

MICROORGANISMOS CAUSADORES DE DOENÇAS DE ORIGEM ALIMENTAR

As enfermidades de origem alimentar ocorrem quando uma pessoa contrai uma doença devido à ingestão de alimentos contaminados com microorganismos ou toxinas indesejáveis. Neste artigo, apresentamos os microorganismos mais comuns causadores de enfermidades originadas por alimentos.

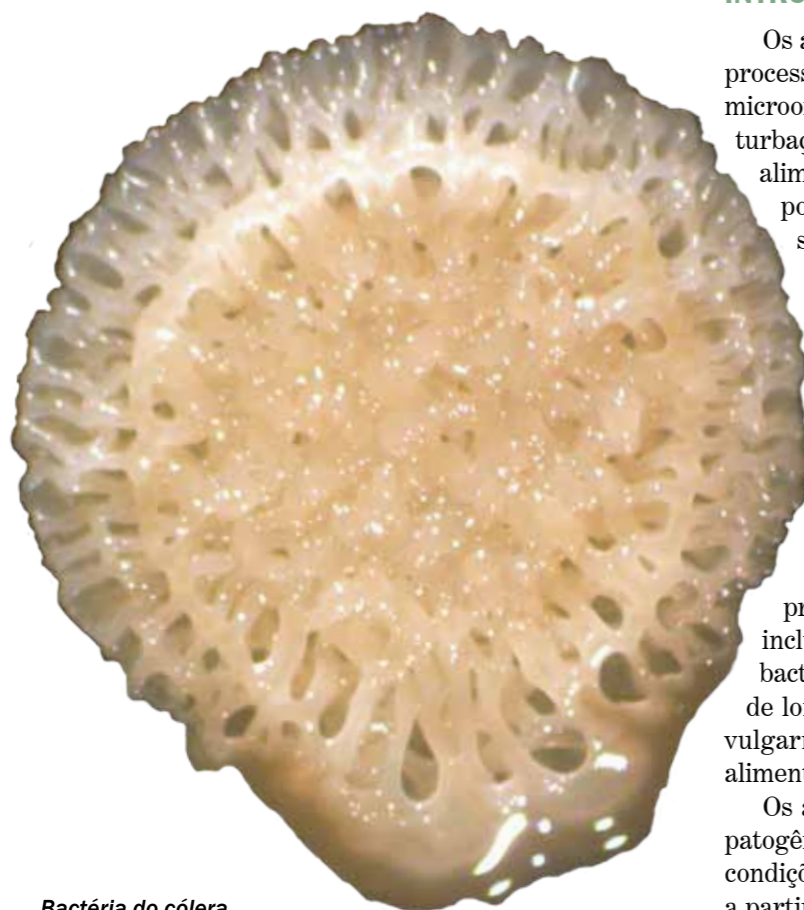
INTRODUÇÃO

Os alimentos de origem animal ou vegetal, frescos ou processados, incluindo a água, podem veicular diversos microorganismos patógenos, causadores de diversas perturbações fisiológicas nas pessoas que os consomem. Os alimentos que, eventualmente, estejam contaminados por microorganismos causadores de doenças, ao serem ingeridos, permitem que os patógenos ou os seus metabolitos invadam os fluídos ou os tecidos do hospedeiro, causando algumas doenças graves.

A expressão “doenças de origem alimentar” é tradicionalmente utilizada para designar um quadro sintomatológico, caracterizado por um conjunto de perturbações gástricas, envolvendo geralmente vômitos, diarreia, febres e dores abdominais, que podem ocorrer individualmente ou em combinação.

As doenças de origem alimentar podem ser provocadas por diversos grupos de microorganismos, incluindo bactérias, bolores, protozoários e vírus. As bactérias, pela sua diversidade e patogenia, constituem, de longe, o grupo microbiano mais importante e mais vulgarmente associado às doenças transmitidas pelos alimentos.

Os alimentos podem ser contaminados por bactérias patogênicas para o homem, como resultado de deficientes condições de higiene durante o seu processamento, quer a partir de pessoas ou animais doentes, quer a partir de



Bactéria do cólera

fezes provenientes de indivíduos infectados.

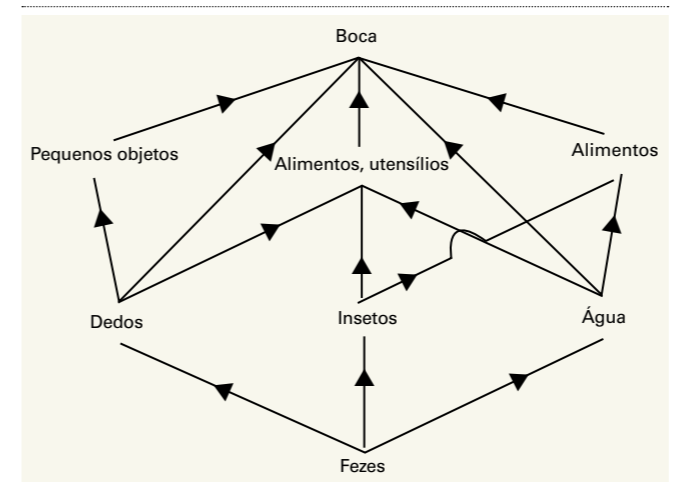
Os alimentos podem, também, constituir um perigo para a saúde pública, devido ao crescimento excessivo de populações bacterianas, à superfície ou no interior dos mesmos, oriundas do meio ambiente capazes de produzir toxinas (exotoxinas), que ao serem ingeridas com o alimento podem causar graves problemas.

Em menor escala, os bolores podem também ser responsáveis por doenças alimentares, devido à possibilidade de crescimento de determinadas espécies, capazes de produzir toxinas fúngicas, as micotoxinas, na superfície dos alimentos, nomeadamente, naquelas situações em que as condições de conservação e armazenamento sejam defeituosas. Por outro lado, um alimento pode ficar contaminado com micotoxinas sem que, para isso, haja necessidade de ocorrência de crescimento de bolor no alimento. Trata-se de um caso curioso, em que determinados alimentos de origem animal (leite ou carne) poderão conter micotoxinas, caso sejam derivados de animais que se alimentaram de rações provenientes de produtos vegetais onde tivesse, eventualmente, ocorrido à produção dessas micotoxinas.

FORMAS DE TRANSMISSÃO

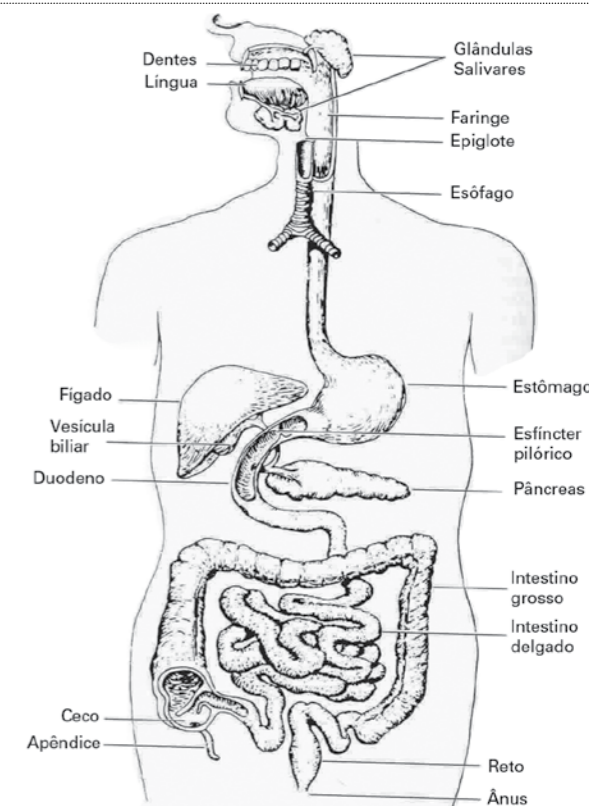
Patógenos alimentares ou produtos tóxicos pré-formados precisam ser ingeridos a fim de desencadear uma doença alimentar. À exceção das toxinas botulínicas, das micotoxinas e das toxinas do fitoplâncton, todos os agentes causadores de doenças alimentares podem ser contraídos pela via fecal-oral, conforme ilustrado na Figura 1.

FIGURA 1 - ROTA FECAL-ORAL DE TRANSMISSÃO DE PATÓGENOS ENTÉRICOS



Os microorganismos causadores de doenças alimentares podem ser transmitidos a partir das fezes contaminadas, pelos dedos de manipuladores de alimentos com hábitos de higiene insatisfatórios, por insetos voadores ou rasteiros e também pela água. Embora a rota fecal-oral não seja muito comum para doenças como a intoxicação estafilocócica, ela é a rota principal para as viroses alimen-

FIGURA 2 - DIAGRAMA DO SISTEMA DIGESTÓRIO HUMANO



tares, os protozoários e as bactérias enteropatogênicas.

A incapacidade da maioria dos microorganismos de transpor os diversos obstáculos que um patógeno intestinal deve superar a fim de causar a doença de origem alimentar é a razão pela qual apenas alguns são reconhecidos como patógenos alimentares. Os locais e os mecanismos de ligação são importantes fatores de virulência dos microorganismos causadores de doenças de origem alimentar.

Um diagrama do sistema digestório humano é apresentado na Figura 2, e a lista de patógenos que podem aderir ou invadir cada local é apresentada na Tabela 1. *Helicobacter* é citado desde então como, aparentemente, a única bactéria que coloniza as paredes estomacais. No entanto, este organismo ainda não é um patógeno alimentar comprovado.

Ao serem reconhecidos diferentes tipos de organismos causadores de doenças transmitidas por alimentos, é possível notar a existência de diversos mecanismos que podem dar início ao desenvolvimento das doenças alimentares. Os platelmintos e nematódeos são contraídos por ingestão de carne ou peixe infectados e, após entrarem no trato gastrointestinal (GI), percorrem diferentes caminhos, passando pelo fígado, músculos esqueléticos ou simplesmente permanecendo no trato GI.

Os protozoários de origem alimentar permanecem no intestino, com exceção do *Toxoplasma gondii*, o qual pode atravessar a placenta e causar graves danos ao feto.

TABELA 1 – LOCAIS DE PATOGÊNESE DE DOENÇAS ALIMENTARES
Músculos esqueléticos
• <i>Trichinella spiralis</i>
Estômago
• <i>Helicobacter pylori</i>
Fígado
• <i>Clonorchis</i> - parasitas do fígado • Hepatites A e E
Intestino delgado
• <i>Astrovirus</i> • <i>Bacillus cereus</i> • <i>Campylobacter jejuni</i> (íleo distal, íleo é a porção distal do intestino delgado) • <i>Clostridium perfringens</i> • <i>Cryptosporidium parvum</i> • <i>Cyclospora cayentanensis</i> • <i>Escherichia coli</i> - linhagens EPEC e ETEC • <i>Giardia lamblia</i> • Hepatite A (também o fígado) • Plelmintos • Rotavírus • <i>S. typhi</i> (intestino delgado distal) • <i>Salmonella</i> (não tifóides) – parte terminal do íleo • <i>Shigella</i> (parte terminal do íleo e do jejuno quando é produzida diarreia aquosa) • <i>Toxoplasma gondii</i> • <i>V. parahaemolyticus</i> • <i>Vibrio cholerae</i> • <i>Yersinia</i>
Intestino grosso/cólon
• <i>Campylobacter</i> (intestino delgado e cólon) • <i>Escherichia coli</i> (linhagens enterohemorrágicas e enteropatogênicas) • <i>Entamoeba histolytica</i> • <i>Plesiomonas shigelloides</i> (aparentemente) • <i>Salmonella</i> Enteritidis • <i>Shigella</i> , especialmente <i>S. dysenteriae</i>

As toxinas do fitoplâncton e as micotoxinas são pré-formadas e, então, ingeridas. Estes compostos químicos têm afinidade por tecidos específicos ou células-alvo (por exemplo, aflatoxinas pelo DNA).

Os mecanismos de patogênese de bactérias de importância alimentar são mais complexos.

BACTÉRIAS GRAM-POSITIVAS E GRAM-NEGATIVAS

Em geral, bactérias gram-positivas produzem substâncias exocelulares que estão relacionadas com a maioria, se não com todos, os fatores de virulência dos microorganismos desse grupo, representado pelo *Staphylococcus aureus*. Linhagens virulentas são conhecidas por produzirem um número de fatores exotóxicos que estão ausentes em linhagens avirulentas. No caso da gastroenterite, as enterotoxinas constituem os únicos agentes importantes. Apesar do número e dos tipos de outros produtos extracelulares que podem ser elaborados, linhagens enterotoxinas-negativas não causam a gastroenterite.

Assim como a gastroenterite provocada por linhagens de estafilococos, as doenças alimentares causadas por *Clostridium botulium*, *C. perfringens* e *Bacillus cereus* são também associadas a exotoxinas. A única toxina de importância no botulismo é uma potente neurotoxina, a

qual é elaborada por células em crescimento em alimentos susceptíveis.

A enterotoxina do *C. perfringens* (CPE) é uma proteína associada aos esporos, por isso é produzida durante a esporulação das células da bactéria no trato gastrointestinal.

A toxina emética do *Bacillus cereus* é uma exotoxina, mas os componentes tóxicos que causam a síndrome diarreica ainda não estão bem esclarecidos.

Há várias décadas, tem sido assumido que uma bactéria causadora de gastroenterite de origem alimentar deve produzir uma enterotoxina, do mesmo modo que os *estafilococos*. Por essa razão, essa bactéria pode ser considerada um modelo dos organismos causadores de doenças de origem alimentar. Além disso, com exceção das linhagens neurotoxigênicas de *C. botulium*, o *S. aureus* foi o primeiro microorganismo causador de doenças alimentares que teve sua patogenicidade determinada. Primeiramente estudado em 1894, depois em 1914, e finalmente, em 1930, quando foi demonstrado que todos os sintomas da doença poderiam ser produzidos pela ingestão de um filtrado de cultura desse microorganismo. Esse eficiente modelo vem sendo procurado em todos os patógenos de origem alimentar e, nesse sentido, conduziu a excessivos esforços para encontrar uma enterotoxina em todos os microorganismos causadores de doenças de origem alimentar, inclusive nos gram-negativos.

A patogênese e as propriedades de virulência das bactérias gram-negativas são consideravelmente diferentes e muito mais complexas do que aquelas verificadas em bactérias gram-positivas. Grandes esforços foram realizados a fim de descobrir enterotoxinas para a maioria das bactérias, porém, bem sucedidas apenas para algumas bactérias gram-negativas.

PRINCIPAIS PATÓGENOS DE ORIGEM ALIMENTAR

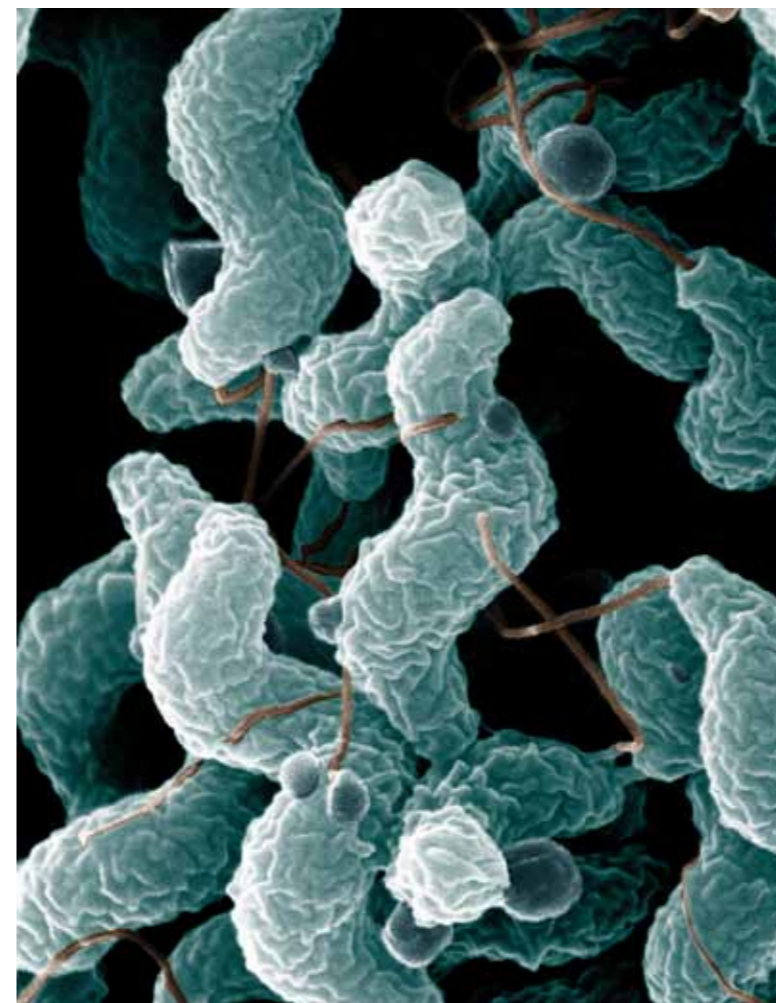
CAMPYLOBACTER JEJUNI E C. COLI

Os *Campylobacter* são reconhecidos como patógenos animais, sendo considerados como patógenos humanos somente há 15 ou 20 anos.

Existem duas espécies principais de *Campylobacter* causadoras de doenças alimentares. O *C. jejuni* causa a maioria dos surtos (89% a 93%), sendo seguido pelo *C. coli* (7% a 10%). Também o *upsaliensis* e o *C. lari*, ocasionalmente, são implicados em surtos alimentares. Tais microorganismos são encontrados em aves domésticas, gado, suínos, ovinos, roedores e pássaros. As rotas da infecção passam pela água contaminada, leite e carne. Os frangos são as maiores fontes potenciais de *Campylobacter* infecciosos. Consequentemente, a maioria dos casos esporádicos é oriunda de preparações higienicamente inadequadas ou do consumo de produtos de aves.

A maioria dos surtos causados por *C. jejuni*, os quais são muito menos frequentes que enfermidades esporádicas, é associada com o consumo de leite cru ou água não-clorada. As campilobacterioses podem conduzir a síndrome de Guillain-Barré, causando paralisia flácida.

Os *Campylobacter* são finos bastonetes gram-negativos (0,5 a 0,8 µm x 0,2 a 0,5 µm). São microaerófilos (que requerem 35% a 5% de oxigênio e 2% a 10% de dióxido de carbono) e possuem um crescimento ótimo a 42°C a 43°C, mas não crescem a 25°C (temperatura ambiente). Essas espécies são comumente conhecidas como *Campylobacter*



Campylobacter jejuni

termófilos, pois crescem a temperatura mais altas do que os outros tipos de *Campylobacter*. A morfologia do microorganismo pode se alternar entre vibróides (curvados), espirais, anelados, com formato de S ou cocóides. O microorganismo é muito sensível à secagem e é destruído por cocção de 55°C a 60°C, durante vários minutos. Embora os microorganismos não se multipliquem à temperatura ambiente, uma pequena dose infecciosa (500 células) pode facilmente causar uma contaminação cruzada entre carnes cruas e processadas. Esta é uma possível causa

para o fato da gastroenterite causada por *Campylobacter* ser mais frequente do que a causada por *Salmonella* em muitos países.

Em placas de ágar-sangue, as colônias de *Campylobacter* são não-hemolíticas, planas, com diâmetro de 1 a 2mm e podem ser de formato espreado, com bordas irregulares ou discretas ou, ainda, circular-convexas. A maioria dos *Campylobacter* isolados não é identificada rotineiramente em análises laboratoriais.

As características das enterites causadas por *Campylobacter* são: doença semelhante a gripe, dores abdominais, febre, e diarreia, a qual pode ser profusa, aquosa e, frequentemente, com sangue. O período de incubação é de 2 a 10 dias, perdurando por cerca de uma semana. A doença é autolimitante. O microorganismo é secretado nas fezes durante várias semanas após os sintomas terem cessado.

Esse organismo é relatado como produtor de, no mínimo, três toxinas: a enterotoxina termossensível (60 a 70 kDa), a qual aumenta os níveis de AMP cíclico das células intestinais e reage com os anticorpos de toxina do cólera; a toxina que altera o citoesqueleto e que também pode causar diarreia, também conhecida como toxina citoletal distendida (CLDT); e as citotoxinas protéicas termossensíveis, as quais não são neutralizadas pelos anticorpos para toxina do cólera.

O *Campylobacter* pode facilmente causar contaminação cruzada em alimentos processados. Um pedaço de carne crua contaminada pode deixar 10 mil células de *Campylobacter* por cm² em uma superfície de trabalho. Como a dose infecciosa é de apenas mil células, a carga microbiana residual deve ser reduzida a < 2 UFC/cm². O *C. jejuni* é rapidamente destruído por um cozimento a 55°C a 60°C, por vários minutos, e não é um formador de esporos. Consequentemente, os principais mecanismos de controle são regimes de cozimento adequados e a prevenção da contaminação cruzada causada por carnes de gado e de frango contaminadas.

SALMONELLA SPP.

A *Salmonella* é um gênero da família Enterobacteriaceae. São gram-negativas, anaeróbias facultativas, não formam esporos e têm forma de bastonetes curtos (1 a 2 µm). a maioria das espécies é móvel, com flagelos peritricos; *S. gallinarum* e *S. pullorum* não são móveis. A *Salmonella* fermenta a glicose, produzindo ácido e gás, porém é incapaz de metabolizar a lactose e a sacarose. A temperatura ótima de crescimento é de aproximadamente 38°C e a temperatura mínima para o crescimento é de cerca de 5°C. Como não formam esporos, são relativamente termossensíveis, podendo ser destruídas a 60°C, por 15 a 20 minutos. Há apenas duas espécies de *Salmonella* (*S. entérica* e *S. bongori*) que são divididas em oito grupos.

O gênero *Salmonella* contém cerca de 2.324 linhagens

diferentes, as quais são denominadas ainda como sorovares ou sorotipos. São diferenciáveis pelos seus antígenos O, H e Vi, utilizando o esquema de Kaufmann-White. Esses sorotipos são divididos em sorogrupos de acordo com os fatores antigênicos comuns. A *Salmonella* possui uma estrutura complexa de lipopolissacarídeos (LPS), a qual origina o antígeno O. O número de repetições de unidades e a composição de açúcar variam consideravelmente no LPS da *Salmonella* e são de vital importância no que se refere aos estudos epidemiológicos. Os açúcares são antigênicos e, portanto, podem ser utilizados imunologicamente para identificar *Salmonella* isoladas. É o sorotipo da *Salmonella* isolada que auxilia os estudos epidemiológicos, traçando o vetor das infecções causadas. Alguns sorotipos foram nomeados inicialmente de acordo com o local onde foram isolados primeiramente, como *S. dublin* e *S. heidelberg*. Outros foram nomeados após a enfermidade e o animal afetado, como *S. typhimurium*, que causa a febre tifóide em camundongos. A bactéria *S. typhi* e a paratifóide são, normalmente, septicemias e produzem febre tifóide ou doenças semelhantes em humanos. Outras formas de salmoneloses produzem sintomas mais brandos.

Os sintomas característicos de doenças de origem alimentar causadas por *Salmonella* incluem diarreia, náusea, dor abdominal, febre branda e calafrios e, algumas vezes, vômitos, dor de cabeça e fraqueza. O período de incubação antes da doença é de cerca de 16 a 72 horas. A enfermidade é, normalmente, autolimitante e persiste durante 2 a 7 dias. A pessoa infectada excretará grandes quantidades de *Salmonella* pelas fezes durante o período da doença. O número de salmonelas nas fezes decresce, porém, em alguns casos excepcionais (portadores assintomáticos) continuará por até três meses. As consequências crônicas, tais como artrites reativas pós-enterites e síndrome de Reiter, podem continuar por até 3 a 4 semanas após o início dos sintomas agudos. A artrite reativa pode ocorrer em cerca de 2% dos casos.

A dose infecciosa varia de acordo com a idade e a saúde da vítima, com o alimento e ainda com a linhagem da *Salmonella*. As doses infecciosas podem variar de 20 até 10⁶ células. Os primeiros 50ml de líquidos ingeridos passam diretamente através do estômago para o intestino delgado e, portanto, ficam protegidos do ambiente ácido do estômago. Dessa forma, acredita-se que alimentos como o chocolate podem proteger a *Salmonella* durante sua passagem pelo estômago, fato que acaba por produzir a dose infecciosa. A enfermidade é causada pela passagem no lúmen e penetração de células de *Salmonella* no epitélio do intestino delgado, onde se multiplicam. A seguir, a bactéria invade o íleo e, inclusive, o cólon. A infecção propicia uma resposta inflamatória.

Uma ampla variedade de alimentos contaminados é associada às salmoneloses, incluindo carne bovina crua, aves domésticas, ovos, leite e derivados, peixes, cama-

rões, pernas de rã, fermentos, cocos, molhos e temperos para salada, misturas para bolo, sobremesas recheadas e coberturas com cremes, gelatina desidratada, manteiga de amendoim, cacau e chocolates. A contaminação do alimento ocorre devido ao controle inadequado de temperatura, de práticas de manipulação ou por contaminação cruzada de alimentos crus com alimentos processados. O microorganismo se multiplica no alimento até atingir a dose infecciosa.

ESCHERICHIA COLI

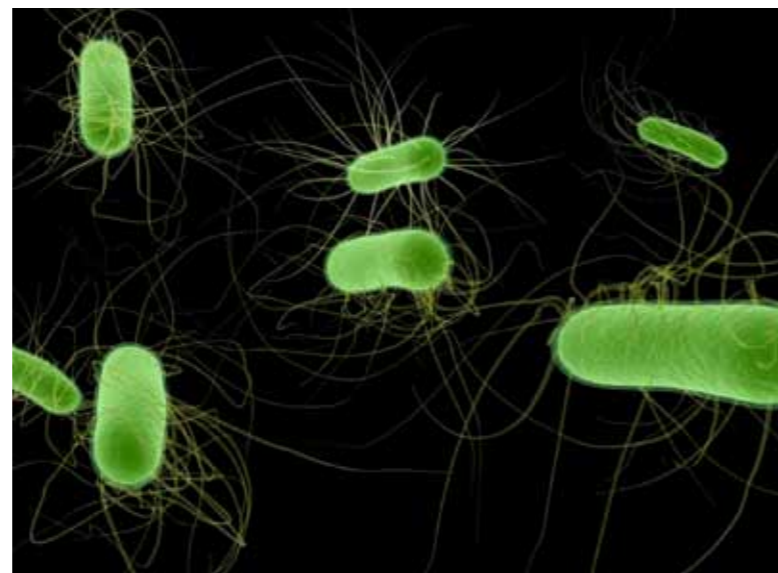
As linhagens patogênicas de *Escherichia coli* são divididas de acordo com os sintomas clínicos e com os mecanismos da patogenidade em seis grupos:

- *E. coli* enterotoxigênica (ETEC), comumente conhecida como causadora da diarreia dos viajantes. A ETEC causa diarreia aquosa, com aparência similar à água de arroz, e produz febre baixa. O microorganismo coloniza as proximidades do intestino delgado.

- *E. coli* enteropatogênica (EPEC), que causa diarreia aquosa em crianças. A EPEC causa vômitos, febre, diarreia aquosa contendo muco, mas não sangue. O microorganismo coloniza as microvilosidades de todo o intestino para produzir a lesão característica de ligação ou desaparecimento nas bordas da microvilosidade.

- *E. coli* entero-hemorrágica (EHEC), que causa diarreia sanguinolenta, colite hemorrágica, síndrome urêmica hemolítica e púrpura trombótica trombocitopênica. Esse grupo inclui a *E. coli* verotoxigênica (VTEC, também conhecida como *E. coli* produtora de shigatoxina, ou STEC) e os sorotipos O157,)26 e)111.

- *E. coli* enteroagregativa (EAggEC), que causa diarreia aquosa persistente, principalmente em crianças, durante mais de 14 dias. A EAggEC alinha-se paralelamente em



Escherichia coli

fileiras, tanto nos tecidos celulares, quanto em lâminas. Produzem uma toxina termossensível, relacionada antigênicamente à hemolisina, mas que não é hemolítica e uma toxina termoestável codificada por um plasmídeo (EAST1), sem qualquer relação com a enterotoxina termoestável da ETEC. Imagina-se que a EAggEC adere à mucosa intestinal e elabora as enterotoxinas e citotoxinas, as quais resultam em diarreia secretória e em danos na mucosa.

- *E. coli* enteroinvasiva (EIEC), que causa febre e diarreias profusas contendo muco e sangue. O microorganismo coloniza o cólon e contém um plasmídeo de 120 a 140 mD necessário para invasividade, o qual carrega todos os genes necessários para a virulência.

- *E. coli* difusamente adesiva (DAEC), que tem sido associada em alguns estudos, de forma não consistente, com diarreia.

Esta espécie é caracterizada por células em forma de bastonetes retos, de 1,1 a 1,5 por 2 a 6 micrometros, móveis por flagelo peritricóicos ou imóveis, não esporulados, gram-negativos e anaeróbios facultativos. Constitui um habitante normal do intestino do homem e dos outros animais e só em determinadas situações pode causar infecções.

Praticamente todos os alimentos, quer de origem vegetal, quer de origem animal que não tenham sido objeto de processamento, podem veicular a *E. coli*, desde que, em algum momento, tenham sido sujeitos a poluição fecal.

Os principais e mais frequentes sintomas caracterizam-se pelo aparecimento de diarreias, febre e náuseas que, normalmente, aparecem 6 a 36 horas após a ingestão do alimento contaminado.

SHIGELLA

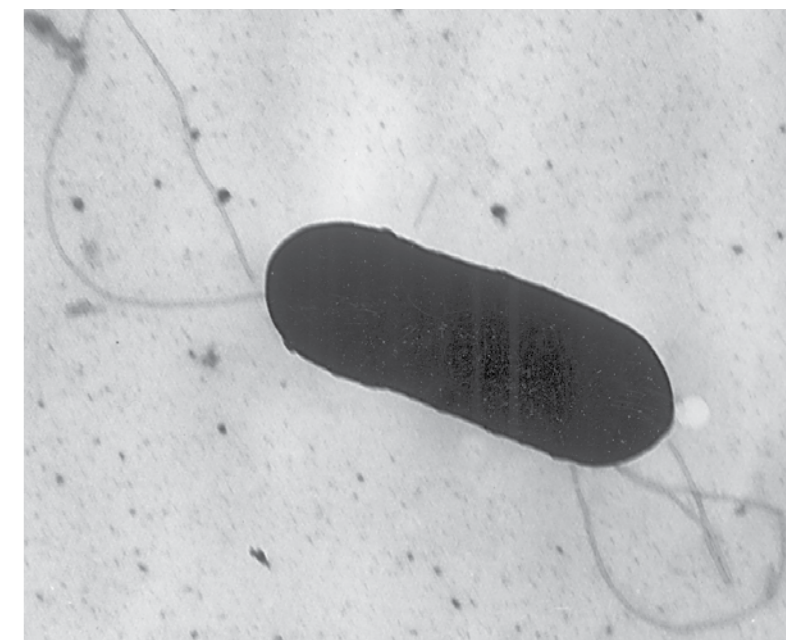
A *Shigella* é uma bactéria altamente contagiosa que coloniza o trato intestinal. É bastante similar a *E. coli*, mas pode ser diferenciada por não produzir gás a partir de carboidratos (anaerogênica) e por ser lactose-negativa. O gênero *Shigella* consiste de quatro espécies: *Sh. dysenteriae* (sorotipo A), *Sh. flexneri* (sorotipo B), *Sh. boydii* (sorotipo C) e *Sh. sonnei* (sorotipo D). Em geral, *Sh. dysenteriae*, *Sh. flexneri* e *Sh. boydii* predominam nos países em desenvolvimento. Em contraste, *Sh. sonnei* é a mais comum e *Sh. dysenteriae* é a menos comum nos países desenvolvidos. A *Shigella* se propaga por contato direto e indireto com indivíduos infectados. O alimento ou a água podem ser contaminados por contato direto ou indireto com material fecal de pessoas infectadas.

Os principais sintomas da shigelose são diarreia branca ou grave, aquosa ou sanguinolenta, febre e náuseas, e podem ocorrer vômitos e dores abdominais. Os sintomas aparecem dentro de 12 até 96 horas após a exposição à *Shigella*; o período de incubação é de, normalmente, uma semana para *Sh. dysenteriae*. Os sintomas da *Sh. sonnei* são geralmente menos graves do que os das outras espé-

cies de *Shigella*. A *Sh. dysenteriae* pode ser associada com sérias doenças, incluindo megacólon tóxico e síndrome urêmica hemolítica. As células de *Shigella* são encontradas nas fezes por 1 a 2 semanas de infecção.

LISTERIA MONOCYTOGENES

A *Listeria* é uma bactéria gram-positiva, que não forma esporos. É móvel por meio de flagelos e cresce entre 0°C a 42°C. É menos sensível ao calor; quando comparada com a *Salmonella*, sendo que a pasteurização é suficiente para destruir o organismo. O gênero é dividido em oito espécies, dentre as quais a *L. monocytogenes* é a que causa maior preocupação no que concerne a enfermidades causadas por alimentos.



Listeria monocytogenes

A *L. monocytogenes* foi encontrada em pelo menos 37 espécies de mamíferos, tanto domésticos quanto selvagens, assim como em 17 espécies de pássaros e possivelmente em algumas espécies de peixes e crustáceos. Essa bactéria foi isolada a partir de vários ambientes, incluindo vegetação em decomposição, terra, ração animal, esgoto e água. É resistente a diversas condições ambientais e pode crescer a temperaturas tão baixas quanto 3°C. Já foi encontrada em uma variedade de alimentos, tanto crus como processados, onde pode sobreviver e multiplicar-se rapidamente durante a estocagem. Entre esses alimentos, incluem-se leite e queijo supostamente pasteurizados (particularmente variedades pouco curadas), carne (incluindo avícola) e produtos de carne, vegetais crus, salsichas de carne crua fermentada, bem como frutos do mar e peixes. A *L. monocytogenes* é bastante forte e resiste aos efeitos deletérios do congelamento e secagem. Sua capacidade de

crescer em baixas temperaturas permite multiplicação em alimentos refrigerados.

A *L. monocytogenes* é responsável por infecções oportunistas, infectando, preferencialmente, indivíduos com o sistema imunológico perturbado, incluindo mulheres grávidas, recém-nascidos e idosos. A listeriose é clinicamente definida quando o microorganismo é isolado a partir do sangue, do fluido cerebrospinal ou de qualquer outro local estéril, como a placenta e o feto.

Os sintomas da listeriose são meningite, encefalite e septicemia. Pode levar ao aborto, nascimento de feto morto ou prematuro quando a mulher grávida é infectada no segundo e terceiro trimestres. A dose infectiva da *L. monocytogenes* é desconhecida, mas acredita-se que varia de acordo com a linhagem e suscetibilidade da vítima. A partir de casos contraídos pela ingestão de leite cru ou supostamente pasteurizado é evidente que menos de mil organismos podem levar à doença. O período de incubação é excessivamente longo, de 1 a 90 dias. A *L. monocytogenes* pode invadir o epitélio gastrointestinal. Uma vez que a bactéria entra nos monócitos, macrófagos ou leucócitos polimorfonucleares do hospedeiro, pode se disseminar pela corrente sanguínea, levando à septicemia. Sua presença intracelular em células fagocitárias também permite acesso ao cérebro e provavelmente migração da placenta para o feto em mulheres grávidas. A patogenicidade da *L. monocytogenes* se concentra na habilidade em sobreviver e multiplicar-se em células fagocitárias de seus hospedeiros. A *Listeria* propicia altas taxas de mortalidade. Quando ocorre meningite listérica, a mortalidade pode chegar a 70%. Nos casos de septicemia, a taxa de mortalidade é de 50%, enquanto que em infecções perinatais-neonatais é maior do que 80%. Em infecções durante a gravidez, a mãe normalmente sobrevive. As infecções podem ocorrer sem a presença de sintomas, resultando em excreção fecal de *Listeria* infecciosa. Consequentemente, de 1% das amostras fecais e 94% das amostras de esgoto são positivas para *L. monocytogenes*.

YERSINIA

Existem três espécies patogênicas de *Yersinia*, mas somente a *Y. enterocolitica* e a *Y. pseudotuberculosis* causam gastroenterite. A *Y. pestis*, o agente causador da praga, é geneticamente similar à *Y. pseudotuberculosis*, mas infecta os humanos por vias diferentes dos alimentos.

A *Y. enterocolitica*, um bastonete pequeno (1 a 3,5 µm x 0,5 a 1,3 µm), gram-negativo, é normalmente isolado a partir de espécimes clínicas, como feridas, fezes, cuspe e nódulos linfáticos mesentéricos. As culturas jovens contêm, normalmente, células ovais ou cocóides. O microorganismo possui flagelos peritríquicos quando cresce a 25°C, mas não quando cresce a 30°C. O crescimento ótimo do microorganismo ocorre na faixa de 30°C a 37°C,

entretanto, também é capaz de crescer em temperaturas de refrigeração de alimentos (8°C).

A *Y. pseudotuberculosis* foi isolada a partir de apêndices humanos enfermos. Ambos os organismos foram isolados de animais, como porcos, aves, castores, gatos e cachorros. Apenas a *Y. enterocolitica* foi detectada no meio ambiente e em fontes alimentícias, como por exemplo, lagoas, lagos, carnes, sorvete e leite.

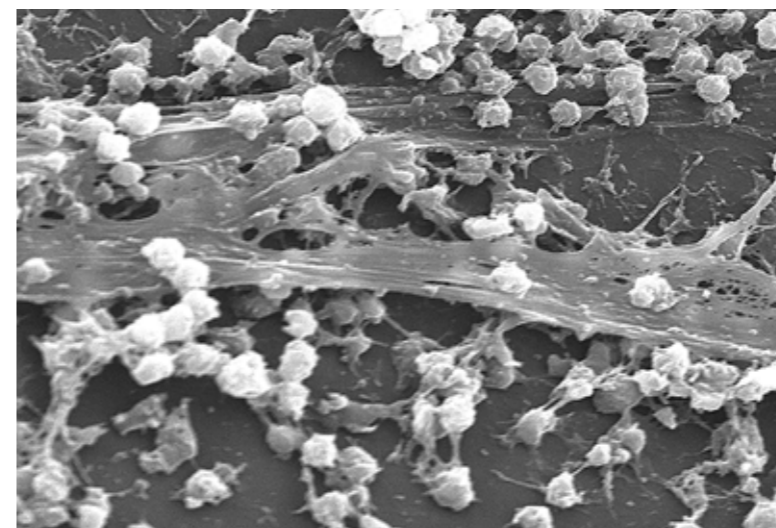
Os sintomas típicos de enfermidades causadas por alimentos contaminados por *Yersinia* são dores abdominais, febre e diarreia (durante várias semanas); outros sintomas podem incluir garganta inflamada, fezes sanguinolentas, erupções cutâneas, náuseas, dor de cabeça, mal estar, dores nas articulações, e vômito.

A yersiniose é frequentemente caracterizada por diarreia e/ou vômito, entretanto, febre e dor abdominal são os mais comuns. As infecções causadas por *Yersinia* são similares a apendicites e linfadenites mesentéricas. A bactéria também pode causar infecções em outros lugares, como ferimentos, articulações e trato urinário. A dose mínima infecciosa é desconhecida. O início da doença acontece, normalmente, entre 24 e 48 horas após a ingestão, podendo o período máximo de incubação alcançar 11 dias.

A *Y. enterocolitica* está presente em todo o ambiente. Pode ser encontrada em carnes (porco, gado, ovelha, etc.), ostras, peixes e leite cru. A causa exata da contaminação é desconhecida. No entanto, a prevalência desse organismo no solo e na água e em animais oferece amplas oportunidades para que entre nos suprimentos alimentícios. O principal hospedeiro reconhecido para essa bactéria é o porco.



Staphylococcus aureus



Staphylococcus aureus biofilm

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

O *Staphylococcus aureus* é uma bactéria esférica gram-positiva, a qual ocorre em pares, em pequenas cadeias ou em cachos similares aos de uva. É uma bactéria anaeróbia facultativa e é dividida em diversos biótipos, tendo como base testes bioquímicos e padrões de resistência.

O *Staphylococcus aureus* produz uma grande variedade de fatores de patogenicidade e virulências: estafiloquinases, hialurodinases, fosfatases, coagulases e hemolisinas. As intoxicações alimentares são causadas pelas enterotoxinas, proteínas de baixo peso molecular (26.000 a 34.000 Da).

Os estafilococos existem no ar, na poeira, no esgoto, na água, no leite e nos alimentos ou equipamentos de processamento de alimentos, nas superfícies expostas aos ambientes, nos seres humanos e nos animais, sendo estes dois últimos os principais reservatórios. Estão presentes nas vias nasais e na garganta, no cabelo e na pele de 50% ou mais dos indivíduos saudáveis. Apesar dos manipuladores de alimentos serem, normalmente, as principais fontes de contaminação dos alimentos, quando há surtos, os equipamentos e as superfícies também podem ser a fonte de contaminação. As intoxicações humanas são causadas pela ingestão de enterotoxinas produzidas nos alimentos por algumas linhagens de *Staphylococcus aureus* normalmente, porque o alimento não foi mantido quente (60°C ou mais) ou frio o suficiente (7,2°C ou menos). Os alimentos normalmente relacionados às intoxicações causadas por *Staphylococcus aureus* são carnes e produtos de carne, frangos e produtos de ovos, saladas como as de atum, galinha, batata e macarrão, produtos de panificação como creme, tortas de creme e bombas de chocolate, sanduíches e leite ou produtos lácteos. Os alimentos que requerem manipulação considerável durante o preparo e que são mantidos a

temperaturas ligeiramente elevadas após o preparo são aqueles frequentemente envolvidos em intoxicações alimentares causadas por estafilococos. Por não ser um bom competidor com outras bactérias, raramente causa doenças alimentares após a ingestão de produtos crus. É inativado rapidamente pelo calor, mas é resistente a secagem e tolerante a altas concentrações de sais.

Os sintomas de intoxicações causadas por estafilococos aparecem rapidamente e incluem náuseas, vômitos e dores abdominais. Em casos mais graves podem ocorrer dor de cabeça, dores musculares e mudanças transitórias na pressão sanguínea e na taxa de pulsação. O início dos sintomas é normalmente rápido, ocorrendo dentro de horas após a ingestão. Os sintomas podem ser bastante agudos, dependendo da suscetibilidade individual à toxina, da quantidade de alimento ingerido e da saúde geral da pessoa. A doença é normalmente autolimitante e geralmente tem duração de 2 a 3 dias. Os casos graves duram mais tempo.

Como a toxina estafilocócica é bastante termoestável, não pode ser inativada por regimes de cocção padrão. Por isso, evitando a contaminação do alimento pelo microorganismo e mantendo-o a baixas temperaturas, a carga microbiana pode ser limitada.

CLOSTRIDIUM

Este gênero inclui a espécie *Clostridium perfringens* e *Clostridium botulinum*.

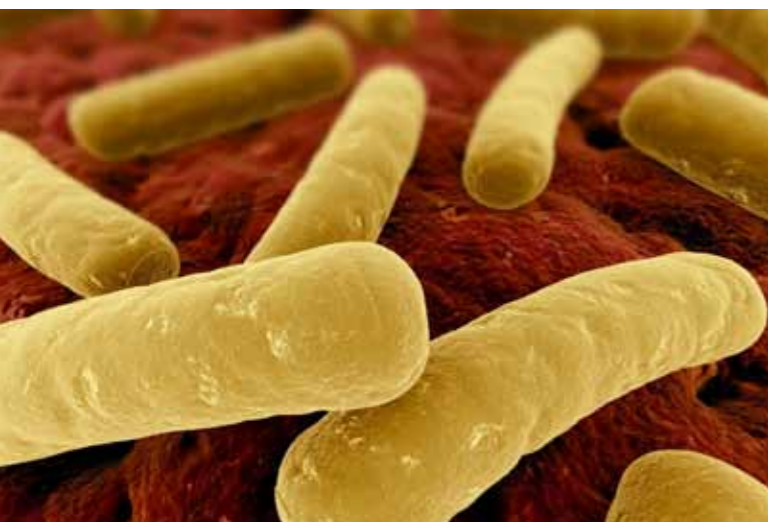
O *Clostridium perfringens* é um bastonete anaeróbio, gram-positivo, formador de esporos. Foi inicialmente associado à diarreia em 1895, mas o primeiro relato de envolvimento com intoxicações alimentares ocorreu em 1943. É amplamente distribuído no ambiente e frequentemente é encontrado no intestino de humanos e animais. Os esporos dos microorganismos persistem no solo, em sedimentos e em áreas sujeiras a poluição fecal de humanos e animais.

Existem cinco tipos de *Clostridium perfringens*, os quais são divididos de acordo com a presença de exotoxinas. Os tipos A, C e D são patógenos humanos, enquanto os tipos B, C, D e E são patógenos animais. A diarreia aguda causada pelo *Clostridium perfringens* deve-se à produção de uma enterotoxina, a α -toxina.

Um tipo mais sério, porém mais raro, de enfermidade é causado pela ingestão de alimentos contaminados com linhagens do tipo C. Essa enfermidade é conhecida como enterite (jejunita) necrótica (doença *pig-bel*) e é causada pela exotoxina β .

As características de intoxicações causadas por *Clostridium perfringens* são dor abdominal, náusea e diarreia aguda, sintomas que aparecem 8 a 12 horas após a ingestão do microorganismo. Normalmente, a doença tem duração de 24 horas; entretanto, sintomas menos graves podem permanecer em alguns indivíduos por 1 ou 2 semanas.

As bactérias, pela sua diversidade e patogenia, constituem, de longe, o grupo microbiano mais importante e mais vulgarmente associado às doenças transmitidas pelos alimentos.



Clostridium difficile

Na maioria das vezes, a causa da intoxicação por *Clostridium perfringens* é o abuso da temperatura dos alimentos preparados. As carnes, os produtos cárneos e os molhos são os alimentos mais frequentemente implicados. Alguns microorganismos podem persistir sob a forma de esporos após a cocção. Os esporos germinam e a bactéria se multiplica até níveis causadores de enfermidades durante os períodos de refrigeração e estocagem. O processo de cocção retira o oxigênio, criando, dessa forma, condições anaeróbias favoráveis para o crescimento de clostrídios. Após a ingestão, a enterotoxina é produzida no intestino, depois de o microorganismo ter passado pelo estômago. A enterotoxina é associada à esporulação, possivelmente induzida pelo ambiente ácido do estômago. A enterotoxina é uma proteína termoestável de 36.000 Da de tamanho, a qual é destruída pelo calor.

As enterites necróticas (*pig-bel*) causadas por *Clostridium perfringens* são quase sempre fatais. Essa doença também se inicia com a ingestão de grandes quantidades (maiores do que 10⁸) de *Clostridium perfringens* do tipo C em alimentos contaminados. As mortes por enterites necróticas são causadas pela infecção e necrose dos intestinos, resultando em septicemia.

O controle do *Clostridium perfringens* é atingido principalmente por meio da cocção e do resfriamento. Os resfriamentos rápidos de 55°C para 15°C reduzem a possibilidade de sobrevivência e a posterior germinação

de esporos de clostrídio. Pelo aquecimento do alimento até 70°C imediatamente antes do consumo, pode-se destruir qualquer célula vegetativa presente.

A outra espécie, o *Clostridium botulinum*, é um bastonete gram-positivo, anaeróbio estrito (0,3 a 0,7 x 3,4 a 7,5 µm) com flagelos peritríquios. Causa uma doença de origem alimentar denominada botulismo. Trata-se de uma intoxicação alimentar causada pela ingestão de neurotoxinas pré-formadas. O microorganismo é encontrado por toda a natureza.

Existem sete tipos de *Cl. botulinum*: A, B, C, D, E, F e G. São diferenciadas basicamente pela antigenicidade da toxina. Os tipos A, B, E e F são os principais causadores do botulismo humano. Várias neurotoxinas sorologicamente distintas foram identificadas e estão entre as toxinas mais potentes conhecidas pelo homem. A toxina é formada por duas proteínas, fragmento A (cadeia leve – LC, 50 kDa) e fragmento B (cadeia pesada – HC, 100 kDa), os quais são ligados por uma ponte dissulfídica. A LC é responsável pelo efeito da toxina nas células nervosas. A HC contém o domínio de translocação da membrana e a estrutura de ligação receptora da toxina. O microorganismo forma esporos, os quais podem ser transmitidos pelo ar.

Os sintomas do botulismo são visão dupla, náusea, vômito, fadiga, tonturas, dor de cabeça, garganta e nariz secos e falhas respiratórias. O início dos sintomas ocorre de 12 a 36 horas após a ingestão das toxinas bacterianas. As toxinas botulínicas bloqueiam a liberação do neurotransmissor acetilcolina, resultando em fraqueza muscular e subsequente paralisia. A doença pode durar de duas horas até 14 dias, dependendo da dose e da vulnerabilidade do hospedeiro. A taxa de fatalidade é de cerca de 10%.

O botulismo é associado com alimentos enlatados de baixa acidez (principalmente os de produção caseira), vegetais, peixes e produtos de carne. Também é associado com mel e, por isso, o mel não deve ser dado a crianças com menos de um ano de idade. O botulismo infantil é mais brando do que a versão adulta. Os esporos germinam no trato intestinal e as bactérias produzem as toxinas causadoras da síndrome do bebê mole.

O tratamento térmico de alimentos enlatados de baixa acidez a 121°C por três minutos ou equivalente eliminará os esporos de *Cl. botulinum*. Essa bactéria não pode crescer em alimentos ácidos ou acidificados com pHs menores do que 4,6.

VÍBRIO

O gênero *Vibrio* inclui duas espécies patogênicas para o homem, nomeadamente *V. parahaemolyticus* e *V. vulnificus*.

V. parahaemolyticus significa víbrio que dissolve o sangue. Foi isolado, pela primeira vez, em 1951. O microorganismo não é isolado na ausência de NaCl (2% a 3%) e, por isso, não foi cultivado em estudos de gastroenterites anteriores. O *V. parahaemolyticus* é atualmente reconhecido como o maior causador de gastroenterites de origem alimentar no Japão. Isso porque o microorganismo é associado com o consumo de alimentos marinhos, os quais são parte significativa da dieta no Japão.

Os sintomas típicos de doença alimentar causada por *V. parahaemolyticus* são diarreias, dores abdominais, náuseas, vômitos, dores de cabeça, febres e tremores. O período de incubação é de 4 a 96 horas após a ingestão do microorganismo, sendo a média de 15 horas. A doença é normalmente branda ou moderada, embora alguns casos possam necessitar de hospitalização. Em média, a doença tem duração de aproximadamente três dias. O distúrbio é causado quando o microorganismo se liga, via adesinas célula-associadas, ao intestino delgado e excreta uma enterotoxina ainda não-caracterizada. Essa enterotoxina é, possivelmente, do tipo da shigatoxina. A dose infecciosa pode ser maior do que um milhão de microorganismos.

O microorganismo está presente, normalmente, em quantidade inferior a 10³ UFC/g em peixes e frutos do mar, exceto em águas mornas, onde a contagem pode aumentar para 10⁶ UFC/g. As infecções causadas por esse microorganismo foram associadas ao consumo de peixe e frutos do mar crus, imprópriamente cozidos ou cozidos e recontaminados. Existe uma possibilidade de correlação entre a probabilidade de infecção e os meses mais quentes do ano. A refrigeração inadequada de frutos do mar contaminados com esse microorganismo permite a sua proliferação, o que aumenta a possibilidade de infecção. O microorganismo é bastante sensível ao calor, e os surtos devem-se, frequentemente, a processos de manipulação inadequados e a abusos de temperaturas. O controle pode ocorrer por meio da prevenção de sua multiplicação após a pesca, pelo resfriamento (< 5°C) e pela cocção com temperatura interna maior do que 65°C. O isolamento de qualquer espécie de *Vibrio* a partir de alimentos cozidos indica práticas de higiene inapropriadas, já que o microorganismo é destruído rapidamente pelo calor.

A outra espécie, *V. vulnificus*, foi relatado pela primeira vez em 1976 como víbrio lactose-positivo. *Vulnificus* significa causador de feridas, o que reflete a habilidade do microorganismo em invadir e destruir tecidos. O microorganismo é, portanto, associado com infecções que originam feridas e septicemias fatais.

Os sintomas típicos da doença alimentar causada por

V. vulnificus são febre, tremores, náuseas e lesões na pele. O início dos sintomas ocorre cerca de 24 horas (a partir de 12 horas até vários dias) após a ingestão de frutos do mar crus contaminados (especialmente ostras) por pessoas vulneráveis. Os indivíduos mais suscetíveis às infecções incluem idosos, pessoas imunocomprometidas e aqueles que sofrem de distúrbios crônicos do fígado e de alcoolismo crônico. O microorganismo difere dos outros víbrios patogênicos, uma vez que invade e se multiplica na corrente sanguínea. A mortalidade ocorre em 40% a 60% dos casos.

O microorganismo *V. vulnificus* é altamente invasivo e produz diversos fatores que o protegem do sistema imunológico do hospedeiro, incluindo um fator de sororesistência, um polissacarídeo capsular e a habilidade de adquirir ferro pela transferrina ferrossaturada. Produz diversas exoenzimas, incluindo a termoinstável hemolisina ou citolisina e a protease elastolítica, a qual, provavelmente, causa os danos celulares.

O *V. vulnificus* é isolado a partir de moluscos e águas litorâneas. É raramente isolado de águas do mar com temperaturas inferiores a 10°C a 15°C, mas os números aumentam quando a temperatura da água é superior a 21°C. A principal rota de infecção é a ingestão seguida de feridas e septicemia. Não é uma causa significativa de doenças alimentares entre adultos saudáveis. Portanto, a principal forma de prevenção é evitar o consumo de moluscos crus, em particular ostras, por indivíduos imunocomprometidos. O isolamento de qualquer espécie de *Vibrio* a partir de alimentos cozidos indica práticas de higiene inadequadas, pois os microorganismos são rapidamente destruídos pelo calor.

CONCLUSÃO

São, felizmente, cada vez mais raros os casos de doenças de origem microbiana transmitidas através da ingestão de alimentos contaminados. Tal fato deve-se à crescente melhoria das condições higieno-sanitárias, à utilização de programas de controle de qualidade microbiológica cada vez mais sistemáticos e eficazes, e à existência de processos, cada vez mais seguros, utilizados durante o processamento, transporte, armazenamento e distribuição dos alimentos.

No entanto, existe sempre uma certa probabilidade, embora muito baixa, de um alimento sofrer contaminações por agentes patogênicos, resultantes de eventuais deficiências no processamento ou incorreções na sua manipulação e utilização.

No entanto, apesar da grande diversidade, quer de alimentos, quer de microorganismos patogênicos capazes de contaminá-los, os riscos de infecções ou de intoxicações alimentares são praticamente inexistentes.

O conhecimento que hoje se tem das características dos microorganismos e dos métodos ou processos de controle microbiano permite, se rigorosamente aplicado, produzir alimentos com grande qualidade microbiológica e, portanto, seguros do ponto de vista sanitário para os consumidores.