

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA**

**Caracterização genotípica e perfil de virulência de *Escherichia coli* isolada da cadeia produtiva de frangos de corte**

Marcílio José Vieira  
*Magister Scientiae*

**VIÇOSA - MINAS GERAIS  
2026**

**MARCÍLIO JOSÉ VIEIRA**

**Caracterização genotípica e perfil de virulência de *Escherichia coli* isolada da cadeia produtiva de frangos de corte**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

Orientadora: Fernanda Simone Marks

**VIÇOSA - MINAS GERAIS  
2026**

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade  
Federal de Viçosa - Campus Viçosa**

T

V658c  
2026  
Vieira, Marcílio José, 1996-  
Caracterização genotípica e perfil de virulência de  
*Escherichia coli* isolada da cadeia produtiva de frangos de corte /  
Marcílio José Vieira. – Viçosa, MG, 2026.  
1 dissertação eletrônica (70 f.): il. (algumas color.).

Orientador: Fernanda Simone Marks.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa,  
Departamento de Veterinária, 2026.

Referências bibliográficas: f. 55-70.

DOI: <https://doi.org/10.47328/ufvbbt.2026.332>

Modo de acesso: World Wide Web.

1. Frango de corte - Doenças. 2. *Escherichia coli*.  
3. Virulência. 4. Colibacilose. 5. Variação genética. I. Marks,  
Fernanda Simone, 1983-. II. Universidade Federal de Viçosa.  
Departamento de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em  
Medicina Veterinária. III. Título.

CDD 22. ed. 636.5130896926

**MARCÍLIO JOSÉ VIEIRA**

**Caracterização genotípica e perfil de virulência de *Escherichia coli* isolada da cadeia produtiva de frangos de corte**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 23 de fevereiro de 2026.

Assentimento:

---

Marcílio José Vieira  
Autor

---

Fernanda Simone Marks  
Orientadora

Essa dissertação foi assinada digitalmente pelo autor em 02/06/2026 às 20:53:16 e pela orientadora em 03/06/2026 às 12:17:47. As assinaturas têm validade legal, conforme o disposto na Medida Provisória 2.200-2/2001 e na Resolução nº 37/2012 do CONARQ. Para conferir a autenticidade, acesse <https://siadoc.ufv.br/validar-documento>. No campo 'Código de registro', informe o código **7FX1.GFYQ.8LWU** e clique no botão 'Validar documento'.

Dedico esta dissertação ao meu pai, Professor Marcílio, de quem herdei não apenas o nome, mas também tantos exemplos de vida. Por tudo o que foi, por tudo o que me ensinou e por tudo o que continua sendo em mim. Sua presença e seu amor seguem comigo em cada passo desta caminhada. Esta conquista também carrega sua luz e a saudade imensa que deixou.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, acima de tudo, a Deus, pela força, proteção e sabedoria ao longo de toda a trajetória do mestrado. Nos momentos de cansaço, incerteza e superação, a fé foi essencial para que eu permanecesse firme e confiante até a conclusão deste trabalho.

Aos meus santos de devoção, São Jorge, Nossa Senhora Aparecida, São José de Cupertino e São Francisco de Assis, pela proteção constante ao longo desse caminho.

Aos meus pais, Marcílio Vieira e Vilma Martins, e à minha irmã Rhay, pelo amor incondicional, pelo apoio diário e por acreditarem em mim mesmo quando eu próprio duvidei. Vocês são a base de tudo o que sou e de tudo o que construí até aqui. Em especial ao meu pai, Professor Marcílio, que esteve comigo até a defesa deste trabalho e partiu recentemente, deixando uma saudade ainda difícil de transformar em palavras. Agradeço pelo amor, pelos conselhos, pelo exemplo de bondade e pela forma simples e bonita com que me ensinou a viver. Entre a dor da despedida e a gratidão por ter sido seu filho, sigo levando comigo seu nome, sua fé, sua luz e tudo aquilo que o senhor deixou em mim.

Às minhas tias e madrinhas, em especial à tia Sueli e à madrinha Rozy, pelo carinho, incentivo e apoio financeiro ao longo da minha trajetória, sempre acreditando na importância da educação em minha vida.

À minha noiva Stefany Oliveira, pelo amor, companheirismo e paciência ao longo de todo esse processo. Obrigado por caminhar comigo, por compartilhar os sonhos e por me apoiar nos momentos difíceis.

À minha orientadora, Fernanda Simone Marks, pela confiança, pela orientação cuidadosa e pela disponibilidade ao longo do desenvolvimento deste trabalho. Seus ensinamentos e contribuições foram fundamentais para minha formação durante o mestrado.

Aos colegas e amigos do meio acadêmico, pelo companheirismo, pelas trocas de conhecimento e pelo apoio ao longo das atividades experimentais, análises laboratoriais e discussões científicas que contribuíram para a construção desta pesquisa.

À Universidade Federal de Viçosa, ao Departamento de Veterinária, ao

Laboratório BIOMOLVET (BIOAGRO) e ao Laboratório de Sanidade de Aves e Suínos, agradeço pela infraestrutura, pelo suporte técnico e científico e pela colaboração de toda a equipe envolvida, cuja contribuição foi essencial para a execução deste trabalho.

Este trabalho foi realizado com o apoio das seguintes agências de pesquisa brasileiras: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

"A persistência é o caminho do êxito." – Charles Chaplin

## RESUMO

VIEIRA, Marcílio José, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2026. **Caracterização genotípica e perfil de virulência de *Escherichia coli* isolada da cadeia produtiva de frangos de corte.** Orientadora: Fernanda Simone Marks.

A avicultura brasileira apresenta crescimento expressivo nas últimas décadas, consolidando o país como um dos maiores produtores e o principal exportador mundial de carne de frango. Esse modelo intensivo, embora eficiente, impõe desafios sanitários relevantes, especialmente relacionados à circulação de *Escherichia coli* ao longo da cadeia produtiva. Embora predominantemente comensal, essa bactéria pode adquirir fatores genéticos que favorecem adaptação, persistência e potencial patogênico, representando riscos à biossegurança e à interface entre saúde animal, humana e ambiental. O presente estudo tem como objetivo caracterizar genotipicamente isolados comensais de *Escherichia coli* obtidos de diferentes pontos da cadeia produtiva de frangos de corte, avaliando a diversidade genética e a distribuição de genes associados à virulência aviária em relação à origem e ao tipo de amostra. Foram coletadas amostras de carcaças em diferentes etapas do abate, águas industriais, superfícies de caixas de transporte e swabs de fezes de trabalhadores em um abatedouro de Minas Gerais, totalizando 780 isolados de *E. coli*. A triagem inicial dos genes associados à *E. coli* patogênica para aves (APEC) foi realizada por PCR multiplex, visando à detecção dos genes *iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss* e *iutA*. Posteriormente, 38 isolados representativos foram selecionados para sequenciamento genômico completo. A análise genômica revelou elevada diversidade clonal, com predominância dos filogrupos A e B1 e recorrência de tipos de sequência amplamente distribuídos. Observou-se alta frequência de genes associados à adesão, especialmente *fimH*, enquanto genes relacionados à captação de ferro e à cápsula apresentaram distribuição heterogênea. A maioria dos isolados não exibiu perfil clássico completo de APEC, mas apresentou combinações intermediárias de genes funcionais. A análise estratificada por origem indicou perfis mais simples no produto final e maior variabilidade funcional em carcaças ao longo do abate e em amostras ambientais, sugerindo redistribuição de linhagens durante o processamento. De forma integrada, os resultados demonstram que a cadeia produtiva avícola atua como um ambiente de convergência e manutenção de *E. coli* com diferentes potenciais funcionais, reforçando a necessidade de estratégias de vigilância que considerem perfis genéticos intermediários com relevância sanitária, em consonância com a abordagem de Saúde Única.

Palavras-chave: APEC; avicultura; colibacilose; genes de virulência; saúde única; sequenciamento genômico completo

## ABSTRACT

VIEIRA, Marcílio José, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2026. **Genotypic characterization and virulence profile of *Escherichia coli* isolated from the broiler production chain.** Adviser: Fernanda Simone Marks.

Brazilian poultry production has shown substantial growth over recent decades, consolidating the country as one of the world's largest producers and the leading global exporter of chicken meat. Although efficient, this intensive production model poses significant sanitary challenges, particularly regarding the circulation of *Escherichia coli* along the production chain. While predominantly commensal, this bacterium may acquire genetic traits that promote adaptation, persistence, and pathogenic potential, representing risks to biosecurity and to the interface between animal, human, and environmental health. The present study aimed to genotypically characterize commensal *Escherichia coli* isolates obtained from different points of the broiler chicken production chain, evaluating genetic diversity and the distribution of avian-associated virulence genes according to sample origin and type. Samples were collected from carcasses at different slaughter stages, industrial water, transport crate surfaces, and fecal swabs from workers at a slaughterhouse in Minas Gerais, Brazil, totaling 780 *E. coli* isolates. Initial screening for avian pathogenic *E. coli* (APEC)-associated genes was performed using multiplex PCR targeting *iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss*, and *iutA*. Subsequently, 38 representative isolates were selected for whole-genome sequencing. Genomic analysis revealed high clonal diversity, with predominance of phylogroups A and B1 and recurrence of widely distributed sequence types. A high frequency of adhesion-associated genes, particularly *fimH*, was observed, whereas genes related to iron acquisition and capsule formation showed heterogeneous distribution. Most isolates did not exhibit a complete classical APEC profile but displayed intermediate combinations of functional virulence genes. Stratified analysis by origin indicated simpler genetic profiles in final products and greater functional variability in carcasses during processing and in environmental samples, suggesting redistribution of lineages throughout slaughter operations. Overall, the results demonstrate that the poultry production chain acts as an environment for convergence and maintenance of *E. coli* lineages with distinct functional potentials, reinforcing the need for surveillance strategies that consider intermediate genetic profiles of sanitary relevance, in line with the One Health approach.

Keywords: APEC; colibacillosis; one health; poultry production; virulence genes; whole-genome sequencing

## SUMÁRIO

1. <b>INTRODUÇÃO</b> .....	12
2. <b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	13
2.1. Importância da cadeia produtiva avícola e riscos sanitários associados .....	13
2.2. <i>Escherichia coli</i> .....	14
2.3. <i>Escherichia coli</i> Patogênica para Aves (APEC) .....	15
2.4. Fatores de virulência .....	17
2.4.1 Adesinas .....	17
2.4.2 Invasinas .....	18
2.4.3 Mecanismos de captação de ferro .....	18
2.4.4 Toxinas .....	19
2.4.5 Resistência sérica .....	19
2.4.6 Outros fatores e mecanismos de virulência .....	20
3. <b>OBJETIVOS</b> .....	21
3.1 Objetivo geral .....	21
3.2 Objetivos específicos .....	21
4. <b>MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	21
4.1 Considerações éticas .....	21
4.2 Amostragem e coleta de amostras .....	22
4.3 Extração do DNA para PCR .....	22
4.4 Identificação de genes de virulência de APEC .....	23
4.5 Sequenciamento completo e análises de bioinformática .....	25
4.6 Análise dos dados obtidos .....	25
5. <b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	26
5.1 Isolamento de <i>Escherichia coli</i> ao longo da cadeia produtiva .....	26
5.2 Distribuição dos genes de virulência associados ao perfil APEC .....	29
5.3 Estrutura filogenética e caracterização genômica .....	40
5.4 Perfil de genes de virulência e determinantes funcionais .....	46
6. <b>CONCLUSÃO</b> .....	54
7. <b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	55

## 1. INTRODUÇÃO

A avicultura brasileira tem apresentado índices expressivos de crescimento nas últimas décadas, consolidando-se como um dos pilares do agronegócio nacional. No entanto, a intensificação dos sistemas de produção tem sido associada a condições que comprometem a resposta imunológica dos animais e favorecem a disseminação de agentes infecciosos, uma vez que ambientes estressantes reduzem a capacidade do sistema imune em conter infecções (Ma et al., 2021), e fatores como elevada densidade, tamanho dos plantéis e condições sanitárias inadequadas contribuem para o aumento da transmissão de doenças nos rebanhos (Atterby et al., 2019).

Dentre os agentes bacterianos mais relevantes na avicultura, destaca-se *Escherichia coli*, uma bactéria comensal do trato gastrointestinal das aves que, sob determinadas condições, pode apresentar comportamento oportunista e patogênico. Aves aparentemente saudáveis podem carrear cepas com perfis de virulência preocupantes, tornando-se fontes de contaminação ao longo da cadeia produtiva (Lopes et al., 2024).

As cepas patogênicas extraintestinais de *E. coli*, denominadas *Escherichia coli* patogênicas para aves (APEC) (Barnes et al., 2003), estão associadas a lesões inflamatórias sistêmicas, como aerosaculite, pericardite e peritonite, que resultam em perdas zootécnicas e condenações de carcaças. A caracterização desse patotipo é baseada na presença de genes de virulência, como *iss*, *iutA*, *ompT*, *hlyF* e *iroN*, que estão funcionalmente associados à evasão do sistema imune, aquisição de ferro e resistência (Johnson et al., 2008).

Estudos anteriores reforçaram a importância desses genes como marcadores epidemiológicos, com prevalência superior a 75% em isolados clínicos de frangos de corte (Joseph et al., 2023), sendo que *ompT* e *hlyF* foram detectados em 100% de 200 isolados clínicos analisados em outro estudo (Thomrongsuwannakij et al., 2020). Essas investigações, realizadas com cepas patogênicas, servem como importante referência comparativa para compreender a distribuição de genes de virulência em diferentes contextos de isolamento.

No presente estudo são analisados isolados previamente considerados comensais, naturalmente presentes na microbiota entérica das aves e no ambiente de processamento, provenientes de aves saudáveis e de carcaças inspecionadas. Essa

abordagem possibilita avaliar a ocorrência desses mesmos marcadores em populações não clínicas, ampliando a compreensão sobre a circulação de determinantes de virulência ao longo da cadeia produtiva.

Além das APEC, a presença de patotipos diarreio gênicos (*diarrheagenic E. coli* – DEC) em amostras avícolas também é uma preocupação sanitária, dada sua reconhecida relevância zoonótica. Isso se deve à versatilidade genética da espécie, que pode adquirir elementos de virulência e originar cepas com capacidade de causar doenças intestinais e extraintestinais em humanos e animais (Pakbin et al., 2021).

Nesse contexto, a caracterização genotípica de isolados de *E. coli* obtidos de carcaças, ambiente e trabalhadores da cadeia avícola é essencial para o entendimento da diversidade de perfis de virulência circulantes e para a formulação de estratégias integradas de monitoramento e controle, alinhadas à abordagem de Saúde Única.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Importância da cadeia produtiva avícola e riscos sanitários associados

A avicultura brasileira tem apresentado crescimento expressivo nas últimas décadas, consolidando-se como um dos segmentos mais relevantes do agronegócio nacional. O país ocupa a posição de terceiro maior produtor mundial de carne de frango e é o líder global em exportações (ABPA, 2025). Esse destaque internacional se deve à elevada eficiência produtiva da cadeia avícola brasileira, resultante de avanços na formulação de rações para monogástricos (Bikker; Jansman, 2023), da intensificação dos sistemas de produção (Kopler et al., 2023) e de condições de mercado favoráveis, como preços competitivos (Farkašová; Országhová, 2023).

A ampla aceitação desse alimento, aliada ao seu baixo custo em relação a outras carnes, estimula sua presença regular na dieta da população e reforça sua importância socioeconômica. No entanto, o avanço da produção em larga escala impõe desafios sanitários crescentes, uma vez que a carne de frango pode ser contaminada por microrganismos durante diferentes etapas do processamento, especialmente no abate e cortes, sendo necessário o controle desses agentes ao longo da cadeia produtiva (HASSE; LARSEN, 2024)

Estudos recentes mostram que, mesmo em abatedouros modernos, há contaminação persistente de *Escherichia coli* patogênica (APEC), tanto em carcaças

quanto em produtos finais. Em um estudo conduzido em frigoríficos no estado de São Paulo, 77 % dos isolados de *E. coli* obtidos de carcaças apresentaram perfil APEC, com linhagens de Além disso, em um estudo conduzido por Lúcio et al. (2025), foi identificado que 86 % dos isolados de *E. coli* analisados apresentavam perfil APEC, sendo a maioria resistente a antimicrobianos de importância crítica para a saúde humana. alto risco, como sorogrupos O78 e ST117 (Barbosa et al., 2023).

Esses resultados reforçam o risco sanitário associado à presença de cepas patogênicas e multirresistentes ao longo da cadeia produtiva, mesmo em ambientes com rigorosos protocolos de controle. Adicionalmente, aves podem atuar como importantes reservatórios de *Escherichia coli* diarreiogênicas (DEC), como evidenciado por Amir et al. (2021), que identificaram patótipos como EPEC, STEC, ETEC e EIEC em amostras fecais e de carne de frango oriundas de abatedouros comerciais. Neste estudo, EPEC foi o patótipo mais prevalente, sendo detectado em 76 % das amostras fecais e em 90 % das amostras de carne. A presença desses patótipos em diferentes pontos da cadeia produtiva reforça a necessidade de monitoramento contínuo, dada sua relevância para a saúde pública e potencial zoonótico.

## 2.2. *Escherichia coli*

A bactéria *Escherichia coli* foi inicialmente descrita em 1885 por Theodor Von Escherich, sob a denominação de *Bacterium coli commune*, devido à sua predominância na microbiota intestinal de animais homeotérmicos (Koneman et al., 2008). Essa bactéria Gram-negativa pertence à família Enterobacteriaceae (Piatti & Baldassi, 2007) e apresenta morfologia bacilar, metabolismo anaeróbio facultativo, sendo não esporulada.

Algumas cepas são móveis, com flagelos peritríquios, enquanto outras podem ser imóveis. São microrganismos mesófilos, com crescimento ideal a 37 °C, embora possam se multiplicar entre 18 °C e 44 °C. Seu tamanho varia de 1,1 a 1,5 µm de largura por 2 a 6 µm de comprimento, podem formar colônias com diferentes características morfológicas, variando de lisas a rugosas ou mucóides, dependendo da cepa e das condições de cultivo. (Koneman et al., 2008; Barnes, Vaillancourt & Gross, 2008). Do ponto de vista bioquímico, *E. coli* é geralmente positiva para testes de indol, lisina, motilidade e vermelho de metila, e negativa para urease, produção de gás hidrogênio e utilização de citrato. A estrutura antigênica da célula bacteriana

permite sua classificação sorológica, baseada no sistema proposto por Kauffmann em 1947, que utiliza antígenos somáticos (O), capsulares (K), flagelares (H) e fimbriais (F), identificados por meio de reações com antissoros específicos.

A maioria das cepas de *E. coli* são comensais e não possuem genes de virulência, desempenhando, portanto, papel não patogênico. Essas bactérias colonizam o intestino do hospedeiro logo após o nascimento, sendo adquiridas da matriz ou do ambiente, e permanecem ao longo da vida do indivíduo (Gyles, 1994).

No entanto, essa visão mudou com o reconhecimento de que certos sorotipos são capazes de causar doenças entéricas e extraintestinais (Ferreira & Knöbl, 2009).

Com base nos mecanismos específicos de virulência, *E. coli* patogênicas são agrupadas em patotipos, que podem ser classificados de acordo com o sítio de infecção em cepas entéricas (InPEC) e extraintestinais (ExPEC) (Frommel et al., 2013). As cepas InPEC são associadas a episódios de diarreia e apresentam diferentes estratégias de invasão do epitélio intestinal (Croxen & Finlay, 2010). Atualmente, são reconhecidas pelo menos seis categorias principais de *E. coli* diarreiogênica: *E. coli* enteropatogênica (EPEC), enteroinvasiva (EIEC), enterotoxigênica (ETEC), enteroagregativa (EAEC), de aderência difusa (DAEC) e produtora de toxina Shiga (STEC).

Entre as ExPEC, incluem-se as *E. coli* uropatogênicas (UPEC), envolvidas em infecções do trato urinário; as causadoras de meningite neonatal (NMEC); e as *E. coli* patogênicas para aves (APEC), responsáveis pela colibacilose aviária (Kaper, Nataro & Mobley, 2004). Apesar de ocuparem nichos distintos e apresentarem mecanismos patogênicos variados, as cepas ExPEC podem compartilhar genes de virulência entre si (Ferreira & Knöbl, 2009).

### 2.3. ***Escherichia coli* Patogênica para Aves (APEC)**

*Escherichia coli* patogênicas para aves, denominadas APEC (*Avian Pathogenic Escherichia coli*), representam uma das principais causas de perdas econômicas na avicultura industrial, sendo responsáveis por elevados índices de morbidade e mortalidade, além de condenações de carcaças em abatedouros. Estas cepas estão associadas à colibacilose, uma doença extraintestinal que pode afetar aves em diferentes fases de produção e se manifestar clinicamente por aerosaculite,

pericardite, perihepatite, celulite, sinovite, onfalite, osteomielite e septicemia (FERREIRA et al., 2009; NOLAN et al., 2020).

APECs pertencem ao grupo das *E. coli* extraintestinais (ExPEC) e compartilham diversas características com cepas que causam infecções em humanos (NOLAN et al., 2020), o que reforça o interesse por potenciais implicações zoonóticas. Contudo, do ponto de vista da avicultura, o principal foco recai sobre a sua elevada virulência para as aves e a dificuldade de controle em sistemas intensivos de produção. Essas cepas possuem um conjunto de genes de virulência que lhes conferem vantagem adaptativa para colonizar o hospedeiro, escapar do sistema imune e disseminar-se pelos tecidos.

A caracterização molecular das cepas de *Escherichia coli* patogênicas aviárias (APEC) é baseada na identificação de genes associados à virulência, conhecidos como VAGs (*virulence-associated genes*), os quais estão relacionados a diferentes mecanismos envolvidos na patogênese extraintestinal. Nesse contexto, Johnson et al. (2008) propuseram um conjunto de cinco marcadores considerados preditores mínimos para a triagem epidemiológica de APEC, incluindo o gene *iss*, associado à resistência ao sistema complemento e à sobrevivência sérica (Nolan et al., 2003; Pfaff-McDonough et al., 2000; Rodriguez-Siek et al., 2005), o gene *lutA*, pertencente ao operon da aerobactina e relacionado à aquisição de ferro e à virulência em cepas aviárias (Vidotto et al., 1991), o gene *ompT*, que codifica uma protease de membrana externa, o gene *hlyF*, associado à produção de hemolisina, e o gene *iron*, integrante do locus *iroBCDEN*, envolvido na captação de ferro por meio do sideróforo salmochelina (Dozois et al., 2003; Hantke et al., 2003).

Além desses marcadores mínimos, diversos estudos têm demonstrado que cepas de APEC e outras ExPEC podem apresentar um repertório mais amplo de genes associados à adesão, invasão, captação de ferro, resistência sérica e produção de toxinas, os quais contribuem para diferentes estágios da patogênese (Kathayat et al., 2021). Entre esses genes destacam-se aqueles relacionados a fímbrias adicionais, sistemas alternativos de aquisição de ferro, cápsula, toxinas autotransportadoras e fatores associados à persistência no hospedeiro, frequentemente identificados em isolados aviários e humanos.

Alguns estudos têm discutido a possibilidade de que cepas de *Escherichia coli* patogênicas para aves apresentem potencial zoonótico, sobretudo no contexto da

cadeia alimentar. Mitchell et al. (2015) demonstraram que isolados de *E. coli* provenientes de produtos de carne de frango e ovos comercializados no varejo podem apresentar perfis genéticos compatíveis com ExPEC humanas, levantando a hipótese de que cepas aviárias possam atuar como fonte de infecção para o trato urinário inferior em humanos.

De forma semelhante, Vincent et al. (2010) identificaram evidências que sustentam o papel de alimentos de origem animal como reservatórios de *E. coli* associadas a infecções urinárias. Esses achados não implicam necessariamente que APEC e UPEC sejam patótipos indistintos, mas reforçam a existência de sobreposição genética e funcional entre cepas aviárias e humanas, possivelmente mediada pela transferência horizontal de genes de virulência, especialmente por plasmídeos (Mellata, 2013; Markland et al., 2015).

#### 2.4. Fatores de virulência

A colibacilose aviária causada por APEC envolve uma variedade de fatores de virulência que favorecem o desenvolvimento da infecção nas aves. Entre esses fatores estão as adesinas, invasinas, mecanismos de captação de ferro, toxinas, resistência sérica, sistemas de dois componentes, *quorum sensing*, reguladores da transcrição, sistemas de secreção e genes relacionados ao metabolismo bacteriano. Tais elementos participam de diferentes estágios do processo infeccioso, como a adesão e invasão celular, evasão de macrófagos, colonização tecidual, manutenção na corrente sanguínea, replicação dentro das células hospedeiras, lise celular, obtenção de nutrientes essenciais como ferro, resistência ao sistema complemento, adaptação ao estresse ambiental, mobilidade bacteriana e formação de biofilmes (Dziva & Stevens, 2008; Palaniyandi et al., 2013; Jiang et al., 2015; Sarowska et al., 2019).

##### 2.4.1 Adesinas

São estruturas localizadas na superfície bacteriana que desempenham papel fundamental na fixação de APEC às células do hospedeiro, o que é indispensável para sua colonização e início do processo infeccioso. Em cepas de APEC, destacam-se as fímbrias dos tipos 1, P e S como principais formas de adesinas (Dziva & Stevens, 2008; Sarowska et al., 2019). Além disso, essas estruturas contribuem para a

movimentação bacteriana, formação de biofilmes e aumento da capacidade de sobrevivência no interior de macrófagos (Sarowska et al., 2019).

Entre as adesinas frequentemente investigadas em isolados de *E. coli*, destaca-se o gene *fimH*, que codifica a adesina da fímbria do tipo 1, responsável pela adesão bacteriana a resíduos de manose em células do hospedeiro (Klemm et al., 1985; Krogfelt et al., 1990). Em cepas patogênicas de origem aviária, as fímbrias do tipo 1 têm sido associadas principalmente à fase inicial da infecção respiratória, contribuindo para a colonização do trato respiratório superior (Gross, 1994; Pourbakhsh et al., 1997).

Além das fímbrias do tipo 1, genes associados ao operon *pap* (*papC*, *papE*, *papF* e *papG*), responsáveis pela formação das fímbrias P, também têm sido descritos em isolados aviários e extraintestinais, estando relacionados à adesão a células epiteliais e à colonização de tecidos internos, especialmente em cepas com potencial patogênico (Fernández-Yáñez et al., 2024).

#### 2.4.2 Invasinas

Constituem um grupo de proteínas que contribuem para a entrada de microrganismos patogênicos nas células do hospedeiro, exercendo função crucial nos estágios iniciais da infecção por favorecerem a penetração bacteriana (Dziva & Stevens, 2008; Sarowska et al., 2019). Em isolados de APEC, já foram identificados diversos genes relacionados a essas proteínas invasoras, como *ibeA* (também denominado *ibe10*), *ibeB*, *tia* (associado ao *locus* de invasão toxigênico) e *gimB* (presente em ilha genética relacionada à meningite neonatal) (Maciel et al., 2017; Wang et al., 2011; Wang et al., 2012).

Dentre os genes associados à invasão celular, o gene *ibeA* merece destaque por estar relacionado à capacidade de *E. coli* atravessar barreiras epiteliais e endoteliais, sendo descrito principalmente em cepas extraintestinais e em isolados associados a infecções sistêmicas. Sua investigação em isolados aviários contribui para a compreensão do potencial invasivo dessas linhagens.

#### 2.4.3 Mecanismos de captação de ferro

O ferro é um micronutriente vital para o desenvolvimento e multiplicação de bactérias no interior do hospedeiro, especialmente após a colonização ou invasão

tecidual. APEC dispõe de diversos mecanismos para obtenção de ferro, os quais envolvem a produção de sideróforos, como aerobactina, salmochelina e yersiniabactina, e o uso de transportadores específicos que capturam esse metal a partir dos fluidos corporais (Dziva & Stevens, 2008; Sarowska et al., 2019). A aquisição e o transporte de ferro dependem de diferentes genes, como *iucCD*, *iutA* e *aerJ* (relacionados à aerobactina); *iroBCDEN* (salmochelina); *fyuA* (yersiniabactina); *sitABCD* e *mntH* (transportadores de ferro e manganês), entre outros (Silveira et al., 2016; De Paiva et al., 2016; Delannoy et al., 2021; Thomrongsuwannakij et al., 2020; Xu et al., 2019; Sabri et al., 2008).

Além dos sistemas de aerobactina, salmochelina e yersiniabactina, outros genes relacionados à aquisição de ferro, como *ireA*, também têm sido descritos em cepas de *E. coli* associadas a infecções extraintestinais, contribuindo para a sobrevivência bacteriana em ambientes com restrição desse micronutriente.

#### 2.4.4 Toxinas

Representam substâncias biológicas nocivas que contribuem para a habilidade da bactéria em invadir o organismo do hospedeiro e causar lesões teciduais (Dziva & Stevens, 2008; Sarowska et al., 2019). Em isolados de APEC, foram identificados diversos genes responsáveis pela produção de diferentes toxinas, incluindo *hlyF*, *hlyA* e *hlyE* (relacionadas a hemolisinas aviárias), *vat* (toxina autotransportadora com ação vacuolizante) e *sat* (toxina autotransportadora secretada) (Maciel et al., 2017; Delannoy et al., 2021; Zhuge et al., 2020; Thomrongsuwannakij et al., 2020; Xu et al., 2019; Murase et al., 2016; Dou et al., 2016). Além dessas toxinas, o gene *usp* (specific uropathogenic protein) tem sido reportado em isolados de *E. coli* extraintestinais avaliados em painéis de virulência, ocorrendo em frequência intermediária em linhagens associadas à sepse humana (Ananias & Yano, 2008).

#### 2.4.5 Resistência sérica

Os genes de virulência relacionados à resistência ao soro conferem à bactéria a capacidade de se proteger contra os efeitos bactericidas do soro do hospedeiro. Essa resistência pode ocorrer por meio da inibição da formação do complexo de ataque à membrana, impedindo a ação do sistema complemento e, conseqüentemente, evitando a lise da célula bacteriana (Dziva & Stevens, 2008). O

gene *iss* (*increased serum survival*) é codificado por um plasmídeo conjugativo do tipo R, conhecido como ColV, com aproximadamente 100 kilobases, sendo um importante fator envolvido na resistência ao soro, especialmente contra a ação do sistema complemento e a fagocitose. Esse gene está frequentemente associado a isolados de APEC com perfil septicêmico (Gyles & Fairbrother, 2010). Tal resistência está relacionada à produção de proteínas de membrana externa (OMPs), cuja expressão é induzida por esses genes (Monroy et al., 2005). Em estudo realizado por Pfaff-McDonough et al. (2000), observou-se que o gene *iss* foi mais frequentemente detectado em cepas classificadas como patogênicas em comparação às não patogênicas, o que indica uma possível associação desse fator com a capacidade de causar doença nas cepas APEC.

Além do gene *iss*, plasmídeos do tipo ColV frequentemente carregam outros determinantes associados à virulência, como o gene *cvaC*, relacionado à produção de colicina V, que pode conferir vantagem competitiva à bactéria frente a outras linhagens da microbiota, favorecendo sua persistência no hospedeiro e no ambiente.

#### 2.4.6 Outros fatores e mecanismos de virulência

Além dos fatores clássicos, *E. coli* patogênica para aves (APEC) também apresenta mecanismos adicionais de virulência e patogênese, como o sistema de *quorum sensing* (QS), reguladores da transcrição, sistemas de dois componentes, mecanismos de secreção e genes relacionados ao metabolismo bacteriano. Esses elementos participam de diferentes etapas da infecção, promovendo processos como adesão, invasão, colonização e persistência nos tecidos do hospedeiro, além de favorecerem a competição com outras bactérias, resistência às barreiras imunológicas e a regulação da resposta inflamatória, o que contribui para a multiplicação bacteriana e o desenvolvimento da enfermidade (Palaniyandi et al., 2013; Jiang et al., 2015).

Além desses mecanismos, APEC frequentemente carrega grandes plasmídeos conjugativos que reúnem combinações de genes associados à adaptação, sobrevivência sistêmica e persistência no hospedeiro. Esses plasmídeos podem conter operons de aquisição de ferro, como *iucABCD–iutA* (aerobactina) e *iroBCDEN* (salmochelina), além de sistemas adicionais de transporte, como *sitABCD* e *etsABC*, e genes relacionados à resistência sérica, como *iss*. A presença desses determinantes tem sido associada ao aumento da capacidade de causar doença, embora não seja

considerada essencial para o estabelecimento da infecção extraintestinal em aves, atuando principalmente na aptidão bacteriana e na persistência sistêmica das linhagens patogênicas (Cummins et al., 2019).

Adicionalmente, genes relacionados à síntese e exportação da cápsula, como *kpsM* e *kpsT*, têm sido descritos em isolados de APEC e outras ExPEC e estão associados à formação de cápsulas do grupo 2, estruturas que desempenham papel importante na evasão da resposta imune do hospedeiro (Smith, Boulnois & Roberts, 1990). A cápsula contribui para a resistência à fagocitose e à ação do sistema complemento, favorecendo a sobrevivência bacteriana na corrente sanguínea e a disseminação sistêmica. Dessa forma, a presença de genes capsulares representa um fator adicional de virulência, atuando de maneira complementar aos sistemas de aquisição de ferro e resistência sérica no contexto das infecções extraintestinais.

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo geral

Caracterizar genotipicamente isolados comensais de *Escherichia coli* provenientes da cadeia produtiva de frangos de corte, com foco na identificação de genes de virulência por meio de PCR e sequenciamento genômico completo.

#### 3.2 Objetivos específicos

- Caracterizar geneticamente isolados comensais de *Escherichia coli* obtidos de animais, ambiente e trabalhadores da cadeia produtiva avícola, com base na presença de genes de virulência associados à adaptação, persistência e potencial patogênico.
- Detectar e analisar a distribuição de genes de virulência associados ao patotipo APEC nos isolados avaliados.
- Avaliar a influência das diferentes etapas do abate e das matrizes amostrais na ocorrência e distribuição de isolados comensais portadores de genes de virulência.

### 4. MATERIAL E MÉTODOS

#### 4.1 Considerações éticas

As amostras utilizadas neste estudo foram previamente coletadas no âmbito de projeto institucional aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Viçosa (CEP/UFV), não havendo realização de novas coletas ou intervenções diretas em animais ou seres humanos. O presente trabalho caracteriza-se como análise secundária de material biológico já obtido, estando vinculado ao projeto aprovado sob o Parecer Consubstanciado nº 3.207.089, CAAE 04536218.6.0000.5153, não sendo necessária submissão específica ao Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA).

#### 4.2 Amostragem e coleta de amostras

As amostras utilizadas neste estudo foram previamente coletadas entre setembro de 2022 e agosto de 2023. A coleta foi realizada em um abatedouro de frangos localizado no estado de Minas Gerais, sob fiscalização do Serviço de Inspeção Municipal, com capacidade média de abate de 4.000 aves por dia. Foram amostrados 10 lotes distintos de frangos de corte. Foram coletadas amostras de carcaças por meio da técnica de enxágue (carcass rinse) em diferentes etapas do processamento: pós-sangria, pós-depenagem, pós-evisceração, pós-chiller e pós-embalagem. Adicionalmente, foram obtidas amostras de água residual da escaldagem, água do *chiller* e água industrial em cada lote. Também foram coletadas amostras de superfície do piso de cinco caixas de transporte das aves. Como parte da abordagem integrada da cadeia produtiva, amostras de *swab* de fezes foram coletadas de 10 funcionários que atuavam em diferentes setores da planta (área suja e área limpa).

Todas as amostras foram submetidas a cultivo microbiológico para isolamento de *E. coli* por métodos convencionais, com posterior identificação bioquímica. Os isolados confirmados foram armazenados em meio BHI acrescido de 20% de glicerol, a  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ , para posterior análise. Dessa forma, os isolados de *E. coli* obtidos refletem cepas comensais do trato intestinal e do ambiente de abate, representativas da microbiota típica encontrada na cadeia produtiva de frangos de corte sob inspeção sanitária.

#### 4.3 Extração do DNA para PCR

Os procedimentos de extração do DNA dos isolados foram realizados no Laboratório de Sanidade de Aves e Suínos (LabSAS) do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa.

A partir dos isolados previamente armazenados, foi recuperada uma alíquota de 100 µL e diluída em caldo BHI (1 mL), seguida de incubação por 24 horas a 37 °C. Após o crescimento, as culturas foram centrifugadas a 10.000 × *g* por 10 minutos e o sobrenadante descartado.

O pellet obtido foi ressuspendido em água livre de nucleases (*nuclease-free water*), homogeneizado e submetido à lise térmica em bloco aquecedor a 100 °C por 10 minutos, visando à ruptura da parede celular e liberação do material genético. Em seguida, a amostra foi centrifugada novamente a 10.000 × *g* por 5 minutos. O sobrenadante, contendo o DNA genômico, foi cuidadosamente coletado e armazenado a -20 °C em microtubos de 1,5 mL até sua utilização nas reações de PCR.

#### 4.4 Identificação de genes de virulência de APEC

A identificação dos genes de virulência foi realizada por PCR multiplex com o objetivo de classificar os isolados quanto ao seu potencial patogênico para aves, permitindo a triagem de possíveis cepas de *E. coli* patogênicas aviárias (APEC).

O protocolo adotado baseia-se na metodologia descrita por Johnson et al. (2008), que propõe critérios diagnósticos fundamentados na detecção de um conjunto de genes de virulência significativamente associados a cepas APEC, incluindo *iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss* e *iutA*. Esses genes estão relacionados a mecanismos centrais de virulência, como aquisição de ferro (*iroN* e *iutA*), resistência ao sistema complemento (*iss*), atividade proteolítica de membrana (*ompT*) e produção de hemolisinas (*hlyF*). De acordo com análises estatísticas realizadas no estudo de referência, a detecção simultânea de três ou mais desses genes em um isolado de *E. coli* de origem aviária é indicativa de potencial patogênico e compatível com o perfil APEC, enquanto a ausência desses marcadores ou a presença isolada de apenas um gene está associada a linhagens classificadas como não patogênicas ou comensais.

As reações de PCR foram realizadas em volume total de 25 µL, contendo 12,5 µL de Master Mix (incluindo tampão, MgCl<sub>2</sub>, dNTPs e Taq DNA polimerase), 0,5 µL (0,2 µM) de cada oligonucleotídeo iniciador (*forward* e *reverse*) para os cinco

genes-alvo, 5,5 µL de água livre de nucleases e 2 µL de DNA genômico da amostra. Foram utilizados cinco pares de primers com base nas sequências específicas dos genes *iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss* e *iutA*, os quais amplificam fragmentos de 553, 496, 450, 323 e 302 pares de bases, respectivamente (**Tabela 1**).

As condições de amplificação seguiram os parâmetros de desnaturação inicial a 94 °C por 2 minutos, seguida de 25 ciclos compostos por desnaturação a 94 °C por 30 segundos, anelamento a 63 °C por 30 segundos e extensão a 68 °C por 3 minutos. Ao final dos ciclos, foi realizada uma extensão final a 72 °C por 10 minutos. As reações foram conduzidas no termociclador Applied Biosystems Veriti Dx 96.

Os produtos amplificados foram analisados por eletroforese em gel de agarose a 2%, preparado com 250 mL de tampão TBE 0,5X e 5 g de agarose, contendo GelRed® como agente intercalante fluorescente, adicionado na proporção de 0,25 µL para cada 10 mL de gel. A mistura foi vertida em forma com dois pentes de 26 poços, totalizando 52 cavidades, e deixada em repouso até completa solidificação. As amostras amplificadas foram aplicadas nos poços juntamente com marcador de peso molecular de 100 pares de bases. A corrida eletroforética foi conduzida a 180 volts por aproximadamente 2 horas, e a visualização dos fragmentos foi realizada em transiluminador UV (L-pix, Locus Biotechnology®), com posterior registro digital.

**TABELA 1.** Primers utilizados na PCR multiplex para detecção de genes de virulência associados a APEC.

Gene alvo	Função relacionada à virulência	Sequência dos primers (5'-3')	Tamanho (pb)
<i>iroN</i>	Aquisição de ferro via salmochelina	iroN-F: AATCCGGCAAAGAGACGAACCGCCT iroN-R: GTTCGGGCAACCCCTGCTTTGACTTT	553
<i>ompT</i>	Protease de membrana externa (evasão imune)	ompT-F: TCATCCCGGAAGCCTCCCTCACTACTAT ompT-R: TAGCGTTTGCTGCACTGGCTTCTGATAC	496
<i>hlyF</i>	Produção de hemolisinas	hlyF-F: GGCCACAGTCGTTTAGGGTGCTTACC hlyF-R: GGCGGTTTAGGCATTCCGATACTCAG	450
<i>iss</i>	Sobrevivência no soro (resistência ao complemento)	iss-F: CAGCAACCCGAACCACTTGATG iss-R: AGCATTGCCAGAGCGGCAGAA	323
<i>iutA</i>	Aquisição de ferro via aerobactina	iutA-F: GGCTGGACATCATGGGAACTGG iutA-R: CGTCGGGAACGGGTAGAAATCG	302

Fonte: Adaptado de Johnson et al., 2008.

#### 4.5 Sequenciamento completo e análises de bioinformática

Foram selecionados 38 isolados, provenientes de diferentes pontos e lotes da cadeia produtiva, para análise por sequenciamento genômico completo.

Os isolados foram enviados ao serviço MicrobesNG, sendo realizada a extração e purificação do DNA genômico, bem como a preparação das bibliotecas e o sequenciamento genômico completo (<https://microbesng.com/>). O sequenciamento foi conduzido na plataforma Illumina, utilizando a estratégia paired-end. Os dados brutos gerados foram processados por meio de análises bioinformáticas *in silico*.

Inicialmente, foi realizada a avaliação da qualidade das leituras por meio do software FastQC (Andrews, 2010). Em seguida, realizou-se a filtragem de bases de baixa qualidade utilizando o Trimmomatic (Bolger et al., 2014). A fim de obter os melhores *contigs* e *scaffolds*, a montagem dos genomas foi realizada pelo método de novo, utilizando o software Unicycler (Wick et al., 2017), posteriormente a qualidade das montagens foi avaliada com o QUAST (Gurevich et al., 2013).

A anotação genômica foi conduzida utilizando o software PROKKA (Seemann, 2014). A triagem de genes de virulência foi realizada por meio da comparação das sequências genômicas com o Virulence Factors Database (VFDB) (Chen et al., 2005), utilizando a plataforma ABRicate (Seemann, 2020). Os isolados também foram caracterizados quanto ao tipo de sequência (Sequence Type - ST) por meio da análise de MLST (Multilocus Sequence Typing), utilizando o software mlst (Seemann, 2023), bem como quanto ao filogruppo, por meio da ferramenta EzClermont (Waters et al., 2020).

As análises comparativas do pangenoma foram realizadas através da plataforma Roary (Page et al., 2015) e o melhor modelo de substituição de nucleotídeos foi determinado com o ModelTest-NG (Darriba et al., 2020). A árvore filogenética foi construída por meio do software IQ-TREE (Nguyen et al., 2014) e visualizada por meio da plataforma iTOL (Letunic & Bork, 2024).

#### 4.6 Análise dos dados obtidos

Os dados obtidos foram organizados em planilhas eletrônicas e analisados por meio de abordagens descritiva, inferencial e interpretativa. Inicialmente, realizou-se a caracterização da frequência absoluta e relativa dos genes de virulência associados

ao patotipo APEC (*iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss* e *iutA*), bem como de genes adicionais identificados por sequenciamento genômico, considerando a origem e o tipo das amostras analisadas.

A distribuição dos genes de virulência foi avaliada ao longo das diferentes etapas do abate (pós-sangria, pós-depenagem, pós-evisceração, pós-*chiller* e pós-embalagem), com o objetivo de descrever possíveis variações na ocorrência de isolados comensais portadores desses determinantes ao longo da linha de processamento. De forma complementar, as frequências gênicas também foram descritas de acordo com os diferentes tipos de amostras, incluindo carcaças, ambiente industrial, fezes de origem animal e fezes humanas, permitindo a identificação de padrões de ocorrência associados às diferentes matrizes da cadeia produtiva.

Além das análises de frequência, foi calculada a média do número total de genes associados ao perfil APEC por isolado, estratificada segundo a origem e o tipo de amostra, como forma de estimar a carga global de determinantes de virulência presente em cada grupo avaliado.

Os resultados obtidos a partir do sequenciamento genômico foram integrados às análises descritivas e inferenciais, possibilitando a avaliação conjunta dos perfis de genes de virulência, dos tipos de sequência (STs), dos filogrupos e da origem dos isolados. Essa integração permitiu uma interpretação epidemiológica e funcional dos dados, com foco na circulação, persistência e possível amplificação de linhagens comensais portadoras de genes de virulência ao longo da cadeia produtiva avícola.

A organização dos dados foram realizadas com o auxílio do software Microsoft Excel, enquanto as análises genômicas utilizaram ferramentas de bioinformática específicas empregadas nas etapas de montagem, anotação e caracterização dos genomas, garantindo a sistematização, a consistência e a clareza na interpretação dos resultados obtidos.

## 5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 Isolamento de *Escherichia coli* ao longo da cadeia produtiva

A caracterização dos isolados de *E. coli* avaliados neste estudo teve início com a análise das taxas de positividade e de isolamento ao longo das diferentes categorias e tipos de amostras coletadas na cadeia produtiva avícola.

Ao todo, foram coletadas 530 amostras provenientes de diferentes pontos do processo produtivo, abrangendo matrizes ambientais, carcaças em distintas etapas do abate, amostras de origem animal e humana. Destas, 411 apresentaram resultado positivo para *E. coli*, totalizando 780 isolados recuperados. A **Tabela 2** apresenta a distribuição das amostras coletadas e positivas para *E. coli*, bem como os respectivos percentuais, organizados de acordo com a origem e o tipo de amostra analisados.

**TABELA 2.** Distribuição das amostras analisadas, amostras positivas para *Escherichia coli* e isolados recuperados, segundo origem e tipo de amostra ao longo da cadeia produtiva avícola.

Origem	Tipo	Amostras coletadas (%)	Amostras positivas para <i>E. coli</i> (%)	% total (411)	Isolados <i>E. coli</i> (%)
Environmental	Água industrial	10 (1,9)	5 (50,0)	1,2%	8 (1,0)
	Água escaldagem	10 (1,9)	7 (70,0)	1,7%	27 (3,5)
	Água <i>chiller</i>	10 (1,9)	9 (90,0)	2,2%	14 (1,8)
Feedstock	Carcaça após sangria	100 (18,9)	76 (76,0)	18,5%	142 (18,2)
	Carcaça após depenagem	100 (18,9)	83 (83,0)	20,2%	160 (20,5)
	Carcaça após evisceração	100 (18,9)	91 (91,0)	22,1%	166 (21,3)
	Carcaça após <i>chiller</i>	100 (18,9)	65 (65,0)	15,8%	111 (14,2)
Food	Carcaça após embalagem	40 (7,5)	30 (75,0)	7,3%	54 (6,9)
Animal	Fezes animal	50 (9,5)	35 (70,0)	8,5%	57 (7,3)
Human	Funcionários	10 (1,9)	10 (100,0)	2,4%	41 (5,3)
Total		530 (100,0)	411 (77,5)	100,0%	<b>780 (100,0)</b>

Fonte: Elaboração própria (2026)

Conforme apresentado na Tabela 2, observou-se variação expressiva nas taxas de positividade para *E. coli* entre os diferentes tipos de amostras analisadas, bem como diferenças relevantes na contribuição relativa de cada matriz para o total de amostras positivas. No conjunto geral, 411 das 530 amostras analisadas (77,5%) apresentaram resultado positivo para *E. coli*, confirmando a ampla distribuição desse microrganismo ao longo da cadeia produtiva avícola, compatível com sua natureza comensal e com sua persistência em ambientes associados à produção animal.

Entre as amostras ambientais, a água industrial apresentou a menor taxa de positividade (50,0%), enquanto a água de escaldagem (70,0%) e, principalmente, a água de *chiller* (90,0%) exibiram percentuais progressivamente mais elevados.

Embora o número absoluto de amostras ambientais seja reduzido, esse gradiente sugere maior exposição dessas matrizes à carga bacteriana oriunda das carcaças ao longo do processamento, refletindo a dinâmica de transferência microbiana característica do ambiente industrial. Uma possível hipótese para esse padrão está relacionada à ocorrência de contaminação cruzada, especialmente no sistema de chiller, onde há recirculação de água e contato contínuo entre múltiplas carcaças, favorecendo o acúmulo progressivo de microrganismos ao longo do processo.

As etapas relacionadas às carcaças concentraram as maiores taxas de positividade e a maior contribuição para o total de amostras positivas do estudo. As carcaças após sangria apresentaram positividade de 76,0%, enquanto as amostras coletadas após a depenagem e após a evisceração exibiram os percentuais mais elevados, de 83,0% e 91,0%, respectivamente. Essas mesmas etapas também representaram as maiores proporções de amostras positivas no conjunto analisado, com destaque para a carcaça após evisceração (22,1% do total de amostras positivas) e após depenagem (20,2%).

Esses resultados indicam que as fases iniciais e intermediárias do abate constituem pontos críticos para a recuperação de *E. coli*, possivelmente em função da manipulação intensiva das carcaças e do contato frequente com superfícies, equipamentos e utensílios, condições que favorecem a ocorrência de contaminação cruzada decorrente da transferência direta ou indireta de microrganismos entre materiais contaminados e não contaminados (Stadtlober et al., 2024). Além disso, falhas nos procedimentos de higienização, como a desinfecção insuficiente de facas ao longo do abate, podem contribuir para a disseminação microbiana entre diferentes carcaças e cortes (Rocha, Vilela & Pinto, 1999; Franco & Landgraf, 2008; Swart et al., 2016).

A carcaça após o chiller apresentou redução na taxa de positividade em relação às etapas anteriores (65,0%), porém ainda contribuiu de forma expressiva para o total de amostras positivas (15,8%). Esse achado é relevante, pois demonstra que, mesmo após etapas destinadas à redução da carga microbiana, *E. coli* permanece detectável em proporção considerável, uma vez que intervenções como a lavagem reduzem significativamente as contagens bacterianas, mas não promovem reduções adicionais expressivas ao longo do resfriamento, mantendo níveis relativamente constantes durante o processo de chiller (Buess et al., 2019). Dessa forma, reforça-se a

importância dessa etapa para a avaliação do risco microbiológico ao final do processamento, considerando que análises detalhadas do abate identificam as fases entre a depenagem e a evisceração, bem como a lavagem após a evisceração, como pontos-chave na dinâmica das contagens microbianas nas carcaças (Buess et al., 2019).

As amostras de fezes animais apresentaram taxa intermediária de positividade (70,0%) e contribuíram com 8,5% do total de amostras positivas, refletindo a composição natural da microbiota intestinal das aves. Em contraste, as amostras humanas, representadas por isolados provenientes de funcionários, apresentaram positividade de 100,0%, embora com contribuição percentual reduzida no conjunto total (2,4%), resultado que deve ser interpretado com cautela em função do número limitado de amostras analisadas nesse grupo.

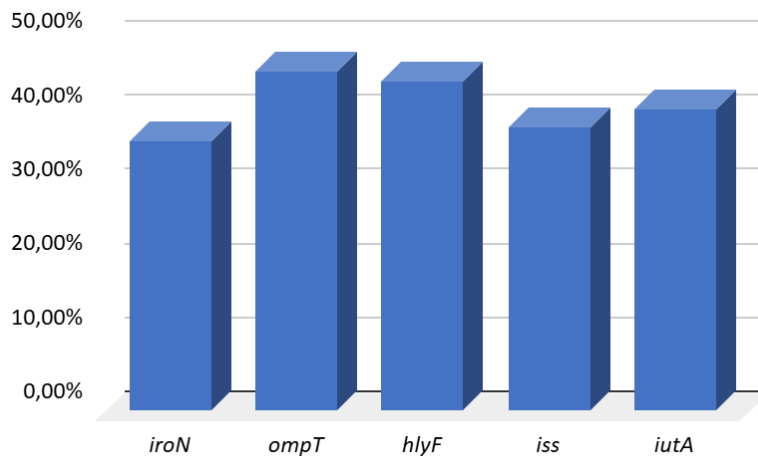
De forma geral, os dados evidenciam que a positividade para *E. coli* e sua representatividade ao longo da cadeia produtiva não são homogêneas entre os diferentes tipos de amostras, podendo estar relacionado à intensidade de manipulação, à carga orgânica e à dinâmica de contaminação cruzada durante o abate. Essa heterogeneidade justifica a realização das análises subsequentes estratificadas por tipo e origem das amostras, uma vez que diferenças nas taxas de positividade podem influenciar a distribuição dos genes de virulência, a identificação de isolados com potencial APEC e os perfis genômicos avaliados nas etapas posteriores deste estudo.

## 5.2 Distribuição dos genes de virulência associados ao perfil APEC

A partir da recuperação e distribuição dos isolados de *E. coli* ao longo da cadeia produtiva, procedeu-se à caracterização molecular desses microrganismos com foco na detecção de genes de virulência classicamente associados ao perfil APEC. Embora os isolados analisados neste estudo sejam predominantemente provenientes de amostras comensais de aves e humanos sadios e de carcaças sem alterações, a triagem dos genes *iroN*, *ompT*, *hlyF*, *iss* e *iutA* permite avaliar o potencial de virulência presente nessa população bacteriana.

Dessa forma, a análise da frequência desses determinantes fornece subsídios importantes para compreender a circulação e a distribuição de fatores de virulência ao longo das diferentes etapas do processamento avícola.

**Gráfico 1.** Frequência dos genes de virulência associados ao perfil APEC entre os 780 isolados de *Escherichia coli*.



Fonte: Elaboração própria (2026)

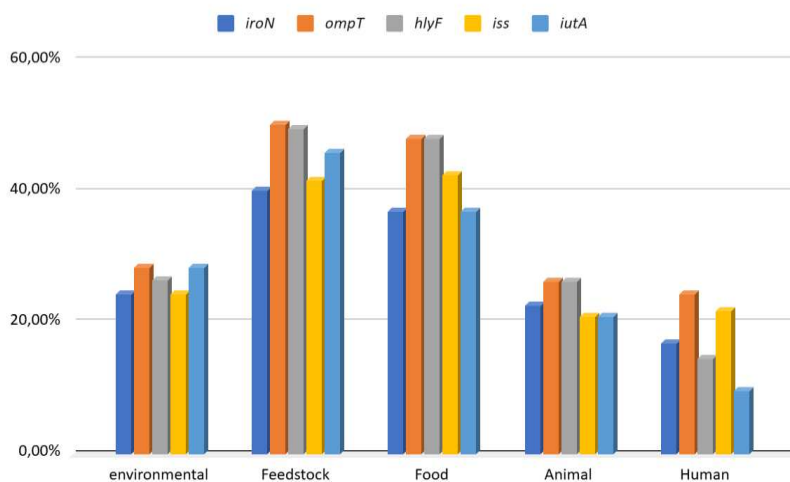
Conforme apresentado no **Gráfico 1**, os genes de virulência associados ao perfil APEC foram detectados com frequências moderadas entre os 780 isolados comensais avaliados. O gene *ompT* apresentou a maior frequência (45,77%), seguido por *hlyF* (44,62%) e *iutA* (40,64%). Os genes *iss* (38,21%) e *iroN* (36,54%) também foram identificados em proporção expressiva da população avaliada. Esses resultados indicam que uma parcela considerável dos isolados carrega um ou mais marcadores tradicionalmente vinculados ao perfil APEC, ainda que não necessariamente expressem fenótipo patogênico.

Achados semelhantes foram relatados por Laopiem et al. (2025), que observaram que, mesmo entre aves clinicamente saudáveis, os genes *ompT* e *hlyF* também figuraram entre os marcadores de maior frequência. Segundo os autores, essa distribuição indica que esses determinantes plasmidiais podem estar amplamente disseminados na microbiota comensal de frangos, sem representar necessariamente um caráter patogênico. Assim, o padrão observado no presente estudo corrobora a literatura ao demonstrar que *ompT* e *hlyF* podem constituir elementos genéticos estáveis e persistentes ao longo da cadeia produtiva, presentes tanto em isolados comensais quanto em isolados de animais doentes.

Para compreender se esses marcadores apresentam distribuição diferenciada entre os tipos de amostra, categorias e etapas do abate, procedeu-se à análise

estratificada das frequências de cada gene conforme o local de origem dos isolados (**Gráfico 2**).

**Gráfico 2.** Frequência de genes de virulência APEC por origem de amostra (animal, feedstock, environmental, food e human).



Fonte: Elaboração própria (2026)

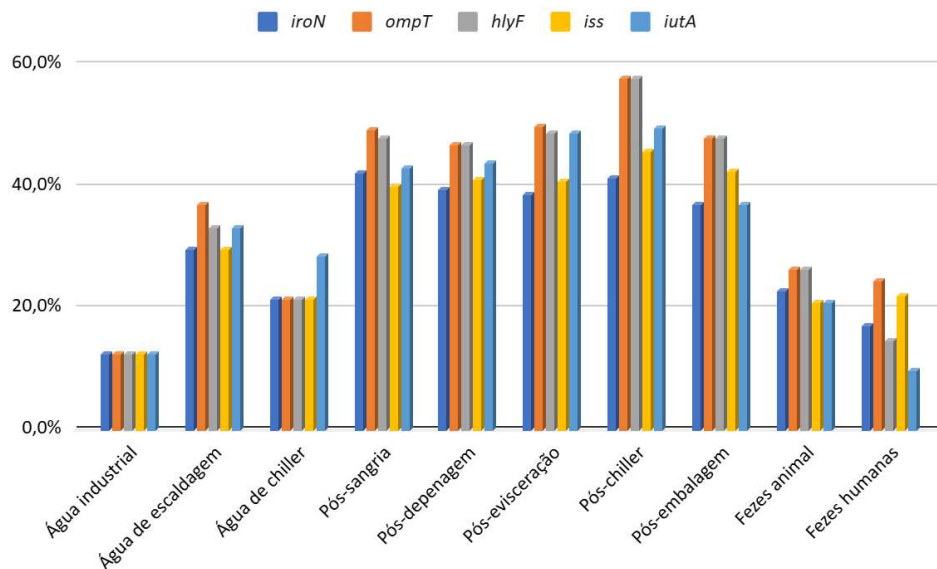
A distribuição dos genes de virulência associados ao perfil APEC variou de acordo com a categoria de origem das amostras analisadas (**Gráfico 2**). Entre os grupos avaliados, os isolados provenientes da categoria *Feedstock* apresentaram as maiores frequências dos cinco marcadores investigados, com destaque para *ompT* (50,43%), *hlyF* (49,74%) e *iutA* (47,67%). Essa tendência também foi observada na categoria *Food*, que registrou frequências elevadas para *ompT* e *hlyF* (48,15%), além de valores expressivos para *iss* (42,59%).

Nas categorias *Environmental* e *Animal*, os genes apresentaram frequências intermediárias, variando majoritariamente entre 20% e 30%, padrão compatível com isolados comensais presentes em matrizes ambientais e intestinais. Já os isolados classificados como *Human* exibiram as menores frequências gerais, especialmente para *iutA* (9,76%) e *hlyF* (14,63%), refletindo a baixa carga de genes tradicionalmente associados ao perfil APEC neste grupo.

Esses resultados mostram que, embora os isolados avaliados sejam predominantemente comensais, há variações importantes na distribuição dos marcadores de virulência entre as diferentes categorias de amostra, sugerindo

diferenças na pressão seletiva e na dinâmica de circulação desses genes ao longo da cadeia produtiva.

**Gráfico 3.** Frequência de genes de virulência APEC por tipo de amostra



Fonte: Elaboração própria (2026)

A distribuição dos genes de virulência associados ao perfil APEC apresentou um comportamento heterogêneo entre os diferentes tipos de amostras avaliadas (**Gráfico 3**), permitindo identificar padrões claros de persistência e amplificação desses marcadores ao longo do fluxo de abate. Nas etapas em que a carcaça passa por manipulações sucessivas, observou-se um aumento consistente na frequência de todos os cinco genes avaliados, revelando que o ambiente industrial funciona como um ponto crítico de seleção e disseminação desses determinantes.

Na carcaça pós-chiller, etapa imediatamente anterior ao armazenamento e reconhecida como um ponto crítico para a transferência bacteriana via água, foram registradas algumas das maiores frequências observadas no estudo: *ompT* e *hlyF* atingiram 57,7%, seguidos por *iss* (49,5%), *iutA* (49%) e *iroN* (41,4%). Esses valores, superiores aos registrados nas etapas iniciais do abate, sugerem um processo de acúmulo e homogeneização microbiana durante o resfriamento por imersão. Esse fenômeno pode ser explicado pela imersão simultânea de múltiplas carcaças em água recirculante, favorecendo o desprendimento de microrganismos da superfície das

carcaças e sua redistribuição no meio, promovendo contaminação cruzada e maior uniformização da carga bacteriana entre as amostras.

Segundo Ghasemian et al. (2024), *E. coli* pode ser detectada em todas as etapas do abate, incluindo após o resfriamento, e sua persistência no pós-*chiller* ocorre porque o processo, embora reduza a carga bacteriana, não elimina completamente cepas previamente aderidas à pele ou introduzidas no tanque por carcaças contaminadas. Os autores ressaltam que a composição microbiológica da água do *chiller* é fortemente influenciada pela carga inicial das aves, o que favorece a redistribuição de microrganismos entre carcaças quando o sistema opera com grande volume e renovação limitada.

Nesse sentido, os resultados obtidos no presente estudo convergem com as observações de Pinheiro et al. (2021), que, ao analisar os mesmos cinco genes de virulência ao longo da linha de abate, identificaram maior número de marcadores associados à virulência justamente no ponto pós-*chiller*. Para esses autores, tal padrão não implica aumento da contaminação durante o resfriamento, mas sim que cepas portadoras desses determinantes genéticos podem sobreviver ao processamento e ser recuperadas mesmo após as etapas finais. Além disso, a elevada ocorrência de potenciais APEC no pré-*chiller* observada por Pinheiro et al. (2021) reforça que o sistema de resfriamento por imersão constitui uma fase crítica, na qual processos de contaminação cruzada entre carcaças são favorecidos.

Assim, o comportamento observado neste estudo não apenas é compatível com a persistência microbiana descrita por Ghasemian et al. (2024), mas também corrobora as evidências de que o *chiller* atua, na prática, como um ponto de redistribuição de microrganismos ao longo da cadeia produtiva, mesmo sob condições que promovem redução geral da carga bacteriana. Esse conjunto de achados destaca a relevância de medidas de controle voltadas ao monitoramento da água do *chiller* e da carga microbiana inicial das aves, dada sua contribuição direta para a manutenção e circulação de isolados portadores de genes de virulência.

A carcaça pós-evisceração e a carcaça pós-depenagem também apresentaram frequências elevadas e relativamente estáveis, indicando que os marcadores de virulência estão presentes desde o início das etapas industriais e se mantêm ao longo do processo. Por exemplo, na pós-evisceração, *ompT* alcançou 50%, *hlyF* 48,8%, e *iutA* 48,8%, sugerindo que a ruptura de vísceras e o contato da carcaça com

superfícies e equipamentos podem contribuir para introdução ou ampliação desses genes no ambiente de processamento.

O comportamento das amostras ambientais apresentou contraste importante em relação às carcaças. A água industrial, que não entra em contato direto com material orgânico proveniente das aves, exibiu as menores frequências dos genes avaliados (12,5% para todos os marcadores). Esses valores reduzidos estão de acordo com o esperado para ambientes de menor pressão de contaminação fecal, refletindo um cenário de baixa circulação de *E. coli* portadoras desses determinantes. Já as águas de escaldagem e *chiller*, por estarem em etapas críticas de contato com carcaças, apresentaram frequências intermediárias, evidenciando maior exposição à carga bacteriana oriunda das aves e dos equipamentos de processamento. Este padrão reforça que aparentemente não é a água a principal fonte original da presença dos genes, mas sim os próprios animais e a dinâmica de contaminação cruzada ao longo da linha industrial.

As fezes animais apresentaram frequências moderadas (21%–26%), compatíveis com a natureza comensal das *E. coli* estudadas, enquanto as fezes humanas exibiram valores ainda menores (9%–24%). Esse gradiente sugere que, embora os genes avaliados sejam característicos de APEC, sua presença em isolados comensais não é incomum, mas não atinge os níveis observados nas etapas industriais, indicando que o ambiente de abate amplifica a exposição e circulação desses marcadores mais do que a microbiota original humana ou animal. No grupo de funcionários, incluído como indicador de exposição indireta, as frequências foram as menores entre todos os tipos de amostras, reforçando seu papel como controle negativo e evidenciando que as maiores ocorrências dos genes estão, de fato, vinculadas aos pontos da cadeia produtiva com maior carga orgânica e manipulação de carcaças.

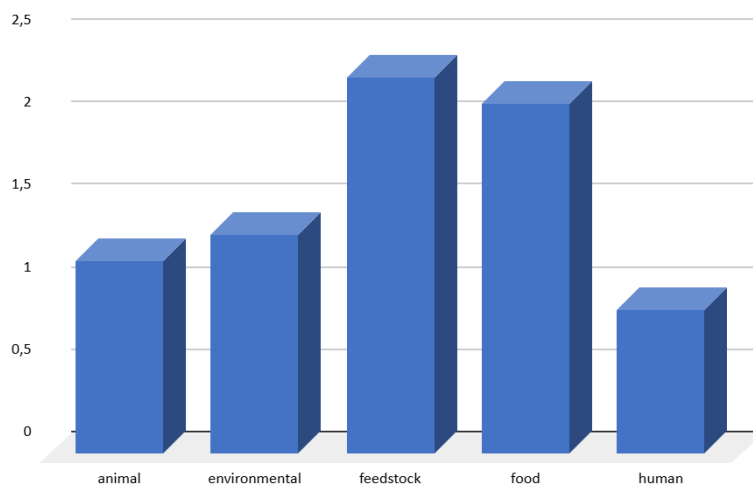
Além da análise da frequência individual dos genes associados ao perfil APEC, foi avaliada a média do número total de genes detectados por isolado, considerando a origem amostra (**Tabela 3** e **Gráfico 4**), independentemente do marcador específico analisado. Essa abordagem permite uma avaliação integrada da carga de determinantes de virulência presentes em cada grupo amostral.

**TABELA 3.** Média do número de genes associados ao perfil APEC por origem da amostra.

Origem	Média total de genes APEC	Total de isolados
Animal	1,18	57
Environmental	1,33	49
Feedstock	2,28	579
Food	2,13	54
Human	0,88	41
Total Geral	2,06	780

Fonte: Elaboração própria (2026)

**Gráfico 4.** Média do número de genes associados ao perfil APEC por isolado de *Escherichia coli*, segundo a origem da amostra, independentemente do gene avaliado.



Fonte: Elaboração própria (2026)

Observou-se que os isolados provenientes das amostras classificadas como *Feedstock* apresentaram a maior média de genes associados ao perfil APEC por isolado (2,28), seguidos pelas amostras do tipo *Food* (2,13). As amostras ambientais apresentaram média intermediária (1,33), enquanto os isolados de origem animal apresentaram média de 1,18 genes por isolado. As amostras humanas apresentaram a menor média de genes associados ao perfil APEC (0,88). Considerando o conjunto total dos isolados analisados, a média geral foi de 2,06 genes APEC por isolado.

De forma complementar, a média do número de genes associados ao perfil APEC também foi avaliada considerando a origem específica das amostras ao longo

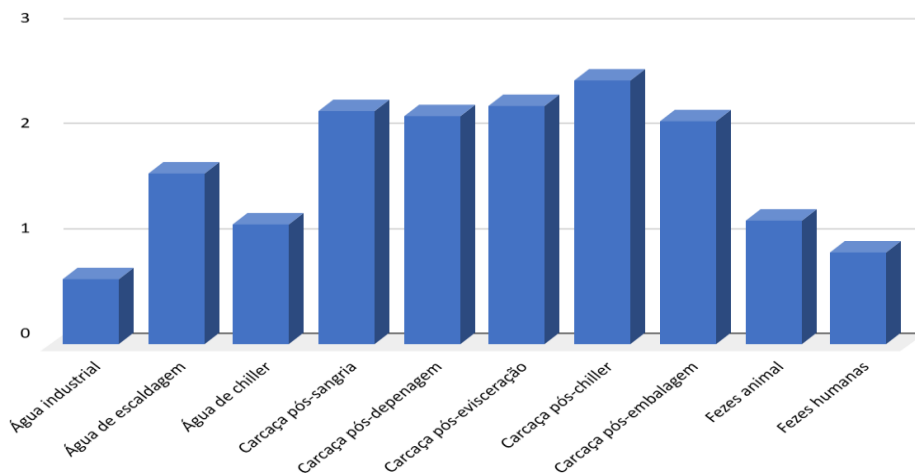
da cadeia produtiva (**Tabela 4** e **Gráfico 5**), permitindo uma análise mais detalhada da distribuição da carga de virulência entre os diferentes pontos de coleta.

**TABELA 4.** Média do número de genes associados ao perfil APEC por tipo de amostra.

Tipo	Média total de genes APEC	Total de isolados
Água de chiller	1,14	14
Água de escaldagem	1,63	27
Água industrial	0,63	8
Carcaça após chiller	2,52	111
Carcaça após depenagem	2,18	160
Carcaça após evisceração	2,27	166
Carcaça após sangria	2,23	142
Carcaça pós embalagem	2,13	54
Fezes animal	1,18	57
Fezes humanas	0,88	41
Total Geral	2,06	780

Fonte: Elaboração própria (2026)

**Gráfico 5.** Média do número de genes associados ao perfil APEC por isolado de *Escherichia coli*, segundo o tipo de amostras ao longo da cadeia produtiva.



Fonte: Elaboração própria (2026)

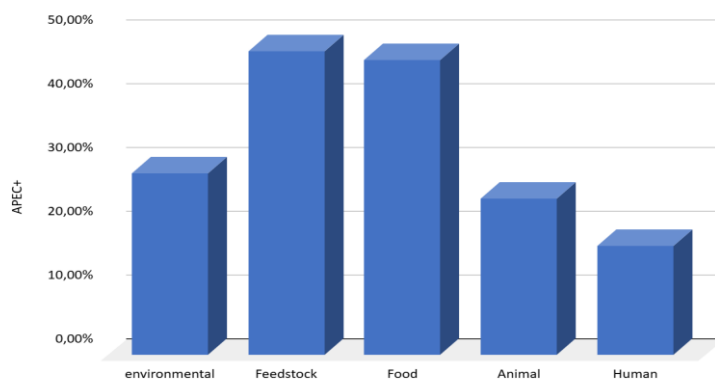
As maiores médias do número de genes associados ao perfil APEC foram observadas nos isolados provenientes de carcaças após o resfriamento em *chiller*

(2,52), seguidos pelas amostras coletadas após a evisceração (2,27), após a sangria (2,23) e após a depenagem (2,18). As carcaças após a etapa de embalagem apresentaram média de 2,13 genes por isolado.

Entre as amostras ambientais, a água de escaldagem apresentou média de 1,63 genes APEC por isolado, enquanto a água de *chiller* apresentou média de 1,14 e a água industrial a menor média observada (0,63). As amostras de fezes de origem animal apresentaram média de 1,18 genes por isolado, enquanto as fezes humanas apresentaram média inferior (0,88).

Considerando que a análise da média do número de genes associados ao perfil APEC evidencia diferenças relevantes entre tipos de amostra, torna-se necessário avaliar também a proporção de isolados que atingem critérios clássicos de classificação como APEC. Assim, no **Gráfico 6** é apresentado a frequência de isolados com potencial APEC (caracterizadas pela presença de  $\geq 3$  genes), estratificada por origem de amostra.

**Gráfico 6.** Frequência de isolados com potencial APEC ( $\geq 3$  genes) por origem de amostra



Fonte: Elaboração própria (2026)

Como demonstrado no **Gráfico 6**, a maior frequência de isolados caracterizados como APEC foi observada nas amostras provenientes do *Feedstock* (47,67%), seguidas pelas amostras da categoria *Food*, representadas pelas carcaças já embaladas (46,30%). Esses valores elevados sugerem que, mesmo após etapas de processamento e redução microbiana, uma proporção considerável das *E. coli* ainda mantém perfis genéticos compatíveis com linhagens APEC, reforçando a

hipótese de persistência e disseminação de cepas potencialmente virulentas durante o abate.

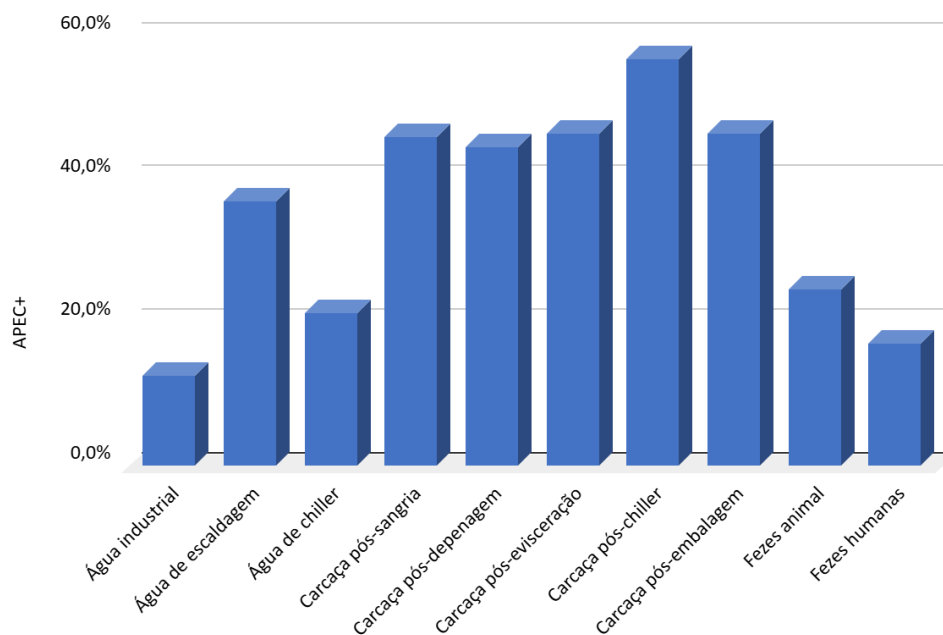
Os isolados de ambiente industrial exibiram frequência intermediária (24,49%), compatível com o grau de contaminação secundária esperado para superfícies e águas que entram em contato repetido com carcaças e equipamentos, uma vez que a microbiota presente nas instalações de abate tende a refletir parcialmente a microbiota dos animais processados, contribuindo para a disseminação de microrganismos indicadores ao longo do sistema produtivo (Barros et al., 2006). Já as amostras da categoria animal, compostas pelos isolados de fezes das caixas de transporte das aves, apresentaram frequência de 24,56%, indicando que apenas uma parcela dos microrganismos presentes na microbiota entérica das aves carrega determinantes de virulência associados ao perfil APEC. Esse achado é consistente com estudos que demonstram que a maior parte das *E. coli* intestinais é comensal e que características de virulência tendem a emergir ou se concentrar após a manipulação das carcaças durante o processamento industrial, uma vez que fatores associados à virulência conferem vantagens adaptativas, maior capacidade de sobrevivência e persistência fora do ambiente intestinal (Ramos et al., 2020).

As amostras humanas, por sua vez, apresentaram a menor frequência de isolados com potencial APEC (17,07%). Embora inferior à observada nos demais grupos, esse percentual não é desprezível e reforça a discussão acerca do possível compartilhamento de genes de virulência entre isolados de origem aviária e humana, em consonância com evidências previamente descritas na literatura, que apontam para a elevada fluidez genética de *E. coli* entre diferentes hospedeiros e ambientes (Rodriguez-Siek et al., 2005; Manges, 2016).

De forma geral, o padrão observado sugere que a pressão seletiva e a dinâmica de contaminação ao longo do abate favorecem a maior detecção de perfis APEC nas etapas subsequentes ao processamento, especialmente nas carcaças após depenagem, evisceração e embalagem, indicando que o ambiente industrial pode atuar como amplificador ou seletor de cepas com maior carga de fatores de virulência. Esse comportamento também reforça a importância de medidas de controle sanitário e monitoramento microbiológico ao longo de toda a linha de processamento, evitando a dispersão de isolados com potencial patogênico.

No Gráfico 7 é detalhado a distribuição dos isolados com potencial APEC ( $\geq 3$  genes) considerando cada tipo de amostra coletada ao longo da cadeia produtiva. A análise estratificada revela um padrão consistente com o observado nos gráficos anteriores, mas agora permite identificar exatamente em quais etapas do abate ocorre maior concentração de isolados com características compatíveis ao perfil APEC.

**Gráfico 7.** Frequência de isolados com potencial APEC ( $\geq 3$  genes) por tipo de amostra



Fonte: Elaboração própria (2026)

As maiores frequências de isolados com potencial APEC foram observadas nas carcaças após o *chiller* (56,8%), seguidas pelas carcaças após a evisceração (46,4%) e após a depenagem (44,4%). Esse comportamento sugere que o ambiente industrial ao longo do processamento exerce forte influência na redistribuição microbiana. A etapa do *chiller*, em particular, frequentemente associada à ocorrência de contaminação cruzada, parece atuar como um amplificador da disseminação de *Escherichia coli* portadoras de múltiplos genes associados à virulência, uma vez que a contaminação cruzada exerce papel determinante nos níveis de *E. coli* observados em carcaças após essa etapa do processamento (Munther et al., 2016). Estudos prévios também indicam que, em tanques de resfriamento por imersão com grande

número de carcaças processadas de forma sucessiva, a liberação contínua de microrganismos e material orgânico na água favorece o aumento da carga bacteriana no meio aquoso, impactando diretamente as carcaças que ingressam posteriormente no sistema, o que é compatível com os valores elevados observados (McCarthy et al., 2017).

As carcaças após sangria apresentaram frequência relativamente elevada, 45,8%, reforçando que já nas etapas iniciais do abate existe a presença de isolados com potencial patogênico. Esse achado pode refletir a microbiota originalmente presente na pele das aves ou contaminações decorrentes da manipulação prévia ao processamento.

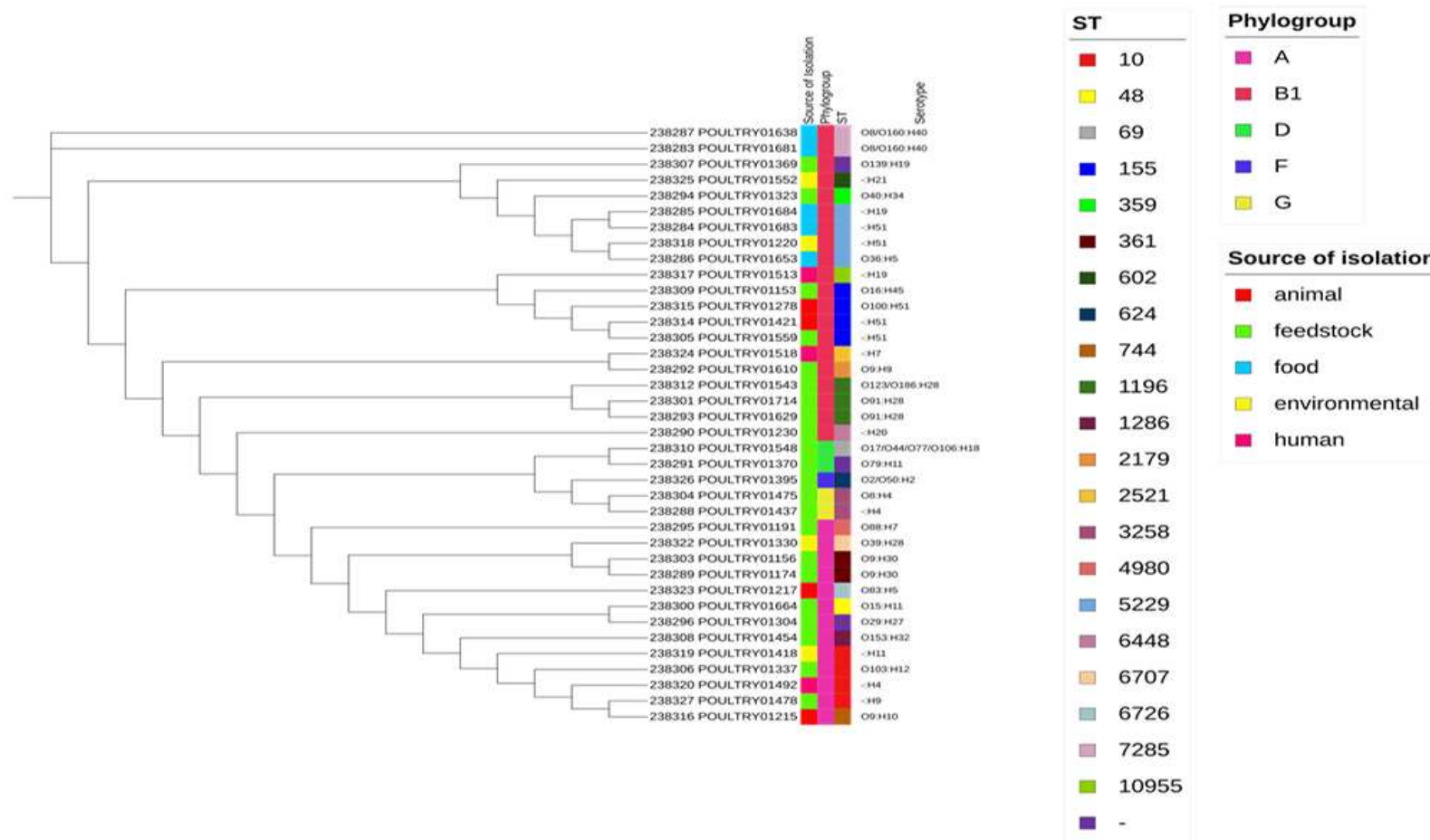
As amostras ambientais também demonstraram variação importante: a água de escaldagem apresentou 37% na presença de isolados com potencial APEC, enquanto a água de *chiller* mostrou frequência de 21,3%, valores embora inferiores aos das carcaças, indicam circulação contínua de isolados portadores de fatores de virulência no ambiente industrial. Já a água industrial, destinada a funções de suporte e sem contato direto com produtos, exibiu a menor frequência com 12,5%, funcionando como referência de menor pressão de contaminação.

As amostras de fezes animais apresentaram frequência de 24,6% de isolados com potencial APEC. As amostras humanas, por sua vez, apresentaram a menor frequência relativa (17,1%) entre os grupos analisados.

### 5.3 Estrutura filogenética e caracterização genômica

Dos 780 isolados de *E. coli* obtidos, foi realizado o sequenciamento genômico completo de 38 isolados contemplando variação de lotes e tipos de amostras. A análise filogenética desses isolados (**Figura 1**) evidenciou elevada diversidade genética, refletida na distribuição em múltiplos filogrupos, diferentes tipos de sequência (STs) e ampla variedade de sorotipos, sem a formação de um agrupamento clonal dominante ao longo da árvore filogenética. Esse padrão indica que os isolados recuperados ao longo da cadeia produtiva avícola não derivam de uma única linhagem ancestral recente, mas representam uma população geneticamente heterogênea, compatível com a natureza predominantemente comensal das cepas analisadas e com a dinâmica de circulação de *E. coli* em ambientes de produção animal.

**Figura 1.** Árvore filogenética dos 38 isolados de *Escherichia coli* submetidos ao sequenciamento completo do genoma (WGS), com anotação da fonte de isolamento, filogruppo, tipo de sequência (ST) e sorotipo



Fonte: Elaboração própria (2026)

Em relação ao filogrupo, observou-se predominância clara dos grupos B1 e A, que juntos representaram 86,8% (33/38) dos isolados sequenciados. O filogrupo B1 foi o mais frequente, com 20 isolados (52,6%), seguido pelo filogrupo A, com 13 isolados (34,2%). Os filogrupos D e G foram identificados em baixa frequência, com dois isolados cada (5,3%), enquanto o filogrupo F foi representado por apenas um isolado (2,6%). A classificação filogenética foi realizada segundo o método de filotipagem proposto por Clermont et al. (2013), amplamente utilizado para a categorização de *Escherichia coli* em oito grupos filogenéticos distintos.

A predominância dos filogrupos B1 e A observada neste estudo é consistente com descrições clássicas da literatura, que apontam que cepas comensais de *E. coli* pertencem majoritariamente aos filogrupos A e B1, enquanto cepas patogênicas intestinais podem se distribuir entre os grupos A, B1 ou D, e as linhagens extraintestinais patogênicas (ExPEC) concentram-se principalmente nos filogrupos B2 e D (Clermont, Bonacorsi & Bingen, 2000). Dessa forma, o perfil filogenético identificado reforça o caráter predominantemente comensal da população analisada.

Os filogrupos B1 e A estiveram amplamente distribuídos ao longo da árvore filogenética e foram identificados em isolados provenientes de diferentes fontes, incluindo carcaças em distintas etapas do abate, ambiente industrial, fezes animais e amostras humanas. Kubelová et al. (2021), ao analisarem isolados de *E. coli* provenientes de carne de frango no varejo, observaram que a maioria das cepas pertencia aos filogrupos B1 (43%) e A (30%), seguidos por D, E, F e B2 em proporções menores, evidenciando um padrão semelhante ao identificado no presente estudo. De forma convergente, um estudo brasileiro que analisou 90 genomas de *E. coli* disponíveis publicamente em bancos de dados genômicos, identificou predominância dos filogrupos A e B1 entre linhagens circulantes no setor avícola brasileiro, corroborando que esse perfil filogenético constitui um padrão recorrente em populações associadas à produção avícola no país (Silva et al., 2022).

Resultados comparáveis também foram descritos em isolados de carcaças de frango comerciais no Brasil, nos quais o filogrupo B1 foi o mais frequente (36,6%), seguido por A (31,7%), D (28,1%) e B2 (3,4%), confirmando a ampla distribuição desses filogrupos em ambientes associados à produção avícola (Cyoia et al., 2019). Esses achados reforçam que a cadeia produtiva de frangos abriga

predominantemente linhagens de *E. coli* pertencentes aos filogrupos tradicionalmente associados a perfis comensais e ambientalmente adaptados.

A presença limitada de isolados pertencentes ao filogrupo G, embora restrita a dois isolados, também se insere nesse contexto. Estudos recentes demonstram que o filogrupo G pode incluir linhagens comensais, embora determinadas cepas apresentem elevado potencial de virulência e resistência antimicrobiana, o que confere relevância epidemiológica a esse grupo mesmo quando detectado em baixa frequência (Clermont et al., 2019). De forma semelhante, os isolados do filogrupo D, associados a cepas extraintestinais patogênicas (Molina-López et al., 2011; Lee et al., 2016), foram identificados de maneira pontual e não apresentaram segregação por fonte de isolamento, sugerindo circulação esporádica dessas linhagens ao longo da cadeia produtiva avaliada.

A identificação isolada do filogrupo F contribui adicionalmente para a diversidade filogenética observada, sem alterar o perfil global majoritariamente comensal da população analisada. Em conjunto, esses resultados indicam que, embora filogrupos associados à maior potencial patogênico estejam presentes, a estrutura filogenética dos isolados sequenciados é dominada por grupos classicamente relacionados à adaptação ambiental e à colonização intestinal.

A análise dos tipos de sequência revelou elevada diversidade clonal, com a identificação de 22 STs distintos entre os 38 isolados sequenciados, reforçando possivelmente a ausência de um perfil clonal dominante. Entre os STs identificados, alguns perfis se destacaram pela maior recorrência relativa. Os ST155, ST10 e ST5229 foram os mais frequentes, cada um representado por quatro isolados (10,5%). O ST1196 foi identificado em três isolados (7,9%), enquanto os ST7285, ST361 e ST3258 ocorreram em dois isolados cada (5,3%). Os demais 15 STs foram representados por um único isolado, compondo 39,5% do total e contribuindo de forma expressiva para a diversidade genética observada.

A ocorrência do ST155 merece destaque especial, uma vez que esse tipo de sequência tem sido amplamente descrito em estudos envolvendo a interface entre aves, humanos e o ambiente. Ajibola et al. (2025), ao avaliarem isolados de *E. coli* provenientes de granjas avícolas sob a perspectiva de Saúde Única, identificaram o ST155 como o tipo de sequência mais prevalente entre os isolados sequenciados, apesar da elevada diversidade clonal observada. De forma semelhante, Aworh et al.

(2023) e Jesumirhewe et al. (2023) relataram a presença do ST155 em isolados de origem aviária, humana e ambiental na Nigéria, reforçando seu caráter ubíquo e sua capacidade de circular entre diferentes nichos ecológicos.

Esse padrão também foi observado por Silva et al. (2022), ao avaliar genomas de *E. coli* circulantes na cadeia avícola brasileira, identificou os ST155 e ST1196 entre os tipos de sequência detectados, associados predominantemente aos filogrupos A e B1. Esses achados corroboram a ampla circulação dessas linhagens no contexto da avicultura brasileira. A concordância entre esses resultados e os dados do presente estudo reforça que STs como 155 e 1196 representam linhagens estáveis e amplamente distribuídas na cadeia produtiva que podem carregar determinantes genéticos relevantes do ponto de vista sanitário e epidemiológico.

Embora o ST155 não esteja incluído entre os principais STs de *E. coli* extraintestinal patogênica (ExPEC) descritos como prioritários para a saúde humana (Manges et al., 2019), esse STs tem sido identificado em diferentes regiões geográficas e contextos produtivos, incluindo isolados de aves na Malásia (Aklilu et al., 2022) e em clones multirresistentes associados a animais sinantrópicos no Brasil (Elder et al., 2023). Esses achados indicam que o ST155, embora frequentemente associado a linhagens comensais, apresenta ampla capacidade de adaptação e disseminação, o que o torna epidemiologicamente relevante.

A associação entre ST e filogrupo revelou padrões bem definidos, que reforçam a coerência filogenética dos dados. Os ST155, ST5229, ST1196 e ST7285 estiveram exclusivamente associados ao filogrupo B1, indicando que esse filogrupo abriga parte substancial das linhagens recorrentes identificadas no estudo. Em contraste, os ST10 e ST361 estiveram exclusivamente associados ao filogrupo A, enquanto o ST3258 foi restrito ao filogrupo G. Esses dados sugerem uma estruturação filogenética estável, mesmo em um contexto de elevada diversidade clonal.

Os STs mais frequentes encontraram-se distribuídos ao longo de diferentes ramos da árvore filogenética e estiveram associados a múltiplas fontes de isolamento, incluindo carcaças em distintas etapas do abate, ambiente industrial e amostras humanas. Esse padrão indica que essas linhagens apresentam capacidade de persistência e circulação transversal ao longo da cadeia produtiva, possivelmente favorecidas pela dinâmica de contaminação cruzada durante o processamento industrial. Em contraste, os STs representados por um único isolado podem refletir

introduções esporádicas ou linhagens com menor capacidade de disseminação e adaptação ao ambiente de processamento.

A análise dos sorotipos evidenciou elevada diversidade antigênica, com a identificação de múltiplas combinações de antígenos O:H, distribuídas ao longo da árvore filogenética e associadas a diferentes filogrupos e STs. A maioria dos sorotipos foi identificada em apenas um isolado, reforçando o caráter heterogêneo da população analisada. No entanto, alguns sorotipos apresentaram ocorrência repetida, permitindo associações mais precisas entre perfil antigênico, filogenia e estrutura clonal.

Entre esses, destacam-se os sorotipos O91:H28, identificado em dois isolados pertencentes ao ST1196 e ao filogrupo B1, e O8/O160:H40, associado a dois isolados do ST7285, também do filogrupo B1, configurando perfis clonais bem definidos. O sorotipo O9:H30 foi identificado em dois isolados do ST361, filogrupo A, reforçando a consistência entre sorotipo, ST e filogrupo nesses casos.

Por outro lado, observou-se que o antígeno flagelar H51 esteve presente em quatro isolados, distribuídos entre dois STs distintos (ST155 e ST5229), ambos pertencentes ao filogrupo B1. De forma semelhante, o antígeno H4 foi identificado em isolados pertencentes a filogrupos distintos (A e G), associados aos ST10 e ST3258, respectivamente. Esses achados indicam que, embora muitos sorotipos reflitam perfis clonais específicos, determinados antígenos, especialmente flagelares, podem estar presentes em diferentes fundos genéticos, sugerindo maior plasticidade antigênica dentro da população analisada.

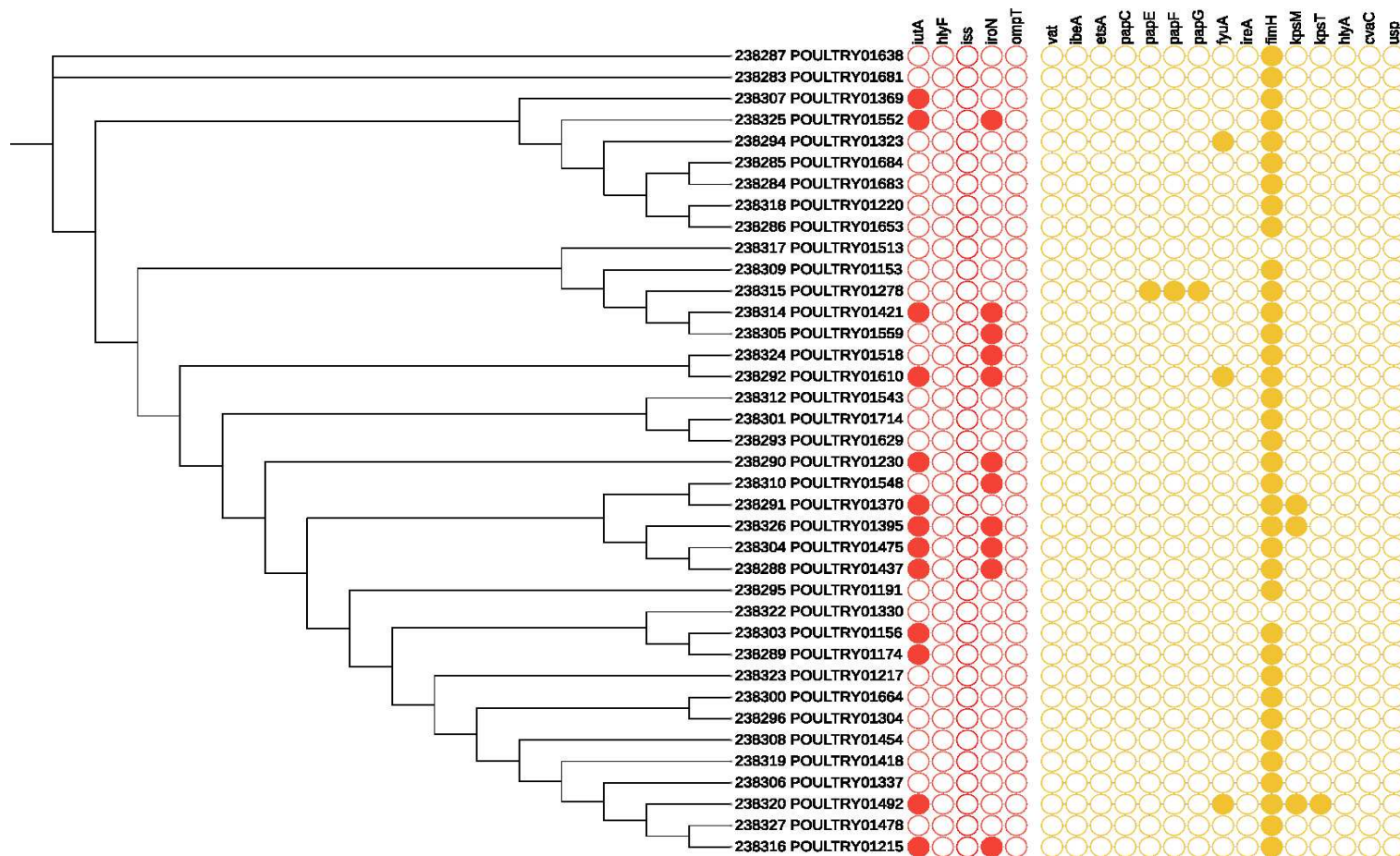
De forma integrada, os resultados da análise filogenética demonstram que os 38 isolados sequenciados representam uma população geneticamente diversa, composta majoritariamente por filogrupos B1 e A, com elevada heterogeneidade clonal e antigênica. A recorrência de alguns STs associados de forma consistente a filogrupos específicos, aliada à grande proporção de STs e sorotipos únicos, indica um cenário de circulação dinâmica de linhagens comensais de *E. coli* ao longo da cadeia produtiva avícola. A ausência de segregação clara por fonte de isolamento, observada tanto na distribuição dos filogrupos quanto dos STs e sorotipos, reforça a interpretação de que o ambiente industrial atua como um ecossistema de convergência, no qual linhagens oriundas principalmente da microbiota intestinal das aves e do ambiente circundante se misturam, persistem e se redistribuem ao longo do processamento. Esse contexto favorece a manutenção de elevada diversidade

genética e antigênica e cria um cenário propício à coexistência de diferentes perfis comensais, alguns deles portadores de genes associados ao potencial de virulência, conforme discutido nas seções subsequentes.

#### 5.4 Perfil de genes de virulência e determinantes funcionais

Com o objetivo de aprofundar a caracterização funcional dos isolados de *E. coli* submetidos ao sequenciamento genômico completo, foi realizada a análise da presença de genes de virulência clássicos associados ao perfil de APEC, bem como de um conjunto adicional de genes relacionados a adesão, captação de ferro, sistemas de cápsula e outros fatores potencialmente envolvidos em virulência e patogenicidade. A distribuição desses genes foi avaliada de forma integrada à estrutura filogenética previamente descrita, permitindo correlacionar perfis genéticos, filogrupos, tipos de sequência (STs) e fontes de isolamento. Os resultados são apresentados na **Figura 2**, na qual círculos preenchidos indicam a presença dos respectivos genes nos genomas analisados.

**Figura 2.** Distribuição dos genes de virulência clássicos associados ao perfil APEC e de genes funcionais adicionais nos isolados de *Escherichia coli* submetidos ao sequenciamento genômico completo



Fonte: Elaboração própria (2026)

A análise dos perfis de genes de virulência revelou ampla variabilidade entre os 38 isolados sequenciados, com diferentes combinações gênicas distribuídas ao longo da árvore filogenética, reforçando a heterogeneidade da população analisada. De forma geral, observou-se predominância de genes associados à adesão e colonização, compatíveis tanto com linhagens de *E. coli* patogênicas, comensais ou oportunistas

Do ponto de vista quantitativo, a triagem dos genes de virulência nos 38 isolados sequenciados evidenciou predominância marcante de determinantes associados à adesão, seguida por genes relacionados à captação de ferro e, em menor frequência, por fatores associados à cápsula e a outras funções de virulência (**Tabela 7**).

**TABELA 7.** Frequência absoluta e relativa dos genes de virulência identificados nos isolados de *E. coli*, segundo a função biológica.

Função	Gene	Descrição (Referência)	Frequência (%)
Adesão	<i>fimH</i>	Adesina da fimbria do tipo 1 (Krogfelt e Klemm, 1988)	36 (94,7%)
	<i>papE</i>	Proteína estrutural da fimbria P (Lindberg, Lund e Normark, 1984)	1 (2,6%)
	<i>papF</i>	Proteína de montagem da fimbria P (Lindberg, Lund e Normark, 1984)	1 (2,6%)
	<i>papG</i>	Adesina da fimbria P (Lindberg, Lund e Normark, 1984)	1 (2,6%)
Aquisição de ferro	<i>iutA</i>	Receptor de aerobactina (de Lorenzo et al., 1986)	13 (34,2%)
	<i>iroN</i>	Receptor do sideróforo salmochelina (Russo et al., 1999)	11 (28,9%)
	<i>fyuA</i>	Receptor de yersiniabactina (Rakin et al., 1994)	3 (7,9%)
Cápsula	<i>kpsM</i>	Proteína de transporte da cápsula polissacarídica (Smith, Boulnois e Roberts, 1994)	3 (7,9%)

		1990)	
	<i>kpsT</i>	Proteína de exportação da cápsula polissacarídica (Smith, Boulnois e Roberts, 1990)	1 (2,6%)

Fonte: Elaboração própria (2026)

O gene *fimH* foi detectado em 36 dos 38 isolados analisados (94,7%), configurando-se como o determinante de virulência mais frequente no conjunto avaliado. Esse gene codifica a adesina da fímbria do tipo 1, estrutura envolvida nos estágios iniciais de adesão e colonização bacteriana em células do hospedeiro (Krogfelt & Klemm, 1988).

Genes associados à aquisição de ferro apresentaram frequências intermediárias, com *iutA*, que codifica o receptor do sideróforo aerobactina, identificado em 13 isolados (34,2%) (de Lorenzo et al., 1986), e *iroN*, gene receptor do sideróforo salmochelina, detectado em 11 isolados (28,9%) (Russo et al., 1999). O gene *fyuA*, associado ao sistema de aquisição de ferro mediado pela yersiniabactina, foi identificado em três isolados (7,9%), sendo descrito como um homólogo de gene de virulência envolvido na captação de ferro em linhagens patogênicas de *Escherichia coli* (Rakin et al., 1994).

Genes relacionados à cápsula polissacarídica apresentaram baixa frequência, com *kpsM*, envolvido no transporte da cápsula polissacarídica, detectado em três isolados (7,9%) e *kpsT*, associado à exportação da cápsula para a superfície bacteriana, restrito a um único isolado (2,6%), ambos relacionados à proteção contra a resposta imune do hospedeiro (Smith, Boulnois & Roberts, 1990).

Já em relação aos genes associados à fímbria P (*papE*, *papF* e *papG*), estes foram identificados em apenas um isolado (2,6%). Embora pouco frequente, esse achado é particularmente relevante, uma vez que esses genes integram o operon *PAP*, responsável pela expressão de pili associados à pielonefrite, estruturas envolvidas na adesão de *Escherichia coli* às células do hospedeiro (Lindberg, Lund e Normark, 1984). De acordo com Kathayat et al. (2021), genes do operon *pap*, incluindo *papG* e genes envolvidos na montagem estrutural do pili, são descritos predominantemente em APEC e UPEC, estando associados à colonização de tecidos extraintestinais. A detecção simultânea de múltiplos genes do sistema *PAP* em um isolado comensal

reforça que, mesmo em baixa frequência, linhagens aparentemente não patogênicas podem carregar determinantes de adesão complexos, tradicionalmente relacionados à patogênese extraintestinal.

Além disso, dois isolados (5,3%) não apresentaram nenhum dos genes de virulência avaliados. Em conjunto, esses dados reforçam que, embora a maioria dos isolados não apresente um perfil clássico completo de APEC, há ampla circulação de genes-chave de adesão e adaptação, com distribuição desigual de outros determinantes de virulência ao longo da população analisada.

O gene *fimH*, foi o mais amplamente distribuído entre os isolados analisados, estando presente em praticamente todos os genomas sequenciados, o que está de acordo com a descrição clássica desse gene como componente estrutural responsável pela adesão bacteriana a resíduos de manose em células do hospedeiro (Klemm et al., 1985; Krogfelt et al., 1990). A elevada frequência de *fimH* observada neste estudo reforça a importância da adesão mediada por fímbrias do tipo 1 como um mecanismo basal de colonização em *E. coli*, comum a cepas comensais e patogênicas, e não restrito a determinados filogrupos, tipos de sequência ou fontes de isolamento (Gross, 1994; Pourbakhsh et al., 1997a,b).

Ademais, estudos prévios demonstraram que *fimH* é altamente conservado entre isolados aviários, incluindo cepas APEC, bem como entre *E. coli* de diferentes hospedeiros, o que explica sua ampla distribuição filogenética e sustenta sua interpretação como um componente funcional central na ecologia dessas linhagens ao longo da cadeia produtiva avícola (Vandemaele et al., 2003; Vandemaele et al., 2004).

Resultados semelhantes foram descritos por Tayh et al. (2025), ao analisarem isolados de *E. coli* multirresistentes provenientes de frangos de corte na Tunísia, nos quais *fimH* foi o gene de adesão mais frequente, detectado em 83,8% das linhagens avaliadas, frequentemente associado a genes relacionados à sobrevivência sistêmica e à aquisição de ferro, como *iutA*, presente em aproximadamente dois terços dos isolados.. Esses achados reforçam que genes tradicionalmente associados à colonização e adaptação ao hospedeiro são amplamente distribuídos mesmo entre isolados não contendo genes associados classicamente ao perfil APEC, sustentando a noção de que perfis de virulência intermediários são comuns em populações de *E. coli* associadas à produção avícola.

Genes relacionados à captação de ferro, como *iutA*, *iroN* e *fyuA*, apresentaram distribuição mais heterogênea e ocorreram em subconjuntos específicos de isolados. O gene *iutA*, associado ao sistema aerobactina, foi identificado em um número considerável de isolados, frequentemente em combinação com *fimH*, configurando um perfil funcional recorrente. A presença concomitante dos genes *iutA* e *iroN* foi observada em diversos isolados, indicando a coexistência de múltiplos sistemas de aquisição de ferro, como a aerobactina e a salmochelina, os quais são classicamente associados à virulência e à capacidade de adaptação de cepas patogênicas de *E. coli* no hospedeiro (Warner et al., 1981; Lafont et al., 1987; Dziva & Stevens, 2008).

Alguns isolados apresentaram perfis particularmente enriquecidos em genes de captação de ferro, como os isolados 1610, 1230, 1215, 1395 e 1492, que reuniram múltiplos genes desse grupo. Esses perfis indicam maior potencial adaptativo e funcional, mesmo na ausência de um conjunto completo de genes APEC clássicos, indicando que a virulência pode se manifestar de forma gradual e multifatorial.

Esse padrão é consistente com dados recentemente descritos em um estudo genômico conduzido no Brasil, no qual Silva et al. (2022) analisaram genomas de *E. coli* circulantes no setor avícola brasileiro. Nesse conjunto, foi observada ampla diversidade de genes associados à adesão, aquisição de ferro, cápsula e sobrevivência bacteriana, incluindo *fim*, *iutA*, *iroN*, *fyuA*, *iss* e genes do sistema capsular (*kps*), enquanto apenas uma proporção limitada dos genomas apresentou perfil compatível com APEC clássico.

A presença de genes associados a sistemas de cápsula, como *kpsM* e *kpsT*, foi restrita a um número reduzido de isolados, destacando-se 1370, 1395 e 1492. Esses genes estão relacionados à evasão do sistema imune do hospedeiro e, quando presentes em conjunto com fatores de adesão e captação de ferro, podem indicar perfis com maior potencial patogênico. Notadamente, o isolado 1492 apresentou um dos perfis mais complexos, reunindo *iutA*, *fyuA*, *fimH*, *kpsM* e *kpsT*, configurando um conjunto funcional que sugere maior capacidade de colonização, persistência e evasão imune.

Um achado particularmente relevante foi a identificação de isolados negativos para os genes APEC clássicos, mas positivos para genes funcionalmente importantes. O isolado 1278, proveniente de fezes animais, pertencente ao filogruppo B1 e ST 155, não apresentou genes APEC clássicos, porém foi positivo para *papE*, *papF* e *papG*,

além de *fimH*. Esse perfil evidencia a presença de adesinas associadas à fímbria P, tradicionalmente relacionadas à colonização de tecidos extraintestinais, indicando que alguns isolados podem carregar fatores de adesão relevantes mesmo na ausência de um perfil APEC completo. Em contraste, alguns isolados apresentaram ausência completa dos genes avaliados, como os isolados 1513 e 1330, configurando perfis geneticamente mais simples, compatíveis com linhagens predominantemente comensais, com menor arsenal de fatores associados à virulência ou adaptação especializada.

A distribuição dos genes de virulência ao longo da árvore filogenética não evidenciou agrupamentos exclusivos associados a uma única fonte de isolamento. Isolados provenientes de carcaças, ambiente industrial, fezes animais e amostras humanas apresentaram perfis gênicos intercalados, compartilhando combinações semelhantes de genes de adesão, captação de ferro e cápsula. Esse padrão reforça a interpretação de que a cadeia produtiva avícola atua como um ambiente de convergência e redistribuição de linhagens com diferentes potenciais funcionais, sem compartimentalização clara por origem.

Os isolados classificados como *Food* (carcaça pós-embalagem) apresentaram um padrão notavelmente homogêneo, caracterizado pelo predomínio do gene *fimH* de forma isolada, sem ocorrência com genes associados à captação de ferro, cápsula ou fímbria P. Esse perfil é compatível com um cenário em que, no produto final destinado ao consumo, persistem principalmente linhagens com repertório funcional reduzido, possivelmente favorecidas por mecanismos básicos de adesão e sobrevivência em superfícies e ambientes processados. Porém, esse achado não elimina o risco sanitário associado a esses isolados, mas sugere que, no estágio final da cadeia produtiva, os determinantes que se mantêm de forma mais consistente são aqueles amplamente distribuídos em populações de *E. coli*, como o gene *fimH*.

A categoria *feedstock* (carcaças em diferentes etapas do abate, incluindo após sangria, depenagem, evisceração e chiller) concentrou a maior parte dos isolados analisados e exibiu a maior variabilidade funcional observada no conjunto de dados. Embora muitos isolados desse grupo também apresentem apenas *fimH*, é nessa origem que se observa, com maior frequência, a presença de combinações gênicas mais complexas, como *fimH* associado a *iutA*, *fimH* em conjunto com *iutA* e *iroN*, além de perfis enriquecidos que incluem *fyuA* e genes do sistema capsular (*kps*). Esse

padrão é biologicamente plausível, uma vez que etapas como depenagem e evisceração aumentam a probabilidade de contato com conteúdo intestinal e matéria orgânica, ampliando as oportunidades de contaminação cruzada e reintrodução de linhagens com maior repertório funcional. Adicionalmente, o *chiller*, por se tratar de um ponto de contato coletivo, pode atuar como um ponto de redistribuição de linhagens, favorecendo a circulação de perfis que combinem adesão e mecanismos de sobrevivência em ambientes limitantes.

Nas amostras ambientais, representadas por água de escaldagem e água de *chiller*, observou-se a coexistência de isolados negativos para o painel de genes analisado e isolados positivos para *fimH*, incluindo casos com associação a genes de captação de ferro, como *iutA* e *iroN*. Essa heterogeneidade sugere que a água pode refletir momentos distintos de carga microbiana ao longo do processamento e, quando genes de adesão e aquisição de ferro estão presentes, aponta para o potencial de persistência e circulação de determinadas linhagens em ambientes que impõem estresse físico-químico. Esses achados reforçam a hipótese de convergência e redistribuição de linhagens ao longo da cadeia de abate, com a água atuando como veículo entre superfícies, etapas e lotes.

Nos isolados provenientes de fezes animais, o padrão geral foi dominado pela presença de *fimH*, refletindo o papel central da adesão mediada por fímbrias tipo 1 na colonização intestinal. No entanto, a identificação de isolados com *fimH* associado a *iutA* e *iroN* indica a presença de repertórios funcionais ampliados de aquisição de ferro em parte da microbiota entérica. De particular relevância, a detecção de um isolado portador dos genes *papE*, *papF* e *papG* evidencia a presença do operon PAP, envolvido na expressão da fímbria P, uma das principais adesinas descritas em cepas ExPEC, classicamente associada à colonização de tecidos extraintestinais, especialmente em isolados UPEC (Antão, Wieler & Ewers, 2009). Este achado sustenta a hipótese de que isolados de fontes não relacionadas à patogenicidade (como aves saudáveis, por exemplo) podem atuar como reservatórios de determinantes adicionais de virulência.

Entre os isolados provenientes de fezes humanas, observou-se a coexistência de perfis geneticamente simples e perfis funcionalmente mais complexos. Enquanto um isolado não apresentou nenhum dos genes avaliados, outro reuniu *fimH*, *iutA*, *fyuA*, *kpsM* e *kpsT*, combinando determinantes associados à adesão, aquisição de

ferro e evasão imune por meio da cápsula. Esse contraste sugere que linhagens com diferentes potenciais adaptativos podem circular simultaneamente em humanos, reforçando a relevância dessas interfaces na dinâmica de circulação de *E. coli* sob a perspectiva de Saúde Única, mesmo na ausência de um perfil clássico de APEC.

De forma integrada, os resultados da análise dos genes de virulência demonstram que os isolados sequenciados apresentam uma ampla gama de perfis funcionais, variando desde linhagens com poucos fatores associados à virulência até isolados com combinações gênicas mais complexas, compatíveis com maior potencial patogênico. A predominância de genes de adesão, aliada à presença variável de sistemas de captação de ferro e cápsula, indica que a população analisada é majoritariamente composta por linhagens comensais ou oportunistas, capazes de persistir e circular ao longo da cadeia produtiva. Porém, associado a isso, incluem subgrupos com características genéticas que merecem atenção do ponto de vista sanitário e epidemiológico, já que podem carregar combinações intermediárias de genes de virulência, contribuindo para adaptação, persistência e potencial patogênico em diferentes contextos da cadeia produtiva.

## 6. CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo demonstram que a cadeia produtiva de frangos de corte abriga uma população diversa de *Escherichia coli*, amplamente portadora de genes associados à adesão, aquisição de ferro e sobrevivência sistêmica. A elevada ocorrência desses determinantes ao longo das etapas do abate evidencia que a contaminação não se limita à microbiota intestinal das aves, sendo influenciada pela dinâmica do processamento industrial. A detecção de genes associados ao perfil APEC, inclusive em etapas finais como chiller e pós-embalagem, indica que os procedimentos de processamento, embora reduzam a carga microbiana, não eliminam completamente linhagens com potencial funcional relevante. A identificação pontual de isolados portadores de perfis genéticos mais complexos, demonstra que a ausência de critérios clínicos ou macroscópicos não garante a inexistência de potenciais riscos sanitários. Do ponto de vista da inspeção e da biossegurança, esses achados indicam que estratégias baseadas exclusivamente na detecção de patógenos clássicos ou em avaliações visuais são insuficientes para captar a complexidade da circulação bacteriana na cadeia avícola.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AJIBOLA, A. T.; DE LAGARDE, M.; OJO, O. E.; et al. Antimicrobial resistance and virulence gene profiles of *Escherichia coli* isolated from poultry farms under a One Health perspective in Abeokuta, Nigeria. *BMC Microbiology*, v. 25, p. 440, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12866-025-04135-9>

AKLILU, E.; HARUN, A.; SINGH, K. K. B. Molecular characterization of blaNDM, blaOXA-48, mcr-1 and blaTEM-52 positive and concurrently carbapenem- and colistin-resistant extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in chicken in Malaysia. *BMC Veterinary Research*, v. 18, p. 190, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03292-7>.

AMIR, M.; RAZA, M. A.; RIAZ, M.; YASAR, A.; WASEEM, H.; KHAN, S. U.; SHAFIQUE, M.; SHAHID, M. Antibiotic resistance in diarrheagenic *Escherichia coli* isolated from broiler chickens in Pakistan. *Microbial Pathogenesis*, v. 150, 104710, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104710>.

ANANIAS, M., & Yano, T. (2008). Serogroups and virulence genotypes of *Escherichia coli* isolated from patients with sepsis. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*, 41 10, 877-83. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2008001000008>.

ANDREWS, S. *FastQC: a quality control tool for high throughput sequence data*. 2010. Disponível em: <https://www.bioinformatics.babraham.ac.uk/projects/fastqc/>. Acesso em: 05 fev. 2026.

ANTÃO, E.; WIELER, L.; EWERS, C. Adhesive threads of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Gut Pathogens*, v. 1, p. 22, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1186/1757-4749-1-22>.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL (ABPA). Relatório Anual 2025. São Paulo: ABPA, 2025. Disponível em: <https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2025/04/ABPA.-Relatorio-Anual-2025.pdf>. Acesso em: 05 fev. 2026.

Atterby, C. et al. Carriage of carbapenemase- and extended-spectrum

cephalosporinase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in humans and livestock in rural Cambodia: gender and age differences and detection of blaOXA-48 in humans. *Zoonoses and Public Health*, v. 66, n. 6, p. 603–617, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/zph.12612>.

AWORH, M. K.; KWAGA, J. K. P.; HENDRIKSEN, R. S.; OKOLOCHA, E. C.; HARRELL, E.; THAKUR, S. Quinolone-resistant *Escherichia coli* at the interface between humans, poultry and their shared environment – a potential public health risk. *One Health Outlook*, v. 5, n. 1, p. 2, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42522-023-00079-0>.

BARBOSA FB, Santos BQ, Rocha VGP, Franco LS, Saldenberg ABS, Moreno AM, Knöbl T. Detection of high-risk Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolated from broilers in São Paulo, Brazil. *Braz J Microbiol*. 2023 Sep;54(3):2471-2475. DOI: 10.1007/s42770-023-01023-0.

BARNES, H. J. et al. Colibacillosis. In: SAIF, Y. M. (ed). *Diseases of Poultry*. 11. ed. Ames: Iowa State Press, 2003. p. 631–645.

BARROS, L.; AMARAL, L.; LORENZON, C.; NETO, J. Potential microbiological contamination of effluents in poultry and swine abattoirs. *Epidemiology and Infection*, v. 135, p. 505–518, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0950268806006972>.

BIKKER, P.; JANSMAN, A. J. M. Review: composition and rendition of feed by monogastric animals in the context of circular food production systems. *Animal*, v. 17, p. 100892, 2023. DOI: 10.1016/j.animal.2023.100892.

BOLGER, A. M.; LOHSE, M.; USADEL, B. Trimmomatic: a flexible trimmer for Illumina sequence data. *Bioinformatics*, v. 30, n. 15, p. 2114–2120, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btu170>.

BUESS, S.; ZURFLUH, K.; STEPHAN, R.; GULDIMANN, C. Quantitative microbiological slaughter process analysis in a large-scale Swiss poultry abattoir. *Food Control*, v. 105, p. 86–93, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2019.05.012>.

CHEN, L.; YANG, J.; YU, J.; YAO, Z.; SUN, L.; SHEN, Y.; JIN, Q. VFDB: a reference database for bacterial virulence factors. *Nucleic Acids Research*, v. 33, n. suppl. 1, p. D325–D328, 2005.

CLERMONT, O.; BONACORSI, S.; BINGEN, E. Rapid and simple determination of the *Escherichia coli* phylogenetic group. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 66, n. 10, p. 4555–4558, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1128/AEM.66.10.4555-4558.2000>.

CLERMONT, O.; CHRISTENSON, J. K.; DENAMUR, E.; GORDON, D. M. The Clermont *Escherichia coli* phylo-typing method revisited: improvement of specificity and detection of new phylo-groups. *Environmental Microbiology Reports*, v. 5, n. 1, p. 58–65, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/1758-2229.12019>.

CLERMONT, O.; DIXIT, O. V. A.; VANGCHHIA, B.; CONDAMINE, B.; DION, S.; BRIDIER-NAHMIAS, A.; DENAMUR, E.; GORDON, D. Characterization and rapid identification of phylogroup G in *Escherichia coli*, a lineage with high virulence and antibiotic resistance potential. *Environmental Microbiology*, v. 21, n. 8, p. 3107–3117, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/1462-2920.14713>.

CROXEN M. A., Law R. J., Scholz R., Keeney K. M., Wlodarska M., Finlay B. B. Recent advances in understanding enteric pathogenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26(4):822–880. DOI: 10.1128/CMR.00022-13.

CUMMINS, M., Reid, C., Chowdhury, R., Bushell, R., Esbert, N., Tivendale, K., Noormohammadi, A., Islam, S., Marenda, M., Browning, G., Markham, P., & Djordjevic, S. (2019). Whole genome sequence analysis of Australian avian pathogenic *Escherichia coli* that carry the class 1 integrase gene. *Microbial Genomics*, 5. DOI: <https://doi.org/10.1099/mgen.0.000250>.

CYOIA, P. S.; KOGA, V. L.; NISHIO, E. K.; HOULE, S.; DOZOIS, C. M.; TAGLIARI DE BRITO, K. C.; BENITO GUIMARÃES DE BRITO, B.; NAKAZATO, G.; TAKAYAMA KOBAYASHI, R. K. Distribution of ExPEC virulence factors, blaCTX-M, fosA3 and mcr-1 in *Escherichia coli* isolated from commercialized chicken carcasses. *Frontiers in Microbiology*, v. 9, p. 3254, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.03254>.

DA SILVA, C. R.; DO VALLE BARROSO, M.; GOZI, K. S.; FONTANA, H.; NOGUEIRA,

M. C. L.; LINCOPAN, N.; CASELLA, T. Genomic analysis of *Escherichia coli* circulating in the Brazilian poultry sector. *Brazilian Journal of Microbiology*, v. 53, n. 4, p. 2121–2131, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s42770-022-00799-x>.

DARRIBA, D.; POSADA, D.; KOZLOV, A. M.; STAMATAKIS, A.; MOREL, B.; FLOURI, T. ModelTest-NG: a new and scalable tool for the selection of DNA and protein evolutionary models. *Molecular Biology and Evolution*, v. 37, n. 1, p. 291–294, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/molbev/msz189>.

DE LORENZO, V.; BINDEREIF, A.; PAW, B. H.; NEILANDS, J. B. Aerobactin biosynthesis and transport genes of plasmid ColV-K30 in *Escherichia coli* K-12. *Journal of Bacteriology*, v. 165, n. 2, p. 570–578, 1986. DOI: <https://doi.org/10.1128/jb.165.2.570-578.1986>.

DE PAIVA, J. B. ; da Silva, L. P. ; Casas, M. R. ; Conceicao, R. A. ; Nakazato, G. ; de Pace, F. ; Sperandio, V. ; da Silveira, W. D. In vivo influence of in vitro up-regulated genes in the virulence of an APEC strain associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol.* 2016, 45, 94–105.

DELANNOY, S. ; Schouler, C. ; Souillard, R. ; Yousfi, L. ; Le Devendec, L. ; Lucas, C. ; Bougeard, S. ; Keita, A. ; Fach, P. ; Galliot, P. ; et al. Diversity of *Escherichia coli* strains isolated from day-old broiler chicks, their environment and colibacillosis lesions in 80 flocks in France. *Vet. Microbiol.* 2021, 252, 108923.

DOU, X.; Gong, J.; Han, X.; Xu, M.; Shen, H.; Zhang, D.; Zhuang, L.; Liu, J.; Zou, J. Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolated in eastern China. *Gene* 2016, 576, 244–248.

DOZOIS, C. M.; DAIGLE, F.; CURTISS III, R. Identification of pathogen-specific and conserved genes expressed in vivo by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 100, p. 247–252, 2003.

DZIVA, F.; Stevens, M. P. Colibacillosis in poultry: Unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. *Avian Pathol.* 2008, 37, 355–366.

ELDER, S.; FERNANDA, E.; HERRISON, F.; BRUNA, F.; ADRIANA, C.; QUÉZIA, M.;  
et al.

One Health clones of multidrug-resistant *Escherichia coli* carried by synanthropic animals in Brazil. *One Health*, v. 16, p. 100476, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2022.100476>.

FARKALOVÁ, M.; ORSZÁGHOVÁ, D. Development of consumption and prices of selected types of meat on the Slovak market in the decade 2012 – 2021. *Journal of Central European Agriculture*, v. 24, n. 2, p. 570-578, 2023. DOI: 10.5513/jcea01/24.2.3746.

FERNÁNDEZ-YÁÑEZ, V.; SUAZO, P.; HORMAZÁBAL, C.; IBACETA, V.; RENAS-SALINAS, M.; VIDAL, R.; SILVA-OJEDA, F.; ARELLANO, C.; MUÑOZ, I.; DEL CANTO, F. Distribution of papA and papG variants among *Escherichia coli* genotypes: association with major extraintestinal pathogenic lineages. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25126657>.

FERREIRA, A. J. P.; KNÖBL, T. Colibacilose. In: JUNIOR, A. B. et al. *Doenças das Aves*. 2. ed. Campinas: Fundação Apinco, 2009. p. 457–471.

FERREIRA, A. J. P. et al. *Patologia aviária: Colibacilose*. 1. ed. Barueri (SP): Manole, 2009. p. 68–73.

FRANCO, B. D. G. M.; LANDGRAF, M. *Microbiologia dos alimentos*. São Paulo: Atheneu, 2008.

GHASEMIAN, S. O.; FARDAEI, A.; MOMBENI, E. G. Effects of different slaughterhouse water chiller temperatures on the microbial quality of poultry carcasses. *Journal of Zoonotic Diseases*, v. 8, n. 3, p. 566–572, 2024. DOI: <https://doi.org/10.22034/jzd.2024.18036>

GROSS, W. G. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES, C. L. (ed.). *Escherichia coli in domestic animals and humans*. Wallingford: CAB International, 1994. p. 237–259.

GUREVICH, A.; SAVELIEV, V.; VYAHHI, N.; TESLER, G. QUASt: quality assessment tool for genome assemblies. *Bioinformatics*, v. 29, n. 8, p. 1072–1075, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btt086>.

GYLES, C. L.; FAIRBROTHER, J. M. *Escherichia coli*. In: GYLES, C. L.; PRESCOTT, J. F.; SONGER, J. G.; THOEN, C. O. (Eds). Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2010. p. 266-308.

HANTKE, K.; NICHOLSON, G.; RABSCH, W.; WINKELMANN, G. Salmochelins, siderophores of *Salmonella enterica* and uropathogenic *Escherichia coli* strains, are recognized by the outer membrane receptor IroN. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 100, p. 3677–3682, 2003.

HASSE, Marianne Cristina Gonçalves; LARSEN, Sarah Felicitas. MICROBIOLOGIA PREDITIVA EM CARNE DE FRANGO. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG*, v. 7, n. 1, p. 95-108, 2024.

JESUMIRHEWE, C.; CABAL-ROSEL, A.; ALLERBERGER, F.; SPRINGER, B.; RUPPITSCH, W. Genetic characterization of *Escherichia coli* and *Klebsiella* spp. from humans and poultry in Nigeria. *Access Microbiology*, v. 5, p. 000509, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1099/acmi.0.000509.v4>

JIANG, F. ; An, C. ; Bao, Y. ; Zhao, X. ; Jernigan, R. L. ; Lithio, A. ; Nettleton, D. ; Li, L. ; Wurtele, E. S. ; Nolan, L. K. ; et al. ArcA Controls Metabolism, Chemotaxis, and Motility Contributing to the Pathogenicity of Avian Pathogenic *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 2015, 83, 3545–3554.

JOHNSON, J. R.; STELL, A. L. Extended virulence genotypes of *Escherichia coli* strains from patients with urosepsis in relation to phylogeny and host compromise. *Journal of Infectious Diseases*, v. 181, n. 1, p. 261–272, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1086/315217>.

JOHNSON, T. J. et al. Identification of minimal predictors of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence for use as a rapid diagnostic tool. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 46, n. 12, p. 3987–3996, 2008. DOI: 10.1128/JCM.00816-08.

JOSEPH, J.; ZHANG, L.; ADHIKARI, P.; EVANS, J. D.; RAMACHANDRAN, R. Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) in broiler breeders: an overview. *Pathogens*, v. 12, n. 11, p. 1280, 2023. DOI: [10.3390/pathogens12111280](https://doi.org/10.3390/pathogens12111280).

MENDOZA, K., ORTIZ, B., RIVERA, L., PEÑA, T., CHIRINOS-ESCOBAR, M., ENRÍQUEZ, L., MALDONADO, V., & FONTECHA, G. (2023). Monitoring of Microbial Contamination of Groundwater in the Upper Choluteca River Basin, Honduras. *Water*, 15(11), 2116. DOI: <https://doi.org/10.3390/w15112116>.

KAPER J.B., O'Brien A.D. Overview and historical perspectives. *Microbiol Spectr.* 2014;2(2). DOI: [10.1128/microbiolspec.EHEC-0028-2014](https://doi.org/10.1128/microbiolspec.EHEC-0028-2014). EHEC-0028-2014.

KAPER, J.B. Defining EPEC. Proceedings of the International Symposium on Enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC). *Rev Microbiol* 1996; 27: 130-133.

KONEMAN, E.W.; WILLIAM, M.J.; SCHRECKENBERGER, P.C. et al. Diagnóstico Microbiológico: texto e atlas colorido. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 1565p.

KLEMM, P.; JØRGENSEN, B. J.; VAN DIE, I.; DE REE, H.; BERGMANS, H. The fim genes responsible for synthesis of type 1 fimbriae in *Escherichia coli*: cloning and genetic organization. *Molecular and General Genetics*, v. 199, n. 3, p. 410–414, 1985. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF0033075>.

KOPLER, I. et al. Farmers' perspectives of the Benefits and Risks in Precision Livestock Farming in the EU Pig and Poultry Sectors. *Animals*, v. 13, n. 18, p. 2868, 9 set. 2023. DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ani13182868>.

KROGFELT, K. A.; BERGMANS, H.; KLEMM, P. Direct evidence that the FimH protein is the mannose-specific adhesin of *Escherichia coli* type 1 fimbriae. *Infection and Immunity*, v. 58, n. 6, p. 1995–1998, 1990. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.58.6.1995-1998.1990>.

KROGFELT, K.; KLEMM, P. Investigation of minor components of *Escherichia coli* type 1 fimbriae: protein chemical and immunological aspects. *Microbial Pathogenesis*, v. 4, n. 3, p. 231–238, 1988. DOI: [https://doi.org/10.1016/0882-4010\(88\)90073-3](https://doi.org/10.1016/0882-4010(88)90073-3).

KUBELOVÁ, M.; KOLÁČKOVÁ, I.; GELBÍČOVÁ, T.; FLORIANOVÁ, M.; KALOVÁ, A.; KARPÍŠKOVÁ, R. (2021). Virulence Properties of mcr-1-Positive *Escherichia coli* Isolated from Retail Poultry Meat. *Microorganisms*, 9(2), 308. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020308>

LAFONT, J. P.; DHO, M.; D'HAUTEVILLE, H. M.; BRÉE, A.; SANSONETTI, P. J. Presence and expression of aerobactin genes in virulent avian strains of *Escherichia coli*. *Infection and Immunity*, v. 55, n. 1, p. 193–197, 1987. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.55.1.193-197.1987>.

LAN R, Alles MC, Donohoe K, Martinez MB, Reeves PR. Molecular evolutionary relationships of enteroinvasive *Escherichia coli* and Shigella spp. *Infect Immun*. 2004 Sep;72(9):5080-8. doi: 10.1128/IAI.72.9.5080-5088.2004.

LAOPIEM, S. et al. Characterization of Virulence Profiles and Phylogenetic Distribution of *Escherichia coli* Isolated from Healthy Broilers in Thailand. *BMC Veterinary Research*, v. 21, n. 4626, p. 1–12, 2025. DOI: 10.1186/s12917-025-04626-7.

LEE, J. H.; SUBHADRA, B.; SON, Y. J.; KIM, D. H.; PARK, H. S.; KIM, J. M.; et al. Phylogenetic group distributions, virulence factors and antimicrobial resistance properties of uropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from patients with urinary tract infections in South Korea. *Letters in Applied Microbiology*, v. 62, p. 84–90, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/lam.12517>.

LETUNIC, I.; BORK, P. Interactive Tree of Life (iTOL) v6: recent updates to the phylogenetic tree display and annotation tool. *Nucleic Acids Research*, v. 52, n. W1, p. W78–W82, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1093/nar/gkae268>.

LEVINE M. M. *E. coli* that cause diarrhea enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic and enteroadherent. *J Infect Dis*. 1987; 155:377–389. DOI: [10.1093/infdis/155.3.377](https://doi.org/10.1093/infdis/155.3.377)

LINDBERG, F.; LUND, B.; NORMARK, S. Genes of pyelonephritogenic *Escherichia coli* required for digalactoside-specific agglutination of human cells. *The EMBO Journal*, v. 3, 1984. DOI: <https://doi.org/10.1002/j.1460-2075.1984.tb01946.x>.

LOPES, P. D. et al. Detecção de *Escherichia coli* O157:H7 e APEC em amostras de água da produção avícola. *Ciência Animal Brasileira / Brazilian Animal Science*, Goiânia, v. 25, 2024. DOI: Disponível em: <https://revistas.ufg.br/vet/article/view/79310>. Acesso em: 26 mar. 2025.

LÚCIO, C. J.; Hansen, P. H. C.; Griebeler, J.; Kipper, D.; Lunge, V. R. Virulence and Antimicrobial Resistance of Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) Isolates from Poultry in Brazil. *Poultry* 2025, 4, 10.

MA, F.; XU, S.; TANG, Z.; LI, Z.; ZHANG, L. Use of antimicrobials in food animals and impact of transmission of antimicrobial resistance on humans. *Biosafety and Health*, v. 3, n. 1, p. 32-38, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bsheal.2020.09.004>.

MACIEL, J. F.; Matter, L. B.; Trindade, M. M.; Camillo, G.; Lovato, M.; de Avila Botton, S.; Castagna de Vargas, A. Virulence factors and antimicrobial susceptibility profile of extraintestinal *Escherichia coli* isolated from an avian colisepticemia outbreak. *Microb. Pathog.* 2017, 103, 119–122.

MANGES, A. R. *Escherichia coli* and urinary tract infections: the role of poultry meat. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 22, p. 122–129, 2016.

MANGES, A. R.; GEUM, H. M.; GUO, A.; EDENS, T. J.; FIBKE, C. D.; PITOUT, J. D. D. Global extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* (ExPEC) lineages. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 32, e00135-18, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1128/CMR.00135-18>.

MCCARTHY, Z.; SMITH, B.; FAZIL, A.; WU, J.; RYAN, S. D.; MUNTHER, D. Individual-based modeling and analysis of pathogen levels in poultry chilling process. *Mathematical Biosciences*, v. 294, p. 172–180, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2017.10.010>.

MELTON-CELSA AR. 2014. Shiga Toxin (Stx) Classification, Structure, and Function. *Microbiol Spectr* 2:10. 1128/microbiolspec.ehec-0024-2013.

MOLINA-LÓPEZ, J.; APARICIO-OZORES, G.; RIBAS-APARICIO, R. M.; GAVILANES-PARRA, S.; CHÁVEZ-BERROCAL, M. E.; HERNÁNDEZ-CASTRO, R.;

et al. Drug resistance, serotypes and phylogenetic groups among uropathogenic *Escherichia coli* including O25-ST131 in Mexico City. *Journal of Infection in Developing Countries*, v. 5, p. 840–849, 2011. DOI: <https://doi.org/10.3855/jidc.1703>.

MONROY, M. A. R.; KNÖBL, T.; BOTTINO, J. A.; FERREIRA, C. S. A.; FERREIRA, A. J. P. Virulence characteristics of *Escherichia coli* isolates obtained from broiler breeders with salpingitis. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v. 28, p. 1-15, 2005.

MUNTHE, D.; SUN, X.; XIAO, Y.; TANG, S.; SHIMOZAKO, H.; WU, J.; SMITH, B. A.; FAZIL, A. Modeling cross-contamination during poultry processing: dynamics in the chiller tank. *Food Control*, v. 59, p. 271–281, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2015.05.007>.

MURASE, K. ; Martin, P. ; Porcheron, G. ; Houle, S. ; Helloin, E. ; Penary, M. ; Nougayrede, J. P. ; Dozois, C. M. ; Hayashi, T. ; Oswald, E. HlyF Produced by Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli* Is a Virulence Factor That Regulates Outer Membrane Vesicle Biogenesis. *J. Infect. Dis.* 2016, 213, 856–865.

NATARO J. P., Kaper J. B., Robins-Browne R., Prado V., Vial P., Levine M. M. Patterns of adherence of diarrheagenic *Escherichia coli* to HEp-2 cells. *Pediatr Infect Dis J.* 1987; 6:829–831. DOI: 10.1097/00006454-198709000-00008.

NATARO J. P., Kaper J. B. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* 1998;11(1):142–201. DOI: 10.1128/cmr.11.1.142.

NAVARRO-GARCIA F., Elias W. P. Autotransporters and virulence of enteroaggregative *E. coli*. *Gut Microbes.* 2011; 2:13–24. DOI: 10.4161/gmic. 2. 1. 14933.

NETER E., Westphal O., Luderitz O., Gino R. M., Gorzynski E. A. Demonstration of antibodies against enteropathogenic *Escherichia coli* in sera of children of various ages. *Pediatrics.* 1995; 16:801–807.

NGUYEN, L. T.; SCHMIDT, H. A.; VON HAESLER, A.; MINH, B. Q. IQ-TREE: a fast and effective stochastic algorithm for estimating maximum-likelihood phylogenies.

*Molecular Biology and Evolution*, v. 32, n. 1, p. 268–274, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1093/molbev/msu300>.

NOLAN, L. K.; BARNES, H. J.; VAILLANCOURT, J.-P.; ABDUL-AZIZ, T.; LOGUE, C. M. Colibacillosis. In: SWAYNE, D. E. (ed.). *Diseases of Poultry*. 13. ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2013. Cap. 18. DOI: <https://doi.org/10.1002/9781119421481.ch18>.

NOLAN, L. K.; HORNE, S. M.; GIDDINGS, C. W.; FOLEY, S. L.; JOHNSON, T. J.; LYNNE, A. M.; SKYBERG, J. Resistance to serum complement, iss, and virulence of avian *Escherichia coli*. *Veterinary Research Communications*, v. 27, p. 101–110, 2003.

PAKBIN, B.; BRÜCK, W. M.; ROSSEN, J. W. A. Virulence factors of enteric pathogenic *Escherichia coli*: a review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 18, p. 9922, 2021.

PALANIYANDI, S.; Mitra, A.; Herren, C. D.; Zhu, X.; Mukhopadhyay, S. LuxS contributes to virulence in avian pathogenic *Escherichia coli* O78:K80:H9. *Vet. Microbiol.* 2013, 166, 567–575.

PARSOT, Claude. Shigella spp. and enteroinvasive *Escherichia coli* pathogenicity factors. [S. I.]: FEMS Microbiol Lett, 2005.

PAFF-MCDONOUGH, S. J.; HORNE, S. M.; GIDDINGS, C. W.; EBERT, J. O.; DOETKOTT, C. ; SMITH, M. H. ; NOLAN, L. K. Complement resistance-related traits among *Escherichia coli* isolates from apparently healthy birds and birds with colibacillosis. *Avian Diseases*, v. 44, p. 23-33, 2000.

PAGE, A. J.; CUMMINS, C. A.; HUNT, M.; WONG, V. K.; REUTER, S.; HOLDEN, M. T. G.; FOOKES, M.; FALUSH, D.; KEANE, J. A.; PARKHILL, J. Roary: rapid large-scale prokaryote pan genome analysis. *Bioinformatics*, v. 31, n. 22, p. 3691–3693, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btv421>.

PINHEIRO, J.J., Gazal, L.E.d., de Araujo, G.O. et al. Occurrence of genes associated with virulence in *Escherichia coli* isolates from chicken carcasses at different stages of processing at a slaughterhouse. *Braz J Microbiol* 52, 2413–2420 (2021). DOI: <https://doi.org/10.1007/s42770-021-00549-5>.

POURBAKHS, S. A.; BOULIANNE, M.; MARTINEAU-DOIZÉ, B.; FAIRBROTHER, J. M. Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Veterinary Microbiology*, v. 58, n. 2–4, p. 195–213, 1997. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(97\)00163-6](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(97)00163-6).

POURBAKHS, S. A.; DHO-MOULIN, M.; BRÉE, A.; DESAUTELS, C.; MARTINEAU-DOIZÉ, B.; FAIRBROTHER, J. M. Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. *Microbial Pathogenesis*, v. 22, n. 6, p. 331–341, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1006/mpat.1996.0116>.

RAKIN, A.; SAKEN, E.; HARMSSEN, D.; HEESSEMANN, J. The pesticin receptor of *Yersinia enterocolitica*: a novel virulence factor with dual function. *Molecular Microbiology*, v. 13, 1994. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.1994.tb00420.x>.

RAMOS, S.; SILVA, V.; DAPKEVICIUS, M.; CANIÇA, M.; TEJEDOR-JUNCO, M.; IGREJAS, G.; POETA, P. *Escherichia coli* como bactérias comensais e patogênicas em animais produtores de alimentos: implicações para a saúde da produção de  $\beta$ -lactamase de espectro estendido (ESBL). *Animals*, v. 10, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani10122239>.

RIVAS M., Chinen I., Guth B. E. C. Enterohemorrhagic (Shiga toxin-producing) *Escherichia coli*. In: Torres A. G., editor. *Escherichia coli* in the Americas. Springer International Publishing; 2016. pp. 97–123.

ROCHA, C. F.; VILELA, M. A. P.; PINTO, C. L. O. Aspectos de higiene e métodos de avaliação de procedimentos de limpeza e sanificação na indústria de laticínios. *Revista do ILCT*, v. 54, n. 309, p. 197–204, 1999.

RODRIGUEZ-SIEK, K. E.; GIDDINGS, C. W.; DOETKOTT, C.; JOHNSON, T. J.; FAKHR, M. K.; NOLAN, L. K. Comparison of *Escherichia coli* isolates implicated in human urinary tract infection and avian colibacillosis. *Microbiology*, v. 151, p. 2097–2110, 2005.

RODRIGUEZ-SIEK, K. E.; GIDDINGS, C. W.; DOETKOTT, C.; JOHNSON, T. J.; NOLAN, L. K. Characterizing the APEC pathotype. *Veterinary Research*, v. 36, p. 241–256, 2005.

RUSSO, T. A.; CARLINO, U. B.; MONG, A.; JODUSH, S. T. Identification of genes in an extraintestinal isolate of *Escherichia coli* with increased expression after exposure to human urine. *Infection and Immunity*, v. 67, n. 10, p. 5306–5314, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1128/IAI.67.10.5306-5314.1999>.

SABRI, M. ; Caza, M. ; Proulx, J. ; Lymberopoulos, M. H. ; Bree, A. ; Moulin-Schouleur, M. ; Curtiss, R. , 3rd; Dozois, C. M. Contribution of the SitABCD, MntH, and FeoB metal transporters to the virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* O78 strain chi7122. *Infect. Immun.* 2008, 76, 601–611.

SAROWSKA, J.; Futoma-Koloch, B.; Jama-Kmiecik, A.; Frej-Madrzak, M.; Ksiaczczyk, M.; Bugla-Ploskonska, G.; Choroszy-Krol, I. Virulence factors, prevalence and potential transmission of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* isolated from different sources: Recent reports. *Gut Pathog.* 2019, 11, 10.

SCHROEDER, Gunnar N.; HILBI, Hubert. Molecular pathogenesis of *Shigella* spp.: Controlling host cell signaling, invasion, and death by type III secretion. [S. I.]: *Clin Microbiol Rev*, 2008.

SEEMANN, T. Prokka: rapid prokaryotic genome annotation. *Bioinformatics*, v. 30, n. 14, p. 2068–2069, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btu153>.

SEEMANN, T. *ABRicate: mass screening of contigs for antimicrobial and virulence genes*. 2020. Disponível em: <https://github.com/tseemann/abricate>. Acesso em: 05 fev. 2026.

SEEMANN, T. *MLST: multi-locus sequence typing tool*. 2023. Disponível em: <https://github.com/tseemann/mlst>. Acesso em: 05 fev. 2026.

SILVEIRA, F. ; Maluta, R. P. ; Tiba, M. R. ; de Paiva, J. B. ; Guastalli, E. A. ; da Silveira, W. D. Comparison between avian pathogenic (APEC) and avian faecal (AFEC) *Escherichia coli* isolated from different regions in Brazil. *Vet. J.* 2016, 217, 65–67.

SKYBERG, J. A. et al. Acquisition of avian pathogenic *Escherichia coli* plasmids by a commensal *E. coli* isolate enhances its abilities to kill chicken embryos, grow in human urine, and colonize the murine kidney. *Infection and Immunity*, v. 74, n. 11, p. 6287–6292, 2006.

SMITH, A.; BOULNOIS, G.; ROBERTS, I. Molecular analysis of the *Escherichia coli* K5 kps locus: identification and characterization of an inner-membrane capsular polysaccharide transport system. *Molecular Microbiology*, v. 4, 1990. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.1990.tb02035.x>.

STADTLOBER, G. A. W.; FIORENTINI, A. M.; SEVERO, J.; CARVALHO, I. R.; BERNARDO, K. B. D.; LORO, M. V. Contamination aerobic mesophilal and enterobacteriaceae bacteria in a pig refrigeration. *Agronomy Science and Biotechnology*, v. 10, p. 1–13, 2024. DOI: <https://doi.org/10.33158/ASB.r196.v10.2024>.

SWART, A. N.; EVERS, E. G.; SIMONS, R. L. L.; SWANENBURG, M. Modeling of *Salmonella* contamination in the pig slaughterhouse. *Risk Analysis*, v. 36, n. 3, p. 498–515, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/risa.12514>.

TAYH, G., Nsibi, F., Abdallah, K., Abbes, O., Fliss, I., & Messadi, L. (2025). Phenotypic and Molecular Study of Multidrug-Resistant *Escherichia coli* Isolates Expressing Diverse Resistance and Virulence Genes from Broilers in Tunisia. *Antibiotics* (Basel, Switzerland), 14(9), 931. DOI: <https://doi.org/10.3390/antibiotics14090931>.

THOMRONGSUWANNAKIJ, T.; Blackall, P. J.; Djordjevic, S. P.; Cummins, M. L.; Chansiripornchai, N. A comparison of virulence genes, antimicrobial resistance profiles and genetic diversity of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolates from broilers and broiler breeders in Thailand and Australia. *Avian Pathol.* 2020, 49, 457–466.

TRABULSI L. R., Keller R., Gomes T. A. T. Typical and atypical enteropathogenic *Escherichia coli*. *Emerg Infect Dis.* 2002;8(5):508–513. DOI:10.3201/eid0805.010385.

VANDEMAELE, F. J.; HENSEN, S. M.; GODDEERIS, B. M. Conservation of deduced amino acid sequence of FimH among *Escherichia coli* of bovine, porcine and avian

disease origin. *Veterinary Microbiology*, v. 101, n. 2, p. 147–152, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.03.013>.

VANDEMAELE, F.; VANDEKERCHOVE, D.; VEREECKEN, M.; DERIJCKE, J.; DHO-MOULIN, M.; GODDEERIS, B. M. Sequence analysis demonstrates the conservation of fimH and variability of fimA throughout avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Veterinary Research*, v. 34, n. 2, p. 153–163, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1051/vetres:2002062>.

VIDOTTO, M. C.; CACAO, J. M.; GOES, C. R.; SANTOS, D. S. Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of avian *Escherichia coli* strains. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 24, p. 677–685, 1991.

WANG, S.; Niu, C.; Shi, Z.; Xia, Y.; Yaqoob, M.; Dai, J.; Lu, C. Effects of ibeA deletion on virulence and biofilm formation of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 2011, 79, 279–287.

WANG, S.; Shi, Z.; Xia, Y.; Li, H.; Kou, Y.; Bao, Y.; Dai, J.; Lu, C. IbeB is involved in the invasion and pathogenicity of avian pathogenic *Escherichia coli*. *Vet. Microbiol.* 2012, 159, 411–419.

WARNER, P. J.; WILLIAMS, P. H.; BINDEREIF, A.; NEILANDS, J. B. CoIV plasmid-specific aerobactin synthesis by invasive strains of *Escherichia coli*. *Infection and Immunity*, v. 33, n. 2, p. 540–545, 1981. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.33.2.540-545.1981>.

WATERS, N. R.; ABRAM, F.; BRENNAN, F.; HOLMES, A.; PRITCHARD, L. Easy phylotyping of *Escherichia coli* via the EzClermont web app and command-line tool. *Access Microbiology*, v. 2, n. 9, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1099/acmi.0.000143>.

WICK, R. R.; JUDD, L. M.; GORRIE, C. L.; HOLT, K. E. Unicycler: resolving bacterial genome assemblies from short and long sequencing reads. *PLOS Computational Biology*, v. 13, n. 6, e1005595, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1005595>.

XU, X.; SUN, Q.; ZHAO, L. Virulence Factors and Antibiotic Resistance of Avian Pathogenic *Escherichia coli* in Eastern China. J. Vet. Res. 2019, 63, 317–320.