

VIII SINSUI

Simpósio Internacional de Suinocultura

Produção, Reprodução e Sanidade Suína

De 09 a 12 de julho 2013
Porto Alegre - RS

ANAIS



Palestras



REVISÃO SOBRE ZONOSSES COM IMPACTO NA CADEIA DE PRODUÇÃO DE CARNE SUÍNA

ZONOSIS OF IMPACT ON THE PORK SUPPLY CHAIN: A REVIEW

Marisa Cardoso*¹ & Jalusa Deon Kich²

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Setor de Medicina Veterinária Preventiva, Porto Alegre, RS

²Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC

*Autor para correspondência: mcardoso@ufrgs.br

Resumo

A oferta de alimentos seguros ao consumidor passa pela garantia da sua inocuidade, e deve ser contemplado em programas de qualidade de produção. Diversas zoonoses que afetam os animais de produção podem ser transmitidas por alimentos e causar prejuízos à saúde do consumidor. Essas zoonoses, além de ter impacto na saúde pública, representam importantes barreiras para o comércio de produtos de origem animal. Na presente revisão são abordadas zoonoses de importância que podem ser veiculadas por alimentos de origem suína.

Introdução

Zoonoses são definidas como enfermidades e infecções transmitidas naturalmente entre animais vertebrados e humanos. Aproximadamente 60% dos patógenos (vírus, bactérias e parasitas) que afetam humanos são de origem zoonótica (WHO, 2013). Mundialmente, as zoonoses transmitidas por alimentos são importantes causas de morbidade e mortalidade e, por isto, tornaram-se focos prioritários do monitoramento e planejamento da cadeia produtiva animal. O controle de agentes causadores de zoonoses no alimento produzido é um parâmetro de qualidade e, portanto, uma exigência para a comercialização de produtos de origem animal.

Uma característica de diversos agentes causadores de zoonose é a sua manutenção e disseminação ao longo de toda a cadeia produtiva, muitas vezes assumindo um caráter de amplificação da prevalência ao longo das fases zootécnicas e durante o abate. Por essa razão, os manejos adotados na produção e as práticas higiênicas de processamento podem influenciar de forma decisiva na inocuidade do produto final. Portanto, modificações introduzidas em qualquer uma dessas etapas podem influenciar diretamente na prevalência das zoonoses transmitidas por alimentos.

No passado, os suínos foram origem de importantes zoonoses parasitárias transmitidas por alimentos. Entretanto, essa espécie talvez seja um dos melhores exemplos do decréscimo de prevalência de zoonoses em decorrência de mudanças no sistema de criação. Exemplo disso é a expressiva diminuição do risco de

veiculação de triquinelose, associada à intensificação da produção e ao confinamento dos suínos. Atualmente, levanta-se a hipótese que as modificações no sentido de priorizar a criação orgânica e aspectos relativos ao bem-estar animal, onde os animais têm maior contato com solo, podem vir a influenciar a cadeia de transmissão das zoonoses. Nesse artigo abordaremos as principais zoonoses veiculadas por alimentos na perspectiva dos diversos manejos da produção de suínos.

Percepção do consumidor em relação à inocuidade do alimento

O consumo de alimentos tem uma relação direta com o crescimento e poder aquisitivo da população. Enquanto o aumento populacional demanda um maior aporte quantitativo de alimentos, o aumento do seu poder aquisitivo conduz, ao mesmo tempo, à diversificação da composição de sua dieta. A alteração qualitativa na alimentação é expressa pelo decréscimo do consumo de cereais, tubérculos e raízes, acompanhado do aumento e diversificação da ingestão de produtos de origem animal (RASK & RASK, 2011). Esse é o processo em curso na China, por exemplo, onde o consumo médio de carne saltou de 37,7 kg/habitante em 1990 para o patamar de 79,9 kg/hab. em 2007 (SANTOS et al., 2011).

Num determinado ponto do processo evolutivo da composição da dieta, o consumidor passa a preocupar-se com a qualidade do alimento e buscar características as quais, na sua percepção, refletem o padrão desejado. A inocuidade é uma dessas características. Entretanto, estudos indicam que a inocuidade não figura entre os principais fatores listados pelos consumidores quando entrevistados sobre as características, percebidas por ele, como representativas de qualidade (GRUNERT, 2005). Segundo esse autor, a inocuidade do alimento parece influenciar a opinião do consumidor em duas situações. Na primeira, quando ocorre um agravo importante associado ao consumo de um alimento determinado: um surto de gastroenterite, por exemplo. Nessa situação o consumidor, que até então não estava preocupado com a avaliação de inocuidade, evita determinado tipo ou marca de produto por imputar um risco ao seu consumo. Nesse grupo é possível incluir também a perda de confiança do consumidor em determinado produto, estendendo esse juízo de valor para a inocuidade do mesmo. Na atualidade, isto pode ser ilustrado pelo denominado “escândalo da carne de cavalo” ocorrido em alguns países europeus (<http://www.bbc.co.uk/news/uk-21696325>). A presença de carne de cavalo em produtos, que deveriam conter exclusivamente carne bovina, tem causado a indignação da população. O consumidor, por ter sido enganado, passa a sentir insegurança a respeito da qualidade e da inocuidade de todos os produtos cárneos, deixando de adquirir esse tipo de alimento.

A segunda situação relaciona-se com a atribuição de segurança, ou risco, á determinadas tecnologias ou formas de produção. A atribuição de risco à irradiação de alimentos, bem como a associação do bem-estar animal e da produção orgânica com a característica de um alimento saudável e de melhor sabor, são exemplos dessa percepção. Aqui se destaca o cenário encontrado nos países do grupo de maior renda *per capita*, onde o consumidor passa a valorizar características como funcionalidade do alimento, composição benéfica à saúde, forma como o animal foi criado e abatido e rastreabilidade dos produtos (GRUNERT, 2005; RASK & RASK, 2011). Uma vez que esse grupo consome mais alimentos de origem animal e está disposto a pagar maior preço por produtos com essas características, há mobilização da cadeia produtiva em atender á essas expectativas. Além disso, esses grupos de consumidores costumam ser influentes no estabelecimento de políticas de comercialização de produtos e, portanto, têm grande capacidade de modificar as práticas da agroindústria.

Em termos de zoonoses transmitidas por alimentos, pode-se afirmar que as populações de menor renda são as mais expostas, ao passo que no grupo de países com maior ganho *per capita* o consumidor está mais preocupado com a qualidade do alimento. Especificamente para essas populações, a garantia da ausência de risco de veiculação de patógenos, quer seja por argumentos objetivos (análise de risco) como subjetivos (julgamento de valor veiculado pelas redes sociais e mídia, p.ex), passa a determinar a aceitação dos produtos. Cabe à comunidade técnica e científica fornecer informação confiável á respeito da

transmissão de agentes causadores de zoonoses nas diversas realidades produtivas, contextualizando o risco ao qual a população está submetida (DAVIES, 2011).

Zoonoses parasitárias: uma preocupação do passado?

Ao longo da história da humanidade, as zoonoses parasitárias foram o principal motivo para considerar o consumo de carne suína como de alto risco. O confinamento e a intensificação da produção suína, por sua vez, alterou de forma relevante a transmissão de parasitas como *Taenia solium* e *Trichinella spiralis*, tornando sua presença evento raríssimo na suinocultura industrial.

O cestódeo *T. solium* tem como hospedeiro definitivo o humano, o qual elimina ovos do parasita nas fezes e contamina o ambiente (solo, água, etc.). O suíno, em contato com o ambiente contaminado com os ovos da tênia, atua como único hospedeiro intermediário. Após ingestão dos ovos, há eclosão e invasão intestinal das larvas, seguida da formação de cistos nos músculos e órgãos internos (cisticercose). O ciclo é completado, quando a carne suína com presença de cisticercos é ingerida crua ou mal cozida pelo humano. Nesse caso, as larvas nos cisticercos fixam-se ao intestino do humano e atingem a forma adulta, causando a teníase. O humano também pode ser acometido de cisticercose: não pelo consumo de carne suína, mas pela exposição aos ovos de tênia devido à autocontaminação (fecal-oral), ou ingestão de água ou alimentos contaminados com fezes de humanos com teníase (ACHA & SZYFRES, 2003).

A Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura (FAO) estima que, mundialmente, cerca de 50 milhões de pessoas albergam a forma adulta de *T. solium* no intestino; e mais de 50.000 óbitos ocorrem anualmente em decorrência da cisticercose humana. A gravidade dessa forma de apresentação está relacionada à localização dos cistos no tecido nervoso, dando origem à neurocisticercose, uma das principais causas de epilepsia nos países subdesenvolvidos (WHO, 2013). No Brasil, não há um levantamento oficial, pois não são doenças de notificação compulsória, porém dados de estudos científicos em áreas limitadas citam ocorrência de 1 caso/100.000 habitantes (FAÇANHA, 2006).

O ciclo de *T. solium* ocorre em situações de saneamento deficiente que propicia a deposição de fezes humanas no ambiente. A presença de suínos soltos, criados para subsistência em pequenas propriedades, é o cenário característico para a ocorrência do ciclo de transmissão, pois propicia o contato dos animais com o ambiente contaminado (ACHA & SZYFRES, 2003). O confinamento do suíno e a higiene da produção (água e alimento sem contato com fezes humanas) impedem a transmissão do parasita. Nesse caso, apenas situações em que funcionários com teníase defecam nas baias de alojamento dos suínos, poderiam resultar no aparecimento de cisticercose nos animais. Quando esse tipo de lesão é observado nos suínos confinados, programas de educação devem ser conduzidos, bem como os funcionários devem ser encaminhados para tratamento (DAVIES, 2011).

A triquinelose é outro exemplo de uma zoonose de grande ocorrência no passado, que hoje apresenta prevalência extremamente baixa na maioria dos países. No início do século 19, apenas na Alemanha, eram reportados 8.000 casos anuais e mais de 500 óbitos em decorrência dessa zoonose (DAVIES, 2011). Decorridos dois séculos, apenas 223 casos confirmados ocorreram no ano de 2010, numa região abrangendo 25 países membros da União Europeia, e nenhum óbito foi registrado. Do total de casos, 70% ocorreram em apenas dois países (Romênia e Lituânia); e 90% foram associados ao consumo de carne suína (EFSA, 2012). O gênero *Trichinella* compreende oito espécies e três genótipos, identificadas em infecções em cerca de 150 espécies de animais. Segundo o Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos (CDC), sete espécies já foram identificadas infectando humanos (*T. spiralis*, *T. pseudospiralis*, *T. murelli*, *T. nelsoni*, *T. britovi*, *T. papuae*). Apenas *T. spiralis* é importante em animais de produção, sendo o suíno a principal origem dessa espécie para os humanos (CDC, 2012).

Trichinella spiralis é um nematódeo de tamanho pequeno (1-2 mm), transmitido pela ingestão de carne crua ou mal cozida que contenha os cistos com larvas do parasita. O suco gástrico e a pepsina digerem

o cisto, oportunizando a liberação das larvas. Essas invadem a mucosa do intestino e evoluem até adultos. Após a cópula, o macho é eliminado e a fêmea inicia, após duas semanas, a liberação de larvas. Essas invadem a circulação sistêmica e, quando alcançam o músculo estriado, formam cistos onde evoluem e permanecem por meses até anos. Além da carne suína, há relatos de casos humanos associados com a ingestão de carne de caça, cavalo e javali. O humano que ingere carne crua ou mal cozida de animal infectado pode permanecer assintomático ou apresentar mialgia, febre, hemorragias, eritema, eosinofilia periférica; em casos mais graves há miocardite e lesões neurológicas (CDC, 2012).

O suíno, assim como o humano, sofre infecção pela ingestão de carne crua ou mal cozida e está exposto ao risco nas seguintes situações: quando recebe restos de alimento que contenham carne, crua ou mal cozida, com cistos; quando ingere carne de roedores ou outros animais infectados (inclusive suínos) vivos ou mortos. Por conta disso, as boas práticas de produção da suinocultura moderna contribuíram sobremaneira para a diminuição da cadeia de transmissão e, por conseguinte, para a menor incidência dessa zoonose no humano. Dados obtidos na União Europeia, a partir da pesquisa do parasita em amostras de músculo, colhidas de cerca de 211 milhões de suínos abatidos em 2010, resultaram em apenas 199 positivos (0,00009%). A Romênia contribuiu com a maioria dos casos, apresentando uma prevalência de 0,004%. Praticamente a totalidade dos casos detectados na UE foi associada a suínos criados em fundo de quintal. Chama atenção a prevalência encontrada em javalis de criação (0,07%) ou de caça (0,14%), muito superior aos índices encontrados em suínos (EFSA, 2012).

A toxoplasmose além de ser uma das zoonoses de maior distribuição mundial, apresenta uma cadeia de transmissão bastante complexa, envolvendo a veiculação hídrica e por alimentos, a via transplacentária e o contato com o ambiente contaminado. O agente etiológico, *Toxoplasma gondii*, é um protozoário coccídeo intracelular, que pode se apresentar sob três formas: oocisto resultante da reprodução sexuada do protozoário; taquizoítos, forma característica da fase aguda da infecção; bradizoíto, forma encistada encontrada após a soroconversão do hospedeiro. Os felídeos são o hospedeiro definitivo do parasita e, apenas nessas espécies, ocorre a reprodução sexuada do protozoário e produção de oocistos. Essa fase do ciclo ocorre no intestino de animais jovens ou não imunes e resulta na produção de milhões de oocistos que são eliminados nas fezes do animal antes da soroconversão. Os oocistos são eliminados na forma não infectante, porém após 1-5 dias de permanência no ambiente, esporulam tornando-se altamente resistentes e capazes de infectar os hospedeiros. Na forma esporulada, permanecem no ambiente por muitos meses, são resistentes aos desinfetantes e dessecação, mas são destruídos a 70°C após 10 minutos (ACHA & SZYFRE, 2003; CDC, 2013). Por esse motivo, o gato tem papel central no ciclo de transmissão da toxoplasmose, não em decorrência do contato direto com o animal, mas pela sua capacidade de contaminação de ambientes no qual circula e defeca. O contato com o ambiente contaminado por oocistos, ou a ingestão de verduras e água em contato com esse ambiente, propicia a infecção pela via oral, tanto do hospedeiro definitivo como de todos os hospedeiros intermediários.

O espectro de hospedeiros intermediários de *T. gondii* é imenso, incluindo praticamente todos os animais de sangue quente e os humanos. Os hospedeiros intermediários infectados apresentam a forma de taquizoíto na fase aguda e bradizoítos encistados nos tecidos, após a soroconversão. Os animais infectados geralmente não apresentam sinais clínicos e lesões, apesar da toxoplasmose poder causar aborto e natimortos em algumas espécies (ACHA & SZYFRE, 2003; CDC, 2013). Sua carne, porém, é veículo de transmissão dos bradizoítos para o hospedeiro definitivo e para outros hospedeiros intermediários (inclusive o homem). A transmissão para o suíno pode ocorrer por: contato com ambiente em que gatos, excretadores de oocistos, defecaram; alimentação com lixo que contenha carne crua ou mal cozida, contaminada com bradizoítos; ingestão de água contaminada com oocistos; ingestão de carne de roedores infectados. Estudo de soroprevalência em suínos ao abate, conduzido no município de Petrópolis (RJ), apontou uma frequência de 7,6% de animais com títulos de IgG compatíveis com infecção crônica (LUCIANO et al., 2011). Esse resultado está de acordo com outros estudos conduzidos no Brasil e em outros países. A presença de bradizoítos de *T. gondii* viáveis foi encontrada em 0,38% de amostras de carne suína oferecida no comércio nos Estados Unidos (DUBEY et al., 2005). Por meio de detecção desse patógeno pela Reação em Cadeia da Polimerase, frequências de amostras de carne positivas de 18% foram detectadas na China, 34,5% na Grã-Bretanha e 34% no Brasil (ASPINALL et al., 2002; BELFORT-NETO et al., 2007; WANG et al., 2012).

Entretanto, deve-se considerar que resultados de PCR não significam que o parasita esteja viável; fato que pode ser constatado no estudo conduzido na China, onde entre 14 amostras positivas no PCR, apenas uma demonstrou ter bradizoítos capazes de infectar camundongos inoculados (WANG et al., 2012). O fornecimento de água e ração de boa qualidade higiênica (principalmente protegida do contato com gatos), controle de roedores e ausência de gatos circulando no interior das granjas são fatores que propiciam o controle da infecção nos suínos (DUBEY, 2009). Constata-se que essas medidas são adotadas em abrangência variável nas granjas resultando, portanto, em maior ou menor sucesso no controle da exposição dos suínos.

No humano a infecção ocorre pela ingestão, ou mais raramente aspiração, de oocistos presentes no ambiente, na água e nas verduras. Além dessa forma de transmissão, os bradizoítos presentes na carne, ingerida crua ou mal cozida, podem ser responsáveis por até 60% dos casos toxoplasmose humana (JONES et al., 2009). Mais raramente, a transmissão pode resultar de transfusão de sangue de doador com taquizoítos circulantes. Por outro lado, a forma mais grave ocorre em decorrência da infecção da gestante, o que propicia a passagem de taquizoítos pela via transplacentária e infecção do feto. Enquanto a infecção de indivíduos imunocompetentes, geralmente, resulta em forma sub-clínica ou em sintomas pouco graves (febre, linfadenite e cefaleia), a forma congênita pode levar ao aborto ou a lesões graves no cérebro, globo ocular ou outros órgãos do feto. O Noroeste do Rio Grande do Sul é a região com maior prevalência mundial de toxoplasmose ocular, caracterizada por lesões de retinocoroidite que levam o paciente à cegueira (SPALDING et al., 2003). Em pacientes imunocomprometidos, pode haver lesões graves, principalmente encefalite. Estima-se que um terço da humanidade tenha sido infectada pelo *T. gondii* (DUBEY, 2009). Na China, um inquérito sorológico estimou uma prevalência de 12,3% de indivíduos positivos (ZHOU et al., 2011), enquanto nos Estados Unidos esse índice foi de 10-12% (JONES et al., 2009). Em estudo conduzido com gestantes residentes em municípios do noroeste do Rio Grande do Sul, 74,5% (n=1583) apresentavam anticorpos anti-*T.gondii*, das quais 3,6% (n=77) tinham títulos de IgM, indicando infecção em fase aguda. O grupo de soropositivas foi maior entre as residentes na zona rural, enquanto o contato com o solo foi o fator de risco mais importante. Porém, o hábito de ingerir ou preparar embutidos feitos em casa também foram variáveis frequentemente associadas à soropositividade (SPALDING et al., 2005). Em relação aos produtos cárneos, o cozimento a 70°C por 3 minutos destrói o bradizoíto, bem como o congelamento a -15°C por, no mínimo, três dias (CDC, 2013). Em estudo experimental, o contato com 2-2,5% de cloreto de sódio por 48 horas foi necessário para tornar os cistos de *T. gondii* inviáveis, enquanto os condimentos adicionados aos embutidos não agiram sobre o parasita (NAVARRO et al., 1992). Embutidos tipo frescal de carne suína, se ingeridos crus ou mal cozidos, também podem oferecer risco de transmissão do parasita. Esse fato pode ser ilustrado por estudo conduzido no Paraná, onde 8,7% das amostras desse produto, colhidas em estabelecimentos sob inspeção municipal, apresentavam bradizoítos viáveis de *T.gondii* (DIAS et al., 2005).

A partir dos dados expostos acima, observa-se que as zoonoses de etiologia parasitária transmitidas por alimentos aumentam de importância na ausência de manejo adequado que evite a transmissão aos suínos. Portanto, a suinocultura intensiva e tecnificada têm contribuído de forma evidente para a diminuição da prevalência mundial dessas zoonoses. A tendência em direção da produção orgânica de suínos, a qual prevê a obrigatoriedade do acesso dos animais ao meio externo, influencia positivamente em vários aspectos, principalmente os relativos ao bem-estar animal. Por outro lado, há suspeitas que este sistema de produção aumente o risco de exposição dos suínos aos agentes causadores de zoonoses parasitárias. Isso pode ser ilustrado pela maior prevalência de *Trichinella* sp. em javalis caçados na Europa em relação aos suínos confinados; ou pelos resultados obtidos na Grécia, onde entre 1,3 milhão de carcaças investigadas, apenas cinco (todas provenientes de suínos criados ao ar livre) foram positivas para esse parasita (PAPATSIROS et al., 2012). O mesmo cenário pode ser esperado em relação a *T. gondii*, se considerarmos os resultados obtidos em estudo conduzido nos Estados Unidos (GEBREYES et al., 2008). Comparando suínos criados de forma confinada e ao ar-livre numa mesma região, observou-se uma frequência de soropositivos de 1,1% e 6,8%, respectivamente. O contato com o solo e a vegetação, além da proximidade com gatos e outros animais nas criações ao ar livre propiciariam oportunidades de transmissão do parasita.

Zoonoses bacterianas transmitidas por alimentos

Ao contrário das zoonoses parasitárias, cujo controle reside na interrupção do ciclo de transmissão durante a permanência dos suínos na granja, as zoonoses de etiologia bacteriana veiculadas por alimentos podem ser transmitidas ao longo de toda a cadeia produtiva (da granja à mesa- *from farm to fork*). Teoricamente, isto possibilita a introdução de diversos pontos de eliminação ao longo das etapas de produção; na prática, porém, torna o controle mais complexo. Isso é explicado pela possibilidade de amplificação da prevalência em decorrência da multiplicação do agente no animal ou no ambiente, e pelas inúmeras possibilidades de transmissão e contaminação cruzada ao longo da cadeia de produção. As bactérias mais frequentemente citadas como veiculadas por alimentos de origem suína são: *Campylobacter coli*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* sp. e *Yersinia enterocolitica*.

O grupo termofílico do gênero *Campylobacter* estão entre os cinco agentes de Doenças Transmitidas por Alimentos (DTA) mais frequentes nos EUA e são o principal causadores de gastroenterite em humanos na União Europeia, com cerca de 212.000 casos confirmados em 2010 (SCALAN et al., 2011; EFSA, 2012). Entretanto, o isolamento de *Campylobacter* sp. é infrequente em carne suína *in natura* (0,6% versus 29,6% em carne de frango). Além disso, entre 27 surtos confirmados em 2010 na União Europeia, 17 foram associados ao consumo de carne de frango (EFSA, 2012). *Campylobacter jejuni*, a principal espécie envolvida nos casos humanos, coloniza o epitélio intestinal e invade os enterócitos, o que pode resultar de sintomas leves até diarreia sanguinolenta no indivíduo acometido. Ocasionalmente, a infecção pode levar à artrite, meningite, aborto, pneumonia e à síndrome de Guillant-Barré, que se manifesta por paralisia neuromuscular (LEVIN, 2007). A espécie *C. coli* é a mais prevalente em suínos, podendo participar da microbiota entérica em mais de 70% dos animais (PAYOT et al., 2004). Existem evidências que a transmissão pode ocorrer da porca para os leitões, porém o contato com o ambiente contaminado na creche e terminação também é referido como fonte importante de infecção (LAROCHE et al., 2007). Por ser encontrada na microbiota entérica, pode estar presente como contaminante de carcaças suínas, porém não parece ter longa viabilidade nas mesmas, devido à dessecação que ocorre durante o resfriamento. Entretanto, estudos conduzidos com contaminação artificial de carne suína com *C. jejuni* demonstrou que é possível a sobrevivência dessa bactéria em carne embalada à vácuo mantida em refrigeração, principalmente em presença de microbiota acompanhante (BALAMURUGAN et al., 2011).

O gênero *Listeria* é amplamente distribuído no ambiente e um grande número de espécies animais (mamíferos, aves, peixes e invertebrados) já foi identificado como portadores assintomáticos da bactéria. *L. monocytogenes*, espécie patogênica para os humanos, pode ser encontrada como contaminante de alimentos cárneos, lácteos e vegetais. Bactérias desse gênero crescem numa ampla faixa de temperatura (0,4-45°C) e pH(4-9,6), resistem à baixa atividade de água ($A_w=0,92$) e podem multiplicar em concentrações de até 10% de cloreto de sódio. Todas essas características são importantes para a inocuidade dos alimentos, pois *L.monocytogenes* poderá sobreviver ao processamento dos produtos e multiplicar-se nas condições de armazenamento em refrigeração (THÉVENOT et al., 2006). A listeriose pode apresentar diferentes formas no humano acometido, sendo a bactéria considerada um patógeno oportunista, pois acomete principalmente indivíduos de grupos de risco. As formas clínicas da listeriose estão relacionadas à capacidade de *L.monocytogenes* de atravessar a barreira intestinal, hemato-encefálica e materno-fetal (COSSART & TOLEDO-ARANA, 2008). Em indivíduos imunocomprometidos, a infecção pode levar à meningite, meningo-encefalite, aborto e infecção peri-natal. A listeriose, apesar de não figurar entre as DTAs mais prevalentes, é associada com os maiores índices de letalidade (SCALAN et al., 2011; EFSA, 2012). Os surtos de listeriose invasiva são causados mais frequentemente pelo sorovar 4b, enquanto o sorovar 1/2 está mais associado a casos esporádicos. No Canadá, por exemplo, entre 756 isolados de humanos, apenas oito pertenciam ao sorotipo 1/2c, enquanto 589 isolados estavam distribuídos homogeneamente entre os sorotipos 1/2a e 4b (CLARK et al., 2010). O sorotipo 1/2c, menos prevalente em casos humanos, é o mais encontrado em carne suína e derivados (THÉVENOT et al., 2006; FERRONATTO et al., 2012), entretanto há relatos de surtos causados por produtos suínos, principalmente naqueles prontos para consumo (“ready-to-eat”) (EFSA, 2012).

De forma geral, a prevalência de suínos excretadores fecais de *L.monocytogenes* parece não ser elevada (HELLSTRÖM et al., 2010). Ao contrário, frequências de até 63% de isolamento são relatadas em tonsilas (THEVENOT et al., 2006; FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 2009; HELLSTRÖM et al., 2010). Na Europa, o isolamento de *L.monocytogenes* em suínos foi associado com a criação orgânica, principalmente devido às práticas de fornecimento de ração de alta granulometria e acesso dos suínos á piquetes externos. Em granjas convencionais, a limpeza incompleta das baias, o bebedouro aberto, o acesso de pássaros e comedores nos galpões foram associadas ao maior número de suínos portadores ao abate (HELLSTRÖM et al., 2010).

No Brasil, *Salmonella* sp. é a principal causadora de DTAs, sendo os alimentos mistos os principais envolvidos em surtos (ANVISA, 2011). Alguns sorovares de *Salmonella enterica* subsp. *enterica* são altamente adaptados a um hospedeiro, nos quais causam, frequentemente, doença septicêmica. Os sorovares de *Salmonella* não-adaptados causam gastroenterite em humanos, caracterizada pela colonização localizada no íleo terminal e cólon, que se manifesta por febre, diarreia e dores abdominais. Em humanos imunocomprometidos a perda da eficiência da barreira representada pela mucosa intestinal pode levar à invasão e bacteremia, quadro que pode evoluir para o óbito do paciente. Estudos conduzidos com *S. Typhimurium* demonstraram a habilidade desse sorovar em penetrar no epitélio intestinal e sobreviver no interior de macrófagos. A interação patógeno-hospedeiro resulta na produção de citocinas pró-inflamatórias que induzem inflamação local aguda e desencadeiam a diarreia (SANTOS et al., 2009).

Estudos demonstram que a soroprevalência em porcas é próximo á 100%, provavelmente em decorrência da maior oportunidade de contato com *Salmonella* ao longo de um período de vida mais longo (NOLLET et al., 2005, SILVA et al., 2006). O risco de infecção dos animais aumenta do nascimento até a terminação, em decorrência das várias oportunidades de transmissão ao longo das fases zootécnicas (LO FO WONG et al., 2004; SILVA et al., 2006; SCHWARZ et al., 2011). De forma geral, a avaliação de fatores de risco tem identificado aspectos relativos á higiene e biosseguridade como os mais importantes para as prevalências elevadas (KICH et al., 2005; FOSSE et al., 2009). Um importante fator relacionado com a disseminação de *Salmonella* é a limpeza e desinfecção inadequada das instalações, o que foi confirmado por estudos que verificaram a presença residual da bactéria nas instalações como sendo uma causa importante para a infecção de novos lotes alojados (BELOEIL et al., 2004; MÜLLER et al., 2009). Assim sendo, a capacidade de sobrevivência e multiplicação de *Salmonella* no ambiente e o ciclo fecal-oral contínuo que pode ser estabelecido na granja demonstram que práticas de limpeza e desinfecção efetivas são cruciais para a redução do risco de manutenção do agente no ambiente (RAJIC et al., 2005). Em resumo, a movimentação dos animais entre os sítios de produção determina uma maior probabilidade de contato com *Salmonella*. O transporte em caminhões contaminados, o alojamento em instalações com presença residual de *Salmonella*, a mistura com lotes que chegam infectados do sítio anterior, as mudanças na composição e qualidade da ração e o decréscimo das medidas de biosseguridade que ocorrem á medida que o suíno se aproxima do abate contribuem para o contato com a bactéria. A infecção, mesmo que apenas de uma parcela dos animais de um lote, resulta na multiplicação da bactéria no trato gastrointestinal, seguida de excreção fecal e transmissão para os outros animais alojados. Esse evento, por sua vez, pode ocorrer a qualquer momento até o abate dos animais, determinando que um lote de ração contaminado ou qualquer falha de manejo possa propiciar transmissão e amplificação do número de animais infectados que poderão chegar como portadores ao matadouro-frigorífico.

A Yersiniose em humanos caracteriza-se por gastroenterite que cursa com diarreia sanguinolenta e febre, principalmente em crianças. É causada, majoritariamente, por isolados de *Y. enterocolitica* do biosorotipo 4/O3 que carregam um plasmídeo de virulência (pYV) (VON ALTROCK et al., 2011; CDC, 2013). Os suínos são os principais carreadores dessa espécie virulenta, porém não apresentam sintomas da infecção. As tonsilas são o sítio de colonização preferencial da *Y. enterocolitica* no suíno e, com menor frequência, o intestino e linfonodos (FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 2009). A infecção por *Y. enterocolitica* em humanos é esporádica, sendo estimada a ocorrência entre 1 e 1,5 casos por 100.000 habitantes (EFSA, 2012; CDC, 2013). A transmissão mais frequente ocorre pela ingestão de carne suína crua ou mal cozida (EFSA, 2012). Nos suínos a prevalência de animais portadores pode ser elevada, como

demonstrado em inquérito sorológico conduzido na Alemanha, no qual 64,1% (n=1540) dos suínos testados foram positivos (VON ALTROCK et al., 2011). No Brasil a presença de *Y. enterocolitica* 4/O3 em suínos é descrita em matadouros-frigoríficos do estado de São Paulo (PAIXÃO et al., 2012).

Há um consenso, em relação á todas as zoonoses bacterianas transmitidas por alimentos, que a melhoria da biosseguridade na produção de suínos confinados determina um menor índice de animais portadores ao abate. Uma parcela importante dos programas de controle está baseada no controle de roedores, barreiras contra a entrada de pássaros e outros animais na granja, qualidade da água e ração e higiene e desinfecção das instalações (FOSSE et al., 2009). Portanto, a hipótese que mudanças no manejo que aumentem o contato com o ambiente externo poderão determinar uma maior exposição às fontes de transmissão dessas bactérias, que estão amplamente distribuídas no ambiente e no trato gastrointestinal de diversas espécies animais, tem sido levantada (GEBREYES et al., 2008; HELLSTRÖM et al., 2010; ROLLO et al., 2010).

A entrada de animais na linha de abate albergando bactérias causadoras de DTA é o fator de risco de maior importância para a ocorrência de carcaças positivas. Nesse sentido, os resultados de estudo desenvolvido por Letellier et al. (2009) demonstraram que carcaças de rebanhos, onde mais de 20% dos animais eram soropositivos para *Salmonella* sp., tinham cinco vezes mais chance de serem positivas do que aquelas de rebanhos negativos. As tonsilas são um dos sítios importantes para a manutenção de bactérias causadoras de DTAs. Em amostras de tonsilas colhidas ao abate, 62% eram positivas para *Y. enterocolitica*, 32% tiveram isolamento de *L.monocytogenes* e em 6% foi encontrado *Campylobacter* spp. (FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 2009). Da mesma forma, os tecidos linfáticos (tonsilas e linfonodos) foram identificados como reservatório de isolados de *Salmonella*, com importante papel como fonte de contaminação durante o processo de abate (VIEIRA-PINTO et al., 2006). Paralelamente, estudos demonstram que a presença dessas bactérias no conteúdo intestinal representa um elevado risco de contaminação das carcaças, justificando cuidado para evitar a sua ruptura ou extravasamento de seu conteúdo durante o processo de abate (BORCH et al., 1996). Botteldoorn et al. (2003) identificaram associação entre o número de animais que excretava *Salmonella* nas fezes e/ou era carreador em linfonodos mesentéricos e o número de carcaças contaminadas no final da linha de abate. A presença de *Campylobacter* spp. e *L. monocytogenes* em fezes de suínos ao abate apresenta situações distintas. Em estudo realizado por Fredriksson-Ahomaa et al. (2009), enquanto o isolamento de *Campylobacter* spp. foi elevado (60%) a partir de fezes, a presença de *L.monocytogenes* foi dez vezes menor (6%).

A presença de bactérias causadoras de DTA no ambiente do matadouro é outra possível fonte de contaminação de carcaças. Diversos estudos identificaram que os isolados de *Salmonella* encontrados em carcaças eram originados das pocilgas de espera dos abatedouros (DE BUSSER et al., 2011; KICH et al., 2011; SILVA et al., 2012). Por outro lado, a contaminação residual da linha de abate varia de importância de acordo com a bactéria. Em muitos casos, a diversidade de *Salmonella* no ambiente do abatedouro reflete a microbiota dos suínos que foram abatidos naquele dia e não a contaminação residual. Uma situação totalmente diferente é observada em relação á *L.monocytogenes*, pois uma importante fonte de contaminação de alimentos por essa bactéria é o ambiente de processamento (THÉVENOT et al., 2006). Considerando as diversas etapas do processo de abate de suínos, alguns estágios são considerados de pouco ou nenhum impacto na contaminação, como por exemplo, a insensibilização e a sangria, enquanto outros são reconhecidos como extremamente relevantes (EFSA, 2010).

O risco de contaminação durante a escalda pode ser minimizado se a temperatura da água for suficientemente alta (BORCH et al., 1996). Botteldoorn et al. (2003) demonstraram que as amostras de água da escalda, obtidas durante o abate, nunca foram positivas quando a temperatura da água foi mantida entre 60 e 62°C. A mesma situação deve ocorrer em relação á *Campylobacter* spp., uma vez que apresentam suscetibilidade às temperaturas elevadas similar ao reportado para *Salmonella*. Em relação á *L.monocytogenes* o comportamento pode ser diferente, uma vez que é considerada mais resistente ao calor do que as demais bactérias não-esporuladas (THÉVENOT et al., 2006). Durante o processo de depilação, material fecal que extravase do intestino pode ser espalhado na superfície das carcaças (BORCH et al., 1996) de forma que o equipamento de depilação é uma fonte importante de contaminação cruzada (EFSA, 2010;

BIASI et al., 2011; DE BUSSER et al., 2011; SILVA et al., 2012). A etapa seguinte do processo de abate, a lambagem ou chamuscamento, reduz significativamente o número de bactérias (BORCH et al., 1996), sendo considerado o estágio mais efetivo para a eliminação de contaminantes (EFSA, 2010). Alban & Stärk (2005) afirmaram que o chamuscamento é a única etapa no processo de abate, onde micro-organismos podem ser eliminados da carcaça, o que foi confirmado em diversos estudos (BIASI et al., 2011; DE BUSSER et al., 2011; SILVA et al., 2012). Porém, a eficácia do chamuscamento é dependente do tempo de exposição e da temperatura a qual a carcaça é submetida (EFSA, 2010).

A evisceração inadequada é um dos fatores de risco mais importantes para a contaminação de carcaças, demonstrando a importância das boas práticas nessa etapa (EFSA, 2010). A oclusão do reto, remoção do intestino e das demais vísceras são uma operação crítica no abate (DE BUSSER et al., 2011). Entre as demais vísceras, tonsilas, faringe e língua parecem oferecer o maior risco de contaminação para a carcaça. A alta ocorrência de bactérias nesses tecidos indica que os isolados presentes nas tonsilas e língua passam para as demais vísceras pelo contato direto durante a sua remoção ou carregadas por líquidos que escorrem na superfície da carcaça. Finalmente, a remoção da cabeça é outra operação de risco, pela permanência de bactérias associadas às tonsilas não removidas completamente ou em áreas adjacentes à faringe.

A última etapa da linha é o resfriamento da carcaça, o qual demonstrou ser capaz de contribuir para o decréscimo do número de carcaças positivas para *Campylobacter* spp. e *Salmonella* sp. (LEVIN, 2007; ALGINO et al., 2009). O mesmo resultado não pode ser esperado em relação a *L. monocytogenes* e *Y. enterocolitica*, pois sua característica de bactérias psicrófilas permite que multiplique na temperatura de refrigeração (THÉVENOT et al., 2006). É importante lembrar que na área limpa do abatedouro não existe uma etapa para a redução da contaminação das carcaças (DE BUSSER et al., 2011). Isto é de grande importância uma vez que carcaças contaminadas não serão reconhecidas durante a inspeção veterinária realizada após o abate e, conseqüentemente, todos os estágios posteriores poderão amplificar a contaminação dos produtos (DELHALLE et al., 2009).

Transmissão do Vírus da Hepatite E por alimentos: uma preocupação emergente em países desenvolvidos

O vírus da Hepatite E (VHE) é causa de surtos ou casos esporádicos de hepatite aguda, que pode resultar em alta letalidade em grávidas e recém-nascidos (TESHALE et al., 2010). O VHE é um vírus RNA não envelopado, pertencente ao gênero *Herpesvirus*, que foi descrito pela primeira vez em 1980 (BALAYAN et al., 1983). É classificado em quatro genótipos, que podem manifestar-se: *i.* sob forma de surtos epidêmicos ou casos esporádicos em áreas endêmicas (genótipo 1, 2 e 4), como aquelas situadas na África e Ásia; *ii.* sob forma de casos clínicos isolados que ocorrem nos grandes grupos de soropositivos identificados em países desenvolvidos (genótipo 3).

No suíno, o VHE causa infecção assintomática, ocorrendo de forma endêmica em diversas partes do mundo, inclusive no Brasil. A transmissão ocorre pela via fecal-oral, o vírus multiplica-se no fígado e é eliminado pelas fezes (BRITO & ROEHE, 2012). O genótipo 3 foi o único identificado em amostras de suínos avaliadas em estudo conduzido recentemente na Europa (BARTOLO et al., 2012).

Nas áreas endêmicas para infecção em humanos, o genótipo 1 do VHE é considerado um agente veiculado por água contaminada, geralmente a partir de fezes humanas e esgoto. Casos esporádicos foram associados à transfusão de sangue e à transmissão direta entre humanos. O caráter zoonótico e a transmissão por alimentos não foi demonstrada para esse genótipo. Situação semelhante parece ocorrer em relação aos genótipos 2 e 4 nos países subdesenvolvidos (TESHALE et al., 2010). Por outro lado, em países desenvolvidos, onde o genótipo 3 do HEV é considerado altamente prevalente, alguns casos esporádicos de hepatite aguda têm sido associados com o consumo de carne de suíno e de javali, especialmente vísceras ingeridas cruas. Exemplo disso são os relatos de casos no Japão associados à ingestão de fígado suíno cru ou

mal cozido, ao consumo de carne de javali na Alemanha, ou ao consumo de embutido preparado a base de fígado suíno na França (MIZUO et al., 2005; WICHMANN et al., 2008; COLSON et al., 2010). Além disso, o VHE já foi encontrado em produtos disponíveis no comércio como fígado suíno nos Estados Unidos e embutidos na Itália, Espanha e República Tcheca (FEAGINS et al., 2007; BARTOLO et al., 2012).

Dessa forma, apesar da transmissão do VHE por alimentos parecer ser pouco eficiente, a possibilidade da presença de partículas virais infectantes não pode ser excluída, levando à recomendação de consumir produtos preparados a partir de vísceras suínas somente após o cozimento adequado (BARTOLO et al., 2012). Estudos para elucidar a importância da transmissão do VHE por alimentos são necessários (TESHALE et al., 2010).

Referências

- ACHA, P. N. & SZYFRES, B. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al Hombre y a los Animales. Organización Panamericana de la Salud. 3. ed. 3 vols. 2013.
- ALBAN L. & STÄRK K. D. C. Where should the effort be put to reduce the *Salmonella* prevalence in the slaughtered swine carcass effectively? *Preventive Veterinary Medicine*. 68, 63-79. 2005.
- ALGINO, R. J.; BADTRAM, G. A.; INGHAM, B. H. & INGHAM S. C. Factors associated with *Salmonella* prevalence on pork carcasses in very small abattoirs in Wisconsin. *Journal of Food Protection*. 72, 714-21. 2009.
- ANVISA. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. Dados epidemiológicos-DTA. Período 2000-2011. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/dados_dta_periodo_2000_2011_site.pdf. Acesso em 15 de março de 2013.
- ASPINALL, T. V.; MARLEE, D.; HYDE, J. E. & SIMS, P. F. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in commercial meat products as monitored by polymerase chain reaction: food for thought? *International Journal for Parasitology*. 32, 1193-1199. 2002.
- BALAYAN, M. S.; ANDJAPARIDZE, A. G. & SAVINSKAYA, S. S. Evidence for a virus in non-A non-B hepatitis transmitted via fecal-oral route. *Inter-virology*. 20, 23-31. 1983.
- BALAMURUGAN, V. G.; NTOUSI, S.; STOUGIOU, D.; MINTZA, D. & BISIAS, A. Survival of *Campylobacter jejuni* on beef and pork under vacuum packaged and retail storage conditions: Examination of the role of natural meat microflora on *C. jejuni* survival. *Food Microbiology*. 28, 1003-1010. 2011.
- BARTOLO, I. D.; DIEZ-VALCARCE, M.; VASICKOVA, P.; KRALIK, P.; HERNANDEZ, M.; ANGELONI, G.; OSTANELLO, F.; BOUWKNEGT, M.; RODRÍGUEZ-LÁZARO, D.; PAVLIK, I. & RUGGERI, F. M. Hepatitis E virus in pork production chain in Czech Republic, Italy and Spain, 2010. *Emerging Infectious Diseases*. 18, 1282-1289. 2012.
- BELFORT-NETO, R.; NUSSENBLATT, V.; RIZZO, L.; MUCCIOLI, C.; SILVEIRA, C.; NUSSENBLATT, R.; KHAN, A.; SIBLEY, L. D. & BELFORT JR, R. High prevalence of unusual genotypes of *Toxoplasma gondii* infection in pork meat samples from Erechim, Southern Brazil. *Anais da Academia Brasileira de Ciência*. 79, 111-114. 2007.
- BELOEIL, P. A.; CHAUVIN, C.; PROUX, K.; MADEC, F.; FRAVALO, P. & ALIOUM A. Risk factors for *Salmonella enterica* subsp. *enterica* shedding by market-age pigs in French farrow-to-finish herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 63, 103-120. 2004.
- BIASI, R. S.; MACEDO, R. E. F.; MALAQUIAS, M. A. S. & FRANCHIN, P. R. Prevalence, strain identification and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. isolated from slaughtered pig carcasses in Brazil. *Food Control*. 22, 702-707. 2011.
- BORCH, E.; NESBAKKEN, T. & CHRISTENSEN, H. Hazard identification in swine slaughter with respect to foodborne bacteria. *International Journal of Food Microbiology*. 30, 9-25. 1996.
- BOTTELDOORN, N.; HEYBDRICKX, M.; RIJSENS, N.; GRIJSPEERDT, K. & HERMAN, L. *Salmonella* on pig carcasses: positive pigs and cross contamination in the slaughterhouse. *Journal of Applied Microbiology*. 95, 891-903. 2003.
- BRITO, W. D. & ROEHE, P. Infecção pelo vírus da hepatite "E" dos suínos. In: Doenças do Suínos. Ed. SOBSTIANSKY, J. & BARCELLOS, D. E. S. N. Cãnone editorial. 2. ed. p. 338-339. 2012.
- CDC. Center For Disease Control. Parasites-Trichinellosis. 2012. Disponível em: <http://www.cdc.gov/parasites/trichinellosis/biology.html>. Acesso em 15 de março de 2013.
- CDC. Center For Disease Control. Toxoplasmosis. 2013. Disponível em: <http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis>. Acesso em 15 de março de 2013.
- CDC. Center For Disease Control. Yersinia. 2013. Disponível em: <http://www.cdc.gov/yersinia>. Acesso em 15 de março de 2013.

- CLARK, C. G.; FARBER, J.; PAGOTTO, F.; CIAMPA, N.; DORÉ, K. & NADON, C. Surveillance for *Listeria monocytogenes* and listeriosis 1995-2004. *Epidemiology and Infection*. 138, 559-572. 2010.
- COLSON, P.; BORENTAIN, P.; QUEYRIAUX, B.; KABA, M.; MOAL, V. & GALLIAN, P. Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans. *Journal of Infectious Diseases*. 202, 825-834. 2010.
- COSSART, P. & TOLEDO-ARANA, A. *Listeria monocytogenes*, a unique model in infection biology: an overview. *Microbes and Infection*. 10, 1041-1050. 2008.
- DAVIES, P. R. Intensive swine production and pork safety. *Foodborne Pathogens and Disease*. 8, 189-201, 2011.
- DE BUSSER, E. V.; MAES, D.; HOUF, K.; DEWULF, J.; IMBERECHTS, H. & BERTRAND, S. Detection and characterization of *Salmonella* in lairage, on pig carcasses and intestines in five slaughterhouses. *International Journal of Food Microbiology*. 145, 279-286. 2011.
- DELHALLE, L.; SAEGERMANN, C.; FARNIR, F.; KORSAK, N.; MAES, D. & MESSENS, W. *Salmonella* surveillance and control at post-harvest in the Belgian pork meat chain. *Food Microbiology*. 26, 265-71. 2009.
- DIAS, R. A. F.; NAVARRO, I. T.; RUFFOLO, B. B.; BUGNI, F. M.; CASTRO, M. V. & FREIRE, R. L. *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Parana State, Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical*. 47, 185-189. 2005.
- DUBEY, J. P. *Toxoplasmosis* in pigs – The last 20 years. *Veterinary Parasitology*. 164, 89-103. 2009.
- DUBEY, J. P.; HILL, D. E.; JONES, J. L.; HIGHTOWER, A. W.; KIRKLAND, E.; ROBERTS, J. M.; MARCET, P. L.; LEHMANN, T.; VIANNA, M. C.; MISKA, K.; SREEKUMAR, C.; KWOK, O. C.; SHEN, S. K. & GAMBLE, H. R. Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken, and pork from retail meat stores in the United States: risk assessment to consumers. *Journal of Parasitology*. 91, 1082-1093. 2005.
- EFSA. European food safety authority. *Salmonella* in Pigs QMRA Consortium. Quantitative Microbiological Risk Assessment on *Salmonella* in slaughter and breeder pigs: Final Report. *EFSA Journal*. 8, 1-437. 2010.
- EFSA. European food safety authority. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2010. *EFSA Journal*. 10, 2597-3039. 2012.
- FAÇANHA, M. C. Casos de cisticercose em pacientes internados pelo Sistema Único de Saúde: distribuição no Estado do Ceará. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 39, 484-487. 2006.
- FEAGINS, A. R.; OPRIESSNIG, T.; GUENETTE, D. K.; HALBUR, P. G. & MENG, X. J. Detection and characterization of infectious hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery stores in the USA. *Journal of General Virology*. 88, 912-917. 2007.
- FERRONATTO, A. I.; PELLEGRINI, D. C. P.; GUERRA, P. & CARDOSO, M. Distribuição de grupos clonais de *Listeria monocytogenes* em carcaças e no ambiente de matadouros frigoríficos de suínos. *Archives of Veterinary Science*. 17, 42-49. 2012.
- FOSSE, J.; SEEGER, H. & MAGRAS, C. Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonosis and Public Health*. 56, 429-454. 2009.
- FREDRIKSSON-AHOMAA, M.; GERHARDT, M. & STOLLE, A. High bacterial contamination of pig tonsils at slaughter. *Meat Science*. 83, 334-336. 2009.
- GEBREYES, W. A.; BAHNSON, P. B.; FUNK, J. A.; MCKEAN, J.; PATCHANEE, P. Seroprevalence of *Trichinella*, *Toxoplasma* and *Salmonella* in antimicrobial-free and conventional swine production systems. *Foodborne Pathogens and Disease*. 5, 199-203, 2008.
- GRUNERT, K. G. Food quality and safety: consumer perception and demand. *European Review of Agricultural Economics*. 32, 369-391. 2005.
- HELLSTRÖM, S.; LAUKKANEN, R.; SIEKKINEN, K. M.; RANTA, J.; MAIJALA, R. & KORKEALA, H. *Listeria monocytogenes* contamination in pork can originate from farms. *Journal of Food Protection*. 73, 641-648. 2010.
- JONES, J. L.; DARGELAS, V.; ROBERTS, J.; PRESS, C.; REMINGTON, J. S. & MONTOYA, J. G. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 49, 878-884. 2009.
- KICH, J. D.; MORES, N.; PIFFER, I.; COLDEBELLA, A.; VIZZOTTO, R.; RAMMINGER, L. & CARDOSO, M. Fatores associados com a soroprevalência de *Salmonella* em rebanhos comerciais de suínos. *Ciência Rural*. 35, 398-405. 2005.
- KICH, J. D.; COLDEBELLA, A.; MORES, N.; NOGUEIRA, M.; CARDOSO, M.; FRATAMICO, P. M.; CALL, J. E.; FEDORKA-CRAY, P. & LUCHANSKY, J. B. Prevalence, distribution and molecular characterization of *Salmonella* recovered from swine finishing herds and a slaughter facility in Santa Catarina, Brazil. *International Journal of Food Microbiology*. 151, 307-313. 2011.
- LAROCHE, M.; DESMONTS, M. H.; MINVIELLE, B.; ROSSERO, A.; FEDERIGHI, M. & MIRCOVICH, C. *Campylobacter coli* pulsed field electrophoresis genotypic diversity in pork food chain. *Zoonosis and Public Health*. 54, 27. 2007.
- LETELLIER, A.; BEAUCHAMP, G.; GUÉVREMONT, E.; DÁLLAIRE, S.; HURNIK, D.; QUESSY, S. Risk factors at slaughter associated with presence of *Salmonella* on hog carcasses in Canada. *Journal of Food Protection*. 72, 2326-2331. 2009.

- LEVIN, R. E. *Campylobacter jejuni*: Review of its characteristics, pathogenicity, ecology, distribution, subspecies characterization and molecular methods of detection. *Food Biotechnology*. 21, 271-347. 2007.
- LO FO WONG, D. M. A.; DAHL, J.; WINGSTRAND, A.; VAN DER WOLF, P. J.; VON ALTROCK, A. & THORBERG, B. M. A European longitudinal study in *Salmonella* seronegative- and seropositive-classified finishing pig herds. *Epidemiology and Infection*. 132, 903-914. 2004.
- LUCIANO, D. M.; MENEZES, R. C.; FERREIRA, L. C.; NICOLAU, J. L.; NEVES, L. B.; LUCIANO, R. M. DAHROUG, M. A. A. & AMENDOEIRA, M. R. R. Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in cattle and pigs slaughtered, State of Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 20, 351-353. 2011.
- MIZUO, H.; YAKAZI, Y. & SUGAWARA, K. Possible risk factors for the transmission of hepatitis E virus and for the severe form of hepatitis E acquired locally in Hokkaido, Japan. *Journal of Medical Virology*. 76, 341-349. 2005.
- MÜLLER, M.; SCHWARZ, P.; KICH, J. D. & CARDOSO, M. Perfil sorológico e de isolamento de *Salmonella* sp. Em suínos no início da terminação e ao abate. *Ciência Animal Brasileira*. 10, 931-937. 2009.
- NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; GIRALDI, N. & MITSUKA, R. Estudo da resistência de *Toxoplasma gondii* ao efeito do cloreto de sódio e condimentos em linguiça frescal de suíno. *Boletim da Oficina Sanitária Panamericana*. 112, 138-144. 1992.
- NOLLET, N.; HOUF, K.; DEWULF, J.; DUCHATEAU, L.; DE ZUTTER, L. & DE KRUIF, A. Distribution of *Salmonella* strains in farrow-to-finish pig herds: A longitudinal study. *Journal of Food Protection*. 68, 2012-2021. 2005.
- PAIXÃO, R.; GOBBI, D. D. S.; RAIMUNDO, D. C.; HOFER, E.; MATTE, M. H. & MORENO, A. M. Characterization of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 isolated from slaughterhouses and pork in the state of São Paulo, Brazil, and clinical cases in humans. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 954, 117-122. 2012.
- PAPATSIROS, V. G.; BOUTSINI, S.; NTOUSI, D.; STOUGIOU, D.; MINTZA, D. & BISIAS, A. Detection and zoonotic potential of *Trichinella* spp. from free-range pig farming in Greece. *Foodborne Pathogens and Disease*. 9, 536-540. 2012.
- PAYOT, S.; DRIDI, S.; LAROCHE, M.; FEDERIGHI, M. & MAGRAS, C. Prevalence of *Campylobacter coli* isolated from fattening pigs in France. *Veterinary Microbiology*. 101, 91-99. 2004.
- RAJIC, A.; KEENLISIDE, J.; MCFALL, M. E.; DECKERT, A. E.; MUCKLE, A. C. & O'CONNOR, B. P. Longitudinal study of *Salmonella* species in 90 Alberta pig finishing farms. *Veterinary Microbiology*. 105, 47-56. 2005.
- RASK, K. & RASK, N. Economic development and food production-consumption balance: A growing global challenge. *Food Policy*. 36, 186-196. 2011.
- ROLLO, S. N.; NORBY, B.; BARTLETT, P. C.; SCOTT, H. M.; WILSON, D. L.; FAJT, V. R.; LINZ, J. E.; BRUNNER, C. E.; KANEENE, J. B. & HUBER, J. C. Prevalence and patterns of antimicrobial resistance in *Campylobacter* spp. isolated from pigs reared under antimicrobial-free and conventional production methods in eight states in the Midwestern United States. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 236, 201-210. 2010.
- SANTOS, D. T.; BATALHA, M. O. & PINHO, M. A evolução do consumo de alimentos na China e seus efeitos sobre as exportações agrícolas brasileiras. Anais do I Circuito de Debates Acadêmicos do IPEA. Brasília, Brasil, p. 1-21. 2011.
- SANTOS, R. L.; RAFFATELLU, M.; BEVINS, C. L.; GARRY ADAMS, L.; TÜKEL, Ç. & TSOLIS, M. Life in the inflamed intestine, *Salmonella* style. *Trends in Microbiology*. 17, 498-506. 2009.
- SCALAN, E.; HOEKSTRAN, R. M.; ANGULO, F. J.; TAUXE, R. V.; WIDDOWSON, M. A.; ROY, S. L.; JONES, J. L. & GRIFFIN, P. M. Foodborne illness acquired in the United States – major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*. 17, 7-15. 2011.
- SCHWARZ, P.; KICH, J. D.; KOLB, J. & CARDOSO, M. Use of an avirulent *Salmonella Choleraesuis* vaccine to reduce the prevalence of carrier pigs at slaughter. *Veterinary Record*. 169, 553-557. 2011.
- SILVA, L. E.; GOTARDI, C. P.; VIZZOTTO, R.; KICH, J. D. & CARDOSO, M. Infecção por *Salmonella enterica* em suínos criados em um sistema integrado de produção do sul do Brasil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 58, 455-461. 2006.
- SILVA, L. E.; DIAS, V.; FERRONATTO, A.; GUERRA, P.; BERNO, L.; TRICHES, N.; KICH, J. D.; CORBELLINI, L. G. & CARDOSO, M. Longitudinal dissemination of *Salmonella enterica* clonal groups through the slaughter process of *Salmonella*-positive pig batches. *Journal of Food Protection*. 75, 1580-1588. 2012.
- SPALDING S. M.; AMENDOEIRA, M. R. R.; KLEIN, C. H. H. & RIBEIRO L. C. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 38, 173-177. 2005.
- SPALDING S. M.; AMENDOEIRA, M. R. R.; RIBEIRO L. C.; SILVEIRA, C.; GARCIA, A. P. & CAMILLO-COURA, L. Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em municípios do Rio Grande do Sul. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 36, 483-491. 2003.
- TESHALE, E.; DALE, J. H. & HOLMBERG, S. D. The two faces of Hepatitis E virus. *Emerging Infectious Diseases*. 51, 328-334. 2010.

Cardoso, M. & Kich, J. D. **Revisão sobre zoonoses com impacto na cadeia de produção de carne suína.**

VIII SINSUI – Simpósio Internacional de Suinocultura

- THÉVENOT, D.; DERNBURG, A. & VERNZOY-ROZAND, C. An update review of *Listeria monocytogenes* in the pork meat industry and its products. *Journal of Applied Microbiology*. 101, 7-17. 2006.
- VIEIRA-PINTO, M.; TENREIRO, R. & MARTINS, C. Unveiling contamination sources and dissemination routes of *Salmonella* sp. in pigs at a Portuguese slaughterhouse through macrorestriction profiling by pulsed-field gel electrophoresis. *International Journal of Food Microbiology*. 110, 77-84. 2006.
- VON ALTROCK, A.; ROESLER, U. & WALDMANN, K. H. Herd factors associated with the serological *Yersinia* prevalence in fattening pig herds. *Foodborne Pathogens and Diseases*. 8, 1249-1255. 2011.
- WANG, H.; WANG, T.; LUO, Q.; HUO, X.; WANG, L.; LIU, T.; XU, X.; WANG, Y.; LU, F.; LUN, Z.; YU, L. & SHEN, J. Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in pork from retail meat stores in Eastern China. *International Journal of Food Microbiology*. 157, 393-397. 2012.
- WHO. World Health Organization. Taeniasis/cysticercosis (2013). Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs376/en>. Acesso em 15 de março de 2013.
- WICHMANN, O.; SCHIMANSKI, S.; KOCH, J.; KOHLER, M.; ROTHE, C. & PLENTZ, A. Phylogenetic and case-control study on hepatitis E virus infection in Germany. *Journal of Infectious Diseases*. 198, 1732-41. 2008.
- ZHOU, P.; CHEN, Z.; LI, H.L.; ZHENG, H.; HE, S.; LIN, R.Q.; ZHU, X.Q. & ZOU, F.C. *Toxoplasma gondii* infection in human in China. *Parasites and Vectors*. 4, 165. 2011.