maior dimensão e infartados, principalmente na cadeia mesentérica. Observa-se infarto esplênico e esplenomegalia, não somente congestiva, mas com infiltrado de células inflamatórias (Figura 10). O fígado pode estar aumentado de tamanho e observam-se pontos brancos que correspondem a áreas de inflação de necrose hepática induzida pelo agente.



Figura 9. Suíno com salmonelose septicêmica apresentando hemorragia petequeial na superfície dos rins. Foto: Laboratório Microvet.



Figura 10. Suíno com salmonelose septicêmica apresentando esplenomegalia. Foto: Laboratório Microvet.

Classificando 109 casos clínicos em entérico ou septicêmico, onde as pneumonias foram consideradas septicêmicas, observou-se maior frequência de quadros septicêmicos (Figura 11). Entre os 64 casos de septicemia 38/64 foram confirmados como Choleraesuis, mas também foi isolado o sorovar Typhimurium a partir de 17/64 casos. Este resultado não nos permite postular que todos os casos septicêmicos são causados por Choleraesuis. Por outro lado dos 45 casos entéricos, 45 já foram confirmados como Typhimurium demonstrando o envolvimento deste sorovar majoritariamente nos casos de enterocolite.

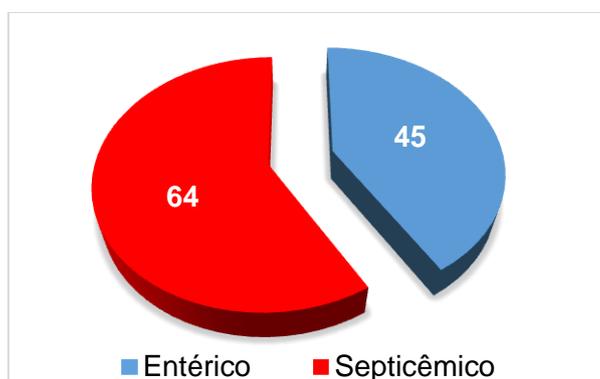


Figura 11. Distribuição de 109 isolados de *Salmonella* conforme a apresentação clínica.

Controle e tratamento

Para o sucesso do controle da salmonelose nos rebanhos suínos é necessário atenção a dois pontos: pressão de infecção (dose infectante) e redução da condição de imunidade do indivíduo. Partindo deste princípio o controle consiste essencialmente nos aspectos de biossegurança externa, interna, boas práticas de produção relacionadas ao manejo sanitário, a alimentação e bem estar dos animais. A *Salmonella* é suscetível à maioria dos desinfetantes, no entanto, a contaminação residual entre lotes é muito frequente mesmo após a execução de protocolos de limpeza e desinfecção de rotina. A retirada completa de matéria orgânica, o uso de detergente, a secagem da instalação antes da desinfecção a aplicação de um correto vazão sanitário são ferramentas que precisam ser utilizadas. Os roedores e insetos desem-



penham papel relevante na dinâmica de disseminação da doença dentro das instalações. Para um resultado favorável, é preciso aliar o controle mecânico e o químico.

Em termos profiláticos, o uso da vacinação após a identificação do sorovar envolvido nos casos clínicos pode ser lançado mão. Para tanto é necessário conhecer a apresentação da doença na granja para conseguir posicionar o programa de forma eficiente.

Quanto ao tratamento antimicrobiano, observa-se uma variação no perfil de resistência e susceptibilidade das amostras de *Salmonella* responsáveis pelos casos clínicos. Desta forma, o diagnóstico preciso é crítico e deve estar apoiado em resultados laboratoriais de isolamento do agente e antibiograma, o que oferece mais segurança ao médico veterinário na escolha do tratamento. Contudo, na presença de lesões adiantadas com perdas teciduais, o antibiótico pode não atingir o tecido alvo na concentração necessária ou mesmo que com a morte do patógeno as lesões não regredirem completamente. O tratamento antimicrobiano precoce é mais eficiente e deve ser apoiado por hidratação e antitérmicos. É importante lembrar que esses animais mais convalescidos devem ser tratados de forma diferenciada, com uso de baia hospital e condições adequadas.

A Figura 12 apresenta os dados de resistência e sensibilidade a 136 amostras de *Salmonella*, onde as barras vermelhas correspondem ao perfil de resistência da amostra frente ao antimicrobiano; as verdes, o número de amostras sensíveis e em amarelo os isolados com resultado intermediário.

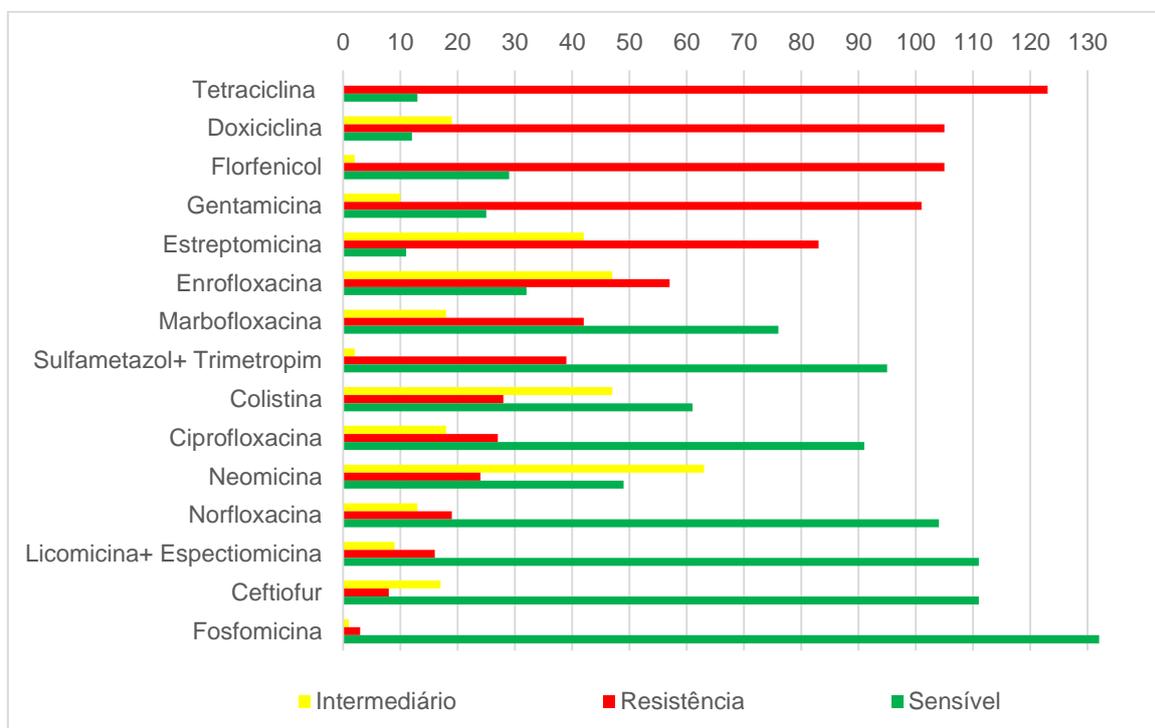


Figura 12. Resistência e sensibilidade antimicrobiana de 136 isolados de *Salmonella* de casos clínicos brasileiros.



Através do gráfico, fica evidente contra quais moléculas os isolados apresetam maior resistência, em ordem decrescente: tetraciclina, doxiciclina, florfenicol, gentamicina, estreptomina e enrofloxacina. Com relação à sensibilidade temos maior susceptibilidade frente a fosfomicina seguida do ceftiofur, lincomicina+espectomicina e norfloxacina (Figura 12).

A Figura 13 compara os isolados de Santa Catarina (37 isolados), Minas Gerais (35 isolados), Rio Grande do Sul (11 isolados) e São Paulo (10 isolados) quanto à porcentagem de resistência aos diferentes antimicrobianos. No referido gráfico é possível perceber que existe a mesma tendência entre os estados, mesmo que existam diferenças consideráveis para alguns antimicrobianos (ex:~ 40% para doxiciclina). Não se observa uma inversão de tendência, um antimicrobiano com muita resistência em um estado e sensibilidade no outro. De toda forma o antibiograma é de grande valia na rotina clínica, auxiliando na escolha da melhor molécula para o tratamento dos animais.

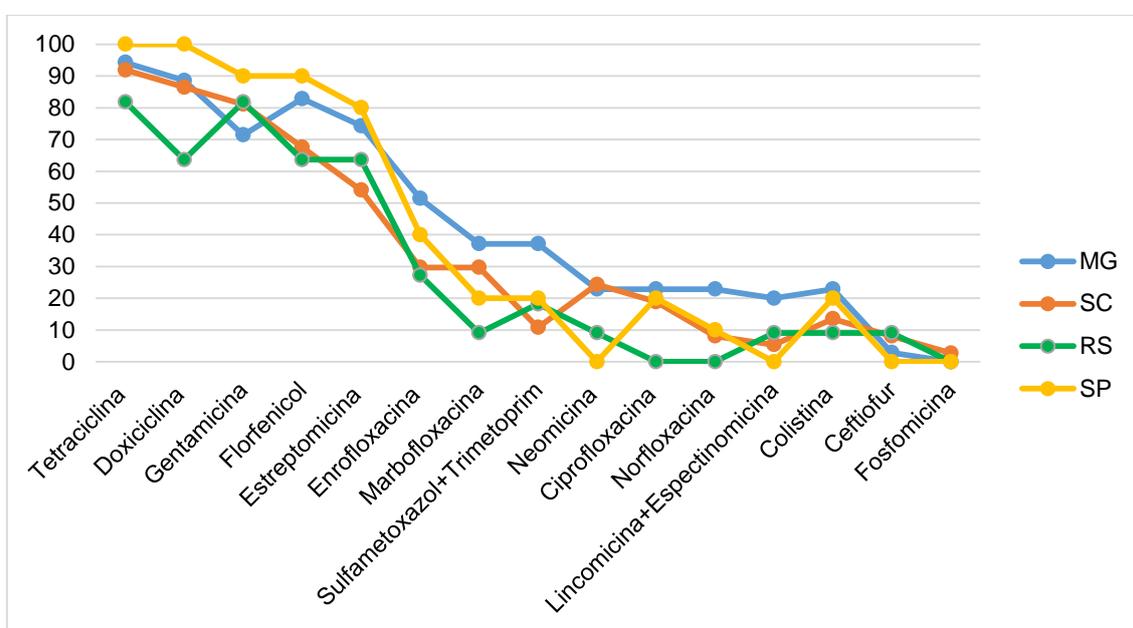


Figura 13. Percentual de amostras de *Salmonella* resistentes nos estados de Santa Catarina, Minas Gerais, Rio Grande do Sul e São Paulo.

Conclusões

O crescente número de casos de salmonelose clínica no país nos acorda para uma realidade: a enfermidade é endêmica e amostras patogênicas e portadoras de multirresistência estão amplamente distribuídas nas regiões produtoras de suínos no Brasil. Os sorovares mais comuns são Typhimurium e Choleraesuis e estão relacionados com doença entérica e sistêmica, com significativa quantidade de isolados de pulmão. O sorovar Typhimurium também está envolvido em quadros de salmonelose septicêmica.



Referências

- CARLSON, S.A; BARNHILL, A.E; GRIFFITH, R.W. Salmonellosis. In: STRAW, B.E; ZIMMERMAN, J.J; ALLAIRE, S.D. & TAYLOR, D. **Diseases of Swine**. 10^a Ed. Ames: Wiley Blackwell Science Ltda, 2012. p.821-833.
- GRAY, Jeffrey. T.; FEDORKA-CRAY, Paula. J.; STABEL, Thomas. J.; KRAMER, Theodore. T. Natural Transmission of *Salmonella choleraesuis* in Swine. **Applied And Environmental Microbiology**, v.62, n.1, p.141-146, jan.1996.
- GREEN, Benedict.T; BROW, David, R. Differential effects of clathrin and actin inhibitors on internalization of *Escherichia coli* and *Salmonella choleraesuis* in porcine jejune Peyer's patches. **Veterinary Microbiology**, v.113, p.117-122, 2006.
- GRIFFITH, R.W; SCHWARTZ, K.J; MEYERHOLZ, D.K. Salmonella. In: STRAW, B.E; ZIMMERMAN, J.J; ALLAIRE, S.D. & TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. 9^a Ed. Ames: Ed. Blackwell Science Ltda, 2006. p.739-754.
- GRIMONT, P.A.D.; WEILL, F.X. **Antigenic Formulae of the *Salmonella* serovars**. 9 ed. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on *Salmonella*. p. 166. 2007.
- HENRIQUES, M.R; VANUCCI, F.A; REIS, K.C.P; BOUILLET, L.E.M; GUIMARAES, W.V; SANTOS, D.L; SANTOS, L.F; SANTOS, J.L. Coinfection of *S. enterica* serovar choleraesuis and PCV2 in pigs with PMWS in Brazil. In: IPVS CONGRESS, 23.,2014, Cancun, México. **Proceedings of the 23th international pig veterinary society (IPVS) Congress**, Cancun, 2014. p. 359.
- KICH, Jalusa. Deon. Salmonelose. In: SOBESTIANSKY, Jurij.; BARCELLOS, David. **Doenças dos Suínos**. 1 ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007. p.196-203.
- KICH, Jalusa. Deon; CARDOSO, Marisa. Salmonelose. In: SOBESTIANSKY, Jurij.; BARCELLOS, David. **Doenças dos Suínos**. 2 ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p.257-264.
- KICH, Jalusa Deon; SOUZA, Jean Carlos Porto Vilas Boas. **Salmonelose na suinocultura brasileira: do problema ao controle**. Brasília, DF: Embrapa, 2015.
- KUCHIISHI, S.S.; KICH, J.D.; MORES, M.A.Z.; REICHR, S.; NEZZI, L.; SOUZA, G.R.M.;MIOTO, C. Infecção Urinária por *Salmonella typhimurium* em matrizes no sul do Brasil- Relato de Caso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 15., 2011, Fortaleza. **Anais do XV Abraves- Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos**, Fortaleza: 2011.
- PALLADINO, E.S.; GABARDO, M.P.; NEVES, S. M.N.; GURNET, R.R.; GUEDES, R.M.C. Pneumonia por *Salmonella* sp em Suínos: relato de três casos. In: **Anais do XV Abraves- Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos**, Fortaleza: 2011.
- SANTOS, L.D.; TEIXEIRA, R.; SANTOS, D.; GUIMARAES, W.; SANTOS, J.L. Comparative study of the occurrence of *S. enterica* serovar choleraesuis isolated from swine salmonellosis outbreaks during 2013 to 2015 in Brazil. In: IPVS CONGRESS, 24., 2016, Dublin, Irlanda. **Proceedings of the 24th International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress**, Dublin, 2016. p. 276.
- VANUCCI, F.A; OLIVEIRA, G; HENRIQUES, M.R; REIS, K.C.P, BOUILLET, L.E.M; GUIMARAES, W.V; SANTOS, D.L; SANTOS, L.F. & SANTOS, J.L. Retrospective study and antimicrobial susceptibilities of *S. entérica* serovar choleraesuis isolated from swine salmonellosis outbreaks during 2013 in Brazil. In: IPVS CONGRESS, 23.,2014, Cancun, México. **Proceedings of the 23th international pig veterinary society (IPVS) Congress**, Cancun, 2014. p. 269.
- WILCOCK, B. P.; OLANDER, H. J. Influence of Oral Antibiotic Feeding on the Duration and Severity of Clinical Disease, Growth Performance and Pattern of Shedding in Swine Inoculated with *Salmonella Typhimurium*. **J. Am. Vet. Med. Assoc**, v.172, p.472-477,1978.