

# ASPECTOS CLÍNICOS E ANATOMO-HISTOPATOLÓGICOS DE PINTOS DE CORTE ORIUNDOS DE OVOS INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE COM *Salmonella* Enteritidis FAGOTIPO 4

MARIA AUXILIADORA ANDRADE,<sup>1</sup> ALBENONES JOSÉ DE MESQUITA,<sup>1,3</sup> JOSÉ HENRIQUE STRINGHINI,<sup>1,3</sup>  
LUIZ AUGUSTO BATISTA BRITO,<sup>1</sup> LEANDRO DA SILVA CHAVES<sup>2</sup> E MAÍRA SILVA MATTOS<sup>2</sup>

1. Professores doutores da EV/UFG. E-mail: maa@vet.ufg.br  
2. Alunos de Pós-Graduação, Mestrado em Produção Animal/ EV/UFG  
3. Bolsista do CNPq

## RESUMO

Desenvolveram-se dois experimentos para avaliar a capacidade invasiva e os efeitos da *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis fagotipo 4 de origem aviária, inoculada *in ovo* de linhagens de frango de corte. O experimento 1 foi realizado com a linhagem Ross (crescimento rápido) e o experimento 2 com a linhagem ISA Label (crescimento lento). Nos dois experimentos,  $1,5 \times 10^2$  UFC/<sub>0,1mL</sub> de *Salmonella* Enteritidis fagotipo 4 foram inoculadas na casca e no albume de ovos férteis no momento da incubação, para averiguar os sinais clínicos, as lesões macro e microscópicas e a mortalidade até a terceira semana de vida dos pintos. A *Salmonella* Enteritidis invadiu e colonizou o trato gastrointestinal das duas linhagens determinando alterações

clínicas aliadas à disfunção intestinal, as quais foram mais pronunciadas nas aves Ross. A mortalidade observada foi de 25,0% (15/60) na linhagem Ross, e de apenas 1,7% (1/60) nas aves de crescimento lento até 21 dias de idade. Onfalite, enterite, pericardite e peri-hepatite constituíram as principais lesões macroscópicas da linhagem de crescimento rápido. No exame histopatológico observou-se processo inflamatório com infiltrados de células mononucleares com predominância de macrófagos e linfócitos no coração, fígado, duodeno, jejuno, íleo e ceco. *Salmonella* Enteritidis colonizou o trato gastrointestinal, invadiu os órgãos de ambas as linhagens, porém aves ISA Label foram mais resistentes à infecção do que aves da linhagem Ross.

PALAVRAS-CHAVES: Colonização intestinal, infecção, invasão, órgãos, resistência genética.

## ABSTRACT

### CLINICAL AND ANATOMOHISTOPATOLOGICAL ASPECTS OF TWO BROILER ORIGINATED FROM EXPERIMENTALLY INOCULATED EGGS WITH *Salmonella* Enteritidis PHAGOTIPE 4

In order to evaluate the invasive capacity of *Salmonella enterica* sorovar Enteritidis phagotipe 4 of avian origin, in two broiler lines, two experiments were carried out. The experiment 1 was done with Ross line (fast growing rate) and experiment 2 was done with ISA Label (slow growing rate). In two experiments the same  $1.5 \times 10^2$  UFC/<sub>0,1mL</sub> de *Salmonella* Enteritidis phagotipe 4 was inoculated in egg through the eggshell or albume at the incubation to averiguate the clinical signs, the macro and microscopical lesions and

mortality rate until three weeks of age. The *Salmonella* Enteritidis invaded and colonized the gastrointestinal tract of the two lines tested general clinical signs allied to intestinal disfunction were more pronounced in Ross broilers. The mortality observed was 25.0% (15/60) in Ross and just 1.7% (1/60) ISA Label broilers during three weeks. Onphalitis, enteritis, pericarditis, perihepatitis constituted the main macroscopic lesions in Ross. At histological exam, inflammatory process observed with infiltrates of mononuclear

cells with predominance of macrophage and lymphocytes in heart, duodenum, jejunum, ileum, ceca and liver. It is possible to conclude the gastrointestinal tract, invaded

organs of both genetic lines, but ISA Label was resistant to infection compared to Ross lines.

KEY WORDS: Chickens, colonization, infection, invasion, genetic resistance, organs.

## INTRODUÇÃO

*Salmonellae* são patógenos facultativos, amplamente distribuídos na natureza, que podem infectar as aves, o homem, os insetos, os peixes, os répteis e os mamíferos em geral. A salmonelose pode ser categorizada em dois grandes grupos em função da patogênese. O primeiro inclui bactérias que produzem doenças sistêmicas em aves e raramente estão envolvidas em toxinfecção humana. Já no outro grupo, as bactérias envolvidas podem produzir toxinfecção, mas a doença só se manifesta em condições especiais (BARROW, 1999).

As salmoneloses paratíficas ameaçam a aceitação pública dos produtos avícolas que são incriminados como as principais fontes de infecção atribuídas às doenças veiculadas por alimentos. O Laboratório Fiocruz, nos anos 2002, 2003 e 2004, caracterizou a *Salmonella* Enteritidis como o sorovar mais frequente em aves, registrando maior ocorrência em 2004 (RODRIGUES, 2005).

As diversidades existentes dos sistemas de produção avícola podem se constituir em grande desafio no controle dessa enfermidade. Resistência de linhagens à *Salmonella* tem sido relativamente pouco estudada, mas apontada como forma potencial de controle do patógeno (WIGLEY, 2004). Aves selecionadas para maior desempenho zootécnico podem responder pobremente a desafios do sistema imune (QURESHI, 2001). A suscetibilidade à infecção varia entre e dentro das linhagens (BERTHELOT-HERAUT et al., 2003) e tem sido observada associação genética de resistência a *Salmonella* em diferentes espécies aviárias.

LISTER (1988) observou mortalidade de até 20% em infecções naturais, como resultado de transmissão vertical nas duas primeiras semanas de vida e retardo no crescimento dos pintos de corte infectados por *Salmonella* Enteritidis. FERREIRA et al. (1990) detectaram alta mortalidade em infecções naturais, e pela inoculação experimental

por via oral, 0% de mortalidade. DHILLON et al. (1999) estudaram a patogenicidade de vários fagotipos de *Salmonella* Enteritidis e observaram alta mortalidade pelo PT4, embora algumas aves se apresentassem aparentemente normais, mas com menor peso.

*Salmonella* Enteritidis representa perigo para a exploração avícola, tanto em sistemas de produções convencionais como nas alternativas, pela possibilidade de causar episódios esporádicos ou surtos de infecção alimentar em indivíduos suscetíveis, constituindo problema para saúde pública.

Pelo exposto, objetivou-se investigar sinais clínicos e achados macroscópicos e microscópicos da *Salmonella* Enteritidis PT4 de origem aviária, inoculada *in ovo*, em linhagens de corte de crescimento lento (ISA Label) e de crescimento rápido (Ross) alimentadas com ração sem antibióticos promotores de crescimento.

## MATERIAL E MÉTODOS

Desenvolveram-se dois experimentos na Escola de Veterinária (EV) da Universidade Federal de Goiás (UFG) com 240 pintos de corte, 120 de cada linhagem, Ross (Experimento 1) e ISA Label (Experimento 2). Nos dois experimentos, as aves foram distribuídas de acordo com os seguintes tratamentos: A<sub>1</sub> – 30 pintos oriundos de ovos inoculados na casca com as mãos contaminadas com 0,1 mL de suspensão bacteriana contendo  $1,5 \times 10^2$  unidades formadoras de colônias (UFC) de *Salmonella* Enteritidis PT4; A<sub>2</sub> – grupo controle com trinta aves oriundas de ovos inoculados com solução salina esterilizada tamponada a 0,85% (placebo); B<sub>1</sub> – formado por trinta pintos inoculados no albume com 0,1 mL de suspensão bacteriana contendo  $1,5 \times 10^2$  UFC de *Salmonella* Enteritidis PT4; B<sub>2</sub> – grupo controle, constituído de trinta aves oriundas de ovos inoculados no albume com placebo.

Os tratamentos, em cada experimento, foram compostos de cinco parcelas de seis pintos mantidos nas mesmas condições em diferentes locais de isolamento. Alojaram-se as aves em baterias de aço galvanizado com cinco andares, aquecidas com lâmpadas incandescentes de 60W e mantidas até 21 dias de idade. As baterias foram providas de comedouros e bebedouros tipo lineares, e bandeja para retirada de excretas. Disponibilizaram-se água e ração *ad libitum*. Elaborou-se ração sem antibióticos promotores de crescimento atendendo à Instrução Normativa 007/99, do MAADOI/DIPOA (BRASIL, 1999).

Com, aproximadamente, quinze horas de nascidos, os pintos foram retirados das incubadoras e por compressão da região dorsoventral da cloaca ou por *swab* cloacal coletou-se o mecônio. Duas vezes ao dia, as aves eram examinadas e os sinais clínicos anotados. Aquelas que morriam eram necropsiadas e as lesões anotadas em fichas próprias. Fragmentos do coração, do fígado, do ingluvío, do duodeno, jejuno, íleo e ceco das aves mortas foram removidos e cada peça anatômica colocada em frascos identificados com formol neutro tamponado a 10%. Coletaram-se, ao todo, 112 amostras, as quais foram processadas de acordo com a metodologia convencional de LUNA (1968) adotada pelo Laboratório de Patologia da EV/UFG. As lâminas foram coradas pelo método de Hematoxilina-Eosina (HE) e lidas em microscópio óptico de campo claro, marca Carl Zeiss, modelo JENAVAL.

Classificaram-se as lesões de acordo com a gravidade em acentuadas, moderadas e discretas; quanto à distribuição, em focal, multifocal e difusa; e quanto ao local, em serosa, submucosa e mucosa.

Coletaram-se, também, fragmentos do coração, do fígado e da vesícula biliar, do ingluvío, assim como do conteúdo do saco vitelínico e do ceco de cada ave morta naturalmente para pesquisa bacteriológica. A pesquisa da *Salmonella* Enteritidis foi realizada em acordo com a metodologia descrita em GEORGIA POULTRY LABORATORY (1997) com modificações. Aqueles isolados com reações bioquímicas compatíveis com *Salmonella* foram submetidos ao teste sorológico com antissoros polivalentes somáticos. Amostras positivas à sorologia

foram remetidas à Fundação Osvaldo Cruz (FIOCRUZ) em meio ágar-nutriente para confirmação do sorovar inoculado e recuperado.

Empregou-se o teste do qui-quadrado ( $\chi^2$ ) para avaliar a ocorrência de diferença de mortalidade das linhagens e entre os tratamentos (SAMPAIO, 1998).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados das análises bacteriológicas dos mecônios indicaram colonização intestinal da *Salmonella* Enteritidis nas duas linhagens estudadas, tanto pela inoculação experimental da casca quanto do albume. Nos ovos inoculados na casca pelas mãos contaminadas, observou-se a taxa de 10% (3/30) de positividade nos pintos recém-nascidos para a linhagem de crescimento lento (ISA Label), enquanto para a linhagem de crescimento rápido os resultados foram de 50% (15/30).

Para ovos inoculados no albume, simulando a transmissão vertical, as frequências observadas para pintos recém-nascidos infectados foi de 26,7% (8/30) para linhagem ISA Label e 76,8% (23/30) para a linhagem Ross. Tanto a via de inoculação quanto a linhagem influenciaram ( $P < 0,05$ ) no número de pintos infectados pela *Salmonella* Enteritidis.

A taxa de mortalidade entre as linhagens ISA Label e Ross nos 21 dias de vida apresentou diferença ( $P < 0,05$ ) (Tabela 1). Enquanto a linhagem ISA Label apresentou mortalidade de 0% quando inoculada na casca e de 3,3% quando inoculada no albume e a mortalidade acumulada de 1,7%, a linhagem Ross apresentou 13,3% quando inoculada na casca e 36,7% no albume com mortalidade acumulada de 25,0%. BARROW (1991), quando inoculou diferentes fagotipos de *Salmonella* Enteritidis diretamente no ingluvío 24 horas após o nascimento, observou que o PT4 determinou mortalidade de 96% em pintos de corte e 23% em aves de postura. GAST & BENSON (1995) inocularam aves SPF de corte e de postura com PT4 diferentes fontes no primeiro dia de vida e observaram índices de mortalidade de 5,0% a 28,8% em aves de corte e 11,3% a 68,8% em aves de postura, respectivamente.

**TABELA 1.** Frequência da mortalidade atribuída a *Salmonella* Enteritidis em pintos oriundos da exposição experimental na casca e no albume de duas linhagens de frango de corte até 21 dias de vida

Semanas de idade	Linhagens				Total de mortalidade	
	ISA Label		Ross			
	Tratamentos				Linhagens	
	A <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	A <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	ISA Label	Ross
	%(n)	%(n)	%(n)	%(n)		
Primeira	0(0/30)a*	3,3(1/30)a	6,7(2/30)b	10,0 (1/30)b	1,7(1/60)a	8,3(5/60)b
Segunda	0(0/28)a	0(0/27)a	7,7 (2/26)b	20,0(5/25)b	0(0/55) a	13,7(7/51)b
Terceira	0(0/26)a	0(0/25)a	0(0/24)a	17,7(3/17)b	0(0/51) a	7,3(3/41)b
Acumulada	0(0/30)a	3,3(1/30)a	13,3(4/30)	36,7(11/30)	1,7(1/60) a	25,0(15/60)b

Letras diferentes na mesma linha indicam divergências significativas a 0,05%; A<sub>1</sub>=pintos oriundos de ovos inoculados com SE na casca, A<sub>2</sub>=controle do A<sub>1</sub>, B<sub>1</sub>= pintos oriundos da inoculação com SE no albume; B<sub>2</sub>= controle do B<sub>1</sub>

Outros trabalhos foram realizados com esse patógeno em frangos de corte de crescimento rápido e os índices de mortalidade observados se aproximaram dos índices registrados na linhagem Ross. DHILLON et al. (1999) inocularam o Inglúvio de aves da linhagem Hubbard com um dia de vida e verificaram mortalidade de 16,67%. FERNÁNDEZ et al. (2001) verificaram mortalidade maior de 23% em frangos de corte quando utilizaram a mesma via de inoculação e idade.

Com base nos resultados apresentados na Tabela 1, pode-se inferir que pintos oriundos da inoculação *in ovo* se infectaram. A mortalidade na linhagem ISA Label só ocorreu na primeira semana de vida em 1,7% (1/60) das aves, taxa menor que os 25,0% (15/60) observados nas aves Ross ocorridos nas três semanas dos experimentos. Com isso, sugere-se que a resistência natural da linhagem ISA Label contribuiu para a menor mortalidade das aves de crescimento lento. Para BERTHELOT-HERAUT et al. (2003), a taxa de mortalidade pode ser utilizada como critério de determinação de suscetibilidade às várias doenças sistêmicas.

Os grupos inoculados se apresentaram com desenvolvimento desigual e os sinais clínicos gerais foram compatíveis com quadro septicêmico (Tabela 2). FERREIRA et al. (1990) identificaram sinais similares (distúrbios entéricos) e também diferentes (torcicolos) em infecções naturais. Já BARROW (1991), DESMIDT et al. (1997),

BARROW (2000) e FERNÁNDEZ et al. (2001) verificaram sinais semelhantes em aves inoculadas experimentalmente, assim como os registrados por O'BRIEN (1988) em infecções naturais. Todavia, HINTON et al. (1989) não observaram nenhum sinal clínico em aves de corte recebendo alimentos contaminados. A cloaca suja e o seu tamponamento foram os sinais clínicos mais frequentes nas duas linhagens, com maior número de pintos acometidos na linhagem Ross. Esses dados confirmam parcialmente as afirmações de BARROW (2000), de que não existe clareza na ocorrência de enterite em aves infectadas pela *Salmonella* Enteritidis, mas o acúmulo de excretas na região pericloacal caracteriza certa disfunção intestinal quando a inoculação ocorre por via digestiva. Verifica-se também, pelo número de aves com sinais clínicos evidentes (Tabela 2), que o repertório genético da linhagem ISA Label determinou menor gravidade da infecção.

Pelo exame necroscópico das aves da linhagem Ross, pode-se observar que as alterações mais registradas foram onfalite, peritonite, pericardite, peri-hepatite e lesões de intestino (tiflíte) (Figura 1). Já na linhagem ISA Label, os achados podem ser considerados escassos e discretos, detectando-se alterações no saco vitelínico (aumento de volume, conteúdo de consistência endurecida e aderência ao abdômen), além de exsudato viscoso de cor amarelada no ceco e duodeno e congestão hepática.

**TABELA 2.** Sinais clínicos observados em pintos de duas linhagens de frango de corte originados de ovos experimentalmente inoculados na casca e cavidade alantoide

Sinais clínicos	Linhagens				Total	
	ISA Label I		Ross		ISA Label	Ross
	Tratamento					
	A <sub>1</sub>	A <sub>2</sub>	A <sub>1</sub>	A <sub>2</sub>		
Aves alojadas	30	30	30	30	60	60
Mortas sem sinais	-	-	-	3	-	3
Asas caídas/penas arrepiadas	-	1	2	8	1	
Apatia	-	1	1	10	1	
Sonolência	-	1	1	10	1	11
Tamponamento cloaca	2	5	14	22	7	36
Incoordenação	-	-	12	12	-	16
	-	-	1	2	-	3

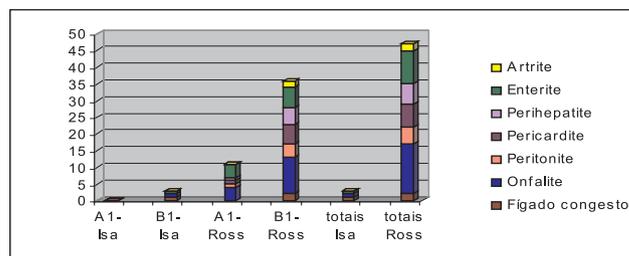
- = Ausência dos sinais

Para a linhagem Ross, constataram-se alterações mais pronunciadas no saco vitelínico, ceco e fígado, além do aparecimento de lesões no coração, peritônio e articulação tibiotársica. O órgão mais afetado foi o saco vitelínico, sendo a onfalite e a persistência do saco da gema os achados anatomopatológicos predominantes na linhagem Ross (25,0%; 15/60), seguidos pelas lesões de ceco (16,7%; (10/60), pericardite (11,7%; 7/60) e hepatite (10,0%; 6/60).

Em estudos realizados por BARROW (1991), GORHAM et al. (1991,1994), DESMIDT et al. (1997), DHILLON et al. (1999, 2001), os achados foram similares, variando o grau e o nível de comprometimento dos órgãos. FERREIRA et al. (1990) igualmente observaram pericardite e peri-hepatite em pintos infectados naturalmente, mas detectaram a ocorrência de esplenomegalia, aerossaculite e nefrite. Tais diferenças podem ser decorrentes do fagotipo envolvido no processo e também ao delineamento experimental. Por outro lado, HINTON et al. (1989) não registraram lesões, embora tenham demonstrado a capacidade invasiva da *Salmonella* Enteritidis em aves jovens, tanto no intestino quanto em outros órgãos.

O estabelecimento da infecção pode envolver a inter-relação entre suscetibilidade do hospedeiro, amostra e dose infectante (GAST 1997). Via de inoculação, dose infectante, idade, via de infecção, virulência da cepa, fagotipo e repertório

genético determinam a gravidade dos processos infecciosos por *Salmonella* Enteritidis (BARROW, 1994; SIEBERS & FINLAY, 1996; KINGSLEY & BAUMER, 2000; WALLIS & GALYOV, 2000). Neste trabalho, variou-se somente a linhagem estudada e pode-se inferir que aves ISA Label se manifestaram mais resistentes à infecção.



**FIGURA 1.** Achados anatomopatológicos registrados nas aves Ross e ISA Label oriundas de ovos inoculados com *Salmonella* Enteritidis PT4.

A avaliação histopatológica dos órgãos, bacteriologicamente positivos para *Salmonella* Enteritidis da única ave ISA Label que morreu, demonstrou hiperemia hepática, infiltrados inflamatórios acentuados e multifocais de células mononucleadas associados à necrose de hepatócitos. No coração, duodeno, jejuno, íleo e ceco identificaram-se infiltrados inflamatórios acentuados e multifocais com células mononucleadas.

Na avaliação histopatológica dos corações bacteriologicamente positivos para *Salmonella* Enteritidis das aves Ross que morreram, detectou-se infiltrado mononuclear predominantemente linfocitário moderado no epicárdio, com hiperemia e hemorragia em 13,3% (2/15), moderado e focal em 13,3% (2/15), moderado e multifocal associado à necrose multifocal e moderado em 6,7% (1/15), com discreto e focal em 6,7% (1/15), com infiltrado acentuado e focal com aglomerados de bactérias em 13,3% (2/15). No miocárdio observou-se necrose multifocal discreta em 26,7% (4/15) e verificou-se ainda a associação entre processo inflamatório e presença de necrose em 40,0% (6/15) das aves que morreram.

Na análise histopatológica do fígado identificaram-se infiltrado discreto e multifocal de células mononucleares em 20,0% (3/15), infiltrado inflamatório mononuclear acentuado e multifocal em 13,3% (2/15) e infiltrados inflamatórios moderados a discretos e multifocais em 26,7% (4/15). Em 40,0% (6/15) das aves ocorreu associação de processo inflamatório e em 26,7% (4/15) necroses de hepatócitos.

Na avaliação histopatológica do ingluvírio não foram encontradas lesões inflamatórias microscópicas, embora a recuperação da bactéria tenha ocorrido em 81,25 % (13/15) das aves que morreram da linhagem Ross e na única da linhagem ISA Label.

Infiltrados inflamatórios de células mononucleares classificados como discretos a acentuados e difusos a multifocais foram encontrados na camada mucosa do duodeno (lâmina própria) com moderada hiperemia em 40,0% (6/15) das aves e ausência de vilos em 6,7% (1/15) e discreta hemorragia em 13,3% (2/15). Infiltrados inflamatórios de células mononucleares discretos e multifocais na camada submucosa ocorreram em 20% (3/15) e também infiltrados acentuados e difusos de células mononucleares nas serosas em 20% (3/15) das amostras analisadas.

Infiltrados de células mononucleares na camada mucosa (lâmina própria), discretos a acentuados e difusos a multifocais, foram constatados no jejuno em 60,0% (9/15) das aves associados à hiperemia difusa em 13,3% (2/15) dos casos ava-

liados. Na camada serosa, infiltrados discretos e difusos foram detectados em 20% (3/15) das aves analisadas. Já no íleo, foram descritos infiltrados de células mononucleares na lâmina própria, discretos a moderados e difusos em 60% (9/15) e em 13,3% (2/15) na camada serosa.

Nos cecos, infiltrados de células mononucleares discretos a moderados e difusos foram identificados em 40% (6/15) das aves analisadas, tanto na lâmina própria como na camada serosa.

As alterações descritas nos tecidos analisados sugerem que as aves das duas linhagens morreram em decorrência de um processo septicêmico no qual se registraram hiperemia, infiltrados inflamatórios com predominância de linfócitos e macrófagos no intestino, coração e fígado; hemorragia e infiltrados inflamatórios de células mononucleares e necrose associada, ou não, ao processo inflamatório. Esses resultados provavelmente refletem a patogênese de bactérias do gênero *Salmonella*, que são parasitas intracelulares e podem ser fagocitadas por macrófagos ou escapar do sistema de defesa, multiplicarem-se e disseminarem-se.

DESMIDT et al. (1998) também encontraram lesões anatomo-histopatológicas nas aves que morreram durante seus estudos e concluíram que foi um processo septicêmico causado pela *Salmonella* Enteritidis. DHILLON et al. (2001) relataram que a enterite foi primeiramente caracterizada pelo aumento de linfócitos e macrófagos na lâmina própria no ceco, algumas vezes no íleo, que se estendem às camadas mucosa e muscular. Para HOERR (2003), a *Salmonella* invade e passa através das células epiteliais e atinge os vasos linfáticos, estimulando a inflamação do intestino, disseminando-se posteriormente para outros órgãos.

Conforme ITO (1990), qualquer processo inflamatório nas aves obedece à mesma sequência de alterações morfológicas. Inicia com alterações vasculares e é rapidamente sucedido por exsudação significativa de fluido plasmático e de heterófilos. Após a sexta hora, observa-se afluxo de células mononucleares. Ao final dos eventos do processo inflamatório, a célula predominante é o fagócito mononuclear. Diferenças identificadas nos tipos

celulares predominantes podem ser atribuídas ao delineamento experimental, à virulência das amostras ou ao fagotipo de *Salmonella* Enteritidis estudada.

Pelos resultados apresentados, infere-se que aves ISA Label foram mais resistentes à infecção por *Salmonella* Enteritidis do que as aves Ross. Esse fato pode ser sustentado pela afirmação de BUMSTEAD & BARROW (1993), que estudaram a resistência contra *Salmonella gallinarum*, *Salmonella pullorum* e *Salmonella enteritidis* e sugeriram haver um mecanismo geral de resistência que pode se aplicar a todos os sorovares de *Salmonella*. Observaram que as linhagens de crescimento rápido e lento diferiram em suscetibilidade a esses agentes e que a resistência pode ser devida à habilidade do sistema fagocítico em conter a infecção.

KRAMER et al. (2001) detectaram também diferenças de sensibilidade entre duas linhagens de corte quanto à colonização do intestino e invasão em órgãos. WINGLEY et al. (2002) constataram infiltração de leucócitos, particularmente heterófilos, principalmente no fígado, sendo que nas aves suscetíveis as infiltrações celulares foram menos pronunciadas do que nas resistentes. Esses autores concluíram que, dois dias após a inoculação oral, nenhuma diferença foi encontrada na porcentagem e no número de bactérias recuperadas no intestino, indicando que a resistência é expressa no sistema reticuloendotelial. Informaram, ainda, que a resistência genética às salmoneloses sistêmicas limita a disseminação de bactérias em órgãos e previne a bacteremia. A resistência parece ser expressa pelos fagócitos mononucleares e está relacionada com o aumento da morte intracelular da *Salmonella* dentro de macrófagos.

É difícil comparar resultados da resistência genética da ave frente a *Salmonella* com os obtidos neste estudo, porque parte das observações dessa resistência se deve a vários fatores como idade, linhagem, variabilidade genética individual e de população, dose infectante, via de inoculação, fatores ambientais e nutricionais, estresse, níveis de proteção transferidos de pais aos filhos. Entretanto, neste trabalho, a linhagem de crescimento lento foi mais hábil em eliminar a *Salmonella* Enteritidis e

pode ser considerada de menor perigo para criações alternativas e comerciais e para o homem.

## CONCLUSÕES

A linhagem de crescimento lento foi mais hábil em eliminar a *Salmonella* Enteritidis. Também foi mais resistente ao desenvolvimento de lesões, de sinais clínicos, e à ocorrência de mortalidade. Portanto, é mais resistente e mais indicada para criações em sistemas alternativos.

## REFERÊNCIAS

- BARROW, P. A. Experimental infection of chickens with *Salmonella enteritidis*. **Avian Pathology**, v. 20, p. 145-153, 1991.
- BARROW, P. A. *Salmonella* em avicultura: problemas e novas idéias sobre possibilidades de controle. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 1, p. 9-16, 1999.
- BARROW, P. A. The paratyphoid salmonellae. **Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)**, v. 19, n. 2, p. 351-75, 2000.
- BARROW, P. A.; HUGGINS, M. B.; LOVELL, M. A. Host specificity of *Salmonella* infectious in chickens and mice is expressed in vivo primarily at the level of the reticuloendothelial system. **Infection and Immunology**, n. 62, p. 4602-4610, 1994.
- BERTHELOT-HÉRAULT, F.; MOMPART, F.; Z. Y.; GMUNT, M.Z.; DUBRAY, G.; DUCHET-SUCHAUX, M. Antibody responses in the serum and gut of chickens lines differing in cecal carriage of *Salmonella enteritidis*. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 96, p. 43-52, 2003.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Secretaria Nacional da Defesa Agropecuária. Departamento Nacional de Defesa Animal. **Instrução Normativa 007/99**, de 17 maio de 1999. 1999. 17 p.
- BUMSTEAD, N.; BARROW, P. Resistance to *Salmonella gallinarum*, *Salmonella pullorum* and *Salmonella enteritidis* in inbred lines of chickens. **Avian Diseases**, v. 37, p. 189-193, 1993.
- CORRIER, D. E.; HARGIS, B.; HINTON, A. JR.; LINDSEY, D.; CALDWELL, D.; MANNIG, J.; DELOACH, J. Effect of anaerobic cecal microflora and dietary lactose on colonization resistance of layer chickens to invasive

- Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v. 35, p. 357-343, 1991.
- DESMIDT, M.; DUCALETTE, R.; HAESEBROUCK, F. Pathogenesis of *Salmonella* Enteritidis phage types four after experimental infection of young chickens. **Veterinary Microbiology**, v. 56, p. 99-109, 1997.
- DHILLON, A. S.; SHIVAPRASAD, H. L.; ALISANTOSA, B. N.; JACK, O.; SCHABERG, D.; BANDLI, D.; JOHNSONS. Pathogenicity of environmental origin Salmonellas in specific pathogen-free chicks. **Poultry Science**, v. 80, n. 9, p. 1323-1328, 2001.
- DHILLON, A. S.; ALISANTOSA, B. N.; SHIVAPRASAD, H. L.; JACK, O.; SCHABERG, D.; BANDLI, D. Pathogenicity of *Salmonella* Enteritidis Phage Types 4, 8 and 23 in broiler chicks. **Avian Diseases**, v. 43, p. 506-515, 1999.
- FERNÁNDEZ, A.; LARA, C.; LOSTE, A.; CALVO, S.; MARCA, M.C. Control of *Salmonella enteritidis* phage type 4 experimental infection by fosfomycin in newly hatched chicks. **Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Disease**, v. 24, p. 207-216, 2001.
- FERREIRA, A. J. P.; ITO, N. M. K.; BENEZ, S. M.; NOTONHA, A. M. B. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS AVÍCOLAS, 1990, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 1990. p. 171.
- GAST, R. K. Paratyphoid infection. In: CALNEK, B. W. **Diseases of poultry**. 10. ed. Ames: Iowa University Press, 1997. p. 97-121.
- GAST, R. K.; BEARD, C. W. Age-related changes in the persistence and pathogenicity of *Salmonella typhimurium* in chickens. **Poultry Science**, v. 68, p. 1454 -1460, 1989.
- GAST, R. K.; BENSON, S. T. The comparative virulence for chicks of *Salmonella enteritidis* phage type 4 isolates and other phage types isolated from poultry in the United States. **Avian Diseases**, v. 39, p. 567-574, 1995.
- GEORGIA POULTRY LABORATORY. **Monitoring and detection of *Salmonella* in poultry and poultry environments**. Oakwood: Georgia Poultry Laboratory, 1997. 293 p. [Workshop].
- GORHAM, S.L.; KADAVIL, K.; LAMBERT, H.; VAUGAHAN, E.; ABEL, J.; PERT, B. Persistence of *Salmonella enteritidis* in young chickens. **Avian Pathology**, v. 20, p. 433-437, 1991.
- GORHAM, S.L.; KADAVIL, K.; VAUGAHAN, E.; LAMBERT, H.; PERT, B.; ABEL, J. Gross and microscopic lesions in young chickens experimentally with *Salmonella enteritidis*. **Avian Diseases**, v. 38, p. 816-821, 1994.
- HINTON, M.; PEARSON, G. R.; THRELFALL, E. J.; ROWE, B.; WOODWARD, M.; WRAY, C. Experimental *Salmonella enteritidis* infection in chicks. **The Veterinary Record**, n. 124, p. 23, 1989.
- HOERR, F. J. Integridade intestinal e o impacto de sua perda-Parte I. **Boletim Técnico Informativo Expertise**, Paulínia: Elanco Saúde Animal. 2003. 2 p.
- ITO, N. M. K. Mecanismos gerais da defesa das aves: inflamação. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS AVÍCOLAS, 1990, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 1990. p. 119-129.
- KINGSLEY, R. A.; BAUMLER, A. J. Host adaptation and the emergence of infectious diseases: the *Salmonella* paradigm. **Molecular Microbiology**, v. 36, n. 5, p.1006-14, 2000.
- KRAMER, J.; VISSCHER, A. H.; WAGENAAR, J. A.; BOONSTRA-BLOM, A. G.; JEURISSEN, S. H. M. Characterization of the innate and adaptive to *Salmonella enteritidis* PT1 infection in four broiler lines. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 79, n. 3-4, p. 219-233, 2001.
- LISTER, S. A. *Salmonella enteritidis* infection in broilers and broiler breeders. **The Veterinary Record**, v. 123, n. 13, p. 350, 1988.
- LUNA, L.G. **Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology**. 3. d. New York: McGraw-Hill, 1968. 258 p.
- O'BRIEN, J. D. P. *Salmonella enteritidis* infection in broiler chickens. **The Veterinary Record**, n. 122, p. 214, 1988.
- QURESHI, M. A. Interação entre nutrição e o sistema imune e produtividade das aves. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 2001, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2001. p. 342-254.
- RODRIGUES, D. P. Ecologia e prevalência de *Salmonella* spp. em aves e materiais avícolas. In: CONFERÊNCIA APINCO 2005 DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS AVÍCOLAS, Campinas. **Anais...** FACTA: Campinas, 2005. p. 223-228.
- SAMPAIO, I. B. M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. Belo Horizonte: Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, 1998. 221 p.

SIEBERS, A.; FINLAY, B. B. M cells and the pathogenesis of mucosal and systemic infections. **Trends in Microbiology**, v. 4, n.1, p. 22-29, 1996.

WALLIS, T. S.; GALYOV, E. E. Molecular basis of *Salmonella*-induced enteritis. **Molecular Microbiology**, v. 36, n. 5, p. 997-1005, 2000.

WIGLEY, P. Genetic resistance to *Salmonella* infection in domestic animal. **Research in Veterinary Science**, v. 76, p. 165-169, 2004.

WIGLEY, P.; HULME, S. D.; BUMSTEAD, N.; BARROW, P. *In vivo* and *in vitro* studies of genetic resistance to systemic salmonellosis in the chicken encoded by the SALI locus. **Microbes and Infection**, v. 4, p. 1111-120, 2002.

---

Protocolado em: 25 abr. 2008. Aceito em: 26 mar. 2009.