

Imunologia & Doenças Infecciosas e Parasitárias

EDIÇÃO XII

Capítulo 27

INFECCÕES GASTROINTESTINAIS POR BACTÉRIAS: *SALMONELLA*, *SHIGELLA* E *E. COLI*

MARINA KUNZ SCHNEIDER¹
GABRIELI ZALEWSKI DHEIN¹
KATLYN RACHO SCHMIDT¹
BRUNA KUBICZEWSKI SCHMIDT¹
KARLA DANIELA ROSSO DA ROLT¹
GUILHERME CLEMONI MONTEIRO¹
PEDRO HENRIQUE ARNUTI¹
GABRIELA SAADI PESSINI¹
JULIA KLAFKE ALVES¹
VALENTINA PRAUCHNER PADILHA¹
LUIZA NONNENMACHER DALFOVO¹
JULIA LOPES BOMBANA¹
DYULLYAN VARGAS DE BARROS¹
ANELISE PILAR FERREIRA¹

1. Discente – Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS.

Palavras-chave: *Salmonella*; *Shigella*; *Escherichia coli*.

DOI

10.59290/0215119945

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e cepas diarreio-gênicas de *Escherichia coli* figuram entre as principais causas de doenças transmitidas por alimentos e água em todo o mundo, com impacto expressivo sobre a morbidade e a mortalidade, sobretudo em países de baixa e média renda (BRASIL, 2023; WHO, 2024). Essas enterobactérias compartilham a via fecal-oral como principal mecanismo de transmissão, estando sua ocorrência intimamente associada à precariedade do saneamento básico, ao acesso limitado à água potável e às condições inadequadas de higiene alimentar.

Crianças pequenas, idosos e indivíduos imunossuprimidos representam os grupos mais vulneráveis às formas graves dessas infecções, que podem evoluir com desidratação importante, bacteremia, síndrome hemolítico-urêmica e outras complicações sistêmicas. Soma-se a isso o aumento progressivo da resistência antimicrobiana entre essas espécies, fenômeno que compromete a eficácia terapêutica e amplia os desafios para o controle epidemiológico dessas doenças.

O objetivo deste capítulo foi revisar, de maneira integrada, a epidemiologia, os mecanismos de transmissão, os fatores de risco, a fisiopatologia, as características microbiológicas, as manifestações clínicas, o diagnóstico laboratorial, as opções terapêuticas, o perfil de resistência antimicrobiana, as medidas de prevenção e controle e o impacto em saúde pública das infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e *Escherichia coli* diarreio-gênica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada entre os meses de maio e julho

de 2026, por meio de consultas às bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, bem como a periódicos científicos indexados (a exemplo de *Antibiotics*, *International Journal of Molecular Sciences*, *Nature Communications*, *Nature Microbiology*, *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *The Lancet*, *Clinical Microbiology Reviews* e *Clinical Infectious Diseases*) e a fontes institucionais oficiais, incluindo o Ministério da Saúde, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), o *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), a *Mayo Clinic*, o *StatPearls* e a Organização Mundial da Saúde (OMS).

Foram utilizados como descritores: *Salmonella*; *Shigella*; *Escherichia coli*; infecções gastrointestinais; patogênese bacteriana; resistência antimicrobiana; diagnóstico laboratorial; saúde pública, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. Foram priorizadas publicações dos últimos cinco anos, sem exclusão de referências clássicas relevantes para a compreensão da fisiopatologia e da epidemiologia histórica do tema.

Os critérios de inclusão foram: artigos, capítulos de livro, diretrizes e documentos institucionais nos idiomas português, inglês ou espanhol, disponíveis na íntegra e que abordassem diretamente os aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos, terapêuticos ou de resistência bacteriana relacionados a *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e *Escherichia coli* diarreio-gênica. Foram excluídos materiais duplicados, disponíveis apenas em forma de resumo ou que não atendiam diretamente à proposta temática.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia das infecções e mecanismos de transmissão

As infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e cepas diarreio-

gênicas de *Escherichia coli* representam importante problema de saúde pública, especialmente em países em desenvolvimento. Tais patologias estão associadas, prioritariamente, à precariedade do saneamento básico e às condições inadequadas de higiene alimentar (BRASIL, 2026; SALLEH *et al.*, 2022). A principal forma de transmissão dessas enterobactérias ocorre pela via fecal-oral, mediante a ingestão de água ou alimentos contaminados, além do contato direto com indivíduos infectados (SAMANDARI; OKAFOR, 2024).

A transmissão de *Salmonella spp.* se dá pela ingestão de alimentos como ovos crus ou malcozidos, carnes, leite e derivados contaminados com dejetos animais. Por conseguinte, qualquer insumo proveniente desses animais ou que tenha entrado em contato com suas fezes pode ser considerado via de transmissão. Adicionalmente, o contato com animais domésticos e de produção, especialmente aves e répteis, atua como relevante fonte de disseminação bacteriana. Outro mecanismo crítico consiste na contaminação cruzada durante o preparo e o armazenamento, o que favorece a propagação do patógeno em ambientes com higiene deficitária (BRASIL, 2026).

No tocante à *Shigella spp.*, a transmissão ocorre predominantemente pela via fecal-oral, facilitada pelo contato interpessoal direto e pelo consumo de água ou alimentos contaminados (SAMANDARI; OKAFOR, 2024). A disseminação interpessoal possui elevada relevância epidemiológica, devido à facilidade de contágio por mãos contaminadas após o uso de sanitários, de modo que surtos são frequentes em creches, escolas e instituições coletivas. Essa alta transmissibilidade justifica-se pelo baixo inóculo infeccioso necessário para desencadear a doença. Estudos recentes indicam ainda o au-

mento da transmissão sexual, ampliando os desafios para o controle epidemiológico desta infecção (SAMANDARI; OKAFOR, 2024).

As cepas diarreio gênicas de *Escherichia coli* apresentam mecanismos de transmissão variados conforme o patotipo, embora a via fecal-oral permaneça predominante (SALLEH *et al.*, 2022). A infecção ocorre pela ingestão de água contaminada, vegetais crus irrigados inadequadamente e carnes malcozidas. As cepas enterotoxigênicas (ETEC), por exemplo, estão frequentemente associadas à diarreia do viajante em regiões com infraestrutura sanitária deficiente (LEE *et al.*, 2023), demonstrando-se ainda a capacidade de persistência ambiental dessas bactérias em água e solo, o que favorece a disseminação em comunidades vulneráveis (AL-GBELEYE; SANTANA, 2023).

Em suma, os mecanismos de transmissão dessas bactérias estão intrinsecamente relacionados às condições socioeconômicas e sanitárias da população, de modo que o saneamento básico adequado, o acesso à água potável e a higienização correta das mãos permanecem fundamentais para a redução da incidência dessas infecções (BRASIL, 2026).

Fatores de risco

As infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e *Escherichia coli* apresentam fatores de risco em comum para o desenvolvimento da doença, entre eles a falta de saneamento básico, a viagem para regiões endêmicas, o consumo de alimentos crus ou mal-cozidos, o consumo de frutas e hortaliças sem higienização adequada, a higiene de mãos individual e coletiva inadequada e a imunossupressão (BRASIL, 2025).

As infecções por *Salmonella spp.* apresentam fatores de risco relacionados ao aumento da exposição à bactéria, como viagens para países

em desenvolvimento com saneamento deficiente e contato com animais portadores da bactéria. Distúrbios gastrointestinais, como as doenças inflamatórias intestinais, que danificam o revestimento dos intestinos e facilitam a inserção das bactérias, o uso de antiácidos que alcalinizam o estômago e o consumo recente de antimicrobianos podem prejudicar a capacidade de combater a infecção. Doenças ou medicamentos que causam imunossupressão, incluindo o vírus da imunodeficiência humana, a doença falciforme, a malária e o uso de corticosteroides, também aumentam o risco (MAYO CLINIC, 2024).

As infecções por *Shigella spp.* podem acometer toda a população; no entanto, crianças entre 1 e 4 anos de idade, idosos e imunocomprometidos, principalmente portadores de AIDS, possuem maior risco de contaminação. Ambientes coletivos, como creches, escolas, parques aquáticos e casas de repouso, são locais com potencial risco de transmissão, assim como regiões endêmicas com falta de saneamento básico e água potável. A presença da bactéria nas fezes do hospedeiro aumenta ainda o risco de contaminação via contato sexual anal (CDC, 2024).

A transmissão de infecções gastrointestinais por *Escherichia coli* pode acometer qualquer indivíduo que tenha tido contato com a cepa; entretanto, os grupos com maior risco de contaminação são majoritariamente crianças, pessoas com mais de 65 anos, indivíduos imunocomprometidos e portadores de diabetes e de colite ulcerativa (SAMANDARI & OKAFOR, 2024).

Fisiopatologia: visão geral

A disenteria pode resultar não apenas da produção de citotoxinas, mas também da invasão bacteriana e da destruição das células da mucosa intestinal. As infecções causadas por

Shigella e por *E. coli* enteroinvasiva caracterizam-se pela invasão das células do epitélio da mucosa, com multiplicação intraepitelial e subsequente disseminação para as células adjacentes. Alguns microrganismos, como a *Shigella*, secretam toxinas capazes de se difundir através da barreira mucosa e romper o epitélio subjacente, reduzindo a produção de muco e permitindo que os patógenos alcancem a superfície celular (LOSCALZO *et al.*, 2024).

A *Salmonella* causa diarreia inflamatória pela invasão da mucosa intestinal, mas geralmente não se associa à destruição dos enterócitos ou à síndrome clínica completa de disenteria. A *Salmonella Typhi* e a *Yersinia enterocolitica* podem penetrar na mucosa intestinal íntegra, multiplicar-se no interior das células nas placas de Peyer e nos linfonodos intestinais, disseminando-se, em seguida, pela corrente sanguínea, e causar febre entérica (síndrome caracterizada por febre, cefaleia, bradicardia relativa, dor abdominal, esplenomegalia e leucopenia). O pH ácido do estômago constitui importante barreira aos patógenos entéricos, sendo descrita maior frequência de infecções por *Salmonella*, *Giardia lamblia* e helmintos em pacientes submetidos à cirurgia gástrica ou que apresentam acloridria por qualquer outra razão (LOSCALZO *et al.*, 2024).

***Salmonella*: características microbiológicas e patogênese**

O gênero *Salmonella*, pertencente à família Enterobacteriaceae, compreende bacilos Gram-negativos, não esporulados e móveis por flagelos peritríquios. Os sorotipos *Typhimurium* e *Enteritidis* destacam-se como os principais agentes de surtos alimentares globalmente, responsáveis por aproximadamente 93,8 milhões de infecções anuais (RANJAN *et al.*, 2026). Esses microrganismos apresentam notável plasti-

cidade adaptativa, o que lhes confere alta resistência e capacidade de sobrevivência em diversas condições ambientais, favorecendo sua persistência na cadeia produtiva e no ambiente doméstico (SHAJI *et al.*, 2023).

A virulência de *Salmonella* está intrinsecamente ligada às ilhas de patogenicidade (SPIs), sendo as SPI-1 e SPI-2 as mais relevantes. Essas regiões genômicas codificam sistemas de secreção tipo III (T3SS), estruturas moleculares que funcionam como "seringas moleculares" para injetar proteínas efetoras diretamente nas células hospedeiras. O T3SS-1, codificado pela SPI-1, medeia a invasão inicial das células epiteliais intestinais, enquanto o T3SS-2, codificado pela SPI-2, permite a sobrevivência e a replicação intracelular. Adicionalmente, o sistema de secreção tipo VI (T6SS) auxilia a bactéria na competição com outros microrganismos do microbioma intestinal e facilita a travessia da camada de muco (LI *et al.*, 2026; BANDA *et al.*, 2022).

O processo infeccioso inicia-se após a *Salmonella* superar a barreira da acidez gástrica e atingir o lúmen intestinal. A invasão das células epiteliais é mediada pelo T3SS-1, que injeta proteínas efetoras (SipB, SipC, SopE, SopE2 e SopB) nas células hospedeiras, induzindo o rearranjo do citoesqueleto de actina e a formação de protrusões ricas em actina (*ruffling* de membrana) que englobam a bactéria (GÖSER *et al.*, 2023; MISHRA *et al.*, 2025). Após a internalização, a proteína efetora SptP restaura a arquitetura normal do citoesqueleto, garantindo a sobrevivência celular e a replicação bacteriana. A *Salmonella* estabelece então um nicho de replicação em vacúolos (SCVs), cuja manutenção depende do T3SS-2, que secreta múltiplos efetores (SseB, SseC, SseD, SifA, SopD2, PipB2, SteA) responsáveis por prevenir a fusão dos SCVs com lisossomos (ZHU *et al.*, 2024; DING *et al.*, 2025).

A bactéria emprega ainda múltiplas estratégias para evadir as respostas imunes do hospedeiro. O efetor SopB subverte a autofagia em macrófagos, inibindo a fusão terminal dos SCVs com lisossomos (CHATTERJEE *et al.*, 2023). O T3SS-1 reprograma a tradução celular do hospedeiro para limitar a resposta inflamatória e a morte de macrófagos que abortariam a infecção sistêmica (WOOD *et al.*, 2025), enquanto a *Salmonella* sequestra o metabolismo glicolítico do hospedeiro e manipula programas de apoptose e piroptose para construir rotas de escape imune (FU *et al.*, 2026).

A patogênese culmina em resposta inflamatória exacerbada, estimulada principalmente pelo lipopolissacarídeo (LPS) bacteriano, que ativa a via de sinalização TLR4/MyD88 e aumenta a permeabilidade das junções estreitas intestinais (XIONG *et al.*, 2023). Esse processo compromete a integridade da mucosa e altera a dinâmica do transporte iônico, resultando em secreção ativa de fluidos e diarreia aguda, com desequilíbrio na diferenciação epitelial intestinal que favorece células secretoras em detrimento de células absorptivas (AARØ *et al.*, 2024; QU *et al.*, 2024; MILKIEVITZ *et al.*, 2021; ANVISA, 2022).

***Shigella*: características microbiológicas e patogênese**

As espécies do gênero *Shigella* pertencem à família *Enterobacteriaceae* e são caracterizadas como bacilos Gram-negativos, anaeróbios facultativos, não esporulados e imóveis (PAK-BIN *et al.*, 2023). O gênero é dividido em quatro espécies (*Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* e *Shigella sonnei*), sendo as duas últimas responsáveis por cerca de 90% dos casos de shigelose em países de baixa e média renda (SCOTT *et al.*, 2025).

A disseminação da *Shigella* ocorre principalmente por via fecal-oral, especialmente em

locais com baixo saneamento básico, podendo também ocorrer por contato interpessoal direto ou ingestão de água contaminada por matéria fecal. A bactéria apresenta elevada infectividade, sendo capaz de causar infecção após a ingestão de baixa carga bacteriana, característica relacionada à sua capacidade de resistir ao pH ácido do trato gastrointestinal superior (MATANZA; CLEMENTS, 2023).

A patogênese está relacionada à presença de fatores de virulência codificados por plasmídeos específicos, entre os quais se destaca o sistema de secreção do tipo III (T3SS), responsável pela transferência de proteínas bacterianas para o interior das células hospedeiras. Essas proteínas efetoras participam da invasão epitelial, do escape do vacúolo fagocítico e da disseminação intracelular, promovendo reorganização do citoesqueleto e favorecendo a invasão do epitélio intestinal (PAKBIN *et al.*, 2023).

O processo infeccioso envolve, inicialmente, a travessia do epitélio intestinal por meio das células microdobradas (M). Após ultrapassar a barreira epitelial, a *Shigella* é fagocitada por macrófagos locais, promovendo a liberação de citocinas pró-inflamatórias e o recrutamento de neutrófilos (MATANZA; CLEMENTS, 2023). Em seguida, a bactéria invade os enterócitos pela superfície basolateral por meio de proteínas associadas ao T3SS, rompe o vacúolo fagocítico e passa a se multiplicar no citoplasma celular; a proteína IcsA induz a polimerização de actina, permitindo a disseminação bacteriana para células adjacentes (PAKBIN *et al.*, 2023).

A resposta inflamatória desencadeada promove destruição epitelial e intenso infiltrado inflamatório, alterações associadas às manifestações clínicas da shigelose, incluindo febre, dor abdominal e diarreia com sangue e muco. Algumas cepas de *Shigella dysenteriae*, especialmente o sorotipo 1, produzem a toxina de Shiga,

associada ao aumento da gravidade da infecção e ao desenvolvimento de síndrome hemolítico-urêmica (PAKBIN *et al.*, 2023).

***Escherichia coli*: características e patogênese dos patótipos**

A *Escherichia coli* é uma bactéria pertencente à família Enterobacteriaceae, um bacilo gram-negativo, anaeróbico facultativo, geralmente móvel por flagelos peritríquios, fermentador de glicose e lactose, capaz de sobreviver em diferentes ambientes. Habita predominantemente o trato gastrointestinal de humanos e animais, compondo a microbiota intestinal normal, mas também pode ser encontrada em água, alimentos, solo e superfícies contaminadas por fezes, sendo utilizada como indicador microbiológico de contaminação fecal (GEURTSEN *et al.*, 2022).

A maioria das cepas de *E. coli* é benéfica ao hospedeiro, participando do equilíbrio da microbiota intestinal; contudo, determinadas cepas adquiriram fatores de virulência capazes de causar infecções intestinais e sistêmicas. Como bactéria Gram-negativa, possui membrana externa rica em lipopolissacarídeos (LPS), componente que atua como endotoxina e desencadeia intensa resposta inflamatória, podendo contribuir para quadros graves como o choque séptico; o antígeno O do LPS é utilizado na classificação sorológica das cepas (ALHADLAQ *et al.*, 2024).

Algumas cepas apresentam cápsula polissacarídica externa, responsável pela proteção contra fagocitose e pela evasão do sistema imune. Os flagelos contribuem para a motilidade e a colonização do hospedeiro (antígeno H), enquanto as fimbrias constituem importantes fatores de adesão ao epitélio. A produção de toxinas — enterotoxina termolábil (LT), enterotoxina termoestável (ST), toxina Shiga (Stx)

e toxina EAST1 — representa um dos principais mecanismos de patogenicidade, com destaque para a toxina Shiga, produzida por cepas STEC, que causa dano endotelial, inibição da síntese proteica e síndrome hemolítico-urêmica (SHU) (KALULE *et al.*, 2024).

A elevada plasticidade genética da *E. coli*, decorrente de conjugação, transformação e transdução por bacteriófagos, favorece a diversidade entre cepas comensais e patogênicas. Entre os elementos genéticos associados à virulência destacam-se plasmídeos, ilhas de patogenicidade, bacteriófagos e transposons, incluindo os genes stx (toxina Shiga), eae (adesão celular), os genes LT e ST (enterotoxinas) e o plasmídeo INV (invasão celular); a ilha de patogenicidade LEE está associada ao mecanismo de aderência e destruição epitelial observado nas cepas EHEC e EPEC.

De modo geral, a patogênese ocorre em etapas semelhantes entre os patótipos: adesão ao epitélio intestinal por fímbrias, pili e adesinas; proliferação bacteriana local com formação de microcolônias; e, a depender da cepa, secreção de enterotoxinas, invasão intracelular, destruição epitelial e intensa resposta inflamatória, com destruição das microvilosidades, necrose celular, apoptose, lesão vascular e aumento da secreção intestinal.

Os principais patótipos diarreio gênicos são: a ETEC (*Enterotoxigenic E. coli*), importante causa de diarreia do viajante, que produz as enterotoxinas LT e ST; a EPEC (*Enteropathogenic E. coli*), associada à diarreia infantil, que produz lesão do tipo *attaching and effacing*; a EHEC/STEC (*Enterohemorrhagic/Shiga toxin-producing E. coli*), de maior gravidade clínica, associada à toxina Shiga, à síndrome hemolítico-urêmica e ao sorotipo clássico O157:H7; a EAEC (*Enteraggative E. coli*), com aderência em padrão de "tijolos empilhados" e associação à diarreia persistente e à desnutrição

infantil; a EIEC (*Enteroinvasive E. coli*), com comportamento semelhante ao da *Shigella*; e a DAEC (*Diffusely Adherent E. coli*), associada à diarreia infantil e a infecções urinárias.

Manifestações clínicas

As infecções gastrointestinais bacterianas apresentam amplo espectro clínico, variando desde quadros autolimitados de diarreia aquosa até formas invasivas graves, acompanhadas de desidratação, sepse e complicações sistêmicas, conforme o agente etiológico envolvido e seus mecanismos de virulência (BRASIL, 2021).

As infecções por *Salmonella* geralmente se manifestam após período de incubação de 6 a 72 horas, cursando predominantemente com febre, náuseas, vômitos, dor abdominal em cólica e diarreia, que pode variar de aquosa a inflamatória, com duração média de quatro a sete dias. Crianças, idosos e imunossuprimidos apresentam maior risco de evolução para formas graves, incluindo bacteremia e focos extraintestinais, como osteomielite, meningite e endocardite. Cepas como *Salmonella Typhi* e Paratyphi podem causar febre entérica, caracterizada por febre prolongada, dor abdominal difusa, cefaleia, prostração e alterações do hábito intestinal, podendo evoluir com perfuração intestinal e choque séptico (BRASIL, 2020).

A shigelose caracteriza-se classicamente por quadro disentérico agudo, com febre alta, cólicas abdominais intensas, tenesmo e evacuações frequentes contendo muco e sangue, refletindo a invasão da mucosa colônica e o intenso processo inflamatório. Em crianças, podem ocorrer manifestações neurológicas associadas, como convulsões febris e alteração do nível de consciência, e os casos graves podem evoluir com desidratação importante, megacólon tóxico e síndrome hemolítico-urêmica (BRASIL, 2017).

As infecções por *Escherichia coli* apresentam manifestações heterogêneas conforme o patotipo: a ETEC associa-se à diarreia do viajante, com diarreia aquosa, náuseas e cólicas, geralmente sem febre significativa; a EPEC acomete principalmente lactentes, causando diarreia persistente e desidratação; e a EHEC, produtora da toxina Shiga, pode provocar colite hemorrágica, com dor abdominal intensa e diarreia sanguinolenta, frequentemente sem febre, com risco de síndrome hemolítico-urêmica, especialmente em crianças (BRASIL, 2014).

Independentemente do agente etiológico, a desidratação permanece uma das principais complicações das doenças diarreicas agudas, com sinais como sede intensa, redução do turgor cutâneo, mucosas secas, oligúria, letargia e instabilidade hemodinâmica, que devem ser prontamente reconhecidos, sobretudo em populações vulneráveis (BRASIL, 2010).

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial permite identificar rapidamente o patógeno responsável, orientar condutas terapêuticas e reduzir complicações, refletindo-se na redução da antibioticoterapia empírica inadequada e no direcionamento do tratamento conforme o perfil de resistência antimicrobiana. Além disso, subsidia o controle epidemiológico e a vigilância de surtos, permitindo o monitoramento das cepas circulantes e a identificação de surtos alimentares (ANVISA, S.d.).

A qualidade do diagnóstico depende da coleta, conservação e processamento adequados das amostras biológicas, principalmente fezes, obtidas preferencialmente na fase aguda da doença, ou *swab* retal quando a coleta fecal não é possível. O atraso no processamento ou o armazenamento inadequado pode reduzir a viabilidade bacteriana e comprometer os resultados, assim como o uso prévio de antimicrobianos e

a baixa carga microbiana podem interferir na sensibilidade diagnóstica.

A coprocultura constitui o método padrão para investigação bacteriana das gastroenterites, possibilitando o isolamento do microrganismo, a identificação microbiológica e a realização de testes de sensibilidade antimicrobiana, ainda que apresente limitações relacionadas ao tempo prolongado de obtenção dos resultados. No diagnóstico de *Salmonella spp.*, amostras fecais podem ser semeadas em meios como ágar *Salmonella-Shigella* (SS), XLD e Hektoen; para *Shigella spp.*, utilizam-se meios seletivos semelhantes; e, no caso de *Escherichia coli*, o isolamento geralmente requer etapas complementares para a identificação dos diferentes patotipos diarreiogênicos, incluindo EPEC, ETEC, EHEC e STEC.

Nas últimas décadas, os métodos moleculares transformaram o diagnóstico das infecções gastrointestinais ao oferecerem maior rapidez e sensibilidade em comparação às técnicas tradicionais, com destaque para a PCR convencional, a PCR em tempo real e a PCR multiplex, esta última capaz de identificar simultaneamente múltiplos patógenos em uma única amostra. Meta-análises envolvendo mais de sete mil amostras demonstraram elevada sensibilidade e especificidade dos painéis moleculares para a detecção de *Salmonella*, *Shigella* e *Escherichia coli* (TANSARLI *et al.*, 2025). Painéis sindrômicos gastrointestinais, como o FilmArray GI e o Luminex xTAG, conseguem detectar simultaneamente bactérias, vírus e parasitas, reduzindo significativamente o tempo até a obtenção dos resultados.

Tratamento: antibioticoterapia e suporte

As infecções gastrointestinais bacterianas permanecem importante causa de morbidade global, especialmente em crianças, idosos e

imunossuprimidos, e seu tratamento varia conforme o agente etiológico, a gravidade clínica e a presença de fatores de risco associados. A principal medida terapêutica consiste na correção da desidratação e dos distúrbios hidroeletrólíticos, sendo a reidratação oral a abordagem inicial nos casos leves e moderados, com reposição venosa reservada aos quadros de hipovolemia importante, além da manutenção do suporte nutricional durante a fase aguda.

O uso indiscriminado de antimicrobianos deve ser evitado, uma vez que contribui para a resistência bacteriana e pode, em determinadas infecções, aumentar o risco de complicações (SIVANANDY *et al.*, 2024). Nas cepas enterotoxigênicas (ETEC) de *E. coli*, frequentemente associadas à diarreia do viajante, os casos leves geralmente necessitam apenas de hidratação e suporte clínico, podendo-se considerar, nos quadros moderados a graves, o uso de azitromicina, rifaximina ou fluoroquinolonas, conforme o perfil regional de resistência. Já nas infecções por cepas produtoras de toxina Shiga (EHEC/STEC), o uso de antibióticos não é recomendado, pois pode aumentar a liberação da toxina e o risco de síndrome hemolítico-urêmica, sendo o tratamento baseado em suporte e hidratação rigorosa.

A abordagem das infecções por *Salmonella* depende da apresentação clínica e do sorotipo envolvido: nas gastroenterites não tifoïdes, a maioria dos pacientes imunocompetentes evolui com resolução espontânea, sendo a antibioticoterapia reservada a pacientes com doença grave, idosos, imunossuprimidos ou com sinais de infecção invasiva, utilizando-se azitromicina, ceftriaxona e fluoroquinolonas, conforme o perfil de resistência local (BARRIENTOS-VILLEGAS *et al.*, 2025). Nos casos de febre tifoïde, o tratamento antimicrobiano é obrigatório, sendo ceftriaxona e azitromicina opções frequentemente recomendadas.

As infecções por *Shigella* frequentemente cursam com quadro disentérico, febre e elevado potencial de transmissão interpessoal, de modo que a antibioticoterapia costuma ser indicada em casos moderados a graves, reduzindo a duração dos sintomas e a eliminação fecal do patógeno (NYARKOH *et al.*, 2024). Os antimicrobianos mais utilizados incluem azitromicina, ceftriaxona e ciprofloxacino, embora o aumento global da resistência bacteriana represente importante desafio terapêutico, reforçando a relevância de estratégias combinadas, como o uso de peptídeos antimicrobianos associados a antibióticos convencionais, para retardar a emergência de resistência (ROQUEBORDA *et al.*, 2026). Medidas de higiene, saneamento e isolamento entérico complementam o tratamento farmacológico na prevenção da disseminação da doença.

Resistência bacteriana

A resistência bacteriana representa um dos maiores desafios contemporâneos no manejo das infecções gastrointestinais, favorecida por fatores como saneamento inadequado, automedicação e uso indiscriminado de antimicrobianos, sobretudo em países em desenvolvimento.

Nas infecções por *Salmonella*, observou-se aumento expressivo de cepas multirresistentes, particularmente dos sorovares Typhi e Typhimurium. Os principais mecanismos incluem a produção de beta-lactamases (TEM, SHV, CTX-M), mutações nos genes *gyrA* e *parC* associadas à redução da sensibilidade às fluoroquinolonas, a aquisição de genes plasmidiais como *qnr* e sistemas de bombas de efluxo, como o AcrAB-TolC. A emergência de cepas multidroga-resistentes (MDR) e extensivamente resistentes (XDR) limita as opções terapêuticas e associa-se a piores desfechos clínicos (KLEMM *et al.*, 2018; CRUMP *et al.*, 2015).

No caso de *Shigella*, agente etiológico da disenteria bacilar, a resistência antimicrobiana tornou-se preocupação crescente em saúde pública global. *Shigella sonnei* e *Shigella flexneri* apresentam ampla capacidade de adquirir resistência por transferência horizontal de genes, principalmente via plasmídeos, transposons e integrons, com destaque para a produção de beta-lactamases de espectro estendido (ES-BLs), mutações relacionadas à resistência às fluoroquinolonas e genes como *mph(A)* e *erm(B)*, associados à resistência aos macrolídeos. Observaram-se ainda taxas crescentes de resistência à ciprofloxacina, à azitromicina e às cefalosporinas de terceira geração, o que dificulta o tratamento empírico e aumenta o risco de disseminação de surtos por cepas altamente resistentes (BAKER *et al.*, 2015; NJAMKEPO *et al.*, 2016).

As cepas diarreio gênicas de *Escherichia coli* têm apresentado aumento progressivo da resistência antimicrobiana, favorecido pela elevada plasticidade genética da bactéria. Entre os principais mecanismos destacam-se a produção de beta-lactamases de espectro estendido (ES-BLs), sobretudo do grupo CTX-M, além de carbapenemases como NDM, KPC e OXA-48, e a disseminação de genes *mcr*, associados à resistência à colistina — antimicrobiano frequentemente reservado como terapia de última linha em infecções por bacilos gram-negativos multirresistentes (BEVAN *et al.*, 2017; POIREL *et al.*, 2017).

Do ponto de vista clínico, a resistência antimicrobiana em *E. coli* impacta diretamente o manejo terapêutico das gastroenterites bacterianas, limitando opções eficazes de tratamento da diarreia do viajante. Nas infecções causadas por cepas produtoras de toxina Shiga (STEC/EHEC), o uso de antibióticos permanece controverso, uma vez que determinados antimicrobianos podem induzir maior liberação

da toxina e aumentar o risco de síndrome hemolítico-urêmica (TARR *et al.*, 2005; FREEDMAN *et al.*, 2016).

Medidas de prevenção e controle

As medidas de prevenção e controle das infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e cepas diarreio gênicas de *Escherichia coli* possuem papel fundamental na redução da transmissão dessas enterobactérias e das doenças transmitidas por alimentos e água contaminados, problema que permanece relevante principalmente em regiões com deficiência no saneamento básico, acesso limitado à água potável e condições inadequadas de higiene alimentar (BRASIL, 2021; WHO, 2024).

A adoção de medidas de higiene pessoal constitui uma das principais estratégias preventivas: a lavagem adequada das mãos após o uso do banheiro e antes da manipulação de alimentos reduz significativamente a transmissão fecal-oral dessas bactérias, sendo especialmente relevante em ambientes coletivos como creches, escolas e instituições de saúde, devido à elevada transmissibilidade da *Shigella spp.* (CDC, 2024; BAKER *et al.*, 2022).

A segurança alimentar também representa importante medida de controle: o preparo adequado dos alimentos, incluindo o cozimento completo de carnes e ovos, o armazenamento em temperaturas adequadas e a higienização correta de frutas, verduras e utensílios contribuem para a redução da contaminação cruzada e da proliferação bacteriana, assim como o consumo de água tratada e de produtos pasteurizados (BRASIL, 2022; PIRES *et al.*, 2021).

O saneamento básico adequado, associado à vigilância epidemiológica, possui impacto direto na redução da incidência dessas infecções, por meio do acesso à coleta e ao tratamento de esgoto e do monitoramento microbiológico da água e dos alimentos (BRASIL, 2023; WHO,

2024). Além disso, o uso racional de antibióticos, associado à educação em saúde e às medidas sanitárias, permanece essencial para a prevenção e o controle das infecções gastrointestinais bacterianas, dado que o uso indiscriminado favorece o aumento da resistência bacteriana (LEE *et al.*, 2023; SALLEH *et al.*, 2022).

Impacto em saúde pública

As infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e cepas diarreio-gênicas de *Escherichia coli* representam importante desafio para a saúde pública mundial, sendo responsáveis por elevada morbidade, hospitalizações e mortalidade, especialmente em países de baixa e média renda. Tais enterobactérias estão entre os principais agentes etiológicos das doenças transmitidas por alimentos, afetando milhões de indivíduos anualmente e gerando significativo impacto econômico e social.

A elevada incidência dessas infecções está diretamente associada às desigualdades socioeconômicas, à precariedade do saneamento básico e ao acesso limitado à água potável; em comunidades vulneráveis, a ausência de coleta e tratamento de esgoto favorece a disseminação fecal-oral desses patógenos e contribui para surtos comunitários. Entre os grupos mais afetados destacam-se crianças menores de cinco anos, idosos, indivíduos imunossuprimidos e populações em vulnerabilidade social, nos quais os episódios diarreicos podem evoluir rapidamente para desidratação grave, distúrbios hídrolíticos, sepse e óbito (UNICEF, 2023).

Além do impacto clínico direto, essas infecções impõem relevante sobrecarga aos sistemas de saúde, em razão do aumento da procura por atendimentos ambulatoriais, das internações hospitalares e da necessidade de antibioticoterapia em casos graves, com os surtos alimentares demandando investigação epidemiológica, monitoramento sanitário e ações de vigilância.

O aumento da resistência antimicrobiana entre *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e *Escherichia coli* configura ainda importante ameaça global à saúde, dificultando o manejo terapêutico e favorecendo maior tempo de internação, complicações clínicas e mortalidade.

Dessa forma, estratégias voltadas à ampliação do saneamento básico, ao acesso à água tratada, à educação em saúde, à vigilância epidemiológica e à promoção da segurança alimentar permanecem fundamentais para reduzir a incidência dessas infecções e minimizar seus impactos sobre a população e os sistemas de saúde (WHO, 2024).

CONCLUSÃO

Este capítulo evidencia que as infecções gastrointestinais causadas por *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* e *Escherichia coli* diarreio-gênica permanecem como relevante causa de morbimortalidade global, sobretudo em populações vulneráveis e em contextos de saneamento básico deficiente. Os mecanismos de virulência distintos entre esses patógenos determinam manifestações clínicas heterogêneas, que variam de quadros autolimitados de diarreia aquosa a síndromes disentéricas e complicações sistêmicas graves, como a síndrome hemolítico-urêmica e a febre entérica.

O crescimento da resistência antimicrobiana entre essas enterobactérias representa um dos principais desafios contemporâneos para o manejo clínico dessas infecções, reforçando a necessidade de uso racional de antibióticos, de vigilância laboratorial contínua e de políticas públicas voltadas ao saneamento básico, ao acesso à água potável e à segurança alimentar. Estudos futuros que aprofundem a vigilância genômica da resistência bacteriana e a avaliação de estratégias alternativas de tratamento poderão contribuir para reduzir o impacto dessas doenças sobre os sistemas de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARØ, N.S. *et al.* Salmonella infections in Denmark from 2013-2022. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, v. 43, p. 947, 2024. doi: 10.1007/s10096-024-04808-9.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA. Instrução Normativa nº 161, de 1 de julho de 2022. Diário Oficial da União, Brasília, 2022.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA. Doenças transmitidas por alimentos: causas, sintomas, prevenção e controle. Brasília: ANVISA, 2022.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA. Alimentos. Anvisa, S.d. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/assuntos/alimentos>. Acesso em: 16 maio 2026.
- ALEGBELEYE, O. & SANTANA, A.S. Survival behavior of six enterotoxigenic *Escherichia coli* strains in soil and biochar-amended soils. *Environmental Research*, v. 223, p. 115443, 2023. doi: 10.1016/j.envres.2023.115443.
- ALHADLAQ, M.A. *et al.* Overview of pathogenic *Escherichia coli*, with a focus on classification, virulence, and epidemiology. *Microorganisms*, v. 12, 2024. doi: 10.1186/s13099-024-00641-9.
- BAKER, K.S. *et al.* The changing epidemiology of *Shigella*. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 19, p. 443, 2022. doi: 10.1038/s41575-022-00656-1.
- BAKER, K.S. *et al.* Intercontinental dissemination of azithromycin-resistant shigellosis through sexual transmission: a cross-sectional study. *Lancet Infectious Diseases*, v. 15, p. 913, 2015. doi: 10.1016/s1473-3099(15)00002-x.
- BANDA, M.M. *et al.* Two additional connections between the transcriptional programs controlling *Salmonella* invasion and intracellular replication. *Journal of Bacteriology*, v. 204, e00204, 2022. doi: 10.1128/jb.00204-22.
- BARRIENTOS-VILLEGAS, S. *et al.* Systematic review: genotypic and phenotypic resistance of fluoroquinolone-resistant *Salmonella* in livestock in South America (2020-2024). *Frontiers in Veterinary Science*, v. 12, 2025. doi: 10.3389/fvets.2025.1614486.
- BEVAN, E.R. *et al.* Global epidemiology of CTX-M β -lactamases: temporal and geographical shifts in genotype. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, v. 72, p. 2145, 2017. doi: 10.1093/jac/dkx146.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Manual integrado de vigilância, prevenção e controle de doenças transmitidas por alimentos. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Manejo do paciente com diarreia. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Febre tifoide: diagnóstico e tratamento. Brasília: Ministério da Saúde, 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância em Saúde: volume único. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2021.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico: monitoramento das doenças diarreicas agudas. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças diarreicas agudas. Brasília: Ministério da Saúde, 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Salmonella (Salmonelose). Brasília: Ministério da Saúde, 2026.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - CDC. About *Shigella* infection. Atlanta, 2024. Disponível em: <https://www.cdc.gov/shigella/about/index.html>. Acesso em: 16 maio 2026.
- CHATTERJEE, R. *et al.* Fooling the big eaters: *Salmonella typhimurium* SopB subverts host cell xenophagy in macrophages. *Microbes and Infection*, v. 25, 2023. doi: 10.1016/j.micinf.2023.105128.
- CRUMP, J.A. *et al.* Epidemiology, clinical presentation, laboratory diagnosis, antimicrobial resistance, and antimicrobial management of invasive *Salmonella* infections. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 28, p. 901, 2015. doi: 10.1128/cmr.00002-15.
- DING, D. *et al.* Host Rab GTPases modulation by *Salmonella*. *Molecular Biology Reports*, v. 52, 2025. doi: 10.1007/s11033-025-10547-7.
- FREEDMAN, S.B. *et al.* Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection, antibiotics, and risk of developing hemolytic uremic syndrome: a meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 62, p. 1251, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw099.

- FU, M. *et al.* Molecular strategies of *Salmonella* Typhimurium: from host cell invasion and metabolic hijacking to immune evasion. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 16, 2026. doi: 10.3389/fcimb.2026.1753120.
- GEURTSEN, J. *et al.* Genomics and pathotypes of the many faces of *Escherichia coli*. *FEMS Microbiology Reviews*, v. 46, 2022.
- GÖSER, V. *et al.* Single-molecule analyses reveal dynamics of *Salmonella* translocated effector proteins at host cell endomembranes. *Nature Communications*, v. 14, 2023. doi: 10.1038/s41467-023-36758-9.
- KALULE, J.B. *et al.* Molecular epidemiology and AMR perspective of diarrhoeagenic *Escherichia coli* in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Epidemiology and Global Health*, v. 14, p. 1381, 2024.
- KLEMM, E.J. *et al.* Emergence of an extensively drug-resistant *Salmonella enterica* serovar Typhi clone harboring a promiscuous plasmid encoding resistance to fluoroquinolones and third-generation cephalosporins. *mBio*, v. 9, e00105, 2018. doi: 10.1128/mbio.00105-18.
- LEE, S.H. *et al.* Antimicrobial resistance in nontyphoidal *Salmonella*: emerging strains and public health implications. *Frontiers in Microbiology*, v. 14, p. 1272092, 2023. doi: 10.3389/fmicb.2023.1272092.
- LEE, W. *et al.* Molecular and genomic analysis of the virulence factors and potential transmission of hybrid enteropathogenic and enterotoxigenic *Escherichia coli* (EPEC/ETEC) strains isolated in South Korea. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, p. 12729, 2023. doi: 10.3390/ijms241612729.
- LI, X. *et al.* Functional regulation and interplay between type III and type VI secretion systems in *Salmonella*. *Virulence*, v. 17, 2026. doi: 10.1080/21505594.2026.2645873.
- LOSCALZO, J. *et al.* *Medicina interna de Harrison*. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024.
- MATANZA, X.M. & CLEMENTS, A. Pathogenicity and virulence of *Shigella sonnei*: a highly drug-resistant pathogen of increasing prevalence. *Virulence*, v. 14, 2023. doi: 10.1080/21505594.2023.2280838.
- MAYO CLINIC. *Salmonella infection: symptoms and causes*. Mayo Clinic, 2024. Disponível em: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/salmonella/symptoms-causes/syc-20355329>. Acesso em: 16 maio 2026.
- MCCUE, J.D. Gram-negative bacillary bacteremia in the elderly: incidence, ecology, etiology, and mortality. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 35, p. 213, 1987.
- MILKIEVITZ, T. *et al.* Modeling the inactivation of *Salmonella* spp. in chicken meat. *International Journal of Food Microbiology*, v. 346, 2021. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2021.109110.
- MISHRA, C. *et al.* Recent advances in molecular mechanisms of *Salmonella* effectors involved in intestinal epithelial invasion. *Molecular Biology Reports*, v. 52, 2025. doi: 10.1007/s11033-025-10715-9.
- NJAMKEPO, E. *et al.* Global phylogeography and evolutionary history of *Shigella dysenteriae* type 1. *Nature Microbiology*, v. 1, 2016. doi: 10.1038/nmicrobiol.2016.27.
- NYARKOH, R. *et al.* Prevalence of *Shigella* species and antimicrobial resistance patterns in Africa: systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*, v. 24, 2024. doi: 10.1186/s12879-024-09945-2.
- PAKBIN, B. *et al.* Molecular mechanisms of *Shigella* pathogenesis; recent advances. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, 2023. doi: 10.3390/ijms24032448.
- PIRES, S.M. *et al.* Source attribution of human salmonellosis: an overview of methods and estimates. *Foodborne Pathogens and Disease*, v. 18, p. 373, 2021. doi: 10.1089/fpd.2020.2903.
- POIREL, L. *et al.* Polymyxins: antibacterial activity, susceptibility testing, and resistance mechanisms encoded by plasmids or chromosomes. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 30, p. 557, 2017. doi: 10.1128/cmr.00064-16.
- QU, Z. *et al.* Thermal inactivation kinetics of *Salmonella* and *Campylobacter* in chicken livers. *Poultry Science*, v. 103, 2024. doi: 10.1016/j.psj.2024.103961.
- RANJAN, A. *et al.* *Salmonella* infections: global trends and emerging challenges. *Microorganisms*, v. 14, 2026. doi: 10.3390/microorganisms14040816.
- ROQUE-BORDA, C.A. *et al.* Synergistic combinations of antimicrobial peptides and conventional antibiotics: a strategy to delay resistance emergence in World Health Organization priority bacteria. *Pharmacological Reviews*, v. 78, 2026. doi: 10.1016/j.pharmr.2025.100104.
- SALLEH, M.Z. *et al.* Prevalence of multidrug-resistant diarrheagenic *Escherichia coli* in Asia: a systematic review and meta-analysis. *Antibiotics*, v. 11, p. 1333, 2022. doi: 10.3390/antibiotics11101333.
- SALOMÃO, R., editor. *Infectologia: bases clínicas e tratamento*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
- SAMANDARI, T. & OKAFOR, C.N. *Shigellosis*. StatPearls, 2024.

- SCOTT, T.A. *et al.* *Shigella sonnei*: epidemiology, evolution, pathogenesis, resistance and host interactions. *Nature Reviews Microbiology*, v. 23, p. 303, 2025. doi: 10.1038/s41579-024-01126-x.
- SHAJI, S. *et al.* *Salmonella* infection in poultry: a review. *Microorganisms*, v. 11, 2023. doi: 10.3390/microorganisms11112814.
- SIVANANDY, P. *et al.* A systematic review of recent outbreaks and the efficacy and safety of drugs approved for the treatment of *Salmonella* infections. *IJID Reg*, v. 14, 2024. doi: 10.1016/j.ijregi.2024.100516.
- TANSARLI, G.S. *et al.* Multiplex polymerase chain reaction panels for gastrointestinal infections: current evidence, regulatory hurdles, and the way forward. *Open Forum Infectious Diseases*, v. 12, 2025. doi: 10.1093/ofid/ofaf445.
- TARR, P.I. *et al.* Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *Lancet*, v. 365, p. 1073, 2005. doi: 10.1016/s0140-6736(05)71144-2.
- UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND - UNICEF. Diarrhoeal disease. Unicef, 2023. Disponível em: <https://data.unicef.org/topic/child-health/diarrhoeal-disease/>. Acesso em: 16 maio 2026.
- WOOD, G. *et al.* *Salmonella* pathogenicity island 1 injectisome reprograms host cell translation to escape inflammatory response. *Nature Communications*, v. 16, 2025. doi: 10.1038/s41467-025-64744-w.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. GLASS: the detection and reporting of colistin resistance. 2. ed. Geneva: World Health Organization, 2021.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Food safety. World Health Organization, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/food-safety>. Acesso em: 16 maio 2026.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Global antibiotic resistance surveillance report 2025: WHO Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS). Geneva: World Health Organization, 2025.
- XIONG, D. *et al.* *Salmonella enteritidis* triggers an inflammatory storm via SPI-1 and SPI-2 mechanisms. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 13, 2023. doi: 10.3389/fcimb.2023.1158888.
- ZATERKA, S. & EISIG, J.N., editores. *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- ZHU, H. *et al.* *Salmonella* exploits membrane reservoirs to invade host cells. *Nature Communications*, v. 15, 2024. doi: 10.1038/s41467-024-47183-x.