UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

1000

FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Bromatologia

Desenvolvimento de um modelo qualitativo de análise de risco e determinação do Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA) para Salmonella sp. em maionese não-industrializada

Fábio Sandon de Oliveira

Dissertação para obtenção do grau de MESTRE

Orientadora: Profa. Dra. Bernadette D.G.M. Franco

São Paulo 2003 BIBLIOTECA Faculdade de Ciências Farmacêuticas Universidade de São Paulo

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos Área de Bromatologia

Desenvolvimento de um modelo qualitativo de análise de risco e determinação do Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA) para Salmonella sp. em maionese não-industrializada

Fábio Sandon de Oliveira

Dissertação para obtenção do grau de MESTRE

Orientadora: Profa, Dra, Bernadette D.G.M. Franco

São Paulo 2003

DEDALUS - Acervo - CQ



Ficha Catalográfica Elaborada pela Divisão de Biblioteca e Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Oliveira, Fábio Sandon de

O48d

Desenvolvimento de um modelo qualitativo de análise de risco e determinação do Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA) para Salmonella sp. em maionese não-industrializada / Fábio Sandon de Oliveira. -- São Paulo, 2003.

63p.

Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo. Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental.

Orientador: Franco, Bernadette Dora Gombossy Melo

- 1. Microbiologia de Alimentos 2. Ciência dos Alimentos
- 1. T. Il. Franco, Bernadette Dora Gombossy Melo, orientador.

664.07 CDD

Fábio Sandon de Oliveira

Desenvolvimento de um modelo qualitativo de análise de risco e determinação do Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA) para Salmonella sp. em maionese não-industrializada.

Comissão Julgadora da Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Profa. Dra. Bernadette Dora G. Melo Franco orientador/presidente

Profa. Dra. Mariza Landgraf 1º Examinador

Prof. Dr. José Paes de Almeida Nogueira Pinto 2º Examinador

São Paulo, 6 de maio de 2003.

A meus pais que, mesmo sem entender exatamente o que eu fazia, sempre me deram total apoio.

Agradecimentos

Agradeço especialmente à Profa. Dra. Bernadette Franco, por toda sua orientação, paciência e, principalmente, por sua compreensão frente às mais inusitadas situações.

Às professoras Mariza e Maria Teresa, por tudo que me ensinaram e por sua incansável solicitude para esclarecer toda e qualquer dúvida que porventura viesse a surgir.

Ao Prof. Dr. José Paes, por todos seus ensinamentos e sua inestimável amizade.

Às amigas Katia e Lúcia, por toda sua solicitude, boa vontade e eterno bom humor.

Aos colegas Alexandra, Ângela, Kátia Gianni, Solange, Lina, Dory, Paula, Vanessa Vieira, Vanessa Tsu, Cristina, Jane, Alcina, Gunnar, Ricardo, Cecília, Viviane, Mariana, Maria, Cláudia e Andréa por toda ajuda e bons momentos passados no laboratório.

À amiga Juliana Saito, por todo apoio nas horas difíceis e as divertidas conversas no caminho para a casa.

A todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

Sumário

Resumo	İΧ
Abstract	X
1. Introdução	1
1.1. Análise de Risco	1
1.1.1. Avaliação de Risco	5
1.1.1.1 Identificação do Perigo	7
1.1.1.2. Avaliação da Exposição	8
1.1.1.3. Caracterização do Perigo	9
1.1.1.4. Caracterização do Risco	11
1.1.2. Gestão do Risco	13
1.1.3. Comunicação do Risco	14
1.2. Objetivo de Inocuidade Alimentar	15
1.2.1. Introdução	15
1.2.2. Estrutura do OIA	17
1.2.3. Definições	18
1.2.4. Medidas de Controle	18
1.2.5. Critérios de Desempenho	19
1.2.6. Critérios de Processo	20
1.3. Estudos de Análise de Risco	22
1.4. Maionese	22
2. Objetivos	32
3. Avaliação do Risco	32
3.1. Identificação do Perigo	32
3.2. Avaliação da Exposição	33
3.3. Caracterização do Perigo	41
3.4. Caracterização do Risco	44
4. Gestão do Risco	45
4.1. Medidas de Controle	45
5. Objetivo de Inocuidade Alimentar	47
5.1. Critérios de Desempenho	49
5.2. Critérios de Processo	51
6. Conclusões	52
7 Deferências Riblingráficas	53

Lista de Figuras

Figura 1.	Estrutura da Análise de Risco	2
Figura 2.	Estrutura da Análise de Risco como definida pelo Codex	
	Alimentarius	4
Figura 3.	Curva hipotética de Caracterização do Perigo para um patógeno	
	causador de gastroenterite	12
Figura 4.	Determinação esquemática de um critério de	
	desempenho	20
Figura 5.	Curva de crescimento para Salmonella Enteritidis em clara de	
	ovo	41
Figura 6.	Determinação do OIA, nível inicial de perigo e efeito de redução	
	cumulativa para Salmonella em maionese não-	
	industrializada	49

Lista de Tabelas

Tabela 1.	Surtos de Salmonella envolvendo maionese	35
Tabela 2.	Surtos de salmonelose ocorridos no Brasil entre 1993-2002	
	devido ao consumo de maionese	38
Tabela 3.	Avaliação dose-resposta de alguns sorotipos de Salmonella	
	isolados em surtos de toxinfecção alimentar	43
Tabela 4.	Valores experimentais de inóculos de Salmonella em maionese	48
Tabela 5.	Composição da maionese não-industrializada	50

RESUMO

A Análise de Risco Microbiológico é uma nova ferramenta para a gestão da segurança alimentar, que preenche as lacunas deixadas pelos demais sistemas de gestão, como HACCP e boas práticas de higiene. Ela surgiu em consequência da necessidade de se uniformizar a gestão dos riscos associados com a segurança dos alimentos, de modo a garantir o mesmo nível de proteção à saúde pública e contribuindo para a eliminação de barreiras comerciais. Esta dissertação apresenta os fundamentos dos três componentes de uma Análise de Risco, ou seja, Avaliação de Risco, Gestão de Risco e Comunicação de Risco, bem como o conceito de Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA). Os OIAs estabelecem os limites dos perigos mícrobiológicos eventualmente presentes em um alimento, considerados aceitáveis do ponto de vista do consumidor. além de fornecer os Critérios de Desempenho e Processo necessários para que esses perigos permaneçam dentro dos limites aceitáveis. Nessa dissertação, esses conceitos foram aplicados para maionese não-industrializada, que tem sido descrita como alimento responsável por diversos surtos de salmonelose de origem alimentar, principalmente por ser preparada com ovos in natura e por não apresentar um valor de pH adequado à inativação de microrganismos patogênicos eventualmente presentes. Ao final da Avaliação de Risco, pudemos observar que o risco de se adquirir uma salmonelose pelo consumo de maionese não-industrializada não pôde ser calculado devido ao desconhecimento dos dados essenciais para sua realização, como prevalência e nível de contaminação de Salmonella neste tipo de alimento e tamanho médio da porção ingerida. O OIA foi determinado como menor que uma célula de Salmonella sp. em 100 g do produto.

Palavras-chave: Análise de Risco Microbiológico, Objetivo de Inocuidade Alimentar, Salmonella, Maionese.

ABSTRACT

Development of a qualitative model of Risk Analysis and determination of a Food Safety Objective for *Salmonella* sp. in non-industrialized mayonnaise

Microbiological Risk Analysis is the new tool for food safety management, which fills in the voids left by other management systems, like HACCP and GMP. Microbiological Risk Analysis came up as a consequence of the need to standardize the food safety management systems, providing the same level of consumer health protection and contributing to elimination of food trade barriers. This dissertation presents the fundamentals of the three components of a Risk Analysis, i.e., Risk Assessment, Risk Management and Risk Communication, and the new concept called Food Safety Objectives (FSO). FSOs state the limits of a microbiological hazard in a food that provides the appropriate level of protection to the consumer. FSOs also provide information for the establishment of Process and Performance Criteria necessary for keeping the hazards within acceptable limits. In this dissertation, these new concepts were applied to non-industrialized mayonnaise, a food that has been frequently associated to foodborne salmonellosis, mainly because it is prepared with raw eggs and is not acid enough to prevent growth of pathogens that may be present. When the Risk Analysis was applied to this food commodity, it was observed that the risk of acquiring salmonellosis due to consumption of non-industrialized mayonnaise could not be calculated because of the lack of essential information, like prevalence and level of Salmonella in the food product and the average size of the ingested portion. The FSO was set as less than one cell of Salmonella sp. in 100 g of product.

Key words: Microbiological Risk Analysis, Food Safety Objective, Salmonella, Mayonnaise

Introdução.

1.1. Análise de Risco.

Durante décadas, a segurança microbiológica de alimentos baseouse exclusivamente no atendimento de padrões e critérios microbiológicos préestabelecidos. Para isso, agências de vigilância da segurança dos alimentos e estabelecimentos produtores de alimentos recorriam a análises microbiológicas para determinar se os alimentos estavam de acordo com esses padrões e critérios e, consequentemente, se eram seguros do ponto de vista de saúde do consumidor. No entanto, logo se percebeu que análises laboratoriais são uma ferramenta muito limitada para assegurar a segurança dos alimentos, principalmente quando o índice de contaminação é baixo. Por exemplo, em um processamento industrial em que se produz um lote de alimento no qual existe uma unidade contaminada para cada duzentas unidades produzidas (0,5%), mesmo se forem analisadas 100 unidades do lote, a probabilidade de aprovar este lote é de 61% (ICMSF, 2002). Além dos problemas relativos à amostragem e ao tamanho da unidade analítica, existem outros: metodologia de análise, limites microbiológicos para cada patógeno e ecologia microbiana no produto. Os padrões e critérios microbiológicos possuem maior aplicação em produtos acabados, com pouca ou nenhuma contribuição para a solução de problemas na linha de processamento (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

Era, portanto, necessário que os produtores de alimentos agissem de forma pró-ativa, utilizando outras ferramentas para assegurar a segurança dos alimentos. Nessa esteira surgiu o sistema HACCP (Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle, em uma linha de processamento de alimentos), cuja eficácia depende de prévia implementação de boas práticas de higiene (WHITING & BUCHANAN, 1997). O principal foco do sistema HACCP é identificar e controlar as etapas do processo que afetam a produção de um alimento seguro. Esse sistema provou ser um meio extremamente efetivo para o controle de perigos físicos, químicos e biológicos em alimentos, mas tem como uma das principais desvantagens a dificuldade em se comparar diferentes planos de HACCP, pois não é possível avaliar se oferecem o mesmo nível de proteção ao consumidor final (ICMSF, 1998; ICMSF, 2002).

A existência destas limitações, aliada à necessidade de estimar de forma mais adequada o impacto potencial da segurança dos alimentos junto à saúde pública e os custos econômicos associados à doenças transmitidas por alimentos, resultou no desenvolvimento dessa nova ferramenta de gestão de segurança, denominada Análise de Risco (WHITING & BUCHANAN, 1997).

É importante ressaltar que o sistema HACCP e a Análise de Risco são duas ferramentas de gestão de segurança totalmente distintas. Enquanto a primeira é relativa às etapas de um processo de fabricação de um alimento em especial, a segunda está relacionada com o grau de risco tolerável associado ao consumo de um determinado tipo de alimento, de uma forma mais global. A semelhança do significado dos termos *Perigo* e *Risco*, usados nos dois processos, é a principal causa de confusão freqüentemente observada. Quando ocorre um problema de segurança alimentar, ou quando se deseja uma melhora na segurança alimentar, uma Análise de Risco permite determinar a magnitude do problema com maior exatidão, permitindo a tomada de decisões a respeito de quando e onde é necessário agir e quais as ações a serem tomadas (ICMSF, 2002).

Segundo a conceituação internacionalmente aceita atualmente, a Análise de Risco é um processo que consiste de três componentes: Avaliação do Risco, Gestão do Risco e Comunicação do Risco (CAC, 1999; ICMSF, 2002; SCHLUNDT, 2002), conforme apresentado na Figura 1.

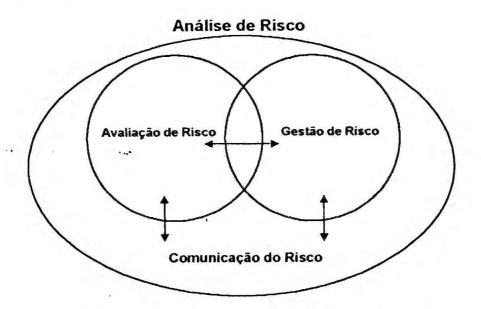


Figura 1. Estrutura da Análise de Risco (CAC, 1999)

A Análise de Risco envolve todos os interessados na busca da segurança alimentar, incluindo produtores e consumidores, de modo que todos participem ativamente da análise dos problemas e no desenvolvimento de soluções. Por essa razão, a Avaliação de Risco e a Gestão de Risco são algumas vezes representados como "flutuando" no mar da comunicação do risco (Figura 1), que desta maneira fornece a base para a interação entre todos os participantes, incluindo consumidores, produtores e outros envolvidos (SCHLUNDT, 2002).

Embora estes três componentes estejam intimamente interrelacionados, eles devem ser analisados separadamente, pois a separação funcional da avaliação de risco da gestão de risco ajuda a assegurar que o processo de Análise de Risco será imparcial.

Existem interações entre os elementos que formam a estrutura da Análise de Risco (Figura 2.). Nesta estrutura, o indivíduo responsável pelo gerenciamento de risco (gestor de risco) é quem determina qual o perigo em consideração (Figura 2, item 1.), enquanto que o responsável pela Análise de Risco (assessor de risco) disponibiliza as informações a respeito do comportamento e outras características importantes do perigo selecionado (Figura 2, item 2). Em sequência, o assessor de risco determina o nível de exposição ao perigo tanto pela análise de produtos como pela descrição completa do caminho percorrido pela matéria-prima durante o transporte, processamento e armazenamento até o consumo (Figura 2, item 3). Com isto os diversos níveis do perigo podem ser estimados em várias situações e/ou circunstâncias, bem como a probabilidade da população ser exposta a ele. Finalmente, o assessor de risco combina os dados da exposição ao perigo com as informações da relação dose-resposta e severidade dos efeitos, numa estimativa final do risco (Figura 2, item 4). Uma vez feita a estimativa do risco, a tarefa do gestor de risco é avaliá-lo levando em conta não apenas características científicas mas também considerações sociais, éticas e econômicas, decidindo quais ações são necessárias (Figura 2, itens 6 e 7). O risco estimado deve então ser apresentado de maneira clara, como por exemplo "o risco de uma pessoa imunocomprometida ficar gravemente doente devido a uma listeriose adquirida pelo consumo de 100 g de salame embalado a vácuo é menor que 1 em um milhão". Todo o sistema deve ser continuamente monitorado e revisado periodicamente (Figura 2, item 8) (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

A relação entre a análise de risco do ponto de vista de segurança microbiológica e o sistema HACCP tem sido fonte de muitas confusões. O sistema HACCP é uma ferramenta para a gestão da segurança alimentar aplicada a ambientes de produção e distribuição, usada para o controle contínuo de perigos e, desta forma, redução de risco. As medidas de controle de um sistema HACCP monitoram continuamente os Pontos Críticos de Controle do processo produtivo para prevenir ou eliminar perigos ou reduzi-los a um nível aceitável. Por outro lado, a análise de risco é um processo científico onde as informações são analisadas de forma objetiva, transparente e sistemática a fim de se estimar o risco relacionado a um patógeno em particular em um determinado tipo de alimento. Um sistema HACCP é feito para um produto ou linha de processamento em particular, comercializado e utilizado sob determinadas condições. A análise de risco engloba todos os produtos similares disponíveis numa mesma categoria (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

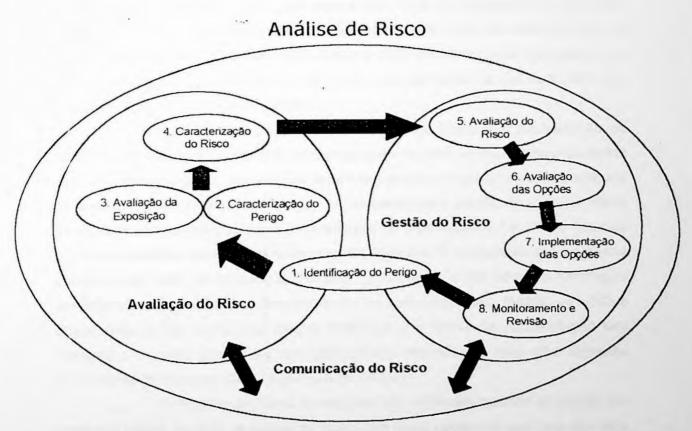


Figura 2. Estrutura da Análise de Risco como definida pelo Codex Alimentarius (FAOWHO, 1997).

1.1.1. Avaliação de Risco.

De acordo com REIJ & SCHOTHORST (2000), a Avaliação de Risco Microbiológico é essencialmente o mesmo processo que utilizamos ao atravessar uma rua, quando precisamos decidir se é seguro atravessá-la ou não. Esta decisão geralmente é baseada no que aprendemos sobre os perigos de atravessar uma rua. Carros, caminhões, ônibus, motos e bicicletas são potenciais perigos para o pedestre e alguns causam mais danos que outros. Assim, cada vez que vamos cruzar uma rua, quase que automaticamente estimamos a probabilidade de um veiculo nos atingir e qual seria a extensão do dano se isto acontecesse. Se a probabilidade for baixa começamos a travessia porque decidimos que o risco é baixo o suficiente e os benefícios a serem alcançados (isto é, chegar ao outro lado da rua) superam este risco.

A Avaliação de Risco Microbiológico é essencialmente o mesmo processo. Assim como o pedestre, os assessores de risco usam as informações disponíveis para estimar o risco que pode surgir como conseqüência de uma ação (consumír um certo tipo de alimento). Esta estimativa pode ser utilizada para a tomada de decisões, que podem ser aceitar o risco e informá-lo ao consumidor ou implementar ações para reduzir o risco a um nível aceitável, já que risco zero não existe (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

A primeira etapa de uma Avaliação de Risco é a identificação do problema de segurança alimentar (perigo) a partir de uma ou mais fontes de dados (dados epidemiológicos, opiniões de especialistas e/ou consumidores, informações da indústria). Identificado o perigo, os responsáveis pela gestão do risco decidirão se iniciarão uma avaliação de risco qualitativa ou quantitativa a fim de se obter os dados necessários para as decisões a serem tomadas. É importante que haja uma compreensão total do problema, incluindo o caminho a ser adotado (avaliação quantitativa ou qualitativa, determinística ou probabilistica), fontes de dados disponíveis, tempo disponível para a avaliação e a forma de apresentação dos resultados, os quais podem ser divulgados como estimativa do risco e/ou sugestão de medidas de controle (CAC, 1999; ICMSF, 2002).

Avaliações de Risco qualitativas são utilizadas quando se deseja um resultado rápido, quando as fontes de dados são muito escassas para que seja feita urna avaliação quantitativa ou quando existem poucas opções para gestão do risco (ICMSF, 2002).

٠,,٠

A grande maioria dos estudos sobre Avaliação de Risco publicados enfatizam que os dados disponíveis são muito limitados. Conseqüentemente, a estimativa de risco é baseada em muitas suposições. Como exemplo, podemos citar que embora existam diversos estudos em relação ao efeito de diversos tratamentos sobre a redução da carga microbiana na matéria-prima, há pouca informação sobre o nível de recontaminação nos alimentos já processados (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

A Avaliação de Risco é mencionada como uma importante ferramenta pela Organização Mundial de Comércio (através do Acordo Sanitário e Fitosanitário) para assegurar que o comércio internacional de alimentos não seja obstruído por medidas sanitárias injustificáveis. Isto tem levado a uma harmonização internacional do conceito de Avaliação de Risco e suas implicações praticas propostas pela comissão do Codex Alimentarius, embora não haja, até agora, um consenso internacional sobre quando a utilização da avaliação de risco é necessária ou que recursos estatisticos/matemáticos são os mais apropriados (ICMSF, 2002).

Tal modelo também será uma ferramenta muito útil em programas de redução de patógenos e implementação de Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (HACCP), pois o objetivo primário de uma Avaliação de Risco para patógenos em alimentos, cujos dados epidemiológicos são inexistentes ou escassos, não deve ser prever o risco mas preferencialmente servir como uma ferramenta para analisar qual(is) a(s) melhor(es) forma(s) de minimizar este risco (HOPE et al., 2002).

Para REIJ & SCHOTHORST (2000), talvez o maior problema das Avaliações de Risco seja a confusão entre os termos "risco" e "perigo". De acordo com estes autores, vários textos científicos têm utilizado o termo "risco" quando o termo correto seria "perigo".

Desta maneira, para minimizar este problema, ao realizarmos uma Avaliação de Risco devemos ter em mente as seguintes definições:

- Perigo: Um agente biológico, químico ou fisico com o potencial de causar um efeito adverso à saúde (CAC, 1999).
- Risco: A probabilidade de ocorrência de um efeito adverso à saúde e da severidade deste efeito, como conseqüência de um perigo em um alimento (CAC, 1999).

Desta maneira, podemos definir a Avaliação de Risco como um processo de bases cientificas, que consiste nas seguintes etapas: (i) identificação do perigo, (ii) avaliação da exposição, (iii) caracterização do perigo, (iv) caracterização do risco (CAC, 1999; HOPE et al., 2002; ICMSF, 2002; SCHLUNDT, 2002).

1.1.1.1. Identificação do Perigo.

A primeira etapa da avaliação de risco, a identificação do perigo, pode ser definida como a identificação dos agentes biológicos, físicos ou químicos capazes de causar efeitos adversos à saúde que podem estar presentes em um grupo de alimentos ou em um alimento em particular (CAC, 1999).

No que se refere a agentes microbianos, o propósito da identificação do perigo é identificar os microrganismos ou toxinas microbianas de interesse nos alimentos. A identificação do perigo deverá ser um processo predominantemente qualitativo. Informações sobre os perigos podem ser obtidas a partir da literatura científica, bases de dados como as das indústrias de alimentos, agências governamentais e organizações internacionais relevantes e também através de especialistas. Informações relevantes devem incluir dados como estudos clínicos, estudos epidemiológicos, estudos em animais de laboratório, estudos sobre as características dos microrganismos, a interação entre os microrganismos e seu ambiente através de toda cadeia primária de produção (incluindo o consumidor), e estudos sobre situações e microrganismos análogos (CAC, 1999).

Algumas vezes, os dados epidemiológicos indicam claramente qual microrganismo é o responsável por uma enfermidade transmitida por alimentos e que alimentos estão implicados. Entretanto, se um alimento em particular é apenas suspeito de ser o causador de uma enfermidade, dados epidemiológicos e microbiológicos podem indicar quais os patógenos que poderiam estar associados ao alimento em questão (ICMSF, 2002).

1.1.1.2. Avaliação da Exposição.

Pode ser definida como a avaliação qualitativa e/ou quantitativa da presença de agentes biológicos, químicos ou físicos no alimento (CAC, 1999). Além disto, a avaliação da exposição também estima a prevalência e os niveis de contaminação microbiana no alimento no momento do consumo e a quantidade de produto consumida a cada refeição por diferentes categorias de consumidores (ICMSF, 2002).

Uma avaliação da exposição detalhada necessita de três diferentes tipos de informação: (i) presença do patógeno na matéria-prima; (ii) os efeitos que as etapas de processamento, distribuição, manuseio e preparação têm sobre o patógeno e (iii) formas de consumo (ICMSF, 1998). De posse destes dados, é possível estimar a quantidade, dentro de vários niveis de incerteza, dos microrganismos patogênicos ou suas toxinas, bem como da probabilidade de sua ocorrência em alimentos no momento do consumo. Uma avaliação da exposição pode ainda, qualitativamente, classificar os alimentos de acordo com a probabilidade de estarem ou não contaminados e avaliar se o alimento oferece ou não condições favoráveis à multiplicação do patógeno de interesse, se há a possibilidade de manuseio abusivo, ou se o alimento necessita passar por um processamento para reduzir sua carga microbiana (CAC, 1999). A prevalência de patógenos em matérias-primas, o potencial de multiplicação de um determinado patógeno no alimento e o impacto de práticas de manuseio e preparação, que afetam a frequência e os níveis de contaminação podem ser determinados através de modelos estimativos (ICMSF, 2002).

A avaliação da exposição deve incluir uma mensuração da exposição humana aos agentes patogênicos em função do tamanho da porção de ingerida de alimentos nos casos de doença aguda (CAC, 1999). Além disso, é importante considerar que mesmo um alimento com baixo grau de contaminação pode ser de risco, pois há vários relatos de surtos decorrentes do consumo de uma única porção de alimento (ROSE et al., 1995).

Avaliações de Risco Microbiológico devem estimar o crescimento dinâmico do microrganismo em uma grande faixa de condições de tempotemperatura nos vários pontos da cadeia produção — consumidor. A multiplicação dos patógenos pode ocorrer em inúmeros pontos de toda fase da produção. Entretanto, uma grande parte dos dados relativos à multiplicação ou o declínio de

microrganismos foi obtida a partir de experimentos realizados com grandes números de microrganismos sob condições controladas, utilizando meios de cultura ao invés de alimentos. Dados relativos à adaptação bacteriana à uma sequência de mudanças ambientais, particularmente de bactérias injuriadas durante tratamentos térmicos, são limitados (MARKS et al., 1998).

1.1.1.3. Caracterização do Perigo.

O outro componente da Avaliação de Risco é a caracterização do perigo (também denominada avaliação dose-resposta), que mensura a relação entre dose do patógeno e resposta do hospedeiro. Estima a relação entre o número de células do patógeno ingeridas e a probabilidade de uma população específica apresentar uma resposta a esta ingestão. (WHITING & BUCHANAN, 1997).

Desta forma, a caracterização do perigo pode ser definida de duas formas: a primeira como sendo a relação entre a magnitude da exposição (dose) de um agente químico, biológico ou fisico e a severidade e/ou frequência de efeitos adversos associados à saúde (resposta); e a segunda como a avaliação quantitativa e/ou qualitativa da natureza de um efeito adverso à saúde associado com o perigo (CAC, 1999).

Esta etapa da Avaliação de Risco nos fornece uma descrição qualitativa ou quantitativa da severidade e duração dos efeitos adversos que podem resultar da ingestão de um microrganismo ou de sua toxina em um alimento. Entretanto, uma descrição quantitativa é possível somente se houverem dados disponíveis. Diversos fatores importantes devem ser considerados na caracterização do risco. Em relação ao microrganismo podemos citar vários fatores, tais como capacidade de multiplicação, variação de virulência ou infectividade, possibilidade de transferência de material genético entre microrganismos levando à transferência de determinadas características, como resistência a antibióticos, possibilidade de disseminação através de transmissão secundária ou terciária e possível interferência de características intrínsecas do alimento na patogenicidade do microrganismo (CAC, 1999; ICMSF, 2002).

Em relação ao hospedeiro, o impacto de uma doença transmitida por alimentos depende de fatores genéticos, da susceptibilidade aumentada devido a alterações nas barreiras fisiológicas e das características individuais como idade,

gestação, estado nutricional, infecções concomitantes, estado imune e história de exposição prévia (CAC, 1999; ICMSF, 2002).

É importante ressaltar que certos indivíduos apresentam um maior risco de desenvolver a doença do que a população em geral, sendo este grupo de indivíduos denominado grupo de risco. Nos grupos de risco estão incluidos os recém-nascidos, os idosos, as mulheres grávidas, os imunocomprometidos, os que apresentam outras doenças concomitantes e aqueles com algum tipo de dependência química. Uma parte importante da caracterização do perigo é considerar que as enfermidades têm efeitos mais severos nesses grupos de risco, que representam quase 20% do total da população. E como a tendência é que essa proporção aumente nos próximos anos, falhas na Análise de Risco poderão ter um grande impacto sobre estes indivíduos (ROSE et al. 1995). Além destes fatores, também é importante ressaltar que a resposta de uma população humana à exposição a um patógeno veiculado por alimentos depende não apenas do estado geral de saúde do hospedeiro, mas também é um reflexo das características de virulência do patógeno, do número de microrganismos ingeridos, e da capacidade do alimento alterar as características do microrganismo (ICMSF, 1998).

Diferentemente de carcinógenos químicos, a caracterização do perigo para microrganismos patógenos não tem sido focada em modelos animais para uma posterior extrapolação à espécie humana. Sabe-se que o número de organismos ingeridos pode afetar a probabilidade e a severidade da doença (ICMSF, 1998), mas as interações complexas entre o hospedeiro, o patógeno e o ambiente que ocorrem dentro do trato gastrintestinal humano ainda não estão completamente elucidadas (MARKS et al., 1998).

A quantidade do agente biológico ingerido influencia enormemente a freqüência e a extensão dos efeitos adversos produzidos pelo patógeno (ICMSF, 1998). Mesmo a ingestão de uma única célula de um microrganismo patógeno pode causar uma enfermidade, cuja probabilidade aumenta conforme aumenta o nível do agente biológico no alimento (ROSE & GERBA, 1991). Consequentemente, um aumento nos níveis do patógeno no alimento poderá ter como resultado um grande número de pessoas doentes, uma diminuição no tempo para o aparecimento dos sintomas e, provavelmente, aumento na gravidade da doença (ICMSF, 1998).

Na determinação da dose infectante, a ID₅₀, que representa a dose capaz de infectar 50% de uma população exposta, é geralmente o indicador utilizado a fim de se determinar a dose mínima infectante, abaixo da qual a infecção não ocorre. Se a exposição for superior à dose mínima infectante o hospedeiro deverá apresentar a enfermidade (ROSE et al., 1995).

Um outro fator relevante é que, antes de avaliar relações específicas entre dose e resposta, é importante assegurar que os dados estejam avaliando uma mesma resposta. No caso de bactérias entéricas, três pontos são comumente mensurados: infecção, morbidade e mortalidade. O termo infecção é utilizado e definido de forma diferente por vários ramos da ciência, então é importante salientar que aquí ele se refere à colonização do trato gastrintestinal pelo microrganismo. Tanto pacientes sintomáticos como assintomáticos estão incluídos nesta definição. Os termos morbidade e mortalidade significam, respectivamente, as porções da população exposta que demonstram os sintomas e os que morrem como resultado da exposição. Outras definições também podem ser utilizadas, mas elas devem ser esclarecidas antes de se definir a caracterização do perigo (ICMSF, 1998).

Como citado anteriormente, a caracterização do perigo descreve a severidade e a duração dos efeitos adversos à saúde que podem resultar da ingestão de um microrganismo ou sua toxina presentes num alimento. As consequências desta exposição variam, podendo ser uma infecção assintomática (colonização e multiplicação no trato gastrintestinal), uma doença aguda (geralmente gastroenterite, mas algumas vezes septicemia e meningite), doenças crônicas (artrite reativa, síndrome de Guillain-Barré ou síndrome urêmica hemolítica) ou ainda morte do hospedeiro (ICMSF, 2002).

1.1.1.4. Caracterização do Risco.

Pode ser definida como o processo de estimar, qualitativa ou quantitativamente (incluindo-se as incertezas), a probabilidade de ocorrência e a severidade dos efeitos adversos à saúde em uma determinada população, baseando-se na identificação do perigo, caracterização do perigo e avaliação da exposição (CAC, 1999).

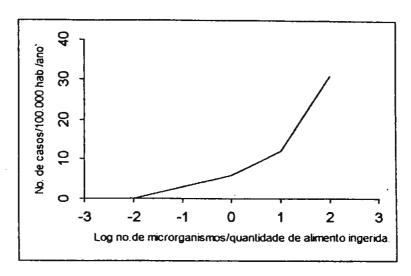


Figura 3. Curva hipotética de Caracterização do Perigo para um patógeno causador de gastroenterite.

A caracterização do risco combina as informações geradas na identificação do perigo, na avaliação da exposição e na caracterização do perigo, com o objetivo de produzir um quadro completo do risco (ICMSF, 2002), levando em conta não apenas o lado científico mas também social, ético e econômico (REIJ & SCHOTHORST, 2000). O resultado é o risco estimado, que é uma indicação do nível de enfermidade e de suas conseqüências (por exemplo, número de casos por 100.000 habitantes por ano), resultantes de uma dada exposição (ICMSF, 2002).

A caracterização do risco provém de uma estimativa qualitativa ou quantitativa da probabilidade e severidade dos efeitos adversos que poderiam ocorrer em uma determinada população, incluindo-se as incertezas associadas a estas estimativas. Estas estimativas podem ser avaliadas pela comparação com dados epidemiológicos independentes, que relatem situações semelhantes (CAC, 1999).

A fim de se realizar a caracterização final do risco (item 1.1.1.4.), deve ser estabelecida a relação entre a freqüência da exposição da população (ou subpopulação) ao patógeno no alimento no momento do consumo e o número de ocorrências da doença (diarréia, morte) por ano (Figura 3.). Essa figura mostra uma curva hipotética, não baseada em dados reais (ICMSF, 2002).

1.1.2. Gestão de Risco.

A Gestão de risco é o processo através do qual se faz a seleção e implementação das medidas apropriadas para proteger a saúde do consumidor, sem, necessariamente, eliminar os riscos, mas atingir o nivel tolerável, já que risco zero não existe. O nível de risco a ser atingido deve estar equilibrado com o custo da redução do risco e com os beneficios obtidos. Para isso deve haver a interação de todas as partes interessadas, ou seja, governo, produtor e consumidor.

Entre as medidas a serem implementadas em um processo de gestão de risco podem ser citadas: implementação de práticas seguras de manuseio de alimentos, controle de qualidade de processo e estabelecimento de padrões de qualidade e segurança, sempre tendo como meta atingir o nível de proteção aceitável pré-determinado. Como já visto, esse nível de proteção tolerável é determinado através da Avaliação de Risco.

Sempre que uma estimativa de risco indicar que pode haver uma probabilidade de uma em um milhão de pessoas ficar doente ao consumir um determinado alimento contendo um certo microrganismo, isto não significa que a probabilidade é "aceitável". A aceitabilidade não é baseada apenas em dados científicos, mas também em considerações éticas, sociais e econômicas. (REIJ & SCHOTHORST, 2000).

Desta maneira, podemos definir a gestão do risco como sendo o processo de ponderação das políticas alternativas que surgiram à luz da avaliação de risco e, se necessário, a seleção e implementação de opções de controle apropriadas, incluindo medidas regulatórias (CAC, 1999).

No Brasil existem algumas iniciativas neste sentido, como por exemplo o Programa Nacional de Controle de Residuos em Produtos de Origem Animal (PNCR) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Embora não seja baseado em Análise de Risco, uma das metas deste programa é se adequar, do ponto de vista sanitário, às regras do comércio internacional de alimentos por meio do monitoramento, em produtos de origem animal, de drogas empregadas na medicina veterinária, contribuindo assim para uma diminuição no risco do consumo deste tipo de alimento (BRASIL, 2002a). Um outro sistema de controle também desenvolvido pelo MAPA, o Programa Nacional de Sanidade Avícola, visa primordialmente garantir a disponibilidade, nos mercados interno e externo, de produtos avícolas de qualidade, sanitariamente controlados (BRASIL,

2002b). Desenvolvido pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), o Programa Nacional de Monitoramento da Qualidade Sanitária de Alimentos tem como uma de suas finalidades principais focar a aplicação de ações corretivas no processo produtivo, sendo o produto final apenas um indicador para a adoção de tais ações. Visando como um dos objetivos principais melhorar a qualidade sanitária dos alimentos, também é um importante avanço no monitoramento e melhoria da segurança alimentar nacional (ANVISA, 2002).

1.1.3. Comunicação do Risco.

Define-se como sendo a troca interativa de informações a respeito do risco e de sua gestão, feita entre os profissionais responsáveis pela avaliação e gestão dos riscos, consumidores e demais partes interessadas (CAC, 1999). O objetivo principal é chegar a um consenso sobre a forma mais apropriada de se efetuar a gestão do risco (SCHLUNDT, 2002).

O impacto da comunicação do risco depende de interações complexas entre as características da audiência, a origem da comunicação e o conteúdo da mensagem. A impressão da comunicação na audiência é influenciada por fatores demográficos (idade, sexo, etc.), personalidade, experiência de vida e orientação ideológica. Também é afetada por entendimentos distorcidos (por exemplo, um otimismo irreal) e idéias pré-concebidas sobre o perigo. Para perigos com origem em alimentos, as dimensões mais importantes do risco são seu controle, inovação e naturalidade (BREAKWELL, 2000).

A comunicação do risco é um aspecto importante dentro da Análise de Risco como um todo, devido ao fato da segurança microbiológica ser dependente de uma negociação entre a aceitabilidade dos riscos e os dados sobre o risco. Um dos problemas mais críticos da comunicação de risco é a incerteza, bem como a compreensão adequada do seu significado em dados científicos, fundamental tanto para avaliadores como para os gestores de risco (SCHLUNDT, 2002). Desta forma, a fim de se maximizar o impacto da comunicação seu conteúdo deve ser chamativo, compreensível e ter o poder de influenciar decisões. Ele deve ser claro, definitivo e facilmente interpretável (BREAKWELL, 2000).

1.2. Objetivo de Inocuidade Alimentar.

1.2.1. Introdução.

Podemos definir Objetivo de Inocuidade Alimentar (OIA) como uma declaração da freqüência ou máxima concentração de um perigo microbiológico em um alimento considerado aceitável em termos de proteção ao consumidor (ICMSF, 2002).

O OIA deve ser, sempre que possível, quantitativo e verificável. Pode ser baseado em uma estimativa realista do risco ou, quando as informações disponíveis são limitadas, ser baseado num exame detalhado da freqüência ou concentração de um perigo, cujos valores permitem que a situação seja mantida sob um nível de risco aceitável. Entretanto, é importante enfatizar que uma das metas primárias de um OIA é transformar um objetivo de saúde pública em atributos mensuráveis que permitam à indústria adaptar medidas de controle aos processos (ICMSF, 2002).

Os OlAs diferem de critérios microbiológicos, embora à primeira vista pareçam similares (SCHOTHORST, 1998; ICMSF, 2002). Os objetivos específicos dos OlAs podem ser incorporados no desenvolvimento de medidas de controle, ou seja, ações usadas no controle da produção de alimentos, tais como as Boas Práticas de Fabricação (BPF) e o sistema HACCP, utilizadas para prevenir, eliminar ou reduzir perigos à segurança alimentar a níveis aceitáveis. Do mesmo modo, os OlAs fornecem a base para a mensuração da adequação e efetividade de medidas de controle adotadas pela indústria e sistemas de inspeção governamentais. Entretanto, os OlAs são limitados à segurança alimentar, não se aplicando à qualidade (SCHOTHORST, 1998).

Os OIAs não são aplicáveis a lotes individuais, e eles não especificam planos de amostragem ou o número de unidades analíticas. Um OIA define o nivel de controle que é esperado na produção de um alimento e pode ser alcançado através da implementação de sistemas de Boas Práticas de Fabricação (BPF) e HACCP, bem como na aplicação de critérios de desempenho, critérios de processo/produto e critérios de aceitação (ICMSF, 2002).

Os OlAs permitem que as autoridades governamentais comuniquem claramente à indústria quais as expectativas em relação aos alimentos produzidos. Além disto, também estabelecem a severidade sob a qual sistemas de controle dos

alimentos devem operar especificando que freqüência ou concentração de um perigo microbiológico não deve ser excedidos no momento do consumo. Forma-se assim a base pela qual as autoridades de controle podem estabelecer critérios ou normas e avaliar se uma operação é complacente com tais normas e está produzindo alimentos seguros (ICMSF, 2002).

Para alimentos comercializados internacionalmente, deve haver um consenso sobre os níveis aceitáveis de proteção que os países participantes estão dispostos a tolerar em relação à suas fontes de alimento. Uma vez que o consenso tenha sido alcançado ou considerado aceitável, ele deve ser incorporado ao OIA, o qual será comunicado a todas as partes interessadas. A indústria e as autoridades governamentais devem então adequar seus sistemas de inspeção e controle a fim de atingir o OIA. Critérios de desempenho, critérios de processo, critérios para o produto final ou parâmetros críticos associados com o alimento devem ser desenvolvidos a fim de se atingir o mesmo objetivo (SCHOTHORST, 1998).

Um OIA deve ter flexibilidade por diversas razões, entre elas devido à falta de informações referentes à propriedades inerentes dos perigos microbiológicos, fatores que levam a efeitos de saúde pública adversos, condições necessárias para o controle de perigos e como medidas de controle podem ser efetivamente aplicadas à cadeia alimentar. Isto é muito comum com perigos novos ou emergentes (SCHOTHORST, 1998).

Dessa forma, entre os possíveis usos dos OIAs podemos citar (SCHOTHORST, 1998; ICMSF, 2002):

- Representar metas de saúde pública em niveis mensuráveis de controle, de acordo com as quais a produção de alimentos deve ser planejada, resultando num produto em conformidade com tais metas.
- Validar operações de certificação de produtos a fim de assegurar que eles atingirão os níveis esperados de controle.
- Avaliar a aceitabilidade do processamento de um alimento pelas autoridades de controle.
- Destacar interesses de segurança alimentar, separando qualidade de outros interesses.
- Forçar mudanças em alimentos considerados inseguros e assim aumentar sua segurança.

 Servir de base para o estabelecimento de critérios microbiológicos para lotes individuais de alimentos quando houver dúvidas quanto à segurança da matéria-prima ou das condições de processamento.

O estabelecimento de um OIA depende sempre de uma Avaliação de Risco prévia. Devido ao tempo e dinheiro necessários para Avaliações de Risco quantitativas, os OIAs geralmente são baseados em Avaliações de Risco qualitativas. Para um grande número de combinações alimento-perigo, não há necessidade de se fazer uma análise de risco quantitativa, desde que já exista um consenso sobre os fatores de risco determinantes (ICMSF, 2002).

1.2.2. Estrutura do OIA.

Os OlAs são constituídos por três elementos: o perigo, o alimento e a freqüência ou a concentração do perigo considerado aceitável. Algum conhecimento básico é necessário antes que o OlA possa ser determinado. No mínimo, deve haver informações sobre o perigo microbiológico, sua fonte, e as condições presentes na cadeia produtiva do alimento que levam à uma doença de origem alimentar (ICMSF, 2002).

A relação entre o perigo biológico, o alimento e a doença pode ser elucidada através de uma combinação de programas epidemiológicos ativos e passivos, estudos de controle de casos e outros estudos de saúde pública pertinentes. Estudos de doenças transmitidas por alimentos devem fornecer informações a respeito da possibilidade de certas populações estarem sob o risco de uma maior freqüência ou severidade de uma enfermidade. Este conhecimento deve ser suplementado com dados provenientes de pesquisas laboratoriais e de etapas da cadeia alimentar que podem ser relevantes à enfermidade. Registros de alimentos processados de forma segura podem fornecer dados de interesse sobre os niveis de proteção ao consumidor normalmente atingidos. Este conhecimento é necessário para a formação de uma base sólida tanto para a avaliação de risco como para a determinação de um OIA (ICMSF, 2002).

1.2.3. Definições.

A fim de facilitar o desenvolvimento de um OIA, alguns termos devem ser definidos (SCHOTHORST, 1998):

- Nivel aceitável de risco: o nível de risco adotado levando em consideração os impactos à saúde pública, aplicação tecnológica, implicações econômicas e o que a sociedade considera como razoável no contexto e em comparação com outros riscos da vida diária.
- Valor padrão: um critério conservativo estabelecido para assegurar a segurança de um alimento mesmo sob as piores condições.
- Critério de desempenho: o resultado de uma etapa ou combinação de etapas que irá assegurar que o OIA será alcançado.
- Critérios de processo: são os parâmetros de controle de uma etapa ou combinação de etapas que podem ser aplicados a fim de se atingir os critérios de desempenho.

Objetivos de Inocuidade Alimentar são derivados de um nível aceitável de risco. Autoridades regulatórias estão usando Análises de Risco para determinar níveis de risco realisticos e aceitáveis para perigos microbiológicos e para estabelecer políticas de segurança alimentar. Estimativas de risco desenvolvidas através de Avaliações de Risco formam a base científica para subseqüentes decisões de gestão de risco. Avaliações de Risco podem produzir uma ou mais estimativas de risco baseadas em diferentes condições de processamento, inspeção, armazenamento, distribuição e práticas de consumo. De uma forma ideal, Avaliações de Risco produzem expressões quantitativas de risco. Entretanto, em algumas situações, as incertezas presentes podem limitá-las à determinações qualitativas. Estas informações são então usadas para escolher uma opção de gestão de risco entre aquelas identificadas, com cada opção possuindo um risco para os consumidores do alimento (SCHOTHORST, 1998).

1.2.4. Medidas de Controle.

Medidas de controle são ações e atividades que podem ser utilizados para prevenir ou eliminar um perigo à segurança alimentar ou reduzi-lo a um nível aceitável. A partir das informações fornecidas pelos OIAs, as autoridades governamentais e a indústria podem desenvolver medidas de controle apropriadas

a fim de se atingir os resultados pretendidos. Na prática, OIAs são determinados através do estabelecimento e implementação de critérios de desempenho e processo (ICMSF, 2002).

As medidas de controle geralmente são centradas em cinco atividades básicas (SCHOTHORST, 1998):

- Na não utilização de alimentos com um histórico de contaminação ou toxicidade.
- Na seleção de ingredientes.
- Na prevenção da contaminação.
- Na destruição de patógenos.
- Na prevenção da multiplicação de microrganismos patogênicos em alimentos.

As medidas de controle adotadas pela indústria podem envolver boas práticas de higiene (BPH, BPF) e/ou controle de pontos críticos através de sistemas HACCP. Algumas medidas de controle são expressas como critérios de desempenho, como por exemplo um valor de 6D para eliminar um determinado patógeno, ou como critérios de processo, como por exemplo, a temperatura de 72-75°C por 15-20s na pasteurização do leite (SCHOTHORST, 1998).

1.2.5. Critérios de Desempenho.

Um critério de desempenho é o resultado que uma ou mais medidas de controle em uma etapa ou combinação de etapas deveriam apresentar a fim de assegurar a segurança de um alimento. Ao estabelecermos critérios de desempenho devemos levar em consideração os niveis iniciais de perigo e as mudanças do perigo durante a produção, processamento, distribuição, armazenamento, preparação e uso.

Um critério de desempenho pode ser definido pela seguinte equação (SCHOTHORST, 1998; ICMSF, 2002):

$$\Sigma R + \Sigma G \le OIA - H_0 \tag{1}$$

Onde:

- ΣR é o efeito de redução cumulativa (total) durante o processamento.
- ΣG é o aumento cumulativo (total) do perigo.
- OIA é o Objetivo de Inocuidade Alimentar
- H₀ é o nível inicial do perigo.

As unidades H, R e G são expressas em ciclos logarítmicos, sendo R negativo por definição, pois expressa redução. A Figura 4 esquematiza a determinação de um critério de desempenho.

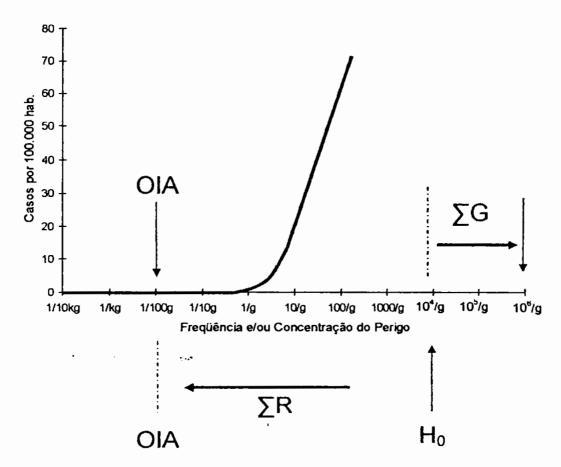


Figura 4. Determinação esquemática de um critério de desempenho.

1.2.6. Critérios de Processo

Critérios de processo são parâmetros de controle em uma etapa ou combinação de etapas que podem ser aplicadas a fim de se atingir um critério de desempenho (SCHOTHORST, 1998).

Ao estabelecermos um critério de processo vários fatores - tais como patógenos a serem controlados, alimentos, condições de processamento, distribuição, armazenamento – e todas as fontes relevantes de informação devem ser considerados. As informações disponíveis devem ser selecionadas e então aplicadas de acordo com o perigo de interesse e das medidas de controle serem desenvolvidas.

Critérios de processo geralmente são validados pela condução de testes laboratoriais utilizando-se o alimento, meios de cultura ou outro material apropriado para a obtenção das informações desejadas. Ao conduzir tais estudos, alguns fatores devem ser considerados (SCHOTHORST, 1998; ICMSF, 2002):

- Resistência máxima do patógeno: estudos para avaliar a resistência do patógeno a diferentes parâmetros devem ser realizados utilizando-se diversas cepas diferentes (incluindo cepas isoladas de surtos) e, se possível, isoladas do alimento em estudo. A resistência das cepas utilizadas é um fator chave no estabelecimento de controles de parâmetros efetivos. Além disso, fatores que influenciam a máxima resistência do patógeno devem ser considerados quando da preparação do inoculo.
- Composição do alimento: a composição do alimento pode afetar a inativação, sobrevivência e/ou multiplicação do patógeno. Entre os fatores a serem considerados estão o pH, atividade de água, umectantes, acidulantes, solutos, antimicrobianos, substratos e microbiota competitiva. Mudanças que podem ocorrer na concentração e distribuição dos constituintes do alimentos e microrganismos também devem ser conhecidos e compreendidos.
- Variabilidade do processo: a variabilidade dos processos empregados e seus limites práticos devem ser considerados. Exemplos incluem o a confiança e o desempenho de equipamentos, integridade do lacre de embalagens, tempos e temperaturas de processos, pH, umidade, velocidade de fluxo e turbulências. O potencial de recontaminação com um patógeno também deve ser considerado.
- Armazenamento, distribuição e preparação para o uso: fatores que afetam a segurança do alimento durante o armazenamento, distribuição e preparação para o uso devem ser identificados e controlados. Informações a respeito do uso e uma estimativa do provável mau uso do produto também são necessárias.

A validação de critérios de processo na produção de um alimento pode ser conseguida através do uso de microrganismos não-patogênicos, desde que eles demonstrem ter as mesmas características de multiplicação ou resistência do patógeno de interesse. Considerações similares à anterior também podem ser utilizadas ao estabelecermos critérios de processo para toxinas microbianas (ICMSF, 2002).

Se as informações disponíveis para a realização das pesquisas são insuficientes, então valores padrão devem ser adotados. Estes valores, desenvolvidos por grupos especializados ou autoridades governamentais, geralmente objetivam controlar os perigos nas piores situações (SCHOTHORST, 1998; ICMSF, 2002).

1.3. Estudos de Análise de Risco.

Existem estudos sobre Análise de Risco em diversos tipos alimentos enfocando diferentes microrganismos patogênicos, tais como *Escherichia coli* O157:H7 em hambúrgueres (CASSIN et al., 1998) e maçãs (DUFFY & SCHAFFNER, 2002), *Listeria monocytogenes* em queijo (BEMRAH et al., 1998) e pratos prontos (FAOWHO, 2001) e *Staphylococcus aureus* em queijo não maturado (LINDQVIST et al., 2002). Para *Salmonella* em ovos *in natura*, podemos citar os trabalhos de HOPE et al. (2002), USDA (1998) e FAOWHO (2001). Tratando-se de *Salmonella* em ovos que apresentam algum tipo de fenda ou rachadura na casca, destacamos o estudo realizado por TODD (1996) e para ovo líquido pasteurizado utilizado na produção de vários tipos de alimentos, entre eles a maionese, temos o trabalho desenvolvido por WHITING & BUCHANAN (1997). Entretanto, até o presente momento não se conhece nenhum estudo enfocando a Análise de Risco para maionese não-industrializada produzida com ovos *in natura*.

1.4. Maionese.

A maionese é um produto pertencente à categoria dos molhos, definidos como produtos alimentícios líquidos ou semi-sólidos adicionados aos alimentos a fim de alterar ou realçar as suas características sensoriais (MAN & JONES, 1996). A maionese consiste numa emulsão de óleo em água, estabilizada primariamente por gemas de ovos e vinagre. A quantidade de óleo é variável, podendo chegar até a 80% na maionese comum. Há maioneses literalmente "sem óleo", contendo um baixo percentual de lipídios. A emulsão geralmente é formada pelo fracionamento do óleo em gotículas de tamanho semelhante, com poucos micra de diâmetro, uniformemente distribuídas pela fase aquosa do produto. A estabilidade da emulsão é então mantida pela adição de emulsificantes e estabilizantes, naturais ou químicos (MAN & JONES, 1996).

Apesar de sua grande popularidade, a maionese é um produto cujas origens exatas permanecem obscuras. Entretanto, estas incertezas não impediram a comemoração de seu bicentenário em 1956. A data foi instituída com base numa velha tradição francesa, pela qual a maionese foi inventada pelo *chef* do Duc de Richelieu em 1756. Todavia, esta teoria não nos permite simplesmente ignorar outras possibilidades talvez até mais plausíveis. Uma delas é defendida por Careme, um famoso *chef* francês, que afirma que maionese originou-se a partir da palavra "manier", que significa manipular. Entretanto, talvez a teoria mais aceita atualmente seja aquela proposta pelo *Dictionnaire de l'Academie des Gastronomes*, que sustenta sua origem na velha palavra francesa "moyeunaise" (moyeu = gema de ovos) (SMITTLE, 1977).

Existem diversas definições para a maionese. O Codex Alimentarius a define como sendo um molho condimentado obtido pela emulsificação de óleo(s) vegetal(is) comestível(is) em uma fase aquosa (vinagre), sendo a emulsão óleoágua estabilizada por gemas de ovos. A composição em lipídios não deve ser inferior a 78,5% (m/m). Podem ser adicionados outros ingredientes, como açúcar, cloreto de sódio, condimentos, frutas e vegetais (incluindo seus sucos), mostarda, produtos lácteos e água. Como aditivos são permitidos acidificantes, antioxidantes, corantes, flavorizantes, conservantes e estabilizantes (CAC, 1989). Nos Estados Unidos, a maionese é definida como sendo uma emulsão semi-sólida de óleo vegetal comestível, vinagre, suco de limão e gema de ovo, além de condimentos como sal, adoçantes, mostarda, páprica e glutamato monossódico. O produto final é um alimento cremoso, amarelo-pálido, de flavor suave e pH entre 3,6 e 4,0. O ácido predominante deve ser o acético, representando de 0,29 a 0,5% do total do produto. A fase aquosa deve conter de 9 a 11% de sal e 7 a 10% de açúcar (SILLIKER, 1980; SMITTLE, 1977). Diversos autores a definem de forma semelhante, apenas com pequenas variações em relação ao seu teor de lipídios e aos condimentos utilizados (FURLANETTO et al., 1982; LOCK & BOARD, 1994; QUINTANA et al., 1993; VENDRELL et al., 2000).

É importante ressaltar que, assim como é feito para outros tipos de alimentos, todos os ingredientes utilizados na preparação de maionese devem ser cuidadosamente selecionados a fim de evitar contaminações físicas, químicas ou biológicas. Além disso, o produto deve ser produzido dentro das mais rigorosas condições de higiene (CAC, 1989).

A produção de maionese geralmente compreende três estágios sucessivos: a mistura de todos os ingredientes com exceção do óleo, a adição de óleo sob condições controladas durante agitação contínua e finalmente o armazenamento do produto já preparado. Nesta produção, dois pontos podem ser considerados críticos: a velocidade da mistura e o fluxo de adição do óleo à mistura (LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001).

Para a preparação da maionese, inicialmente dissolve-se o ovo no vinagre ou suco de limão. A seguir adiciona-se o óleo, lentamente, num jato fino com agitação intensa a fim de obter-se uma emulsão sem bolsas de óleo, se possível a uma baixa temperatura. O misturador empregado deve ser de alta velocidade a fim de não aerar o produto. A emulsão resultante é então misturada aos outros componentes, resultado assim no produto final (VENDRELL et al., 2000).

A maionese pode sofrer três tipos de alteração (SMITTLE, 1977; VENDRELL et al., 2000):

- a) separação do óleo ou água (instabilidade) da emulsão: a proteína do ovo, ao agir como surfactante, exerce uma função vital na estabilidade da emulsão (MAN & JONES, 1996). Esta estabilidade depende também de outros fatores tais como os ingredientes utilizados (LAWSON, 1995), a eficiência da emulsificação mecânica, o tamanho das goticulas de óleo e da viscosidade intrínseca da mistura (MAN & JONES, 1996). Baixas temperaturas de processamento, entre 4,4 e 10,0 °C, também contribuem para a estabilidade da emulsão (LAWSON, 1995).
- b) oxidação e hidrólise dos óleos por ação química ou biológica: neste item, podemos salientar que a escolha dos óleos vegetais tem uma grande influência do desenvolvimento de rancidez oxidativa. Os óleos mais estáveis são os de colza e soja, além do azeite de oliva. Já os óleos de girassol e milho possuem uma maior susceptibilidade à desenvolver a rancidez oxidativa. Além disso, vegetais e frutas posteriormente adicionados à maionese podem conter enzimas não inativadas, as quais podem potencialmente acelerar oxidação do produto (MAN & JONES, 1996).
- c) a multiplicação de microrganismos, que tanto podem levar a alterações nas características organolépticas do produto como causar danos à saúde: a proliferação microbiana em emulsões pode ocasionar mudanças em suas características organolépticas como odor e sabor, além de variações de textura e

cor, separação da emulsão e oxidação de lipídios (FERRAGUT et al., 1993). A produção de gás geralmente é a primeira evidência da deterioração microbiana da maionese, podendo ou não ser acompanhada pelo desenvolvimento de odores desagradáveis além de alterações na coloração do produto (SILLIKER, 1980).

As maioneses são sistemas químicos complexos. Consequentemente, a probabilidade de apenas um componente controlar a multiplicação microbiana é remota (SMITTLE, 1977). Apesar disto, FERRAGUT et al. (1993) afirmam que sua conservação depende fundamentalmente do pH do produto e, em menor proporção, de sua atividade de água (aw), que nas maioneses situa-se ao redor de 0,93. Este valor é determinado principalmente pela natureza e concentração dos compostos solúveis presentes na fase aquosa (NaCl. açúcares, ácidos orgânicos) (CHIRIFE et al., 1989). A ação antimicrobiana do cloreto de sódio, é extremamente limitada pois, teores de sal muito elevados (> 3-4%) são inaceitáveis do ponto de vista sensorial (MAN & JONES, 1996). Tais afirmações são corroboradas por SMITTLE (2000) que, numa revisão sobre a microbiologia da maionese, concluiu que os ácidos orgânicos são os principais conservantes da maionese, com o sal e o açúcar desempenhando um papel secundário.

As condições ácidas do alimento em combinação com outros fatores, tais atividade de água baixa, presentes na maionese, evitam a multiplicação da maioria dos microrganismos deteriorantes de alimentos (SMITTLE, 1977; SMITTLE & FLOWERS, 1982; FERRAGUT et al., 1993; LOCK & BOARD, 1994; SMITTLE, 2000). Desta forma, os microrganismos mais freqüentemente encontrados e envolvidos na deterioração são aqueles capazes de sobreviver ou multiplicar-se em baixos valores de pH e altas concentrações de sal e açúcar presentes neste tipo de produto (SMITTLE, 1977), geralmente bolores e leveduras (KURTZMAN et al., 1971), além de algumas espécies de *Lactobacillus* ácido-tolerantes (FERRAGUT et al., 1993). De acordo com KURTZMAN et al. (1971), a deterioração da maionese freqüentemente é um problema relacionado à manipulação dos ingredientes.

A destruição de microrganismos patogênicos em maionese, entre eles Salmonella, é determinada em parte pelo tipo e concentração do acidulante utilizado (RADFORD & BOARD, 1993), sendo que os conservantes mais comumente encontrados na maionese são os ácidos acético e/ou cítrico (SMITTLE, 1977). O ácido acético (vinagre), tradicionalmente usado, tem uma atividade antimicrobiana muito maior que o ácido cítrico (suco de limão), que vem sendo preferido por muitos consumidores. Nos valores de pH geralmente encontrados em

maionese, que variam entre 3,6 e 4,1, há muito mais ácido acético que ácido cítrico na forma não-dissociada, responsável pela atividade antimicrobiana (SMITTLE, 1977; RADFORD & BOARD, 1993; SMITTLE, 2000). Além disso, o fato do ácido acético possuir um coeficiente de partição água-óleo muito baixo significa que seu efeito conservante limita-se à fase aquosa de uma emulsão (MAN & JONES, 1996). Devido a estas características, geralmente a *Salmonella* morre em questão de dias nas maioneses onde a concentração de ácido acético é adequada (SMITTLE, 1977).

Em um estudo desenvolvido com o objetivo de determinar a probabilidade de maionese causar toxinfecção alimentar, WETHINGTON & FABIAN (1950) observaram que o único ingrediente presente na maionese com grande influência sobre viabilidade da cepa de *Salmonella* testada foi o ácido acético. Diminuindo-se a quantidade de ácido acético na maionese aumentou-se o tempo para a inativação do microrganismo estudado.

Ao preparar maionese com ovos artificialmente contaminados, LOCK & BOARD (1995) observaram que a contaminação do produto preparado refletia o nível do inóculo utilizado para contaminar os ovos. Também constataram que o declínio na população de salmonelas foi mais rápido quando a maionese preparada com ácido acético (6% v/v, pH 4,2) foi armazenada a 20 °C. No produto armazenado a 4 °C, o número de células de *Salmonella* permaneceu constante. Na maionese preparada com ovos artificialmente contaminados e suco de limão como acidulante, resultando num pH final de 4,4, a inativação de S. Enteritidis não foi influenciada pela temperatura de armazenamento.

FURLANETTO et al. (1982), ao analisarem 20 amostras de saladas com maionese adquiridas em restaurantes, lanchonetes e *rotisseries*, observaram que todas as amostras foram negativas para *Salmonella*. Os autores concluíram que a baixa incidência do microrganismo se deve à ação do ácido acético existente neste tipo de produto. Porém, o efeito inibidor é dado não somente pelo baixo pH mas também pelo efeito tóxico do ácido presente neste tipo de alimento.

De acordo com GLASS & DOYLE (1991), um percentual de ácido acético de 0,7% ou mais na fase aquosa, nível geralmente utilizado em maioneses industrializadas com teor reduzido de calorias, geralmente é suficiente para eliminar toda Salmonella neste tipo de produto.

ERICKSON & JENKINS (1991) compararam as taxas de inativação de Salmonella spp. em quatro produtos diferentes: molho para sanduiche,

maionese, maionese com teor reduzido de calorias e maionese com teor reduzido de calorias sem colesterol. Os resultados demonstraram que as taxas de inativação de Salmonella não foram afetadas pela composição dos produtos. O microrganismo foi inativado rapidamente em todos os quatro alimentos. O teor de ácido acético na fase aquosa para a inativação foi de 0,67% e o pH total do produto final foi de 3,9.

Geralmente a maionese é refrigerada logo após a sua produção. Embora contrariando as boas práticas de higiene, esta prática parece proteger as células de *Salmonella* dos danos provocados pelo ácido (NOGUEIRA & FRANCO, 1995), porém de forma limitada (LOCK & BOARD, 1994). O tamanho do inóculo também parece influenciar na ação da refrigeração sobre o microrganismo (LOCK & BOARD, 1995).

PERALES & GARCIA (1990), ao estudar comportamento de Salmonella spp. em maionese caseira preparada com ovos in natura obtiveram resultados que concordam com estas afirmações. Amostras de maionese acidificadas com suco de limão ou vinagre num pH de 5, 4,5, 4 ou 3,6 foram inoculadas com S. Enteritidis PT4. As temperaturas de incubação foram 4 °C, 24 °C e 35 °C. O vinagre (ácido acético) demonstrou possuir maior atividade bactericida que o suco de limão (ácido cítrico). Baixas temperaturas de incubação proporcionaram alguma proteção para as salmonelas contra os efeitos antimicrobianos dos ácidos orgânicos, tendo efeito mais exacerbado sobre o ácido acético. Tal proteção não foi observada quando o produto foi armazenado em temperaturas mais elevadas. Em vista destes resultados, os autores recomendaram o uso do vinagre como agente acidificante, um pH final do produto entre 3,6 e 4 e armazenamento à temperatura ambiente por algumas horas ou dias antes do consumo do alimento.

MEMBRE et al. (1997), ao utilizar um delineamento central composto para estudar os efeitos da temperatura (15 a 35 °C), pH (4,5 a 6,5), glicose (1 a 4%) e ácido citrico (0,05 a 0,1%) encontrados em maionese com teor reduzido de calorias sobre Salmonella Typhimurium, concluiram que todas as formulações e condições testadas foram eficazes na destruição do microrganismo. Para estes autores, os principais fatores que levaram à inativação do microrganismo foram o baixo valor de pH e a alta temperatura.

Entretanto, XIONG et al. (1999) salientaram que a vida-de-prateleira da maionese armazenada à temperatura ambiente é muito mais curta do que aquela armazenada sob refrigeração. Nesse estudo, todas as maioneses

armazenadas à 22 °C foram deterioradas por bolores num intervalo de 6-10 dias, enquanto que não foi observada a presença de bolores após um mês de armazenamento a 5 °C.

Devido à sua relativa inocuidade frente a microrganismos patogênicos, a maionese industrializada algumas vezes tem sido empregada para aumentar a segurança microbiológica de alguns tipos de alimento. Num estudo realizado em 1993, ERICKSON et al. avaliaram a segurança microbiológica de saladas à base de carne ou macarrão, ambas preparadas com maionese. No estudo foram avaliados diversos tipos de maionese — comum, com teor reduzido de calorias e com teor reduzido de calorias e colesterol — sob diferentes temperaturas. Em todas as variantes estudadas, houve uma redução de até 3 ciclos logarítmicos nas contagens de *Salmonella* num período de 10 dias.

DOYLE et al. (1982) testaram a capacidade da Salmonella em sobreviver e multiplicar-se em saladas à base de carne (frango e presunto) preparadas com diferentes concentrações de maionese e armazenadas à 4 °C, 22 °C e 32 °C. Quando a maionese foi adicionada às saladas nas quantidades recomendadas pela receita de um renomado livro de cozinha, uma porção substancial da Salmonella inoculada (20-25%) foi inativada. À temperatura de refrigeração, a multiplicação do microrganismo foi retardada independentemente da adição de maionese. Para as temperaturas de 22 °C e 32 °C, observou-se que quanto maior foi a quantidade adicionada de maionese mais lenta foi a multiplicação do microrganismo.

Numa pesquisa objetivando determinar a incidência de Salmonella em sanduíches preparados em cozinhas industriais para posterior distribuição em máquinas de vendas nos Estados Unidos, 616 amostras foram analisadas (KHAN & McCASKEY, 1972). Entretanto, os autores não detectaram o microrganismo em nenhuma das amostras, e concluíram que o uso de maionese e outros ingredientes ácidos, bem como boas condições de higiene na preparação e efetivo controle de temperatura nas máquinas de venda desempenharam um papel crucial ria prevenção da ocorrência de Salmonella em sanduíches.

Foi observado que a maionese possui um efeito inibitório significativo na multiplicação de S. Typhimurium em sanduíches preparados com peito de peru. Entretanto, também foi concluído que a maionese não oferece proteção adequada a sanduíches armazenados à temperatura ambiente (21 °C) ou indevidamente à 30 °C. Para temperatura ambiente, o período máximo de

estocagem deve ser de 4 h (SWAMINATHAN et al., 1981). Desta forma, contrariando a crença popular, a adição de maionese tende a retardar e não favorecer a multiplicação de microrganismos patogênicos. Entretanto, a adição de maionese não deve ser considerada como um substituto da refrigeração na proteção de produtos à base de carne contra microrganismos patogênicos (DOYLE et al. 1982).

Desta forma, podemos afirmar que é de responsabilidade do produtor da maionese industrializada assegurar a segurança deste tipo de produto para o consumo através de boas práticas de fabricação e, se viável, a implantação de programas como o HACCP. Além disso, condições seguras de produção incluem a utilização de ingredientes livres de patógenos e na prevenção da contaminação cruzada. Numerosos pesquisadores tem estudado a segurança deste produto e todos tem demonstrado que os microrganismos patogênicos são inativados mesmo quando inoculados em altas concentrações altas, pouco prováveis na realidade (SMITTLE, 2000).

Devido a suas condições de formulação, as maioneses industrializadas podem ser consideradas alimentos estáveis. Elas são resistentes à maioria das bactérias e são deteriorados apenas por grupos especiais de microrganismos. Além disso, quando adequadamente preparadas, são um ambiente extremamente hostil para bactérias patogênicas. Entretanto, tais características microbiológicas geralmente não se aplicam a maioneses preparadas de forma artesanal. Tais produtos, principalmente em algumas regiões do globo, como Europa e América Latina, são considerados alimentos de alto risco pois, devido à forma de preparação e ingredientes utilizados, possuem um grande potencial em provocar toxinfecções alimentares (SMITTLE, 1977, SMITTLE, 2000), sendo considerados um problema de saúde pública principalmente no que se refere à Salmonella (SMITTLE, 2000).

LOCK & BOARD (1995) observaram que o aumento no número de surtos atribuídos à maionese não-industrializada coincide com mudanças no gosto do consumidor. Há um número cada vez maior de estabelecimentos comerciais que preferem usar maionese não-industrializada ao invés de utilizar a maionese produzida comercialmente, em resposta a uma demanda dos consumidores por um produto com sabor mais suave, e conseqüentemente menos ácido, conseguido através do uso de uma mistura de suco de limão e vinagre ou apenas suco de limão

Entretanto, a maionese não-industrializada é um produto que já foi apontado por diversos pesquisadores como causador de surtos de toxinfecção alimentar, por conter Salmonella em baixas contagens como resultado do uso de gemas de ovos em sua preparação (LOCK & BOARD, 1994; VENDRELL et al., 2000; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001). Ovos in natura utilizados na preparação das maioneses podem albergar salmonelas (SMITTLE, 1977; SILLIKER, 1980; RADFORD & BOARD, 1993; WHITING & BUCHANAN, 1997; XIONG et al., 1999; SMITTLE, 2000; VENDRELL et al., 2000; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001), mesmo possuindo algumas substâncias antimicrobianas como a lisozima e a ovotransferrina. Esses microrganismos podem ter sua viabilidade diminuída durante o processamento do produto, mas nem sempre são completamente inativados (WHITING & BUCHANAN, 1997; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001), principalmente quando a maionese é de baixa acidez (SMITTLE, 2000), como a consumida em alguns países da Europa (VENDRELL et al., 2000).

Além da possibilidade de contaminação dos ovos empregados na preparação de maioneses e também o baixo teor de ácido, outro fator importante que merece atenção especial é a possibilidade de contaminação cruzada na preparação de maioneses não-industrializadas, tanto por contato direto com mãos contaminadas com material fecal como por via indireta mediante o contato com materiais ou utensílios de cozinha (SILLIKER, 1980; FERRAGUT et al., 1993; QUINTANA et al., 1993; RIBEIRO et al. 2000; VENDRELL et al., 2000; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001).

Uma outra provável causa para a maionese não-industrializada ser incriminada como principal alimento envolvido em surtos de toxinfecção alimentar seria o óleo contido em sua formulação, o qual pode ser oxidado ou hidrolisado, aumentando as chances de multiplicação do microrganismo, além de água em quantidade suficiente para permitir a multiplicação de salmonelas (VENDRELL et al., 2000). Outro possível fator seria a provável neutralização de parte do ácido acético com grupos amina das proteínas presentes na emulsão, gerando um sistema tampão e fazendo com que a concentração molar de ácido presente seja insuficiente para diminuir o pH aos níveis esperados, ou ainda a adição de ácido em quantidade insuficiente para atingir um pH considerado seguro (FERRAGUT et al., 1993). Além disso, a adição de vegetais tais como cenouras ou repolho também podem ser fatores de contaminação, tanto por uma contaminação com

microrganismos patogênicos como pela redução do teor de ácido acético no produto final (RADFORD & BOARD, 1993).

No Brasil, bem como em outros países, é comum se fazer pelo menos uma refeição fora de casa, sendo salada com maionese um dos alimentos comumente consumidos. Este alimento é basicamente composto por legumes cozidos, verduras e creme de maionese. Sendo preparado a partir de vegetais, estes podem, sobretudo crus, conter na sua superficie microrganismos oriundos da água, do solo, dos adubos e do ar, os quais podem contaminar a maionese preparada de forma inadequada. Assim, os ingredientes devem ser submetidos a uma lavagem cuidadosa, principalmente aqueles que serão posteriormente adicionados crus aos já cozidos. Deve-se levar em conta, também, que os ingredientes cozidos são picados após o cozimento e, portanto, sujeitos a contaminações oriundas de manipuladores e utensílios (FURLANETTO et al., 1982).

Entre os consumidores, existe uma tendência a acreditar que a maionese adicionada à salada ou sanduíches acelere a sua deterioração, além de aumentar o perigo de causar uma toxinfecção alimentar. Entretanto, desde que a maionese esteja adequadamente preparada, o que acontece é exatamente o oposto. Vegetais e especialmente carnes são excelentes substratos tanto para a disseminação quanto para a multiplicação de bactérias patogênicas, principalmente quando excessivamente manipulados ou submetidos a tratamentos térmicos inadequados (SMITTLE, 1977).

Por razões de segurança microbiológica, o pH preconizado para maionese é inferior a 4 pois, quando ao redor da neutralidade, tem com resultado um alimento susceptível à multiplicação de salmonelas procedentes dos ovos empregados na sua produção. Na maionese não-industrializada, este fator geralmente não é levado em conta, pois o sabor do alimento é considerado mais importante do que sua segurança microbiológica (VENDRELL et al., 2000).

2. Objetivos.

Realizar uma Análise de Risco qualitativa e determinar o Objetivo de Inocuidade Alimentar para Salmonella sp. em maionese não-industrializada, fornecendo assim subsídios necessários para implementação de medidas adequadas visando o controle da ocorrência desse patógeno nesse tipo de produto.

Avaliação do Risco.

3.1. Identificação do Perigo.

As salmonelas são pequenos bastonetes gram-negativos, não esporulados, capazes de se multiplicar em um grande número de meios de cultura e produzir colônias visíveis dentro de 24h quando a 37°C. Geralmente não são capazes de fermentar lactose ou salicina, embora fermentem glicose e alguns outros monossacarídeos com a produção de gás. Normalmente utilizam aminoácidos com fonte de nitrogênio e o pH ótimo para sua multiplicação está ao redor da neutralidade, sendo que valores acima de 9 e abaixo de 4 são bactericidas. Não toleram altas concentrações de cloreto de sódio e são facilmente destruídas à temperaturas utilizadas na pasteurização do leite. Também são sensíveis a radiações ionizantes, com doses entre 5 – 7,5 kGy sendo suficientes para eliminá-la da maioria dos alimentos (JAY, 2000).

O habitat primário da Salmonella sp. é o trato gastrointestinal de animais tais como as aves, répteis, animais domésticos, seres humanos e, ocasionalmente, insetos. Ao colonizar o trato gastrointestinal, a Salmonella pode ser excretada para o ambiente por meio das fezes e assim transmitida de diversas formas (JAY, 2000). O microrganismo também foi isolado da superficie dos ovos, os quais provavelmente se contaminaram pelo contato com fezes ou cama das aves (TODD, 1996). Num estudo em três galpões de postura nos Estados Unidos, isolou-se Salmonella numa proporção de 30 a 72% de todas as amostras ambientais coletadas (água, exaustores, canaletas de coleta de ovos e coletadores de ovos). Neste mesmo estudo também foi observada a presença de Salmonella na casca de 7,8% dos ovos antes da lavagem (JONES et al., 1995).

A Salmonella não-tifóide é um dos principais microrganismos envolvidos em surtos de enfermidades causadas por alimentos nos Estados Unidos, tendo sido responsável por 9,7% dos surtos e 30,6% das mortes naquele país no ano de 1999. Segundo estimativas, cerca de 1,4 milhões de casos de enfermidades causadas por salmonelas não-tifóides ocorrem nos Estados Unidos a cada ano, sendo que cerca de 40.000 destes casos são confirmados pelo Center for Disease Control and Prevention (CDC). Cerca de 500 mortes ocorrem e as perdas econômicas associadas a salmonelose humana são estimadas entre 150 e 870 milhões de dólares anualmente (MEAD, 1999; HOPE et. al., 2002).

Dentre os sorotipos não-tifóides, a S. Enteritidis tem sido identificada como patógeno dominante em 82% dos surtos cujo veículo de transmissão foi identificado como sendo ovos crus ou mal-cozidos (HOPE et. al., 2002). Este fato é atribuído à capacidade deste sorotipo em colonizar tanto o ovário como o oviduto das aves, fazendo com que a S. Enteritidis esteja presente mesmo nos ovos intactos (FAOWHO, 2002a). Nos Estados Unidos, o CDC estima que 75% dos surtos de salmonelose são causados pelo consumo de ovos crus ou cozidos de forma inadequada. Já o Food and Drug Administration (FDA), também um órgão federal norte-americano, pressupõe que entre 128.000 e 640.000 casos de selmonelose ocorram anualmente associados ao consumo de ovos contaminados com S. Enteritidis (FAOWHO, 2002a).

3.2. Avaliação da Exposição.

As maioneses, principalmente aquelas produzidas de forma não-comercial, com a utilização de ovos *in natura* em sua formulação, tem sido apontadas como principal fator causal de diversos surtos de toxinfecção alimentar, principalmente naqueles em que o agente etiológico foi *Salmonella*. Em um estudo realizado pelo Serviço de Epidemiologia e Saúde da Polônia foi observado que a maioria dos casos recentes de surtos de toxinfecção alimentar causados por *Salmonella* estava associada ao consumo de alimentos contendo ovos e que não sofriam qualquer tipo de tratamento térmico durante seu preparo, tais como maioneses, molhos, sorvetes e produtos similares (RADKOWSKI, 2001).

Em outros países, este problema também é observado. Em um caso ocorrido nos Estados Unidos, em 1987, houve um surto de S. Enteritidis PT8 num hospital devido ao consumo de saladas preparadas com maionese. Um total de 404

dos 965 pacientes internados adoeceram e destes, 9 morreram. Durante o estudo do surto, foi observado que houve uma incidência 50% maior da doença nos pacientes que estavam recebendo uma dieta com baixo teor de sódio em relação àqueles que estavam recebendo dieta normal. Mais tarde foi constatado que as dietas com baixo teor de sódio foram preparadas utilizando-se maionese feita com ovos in natura enquanto que as dietas normais continham maionese industrializada produzida com ovos pasteurizados. Entretanto, o mesmo recipiente foi utilizado na preparação das duas saladas, não tendo sido higienizado entre os usos. Os ovos utilizados no preparo da maionese foram divididos em lotes e testados quanto à presença de S. Enteritidis. Cinco dos lotes apresentaram resultado positivo. Os ovos contaminados foram então rastreados quanto à sua procedência e, ao analisar-se os ovários das matrizes produtoras na fazenda, o mesmo sorotipo de Salmonella foi isolado (TEALZAC et al., 1990).

Ao investigar um surto de gastroenterite devido à Salmonella Enteritidis, ocorrido entre frequentadores de um restaurante especializado em frango frito localizado na cidade de Abha, no sudoeste da Arabia Saudita, AL-Al-MADI et al. (1998) concluíram que, entre os 10 itens servidos, apenas maionese e um molho à base de alho picado estavam associados aos casos. O principal alimento suspeito foi a maionese, pois foi preparada com ovos in natura e suco de limão ao inves de vinagre. Além disso, foi armazenada à temperatura ambiente por cerca de 6 horas antes de seu consumo. O molho de alho picado foi preparado no mesmo recipiente utilizado para a produção de maionese, sem que tenha havido uma higienização. Entretanto, o microrganismo não pode ser pesquisado nos alimentos devido à inexistência de amostras para análise.

Outros surtos de salmonelose ocorridos na Europa, tendo como veiculo a maionese, podem ser observados na Tabela 1.

Na América do Sul, podemos encontrar uma situação semelhante à européia. Uma avaliação das doenças transmitidas por alimentos ocorridas no sul da América Latina feita pela OPAS/OMS indicou que, de um total de 5.283 surtos ocorridos entre os anos de 1995-2001, as bactérias foram responsáveis por 86,2% dos casos e, dentro destes, a Salmonella (incluindo S. Enteritidis e S. Typhi) foi o agente mais freqüentemente isolado, sendo responsável por 58,1% dos surtos com etiologia bacteriana conhecida (FRANCO et al., 2003). Os ovos e maionese foram os principais veículos, sendo responsáveis por 21,5% dos surtos com veículo conhecido.

No Brasil, TAVECHIO et al. (2000), ao estudar quais alimentos estavam associados à surtos de salmonelose, observaram que a maionese caseira foi o principal veículo causador de surtos de toxinfecção alimentar causados por Salmonella, entre os anos de 1996 e 2000, sendo Salmonella Enteritidis o sorotipo mais comumente isolado (95%).

Tabela 1. Surtos de Salmonella envolvendo maionese (RADFORD & BOARD, 1993).

Data	Local	Agente	Casos	Referência
1955	Dinamarca	ST	10.000	SILLIKER (1980)
1960	Dinamarca	ST	41	SILLIKER (1980)
1976	Ilhas Canárias	ST	>200	DAVIES (1976)
1983	Inglaterra – Hospital	SE PT4	60	LAU et al. (1988)
1983	Inglaterra – Parlamento	ST DT49	85	MITCHELL et al. (1989)
1988	Inglaterra			
	Restaurante – Brighton	ST DT141	21	
	Gatwick Hilton	SE PT06	66	
	Golf Club - Manchester	SE PT08	30	
	Parlamento Inglês	ST DT49	85	
	Restaurante do Oliver	SE PT08	30	
	Restaurante - Paddington	SE PT4	63	ANON (1988)
	Mansão - Tyne/Wear	ST DT110	39	
	Middlesbrough	SE PT4	17	
	Sheffield	SE PT4	30	
	Restaurante – Westminster	SE PT4	17	
	Clydebank (região)	ST DT49	54	
1989	Clube de Londres	ST DT4	68	ORTEGA-BENITO &
				LANGRIDGE (1992)

SE, Salmonella Enteritidis; ST, Salmonella Typhimurium.

HOFER & REIS (1994), ao descrever 25 episódios de toxinfecção alimentar, ocorridos no período de 1982 a 1991 nas regiões sul e sudeste do Brasil, verificaram que o sorotipo mais freqüente foi S. Typhimurium, presente 52% dos episódios. A maionese caseira ocupou posição destacada entre os alimentos responsabilizados na veiculação de Salmonella. Os autores destacaram as seguintes causas como responsáveis pelos surtos:

- a) a matéria-prima (ovos) estava contaminada com Salmonella;
- b) a preparação do alimento foi feita muito tempo antes do consumo e o arrnazenamento foi feito em temperatura inadequada;
- c) o tratamento térmico foi insuficiente ou inexistente:
- d) a contaminação estava no ambiente da cozinha ou nos utensílios;
- e) a fonte de Salmonella estava na(s) pessoa(s) que manipulava(m) o alimento.

Os dois primeiros fatores certamente são aplicáveis à maionese caseira, que é um ambiente extremamente favorável à multiplicação de *Salmonella*. Entretanto, a contaminação a partir do ambiente onde a maionese é preparada ou pelas pessoas que manuseiam os alimentos também podem ser consideradas como possíveis vias de transmissão (HOFER & REIS, 1994).

Ao descrever um surto de intoxicação alimentar por Salmonella Enteritidis ocorrido em 1993 numa escola situada no estado de São Paulo, onde 211 pessoas foram afetadas, KAKU et al. (1995) concluiram que o alimento veiculador do microrganismo foi um tipo de patê elaborado com maionese à base de ovos in natura e batatas, passado em pão. O levantamento indicou tanto a possibilidade de contaminação endógena dos ovos como a de contaminação cruzada devido a falhas no processamento do alimento, já que o surto afetou três períodos escolares, sendo que para cada um dos períodos o alimento foi preparado em separado. As condições de armazenamento após o preparo e antes do consumo também foram incriminadas, pois o patê permaneceu cerca de duas horas à temperatura ambiente.

Uma síntese dos surtos de salmonelose ocorridos no Brasil, entre 1993 e 2002, devido ao consumo de maionese pode ser observado na Tabela 2.

Em relação ao nível de contaminação de ovos por Salmonella, existem duas formas de se estimar estes valores. Assim, o percentual de ovos contaminados em relação ao número de lotes que abrigam S. Enteritidis pode ser estimado através da quantidade de aves de um lote que albergam o microrganismo, e o número de ovos produzidos por estas aves que contém o patógeno. Entretanto.

a determinação destes valores é difícil pois os ovos podem tornar-se infectados por S. Enteritidis de duas formas, a transovariana e através da penetração do microrganismo pela casca. A Salmonella adquirida através de tecidos infectados do ovário ou do oviduto é introduzida no ovo antes da formação da casca e desta forma está presente em seu interior. Alternativamente, a transmissão através da casca envolve a deposição de Salmonella originária de fezes sobre a casca dos ovos, com ou sem a penetração subseqüente no interior do ovo (WHITING & BUCHANAN, 1997; FAO/WHO, 2002a). Entretanto, BARNHART et al. (1991) observaram que S. Enteritidis é um sorotipo pouco encontrado na casca dos ovos.

Outra forma de se estimar o percentual de lotes infectados é baseada no exame das aves quanto à presença do patógeno no ovário ou no oviduto mas não no trato gastrintestinal (WHITING & BUCHANAN, 1997).

Objetivando quantificar o número de ovos infectados com Salmonella, pesquisas realizadas nos Estados Unidos constataram que a taxa de ovos contendo S. Enteritidis provenientes de lotes infectados geralmente é baixa, variando ao redor de 1%. Entretanto, este valor pode variar entre 0 e 19% (HUMPHREY et al.,1989, 1991; HUMPHREY, 1994; WHITING & BUCHANAN, 1997).

Alguns autores (HUMPHREY et al., 1989, 1991; HUMPHREY, 1994) observaram que, no momento da postura, os níveis de S. Enteritidis são baixos, geralmente inferiores a 10 células/ovo. Em circunstâncias normais, a quantidade de S. Enteritidis em um ovo intacto pode atingir valores superiores a 108/g. Entretanto, os diversos sistemas antimicrobianos presentes no ovo geralmente inibem a multiplicação do patógeno até tais níveis. A extensão e a duração desta proteção depende da interação entre três fatores: a localização do patógeno dentro do ovo, a temperatura e o tempo de armazenamento (WHITING & BUCHANAN, 1997).

Tabela 2. Surtos de salmonelose ocorridos no Brasil entre 1993-2002 devido ao consumo de maionese (SIRVETA, 2003).

03/09/1993 DF	Data	Estado	Cidade	Local	Agente	Doentes	Mortes
16/04/1999 GO	03/09/1993	DF	Brasilia	Restaurante	Salmonella sp.	280	0
10/02/1996 MG	04/11/2000	DF	Gama	Escola	Salmonella sp.	66	0
04/03/1996 MG Belo Horizonte Restaurante Salmonella sp. 16 0 12/05/1996 MG Belo Horizonte Residência Salmonella sp. 12 0 23/09/1996 MG Belo Horizonte Trailer Salmonella sp. 8 0 12/11/1996 MG Belo Horizonte Irailer Salmonella sp. 9 0 24/12/1996 MG Belo Horizonte Irailer Salmonella sp. 6 0 06/05/1999 MG Belo Horizonte Residência Salmonella sp. 14 0 08/05/1999 MG Belo Horizonte Mercado Salmonella sp. 14 0 08/05/1999 MG Belo Horizonte Mercado Salmonella sp. 14 0 08/05/1999 MG Belo Horizonte Residência Salmonella sp. 4 0 09/10/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 163 0 18/06/2000 MT Campo	16/04/1999	GO	Pontalina	Restaurante	Salmonella sp.	15	0
12/05/1996 MG	10/02/1996	MG	Belo Horizonte	Restaurante	Salmonella sp.	17	0
23/09/1996 MG	04/03/1996	MG	Belo Horizonte	Restaurante	Salmonella sp:	16	0
12/11/1996 MG	12/05/1996	MG	Belo Horizonte	Residência	Salmonella sp.	12	0
24/12/1996 MG	23/09/1996	MG	Belo Horizonte	Trailer	Salmonella sp.	8	0
0E/05/1999 MG Belo Horizonte Residência Salmonella sp. 11 0 0E/05/1999 MG Belo Horizonte Mercado Salmonella sp. 14 0 30/07/2000 MS Dourados Residência Salmonella sp. 2 0 08/10/2000 MS Brasilândia Residência Salmonella sp. 2 0 36/04/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 163 0 18/06/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 101 0 16/09/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 8 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis Salmonella sp. 14 0 — PR — — Salmonella sp. 14 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 14 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência </td <td>12/11/1996</td> <td>MG</td> <td>Belo Horizonte</td> <td>Trailer</td> <td>Salmonella sp.</td> <td>9</td> <td>0</td>	12/11/1996	MG	Belo Horizonte	Trailer	Salmonella sp.	9	0
08/05/1999 MG Belo Horizonte Mercado Salmonella sp. 14 0 30/07/2000 MS Dourados Residência Salmonella sp. 4 0 09/10/2000 MS Brasilândia Residência Salmonella sp. 2 0 36/04/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 163 0 18/06/2000 MT Santa Carmen Jantar Salmonella sp. 101 0 16/09/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 10 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis	24/12/1996	MG	Belo Horizonte	lgrej a	Salmonella sp.	65	0
20/07/2000 MS Dourados Residência Salmonella sp. 4 0	08/05/1999	MG	Belo Horizonte	Residência	Salmonella sp.	11	0
09/10/2000 MS Brasilândia Residência Salmonella sp. 2 0 3C/04/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 55 0 2E/05/2000 MT Santa Carmen Jantar Salmonella sp. 163 0 1E/06/2000 MT Campo Novo de Parecis Salmonella sp. 8 0 0E/12/2000 MT Campo Novo de Parecis Salmonella sp. 8 0 0E/12/2000 MT Campo Novo de Parecis Salmonella sp. 14 0 PR Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 25/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 15 0 15/09/1999 PR Outido da Vitória R	08/05/1999	MG	Belo Horizonte	Mercado	Salmonella sp.	14	0
3C/04/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 55 0 2E/05/2000 MT Santa Carmen Jantar Salmonella sp. 163 0 1E/06/2000 MT — — Salmonella sp. 101 0 1E/09/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 8 0 0E/12/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 14 0 — PR — — Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 05/09/1999 PR Congoinhas Residência Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmo	30/07/2000	MS	Dourados	Residência	Salmonella sp.	4	0
26/05/2000 MT Santa Carmen Jantar Salmonella sp. 163 0 16/06/2000 MT — — Salmonella sp. 101 0 16/09/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 8 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 14 0 — PR — — Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Residência Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. </td <td>09/10/2000</td> <td>MS</td> <td>Brasilândia</td> <td>Residência</td> <td>Salmonella sp.</td> <td>2</td> <td>0</td>	09/10/2000	MS	Brasilândia	Residência	Salmonella sp.	2	0
18/06/2000 MT — — Salmonella sp. 101 0 16/09/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 8 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 14 0 — PR — — Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Residência Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella s	30/04/2000	MT	Campo Novo de Parecis	Residência	Salmonella sp.	55	0
16/09/2000 MT Campo Novo de Parecis Residência Salmonella sp. 8 0 06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis — Salmonella sp. 14 0 24/01/1999 PR — — Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Residência Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/02/2000 PR Campo Mourão Residência </td <td>28/05/2000</td> <td>MT</td> <td>Santa Carmen</td> <td>Jantar</td> <td>Salmonella sp.</td> <td>163</td> <td>0</td>	28/05/2000	MT	Santa Carmen	Jantar	Salmonella sp.	163	0
06/12/2000 MT Campo Novo de Parecis	18/06/2000	MT			Salmonella sp.	101	0
— PR — Salmonella sp. 6120 0 24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Restaurante Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR União da Vitória Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. <td>16/09/2000</td> <td>MT</td> <td>Campo Novo de Parecis</td> <td>Residência</td> <td><i>Salmonella</i> sp.</td> <td>8</td> <td>0</td>	16/09/2000	MT	Campo Novo de Parecis	Residência	<i>Salmonella</i> sp.	8	0
24/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 4 0 25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Restaurante Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurant	0€/12/2000	MT	Campo Novo de Parecis		Salmonella sp.	14	0
25/01/1999 PR Pato Branco Residência Salmonella sp. 7 0 26/02/1999 PR Congoinhas Restaurantle Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR União da Vitória Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 6 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 23/04/2000 PR Piraquara Hospital		PR			Salmonella sp.	6120	0
26/02/1999 PR Congoinhas Restaurante Salmonella sp. 15 0 05/09/1999 PR Curitiba Residència Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR União da Vitória Residència Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Residència Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residència Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residència Salmonella sp. 9 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 17 0 23/04/2000 PR Piraquara Hospi	24/01/1999	PR	Pato Branco	Residência	Salmonella sp.	4	0
05/09/1999 PR Curitiba Residência Salmonella sp. 2 0 15/09/1999 PR União da Vitória Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 23/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante	25/01/1999	PR	Pato Branco	Residência	Salmonella sp.	7	0
15/09/1999 PR União da Vitória Residência Salmonella sp. 3 0 20/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar	26/02/1999	PR	Congoinhas	Restaurante	Salmonella sp.	15	0
20/09/1999 PR Curitiba Restaurante Salmonella sp. 6 0 13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residência Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar	05/09/1999	PR	Curitiba	Residência	Salmonella sp.	2	0
13/12/1999 PR Pontal do Paraná Residência Salmonella sp. 14 0 01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residência Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante	15/09/1999	PR	União da Vitória	Residencia	Salmonella sp.	3	0
01/01/2000 PR Campo Mourão Residência Salmonella sp. 9 0 01/02/2000 PR Cascavel Residência Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residência Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 11 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar <t< td=""><td>20/09/1999</td><td>PR</td><td>Curitiba</td><td>Restaurante</td><td>Salmonella sp.</td><td>6</td><td>0</td></t<>	20/09/1999	PR	Curitiba	Restaurante	Salmonella sp.	6	0
01/02/2000 PR Cascavel Residencia Salmonella sp. 8 0 27/02/2000 PR Matelândia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residência Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	13/12/1999	. PR	Pontal do Parana	Residência	Salmonella sp.	14	0
27/02/2000 PR Matelándia Fábrica Salmonella sp. 8 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residência Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 11 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	01/01/2000	PR	Campo Mourão	Residência	Salmonella sp.	9	0
17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 59 0 17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residencia Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 11 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	01/02/2000	PR	Cascavel	Residência	Salmonella sp.	8	0
17/04/2000 PR Pitanga Restaurante Salmonella sp. 20 0 23/04/2000 PR Nova Cantu Residencia Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	27/02/2000	PR	Matelándia	Fábrica	Salmonella sp.	8	0
23/04/2000 PR Nova Cantu Residencia Salmonella sp. 17 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	17/04/2000	PR	Pitanga	Restaurante	Salmonella sp.	59	0
02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	17/04/2000	PR	Pitanga	Restaurante	Salmonella sp.	20	0
02/06/2000 PR Piraquara Hospital Salmonella sp. 31 0 04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	23/04/2000	PR	Nova Cantu	Residencia	Salmonella sp.	17	0
04/09/2000 PR Lageado Restaurante Salmonella sp. 5 0 18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	02/06/2000	PR	Piraquara	Hospital	Salmonella sp.	31	0
18/01/1999 RS Antonio Prado Jantar Salmonella sp. 181 0 11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp. 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0	02/06/2000	PR	Piraquara	Hospital	Salmonella sp.	31	0
18/01/1999RSAntonio PradoJantarSalmonella sp.181011/04/1999RSSanto CristoRestauranteSalmonella sp.21012/05/1999RSTuparendiJantarSalmonella sp.110		PR	Lageado	Restaurante	Salmonella sp.	5	0
11/04/1999 RS Santo Cristo Restaurante Salmonella sp 21 0 12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0		RS	Antonio Prado	Jantar	Salmonella sp.	181	0
12/05/1999 RS Tuparendi Jantar Salmonella sp. 11 0		RS	Santo Cristo	Restaurante	Salmonella sp	21	0
			Tuparendi	Jantar	Salmonella sp.	11	0
	22/05/1999	RS	Caiçara	Clube	Salmonella sp.	95	0

11/06/1999	RS	Santa Cruz do Sul	Restaurante	Salmanalla an	22	0
03/07/1999	RS RS	Três de Maio	Jantar	Salmonella sp. Salmonella sp.	23 4	0
08/09/1999	RS	Xanerila	Restaurante	Salmonella sp.	22	0 0
25/09/1999	RS	Carlos Barbosa	Jantar	•	26	_
17/10/1999	RS	Carazinho	Residência	Salmonella sp.	26 5	0
19/10/1999	RS	Independente		Salmonella sp.	-	0
31/10/1999	RS	independente Viamão	Restaurante Restaurante	Salmonella sp.	20 65	0
28/11/1999	RS	Ibiruba '	Mercado	Salmonella sp.	65 36	0
29/11/1999	RS	Presidente Lucena	Jantar	Salmonella sp.	36 60	0
17/12/1999	RS	Santa Maria		Salmonella sp.	69	0
			Mercado	Salmonella sp.	19 12	0
01/01/2000	RS	Venáncio Aires	Residencia	Salmonella sp.	12	0
03/01/2000	RS	Cacique Duplo	Residencia	Salmonella sp.	6	0
03/01/2000	RS	Paraiso do Sul	Festa	Salmonella sp.	31	0
15/01/2000	RS	Jaboticaba	Residência	Salmonella sp.	5	0
16/01/2000	RS	Cerro Largo	Jantar	Salmonella sp.	38	0
16/01/2000	RS	Porto Lucena	Residência	Salmonella sp.	4	0
23/01/2000	RS	Caxias do Sul	Restaurante	Salmonella sp.	12	0
0 1/02/2000	RS	Marques de Souza	Jantar	Salmonella sp.	4	0
01/02/2000	RS	Santo Antônio do Planal	Residência	<i>Salmonella</i> sp.	10	0
07/02/2000	RS	Santo Cristo	Residencia	Salmonella sp.	23	0
13/02/2000	RS	Antonio Prado	Jantar	Salmonella sp.	13	0
13/02/2000	RS	Garibaldi	Residência	Salmonella sp.	5	0
21/02/2000	RS	Venàncio Aires		Salmonella sp.	33	0
22/02/2000	RS	Canoas	Residência	Salmonella sp.	4	0
01/03/2000	RS	Santa Rosa	Residência	Salmonella sp.	11	0
19/05/2000	RS	Tramandaí	Residência	Salmonella sp.	2	0
14/06/2000	RS	Formigueiro	Residência	<i>Salmonell</i> a sp.	8	0
21/07/2000	RS	Caxias do Sul	Restaurante	Salmoneila sp.	30	1
04/08/2000	RS	Candelária	Escola	Salmonella sp.	29	0
30/08/2000	RS	Garibaldi	Igreja	Saimonella sp.	17	0
01/09/2000	RS	Ibiraiaras	Jantar	Salmonella sp.	77	0
01/10/2000	RS	Garibaldi	Residência	Salmonella sp.	3	0
01/10/2000	RS	Muitos Capões	Jantar	Salmonella sp.	33	. 0
01/11/2000	RS	Barra da Guarita	Restaurante	Salmonella sp.	8	0
07/01/1999	SP	Limeira	Não especif.	Salmonella sp.	14	0
21/02/2000	SP	Piracicaba	Padaria	S. Typhimurium	6	0
21/02/2000	SP	Piracicaba		S. Glostrup	6	0
25/02/2000	SP	Limeira	Residência	Salmonella sp.	4	0
13/03/2000	SP	''Limeira		S. Enteritidis	27	0
30/03/2000	SP	Araras	•	S. Enteritidis	5	0
20/07/2000	SP	Jundiai	Restaurante	S. Enteritidis	16	0
		·		V. E. MOI (1941)	8312	1
Totais:						

A localização da bactéria no ovo recém-formado é dependente do local da infecção na ave. Uma infecção restrita aos ovários resulta numa gema infectada, enquanto que uma infecção do oviduto leva a presença da bactéria na clara; já uma ave com o ovário e o oviduto infectados pode apresentar o microrganismo tanto na gema como na clara (HUMPHREY, 1994; WHITING & BUCHANAN, 1997). A gema do ovo é um ambiente rico em nutrientes que possui poucos atributos antimicrobianos capazes de prevenir a multiplicação microbiana. A clara é um ambiente muito mais restritivo, que contém vários sistemas antimicrobianos, como por exemplo a conalbumina e o pH alcalino. Estudos examinando ovos provenientes de aves infectadas naturalmente ou artificialmente indicam que, no momento da postura, há predominância de células de Salmonella na clara, restringindo assim a sua multiplicação (HUMPHREY, 1994; WHITING & BUCHANAN, 1997).

A temperatura e duração da armazenagem de ovos contaminados também afetam o número de S. Enteritidis presentes. A armazenagem a temperaturas inferiores a 12°C previne tanto a multiplicação do patógeno na clara quanto sua migração da clara para a gema. Outro importante fator de controle da multiplicação de salmonelas na clara do ovo é a limitação do ferro disponivel (HUMPHREY & WHITEHEAD, 1993; HUMPHREY, 1994). À temperatura ambiente (20°C), os níveis de S. Enteritidis geralmente permanecem estáticos durante 3 semanas devido aos sistemas antimicrobianos da clara, sendo que após este periodo estes níveis podem aumentar consideravelmente (Figura 5.) (HUMPHREY et al., 1991; HUMPHREY & WHITEHEAD, 1993; HUMPHREY, 1994; WHITING & BUCHANAN, 1997). Esta conclusão foi baseada na observação de que, enquanto a membrana que separa a gema da clara permanece integra, praticamente não há aumento do número de células de Salmonella. Entretanto, após a deterioração desta membrana, a troca de material entre os dois compartimentos rapidamente inativa os sistemas antimicrobianos, facilitando a multiplicação de células de Salmonella eventualmente presentes. Esta deterioração é significantemente mais rácida a temperaturas superiores a 20 °C (LOCK & BOARD, 1995; WHITING & BUCHANAN, 1997; HOPE et al., 2002).

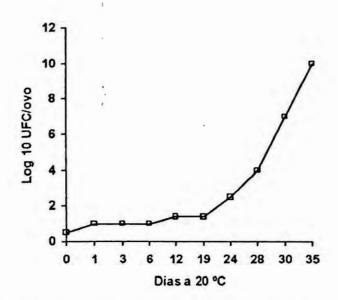


Figura 5. Curva de crescimento para Salmonella Enteritidis em clara de ovo (HUMPHREY, 1994).

3.3. Caracterização do Perigo.

O número de células de Salmonella necessárias para causar uma toxinfecção alimentar é extremamente variável. Segundo TODD (1996), no caso de ovos esse número mínimo é desconhecido, mas há relato de uma familia inteira que adoeceu e um adolescente que morreu após a ingestão de sorvete caseiro elaborado com ovos, contendo entre 10⁸ – 10⁹ UFC de Salmonella Typhimurium por grama do alimento (TAYLOR et. al., 1984).

D'AOUST (1985) observou que a dose infectante de Salmonella isolada de surtos cujo veículo foi queijo tipo cheddar variou entre 0,7 e 6,1 células. O autor sugere a existência de uma relação entre a presença de lipídios e baixas doses infectantes, enfatizando a importância do controle microbiológico destes produtos, principalmente nos submetidos a processamentos térmicos sub-letais para Salmonella.

RATNAM & MARCH (1986), analisando amostras de queijo cheddar envolvido num surto de intoxicação alimentar por Salmonella Typhimurium, observaram que o número de microrganismos encontrados variou entre 3 e 9 por 100 g.

Ao quantificar Salmonella Nima em amostras de chocolate suspeitas de causar um surto de enterocolite nos Estados Unidos e no Canadá, HOCKIN et al. (1989) obtiveram valores de 4,3 a 24 células em 100 g de amostra. Como a porção consumida do produto foi de 25 g, os resultados sugerem que uma única célula pode causar sinais clínicos.

Estudando um surto de salmonelose ocorrido entre abril e setembro de 1993 na Alemanha, em que o alimento implicado foi a páprica contaminada adicionada a batatas fritas, LEHMACHER et al. (1995) encontraram valores entre 0,04 e 0,45 células de Salmonella por grama de alimento. Admitindo-se o consumo de uma porção com 100 g, a dose infectante estimada variou entre 4 e 45 células.

De acordo com ROSE et al. (1995), a dose infectante de Salmonella não-tifóide mais baixa encontrada foi de 200 UFC. Entretanto, ao descrever um surto de Salmonella Enteritidis devido ao consumo de sorvete, ocorrido em 1994, VOUGHT & TATINI (1998) calcularam haver cerca de 93-152 células do patógeno em cada porção consumida de 100 g. A dose infectante foi estimada em não mais de 25 células de Salmonella.

A Tabela 3 apresenta a dose infectante para alguns sorotipos de Salmonella envolvidos em surtos de toxinfecção alimentar.

Nas infecções causadas por salmonelas não-tifóides, o espectro de sinais clínicos varia desde uma enterocolite aguda, a forma sintomática mais comum, até uma bacteremia manifestando-se como uma septicemia ou infecções focais tais como abscessos ou uma artrite séptica. Uma pequena proporção dos indivíduos infectados pode desenvolver uma síndrome denominada Síndrome de Reiter, uma artrite caracterizada por sintomas como dores nas articulações acompanhada de irritação nos olhos e dores ao urinar (FAO/WHO, 2002a). Além disso, também podem ocorrer náuseas, vômitos, dores abdominais, dores de cabeça, calafrios e diarréia. Certas subpopulações podem ser mais susceptíveis à infecção e assim desenvolver sintomas clínicos mais graves. Entretanto, com exceção das subpopulações mais sensíveis, mortes não são comuns, mas a morbidade e os custos financeiros associados à enfermidade são altos, independentemente da população envolvida (HOPE et al., 2002).

MINTZ et al. (1994) sugerem que certos aspectos da patogênese das salmoneloses não-tifóides são dose-dependentes. Altas doses parecem provocar uma resposta gastrointestinal mais intensa; a diarréia inicia-se mais precocemente, vómitos são mais comuns e há um aumento no número de evacuações. O quadro

clínico leva a uma desidratação profunda, grande perda de peso e a necessidade de uma rehidratação por via intravenosa. Além da enterocolite, as demais consequências da salmonelose parecem ser menos dose-dependentes; dores no corpo ocorrem mais comumente sob o efeito de doses altas mas cólicas abdominais, dores de cabeça e febre geralmente estão presentes mesmo sob a ação de doses baixas. O tamanho do inoculo não influenciou tanto a intensidade como a duração da febre. A duração da diarréia também foi independente da dose; entretanto, pessoas expostas a doses altas tiveram quadros clínicos mais graves e maior período de convalescença antes da completa recuperação.

Tabela 3. Avaliação dose-resposta de alguns sorotipos de *Salmonella* isolados em surtos de toxinfecção alimentar (FAOWHO, 2002b).

Sorotipo	Alimento	Pop.ª	Dose (log UFC)	Referência
S. Typhimurium	Água	N	2,31	BORING, MARTIN E
S. Typhimurium	Água	\$	2,31	ELLIOT, 1971
S. Heidelberg	Queijo cheddar	N	2,22	FONTAINE et al., 1980
S. Cubana	Corante	s	4,57	LANG et al., 1967
S. Infantis	Presunto	N	6,46	ANGELOTTI et al., 1961
S. Typhimurium	Sorvete	N	3,79	ARMSTRONG et al., 1970
S. Enteritidis	Moiho Holandês	N	4,74	LEVY et al., 1996
S. Enteritidis	Sorvete	N	2,09	HENNESSY et al., 1996
S. Enteritidis	Rosbife	N	5,41	MINISTRY OF HEALTH
S. Enteritidis	Batatas gratinadas	N	6,31	AND WELFARE, JAPAN,
S. Enteritidis	Carne e brotos de feijão	Ņ	2 _, 97	1999
S. Enteritidis	Escalope com ovos	N	6,30	
S. Enteritidis	Bolo	N	5,80	•
S. Enteritidis	Molho de amendoim	N	1,72	
S. Enteritidis	Frango e ovos	N	3,63	
S. Enteritidis	Frango e ovos	S	3,63	
S. Enteritidis	Ovo cozido	N	3,80	
S. Enteritidis	Bolo	N	2,65	
S. Enteritidis	Salada de ovos	S	1,40	
S. Oranienburg	Batatas gratinadas	N	9,90	

^a Pop. = população afetada, onde N = população normal e S = população de risco

3.4. Caracterização do Risco.

Foram produzidos no Brasil, em 2001, cerca de 15,5 bilhões de ovos. Considerando uma população estimada em cerca de 165 milhões de habitantes, esses valores resultam em um consumo de ovos *per capita* de aproximadamente 94 unidades/ano (UBA, 2001).

DUGUID & NORTH (1991) estimam que, nos Estados Unidos, um em cada dez mil ovos esteja contaminado por Salmonella e na Inglaterra esse número seja de aproximadamente um em cada quinze mil ovos. Como não se conhecem estatísticas sobre a prevalência de ovos contaminados com Salmonella no Brasil, neste estudo será utilizada a mesma estimativa dos Estados Unidos, isto é, um ovo contaminado em cada dez mil. Desta forma pode-se estimar que no Brasil foram produzidos, em 2001, cerca de um milhão e quinhentos e cinqüenta mil ovos contaminados com Salmonella, bem como calcular que, em cada grupo de 100.000 habitantes, 940 pessoas provavelmente consumiram um ovo contaminado com Salmonella.

Embora seja possível estimar com alguma precisão o consumo de ovos contaminados com Salmonella no Brasil, o mesmo não foi feito para maionese contaminada com esse patógeno devido à inexistência de dados importantes, como a prevalência e nível de contaminação de Salmonella neste tipo de alimento, o tamanho médio da porção ingerida e o número de ovos empregados na preparação do produto. Além disso, embora se saiba que a maionese é o alimento mais comumente envolvido em surtos de toxinfecção alimentar por Salmonella, o número exato de surtos é desconhecido, pois eles são subnotificados (SIRVETA, 2003).

Gestão do Risco.

4.1. Medidas de Controle.

A princípio, diversas medidas de controle podem ser adotadas na prevenção da contaminação da maionese não-industrializada por Salmonella. Em primeiro lugar, a eliminação das salmonelas das unidades de produção de ovos poderia evitar a produção de maionese contaminada. Entretanto, esta é uma medida de aplicação extremamente difícil, devido ao fato da Salmonella estar amplamente distribuída na natureza, incluindo as granjas de postura e também por infectar o sistema reprodutor das aves produtoras de ovos. Conseqüentemente, devemos concentrar nossos esforços em eliminar a Salmonella do produto, bem como evitar eventuais recontaminações após a sua preparação. Apesar disso, ações também devam ser tomadas na produção primária.

Para o controle da matéria-prima, as medidas preventivas devem ser focadas na produção, armazenamento e distribuição dos ovos. Entre elas, podemos citar uma redução na prevalência de lotes de aves positivas, eliminação de lotes positivos, vacinação de lotes de postura para Salmonella, utilização de técnicas de exclusão competitiva, redução na prevalência de ovos positivos para Salmonella, teste e desvio de ovos provenientes de lotes positivos para pasteurização, redução dos níveis de Salmonella nos ovos, refrigeração dos ovos após a postura e durante a distribuição, determinação da vida-de-prateleira para ovos armazenados à temperatura ambiente (FAOWHO, 2001). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (FAOWHO, 2002a), reduzindo-se o número de lotes contaminados de 50% para 25% a probabilidade de contaminação pela ingestão de ovos contaminados também cai pela metade. Caso haja uma redução de 10% para 1% nos lotes contaminados, a probabilidade de contaminação pelo produto também será reduzida em dez vezes.

Boas práticas de fabricação devem ser seguidas a fim de se prevenir a contaminação microbiana em maionese não-industrializada. Estas incluem controle microbiológico dos ingredientes utilizados na fabricação do produto e limpeza e desinfecção cuidadosas de todos os utensílios empregados no preparo e armazenamento do alimento até o consumo (SMITTLE, 1977). Além disso, diferentes partidas de maionese não devem ser misturadas (RADFORD & BOARD, 1993).

O controle do pH e da temperatura de armazenamento do produto já preparado são fatores fundamentais para se garantir a segurança microbiológica da maionese não-industrializada. Diversos autores (SMITTLE, 1977; PERALES & GARCIA, 1990; GLASS & DOYLE, 1991; RADFORD & BOARD, 1993; XIONG et al., 1999, 2000; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001) preconizam que o pH do produto final deve ser menor que 4,1, independentemente do tipo de ácido utilizado em sua fabricação. Os mesmo autores também sugerem que a maionese já preparada deve ser armazenada entre 18 °C e 22°C, por um periodo minimo de 72h, antes de ser armazenada sob refrigeração ou ser consumida. Entretanto, embora o armazenamento à temperatura ambiente seja um procedimento eficaz para a inativação de Salmonella, tal procedimento é extremamente desfavorável no que diz respeito vida-de-prateleira do produto. XIONG et al. (1999) observaram que, quando armazenadas à temperaturas ao redor de 20°C, as maioneses foram deterioradas por bolores num intervalo de 6-10 dias, enquanto que não foi observada a presença de bolores após um mês de armazenamento a temperatura de refrigeração.

McGEE (1990) propôs um sistema para eliminar Salmonella de gemas de ovos, sugerindo que a combinação da acidificação com um breve periodo de ebulição elimina o microrganismo dos ovos, sem influir nas características organolépticas do produto final. Isto seria feito da seguinte maneira: inicialmente as gemas de ovos devem ser misturadas a um igual volume de água e mais um terço de seu volume a vinagre ou suco de limão. A seguir a mistura deve ser colocada num recipiente refratário e levada ao microondas, onde deve ser aquecida na potência máxima até o surgimento de pequenas bolhas, prenunciando o início da ebulição. Como próxima etapa, a mistura deve ser batida com um instrumento apropriado e então levada ao forno novamente. Entretanto, desta vez a ebulição deve ser mantida por 5 a 10 segundos. O produto deve ser então batido novamente de modo a ficar com consistência parecida com a de mostarda. Após atingido este estágio, ele está pronto para ser utilizado na confecção de maionese. A eficácia deste método foi testada utilizando-se ovos inoculados com 5,0 x 108 UFC/ml de S. Enteritidis PT4. Após o segundo período de aquecimento, não foram encontrados microrganismos viáveis

Além do pH e temperatura de armazenamento, outros recursos também podem ser utilizados para inativar Salmonella em maionese. LEUSCHNER & ZAMPARINI (2002), ao estudarem os efeitos de diversos condimentos na

melhoria das características sensoriais da maionese na sobrevivência e multiplicação de S. Enteritidis, observaram que o gengibre e a mostarda em pó apresentaram pequena atividade antimicrobiana quando utilizados numa concentração de 1% no produto final. Em contrapartida, o cravo em pó e o alho, quando utilizados em concentrações entre 0,5 e 1%, demonstraram grande poder bacteriostático e bactericida. O maior tempo para a inativação do microrganismo na maionese quando comparado a ensaios realizados em meios de cultura foi creditado ao periodo de difusão dos componentes antimicrobianos através da emulsão.

De maneira semelhante, RADFORD & BOARD (1991) têm estudado a ação antimicrobiana de outros fatores além dos ácidos presentes na maionese. A adição de mostarda à maionese em concentrações de 0,3 – 1,5 (p/p) acelerou a inativação de S. Enteritidis PT4. O alho também tem um efeito inibitório nestas concentrações. A adição de cloreto de sódio, em contrapartida, demonstrou ter um efeito protetor para S. Enteritidis pois, na presença de concentrações entre 0,3 a 1,5% de sal, o microrganismo teve um maior tempo de sobrevivência na maionese do que em sua ausência.

O tipo de óleo utilizado na preparação da maionese também influencia a taxa de inativação microbiana. LOCK & BOARD (1996) observaram que, a 20°C e com a mesma quantidade de ácido acético, o óleo de oliva foi mais eficiente que os óleos de soja, colza, amendoim, girassol e avelã na inativação de Salmonella em maionese preparada com ovos in natura e experimentalmente inoculada com o microrganismo. Tal ação foi creditada à maior quantidade de compostos fenólicos neste tipo de óleo. Além disso, a adição de condimentos como o alho e o manjericão aumenta a toxicidade deste óleo.

5. Objetivo de Inocuidade Alimentar.

Não se conhece nenhum trabalho quantificando Salmonella em maioneses não-industrializadas envolvidas em surtos de toxinfecção alimentar. Entretanto, diversos autores inocularam experimentalmente o microrganismo no produto a fim de simular uma contaminação real veiculada por ovos. A Tabela 4 nos permite observar alguns dos valores utilizados.

Tabela 4. Valores experimentais de inóculos de Salmonella em maionese.

Microrganismo	Inóculo (Log UFC/g)	Referência	
S. Typhimurium	2,8	SWAMINATHAN et al., 1981	
S. Typhimurium	3,0	DOYLE et al., 1982	
S. Enteritidis PT4	6,0	PERALES & GARCIA, 1990	
Salmonella spp.	6,0	ERICKSON & JENKINS, 1991	
Salmonella spp.	6,0	GLASS & DOYLE, 1991	
S. Enteritidis PT4	4,0	RADFORD et al., 1991	
Salmonella spp.	3,0	ERICKSON et al., 1993	
S. Enteritidis PT4	4,5	LOCK & BOARD, 1994	
S. Enteritidis PT4	4,5	LOCK & BOARD, 1996	
S. Enteritidis PT4	3,7	LOCK & BOARD, 1995	
S. Typhimurium	3,5	NOGUEIRA & FRANCO, 1995	
S. Typhimurium	6,0	MEMBRÉ et al., 1997	
S. Enteritidis PT4	6,0	XIONG et al., 1999	
S. Enteritidis PT4	3,0	LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER,	
	3,0	2001	
S. Enteritidis	4,0	GUERZONI et al., 2002	
S. Enteritidis PT4	5,0	LEUSCHNER & ZAMPARINI, 2002	

De acordo com a Tabela 4, o maior valor de inóculo empregado foi de 6,0 log UFC/g de produto, o qual será utilizado como valor inicial do perigo, considerando-se o pior caso. Assumindo-se que a porção média consumida de maionese em uma refeição, sem a adição de vegetais ou carnes, seja de 100 g e que uma única célula de Salmonella é capaz de causar uma infecção, então podemos determinar o Objetivo de Inocuidade Alimentar como sendo menor que uma célula de Salmonella em 100 g do produto (Figura 6).

O valor de ΣR foi obtido através da equação $\Sigma R + \Sigma G \le OIA - H_0$ (1), onde o OIA \le -2 e H₀ = 6. Assume-se que o microrganismo não irá se multiplicar no produto, portanto $\Sigma G = 0$. Assim, ao substituirmos os valores na equação, podemos observar que o efeito da redução cumulativa necessário para se atingir o OIA deve ser maior ou igual a 8 ciclos logaritmicos (Figura 6).

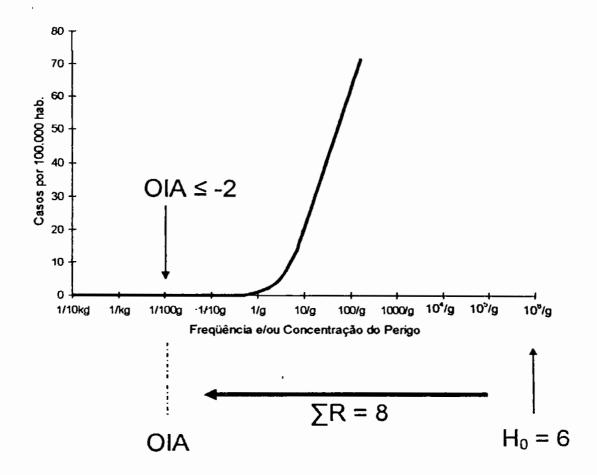


Figura 6. Determinação do OIA, nível inicial de perigo e efeito de redução cumulativa para Salmonella em maionese não-industrializada.

5.1. Critérios de Desempenho.

Com o objetivo de se atingir o OIA, podemos colocar em prática diversas ações (item 4.1.). Para a produção de maionese com ácido acético existem modelos teóricos para a produção de um produto microbiologicamente estável e seguro. Um deles leva em consideração o conteúdo de ácido acético, seu grau de dissociação, o teor de sal, o nível de dissacarídeos e de hexose na fase aquosa da emulsão (MAN & JONES, 1996). Esse modelo assume que todo ácido acético está presente na fase aquosa, e que há uma relação entre os componentes anteriormente relacionados e o potencial para multiplicação de microrganismos, conforme a equação (2).

 $\Sigma_s = 15.75(1-\alpha)(\% \text{ total de ácido acético}) + 3.08(\% \text{ de sal}) + (hexose \%) + 0.5 (% de dissacarídeos) + 40(4.0 - pH) (2)$

Onde $(1-\alpha)$ = percentual de ácido acético que está na forma não-dissociada.

Desta forma, se o valor de Σ_8 nessa equação exceder 63, o produto pode ser considerado microbiologicamente seguro (MAN & JONES, 1996).

Para exemplificar o uso do modelo, vamos observar a composição de uma maionese não-industrializada na Tabela 5.

T	~ · -		
	('AMPACIASA	da maianaca	POO INCUSTRICUTORS
Leoela J.	COHIDOSICAO	ua maionese	não-industrializada.

Ingrediente	% no produto	% na fase aquosa
Ácido acético	2,6	3,2
Hexose	0,0	0,0
Dissacarídeos	4,6	5,7
Cloreto de sódio	1,6	2,0
Á g ua	5,0	-
Óleo	80,0	0,0

Considerando que o pH final do produto foi de 3,5 e que a constante de dissociação do ácido acético neste pH é de 0,96, ao substituir os valores percentuais da fase aquosa mostrados pela Tabela 5 na equação (2) obtemos um valor de Σ_s de 77,4. Assim, de acordo com o modelo, a maionese produzida com esta formulação será um produto seguro (MAN & JONES, 1996).

Deve ser ressaltado que este modelo, assim como outros, possui algumas limitações. Por exemplo, ele não leva em conta os efeitos de outros ingredientes com potencial anti-microbiano, tais como o alho. Além disso também não é aplicável quando são utilizados outros tipos de ácido na preparação da maionese, como por exemplo o ácido cítrico (MAN & JONES, 1996).

5.2. Critérios de Processo.

Diversos autores (SMITTLE, 1977; PERALES & GARCIA, 1990; GLASS & DOYLE, 1991; RADFORD & BOARD, 1993; XIONG et al., 1999, 2000; LEUSCHNER & BOUGHTFLOWER, 2001) demonstraram que, para se garantir a segurança microbiológica da maionese não-industrializada, o controle do pH e da temperatura de armazenamento do produto já preparado são fatores fundamentais.

Desta maneira, com o objetivo de produzir maionese não-industrializada de forma que esta não represente um perigo para a saúde pública, XIONG et al. (1999) preconizam que, no preparo do produto com a utilização de suco de limão, devem ser adicionados no mínimo 20 ml de suco de limão puro para cada gema utilizada. Quando o acidulante utilizado for o vinagre (6% p/v de ácido acético), XIONG et al. (2000) recomendam que a adição deste produto na maionese seja feita da seguinte forma, a fim de se obter um alimento microbiologicamente seguro: 20 ml para cada gema, 40 ml para clara ou 60 ml para o ovo integral. Os autores também preconizam que, a fim de inativar toda a Salmonella que eventualmente possa estar presente na maionese, o produto deve ser armazenado por algum tempo à temperatura ambiente antes de seu consumo e/ou refrigeração, conforme descrito no item 4.1.

. . . •

6. Conclusões

- A Análise de Risco, aplicada à salmonelose decorrente da ingestão de maionese não industrializada, não pôde ser realizada devido à escassez e/ou imprecisão de dados essenciais, destacando-se a prevalência e nível de contaminação de Salmonella neste tipo de alimento, bem como o tamanho médio da porção ingerida.
- Em função dos dados disponíveis na literatura e da fórmula ΣR + ΣG ≤ OlA
 H₀, calculou-se o Objetivo de Inocuidade Alimentar para maionese não-industrializada em relação à Salmonella sp. como sendo menor que uma célula do patógeno em 100 g do produto.

7. Referências Bibliográficas.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). Programa Nacional de Monitoramento da Qualidade Sanitária de Alimentos. Disponível em http://www.anvisa.gov.br/alimentos/programa/index.htm. Acesso em: 20 de dezembro de 2002.

AL-AHMADI, K.S., BUSHRA, H.E., AL-ZAHRANI, A.S. An outbreak of food poisoning associated with restaurant-made mayonnaise in Abha, Saudi Arabia. J. Diarrhoeal Dis. Des. v.13, n.3, p.201-204, 1998.

ANGELOTTI, R., BAILEY, G.C., FOTER, M.J., & LEWIS, K.H. Salmonella infantis isolated from ham in food poisoning incident. **Publ. Health Rep.** v.76, p.771–776, 1961.

ANON. Department of Health and Social Security. *Salmonella* and raw eggs. London: DHSS, (PL/CO(88)9). 1988.

ARMSTRONG, R.W., FODOR, T., CURLIN, G.T., COHEN, A.B., MORRIS, G.K., MARTIN, W.T., FELDMAN, J. Epidemic *Salmonella* gastroenteritis due to contaminated imitation ice cream. **Am. J. Epidemiol.** v.91, p.300–307, 1970.

BARNHART, H.M., DREESEN, D.W., BASTIEN, R. PANCORBO, O.C. Prevalence of Salmonella enteritidis and others serovars in ovaries of layer hens at time of slaughter. J. Food Protect. v.54, p.488-491. 1991.

BEMRAH, N., SANAA, M., CASSIN, M.H., GRIFFITHS, M.W., CERF, O. Quantitative risk assessment of human listeriosis from consumption of soft cheese made from raw milk. **Prev. Vet. Med.** v.37, p.129-145, 1998.

BORING, J.R., III, MARTIN, W.T., ELLIOTT, L.M. Isolation of *Salmonella typhimurium* from municipal water, Riverside, California, 1965. **Am. J. Epidemiol.** v.93, p.49–54, 1971.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Plano Nacional de Controle de Resíduos em Produtos de Orígem Animal — PNCR. Curso de Formação para Fiscais Federais Agropecuários. Brasília. 2002a. 53 p.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Programa Nacional de Sanidade Avícola -- Manual Técnico. Brasília. 2002b. 40 p.

BREAKWELL, G.M. Risk communication: factors affecting impact. Br. Med. Buil. v.56, n.1, p.110-120, 2000.

CASSIN, M.H., LAMMERDING, A.M., TODD, E.C.D., ROSS, W., McCOLL, R.S. Quantitative risk assessment for *Escherichia coli* O157:H7 in ground beef hamburgers. Int. J. Food Microbiol. v.41, p.21-44, 1998.

CHIRIFE, J., VIGO, M.S., GOMEZ, R.G., FAVETTO, G.J. Water activity and chemical composition of mayonnaises. J. Food Sci. v.54, n.6, p.1658-1659, 1989.

CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION (CAC). Codex Standard for Mayonnaise (Regional European Standard). Codex Stan 168, 1989.

CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION (CAC). Joint FAO/WHO Food Standards Programme. Codex Committee on Food Higiene. **Principles and Guidelines for the Conduct of Microbiological Risk Assessment.** Secretariat of the Joint FAO/WHO Food Standards Programme. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations. CAC/GL 30, 1999.

D'AOUST, J.Y. Infective dose of *Salmonella typhimurium* in cheddar cheese. **Am. J.** Epidemiol. v.122, n.4, p.717-720, 1985.

DAVIES, R.F. Salmonella typhimurium foodborne outbreak. Wkly Epidemiol. v.51, p.75, 1976.

DOYLE, M.P., BAINS, N.J., SCHOENI, J.L., FOSTER, E.M. Fate of Salmonella typhimurium and Staphylococcus aureus in meat salads prepared with mayonnaise. J. Food Protect. v.45, n.2, p.152-156, 1982.

DUGUID, J.P., NORTH, R.A.E. Eggs and Salmonella food poisoning: an evaluation. J. Med. Microbiol. v.34, p.65-67, 1991.

DUFFY, S., SCHAFFNER, D.W. Monte Carlo simulation of the risk of contamination of apples with *Escherichia coli* O157:H7. **Int. J. Food Microbiol.** v.78, p.245-255, 2002.

ERICKSON, J.P., JENKINS, P. Comparative *Salmonella* spp. and *Listeria monocytogenes* inactivation rates in four commercial mayonnaise products. **J. Food Protect.** v.54, n.12, p.913-916, 1991.

ERICKSON, J.P., MCKENNA, D.N., WOODRUFF, M.A., BLOOM, J.S. Fate of Salmonella spp., Listeria monocytogenes and indigenous spoilage microorganisms in home-style salads prepared with commercial real mayonnaise or reduced calorie mayonnaise dressings. J. Food Protect. v.56, n.12, p.1015-1021, 1993.

FERRAGUT, V., SALAZAR, J.A., CHIRALT, A. Estabilidad em la conservacion de salsas emulsionadas de bajo contenido em aceite. **Alimentaria.** v. 30, n. 243, p.67-69, 1993.

FONTAINE, R.E., COHEN, M.L., MARTIN, W.T., VERNON, T.M. Epidemic salmonellosis from cheddar cheese: Surveillance and Prevention. Am. J. Epidemiol. v.111, p.247–253, 1980.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS AND WORLD HEALTH ORGANIZATION (FAOWHO). Risk management and Food Safety. Report of Joint FAOWHO Consultation. Rome: FAO Food and Nutrition. Paper 65. WHO, 1997.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS AND WORLD HEALTH ORGANIZATION (FAOWHO). Risk characterization of Salmonella spp. in eggs and broiler chickens and Listeria monocytogenes in ready-to-eat foods. Joint FAOWHO Expert Consultation on Risk Assessment of Microbiological Hazards in Foods. Rome: FAO Food and Nutrition. Paper 72. WHO, 2001.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS AND WORLD HEALTH ORGANIZATION (FAOWHO). Risk assessments of Salmonella in eggs and broiler chickens – Interpretative Summary. Microbiological Risk Assessment Series 1. Rome: FAO Food Quality and Standards Service. 2002a. 44p.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS AND WORLD HEALTH ORGANIZATION (FAOWHO). Risk assessments of Salmonella in eggs and broiler chickens. Microbiological Risk Assessment Series 2. Rome: FAO Food Quality and Standards Service. 2002b. 302p.

FRANCO, B.D.G.M, LANDGRAF, M., DESTRO, M.T., GELLI, D.S. Foodborne diseases in Southern South America. In: BIER, J., MILIOTIS, M. (eds.). International Handbook of Foodborne Pathogens. Washington: Marcel Dekker. 2003. p.213-235.

FURLANETTO, S.M.P., LACERDA, A.A., CERQUEIRA-CAMPOS, M.L. Pesquisa de alguns grupos de microrganismos em saladas com maionese adquiridas em restaurantes, lanchonetes e "rotisseries". Rev. Saúde Públ. v.16, p.307-316, 1982.

GLASS, K.A., DOYLE, M.P. Fate of Salmonella and Listeria monocytogenes in commercial, reduced-calone mayonnaise. J. Food Protect. v.54, n.9, p.691-695, 1991.

GUERZONI, M.E., VANNINI, L., LANCIOTTI, R., GARDINI, F. Optimisation of the formulation and of the technological process of egg-based products for the prevention of *Salmonella enteritidis* survival and growth. **Int. J. Food Microbiol.** v.73, p.367-374, 2002.

HENNESSY, T.W., HEDBERG, C.W., SLUTSKER, L., WHITE, K.E., BESSER-WIEK, J.M., MOEN, M.E., FELDMAN, J., COLEMAN, W.W., EDMONSON, L.M., MACDONALD, K.L., OSTERHOLM, M.T. A national outbreak of *Salmonella enteritidis* infections from ice cream. **N. Engl. J. Med.** v.334, p.1281–1286, 1996.

HOCKIN, J.C., D'AOUST, J.Y., BOWERING, D., JESSOP, J.H., KHANNA, B., LIOR, H., MILLING, M.E. An international outbreak of *Salmonella nima* from imported chocolate. J. Food Protect. v.52, n.1, p.51-54, 1989.

HOFER, E., REIS, E.M.F. Salmonella serovars in food poisoning episodes recorded in Brazil from 1982 to 1991. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. v.36, n.1, p.7-9, 1994.

HOPE, B.K., BAKER, A.R., EDEL, E.D., HOGUE, A.T., WHITING, R., MCDOWELL, R.M., MORALES, R.A. An overview of the *Salmonella Enteritidis* risk assessment for shell eggs and egg products. **Risk Analysis** v.22, n.2, p.203-218, 2002.

HUMPHREY, T.J. Contamination of egg shell and contents with Salmonella enteritidis: a review. Int. J. Food Microbiol. v.21, p.31-40, 1994.

HUMPHREY, T.J., BASKERVILLE, A., MAWER, S., ROWE, B., HOPPER, S. Salmonella enteritidis phage type 4 from the contents of intact eggs: a study involving naturally infected hens. Epidemiol. Infect. v.103, p.415-423, 1989.

HUMPHREY, T.J., WHITEHEAD, A. Egg age and the growth of Salmonella enteritidis PT4 in egg contents. Epidemiol. Infect. v.111, p.209-219, 1993.

HUMPHREY, T.J., WHITEHEAD, A., GAWLER, A.H.L., HENLEY, A., ROWE, B. Numbers of *Salmonella enteritidis* in the contents of naturally contaminated hens' eggs. **Epidemiol. Infect. v.**106, p.489-496, 1991.

INTERNATIONAL COMMISSION ON MICROBIOLOGICAL SPECIFICATIONS FOR FOODS (ICMSF). Potencial application of risk assessment techniques to microbiological issues related to international trade in food and food products. J. Food Protect. v.61, n.8, p. 1075-1086, 1998.

INTERNATIONAL COMMISSION ON MICROBIOLOGICAL SPECIFICATIONS FOR FOODS (ICMSF) Evaluating Risks and Establishing Food Safety Objectives In: Microorganisms in Foods 7 - Microbiological Testing in Food Safety Management. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers. 2002. p. 23-43.

JAY, J.M. Modern Food Microbiology. Maryland: Aspen Publishers. 2000. 679p.

JONES, F.T., RIVES, D.V., CAREY, J.B. Salmonella contamination in commercial eggs and an egg production facility. **Poultry Sci.** v.74, p.753-757, 1995.

KAKU, M., PERESI, J.T.M., TAVECHIO, A.T., FERNANDES, S.A., BATISTA, A.B., CASTANHEIRA, I.A.Z., GARCIA, G.M.P., IRINO, K., GELLI, D.S. Surto alimentar por *Salmonella* Enteritidis no noroeste do Estado de São Paulo, Brasil. Rev. Saúde Pública. v.29, n.2, p.127-131, 1995.

KHAN, N.A., MCCASKEY, T.A. Incidence of Salmonellae in commercially prepared sandwiches for the vending trade. J. Milk Food Technol. v.36, n.6, p.315-316, 1973.

KURTZMAN, C.P., ROGERS, R., HESSELTINE, C.W. Microbiological spoilage of mayonnaise and salad dressings. **Appl. Microbiol.** v.21, n.5, p.870-874, 1971.

LANG, D.J., KUNZ, L.J., MARTIN, A.R., SCHROEDER, S.A., THOMSON, L.A. Carmine as a source of nosocomial salmonellosis. **N. Engl. J. Med.** v.276, p.829–832, 1967.

LAU, Y.K., MADDOCKS, A.C. Salmonella enteritidis with unusual symptoms in hospital staff. Comm. Dis. Rep. Wkly. Edition 88/36. 1988.

LAWSON, H. Salad/Cooking Oil Usage. In:____. Food Oils and Fats – Technology, Utilization and Nutrition. New York: Chapman & Hall, 1995. p.123-131.

LEHMACHER, A., BOCKEMÜHL, J., ALEKSIC, S. Nationwide outbreak of human salmonellosis in Germany due to contaminated paprika and paprika-powdered potato chips. **Epidemiol. Infect.** v.115, p.501-511, 1995.

LEUSCHNER, R.G.K., BOUGHTFLOWER, M.P. Standardized laboratory-scale preparation of mayonnaise containing low levels of *Salmonella enterica* serovar Enteritidis. J. Food Protect. v.64, n.5, p.623-629, 2001.

LEUSCHNER, R.G.K., ZAMPARINI, J. Effects of spices on growth and survival of *Escherichia coli* O157 and *Salmonella enterica* serovar Enteritidis in broth model systems and mayonnaise. **Food Control.** v.13, p.399-404, 2002.

LEVY, M., FLETCHER, M., MOODY, M., AND 27 OTHERS. Outbreaks of Salmonella serotype enteritidis infection associated with consumption of raw shell eggs – United States, 1994–1995. Morb. Mort. Wkly Rep. v.45, p.737–742, 1996.

LINDQVIST, R., SYLVÉN, S., VÄGSHOLM, I. Quantitative microbial risk assessment exemplified by *Staphylococcus aureus* in unripened cheese made from raw milk. **Inter. J. Food Microbiol.** v.78, p.155-170, 2002.

LOCK, J.L., BOARD, R.G. The fate of *Salmonella enteritidis* PT4 in deliberately infected commercial mayonnaise. Food Microbiol. v.11, p.499-504, 1994.

LOCK, J.L., BOARD, R.G. The fate of *Salmonella enteritidis* PT4 in home-made mayonnaise prepared from artificially inoculated eggs. **Food Microbiol.** v.12, p.181-186, 1995.

LOCK, J.L., BOARD, R.G. The influence of acidulants and oils on autosterilization of home-made mayonnaise. Food Res. Inter. v.28, n.6, p.569-572, 1996.

MAN, C.D.M., JONES, A.A. (eds.). Ambient-stable sauces and pickles. In: ____Shelf life evaluation of foods. London: Blackie Academic & Professional. 1996. p. 275-295.

MARKS, H.M., COLEMAN, M.E., LIN, C.T.J., ROBERTS, T. Topics in microbial risk assessment: dynamic flow tree process. Risk Analysis v.18, n.3, p.309-328, 1998.

McGEE, H. Recipe for safer sauces. Nature. v.347, p.717, 1990.

MEAD, P.S., SLUTSKER, L., DIETZ, V., McCAIG, L.F., BRESEE, J.S., SHAPIRO, C., GRIFFIN, P.M., TAUXE, R.V. Food-related illness and death in the United States. Emerg. Infect. Dis. v.5, n.5, p.607-625, 1999.

MEMBRE, J.M., MAJCHRZAK, V., JOLLY, I. Effects of temperature, pH, glucose, and citric acid on the inactivation of *Salmonella typhimurium* in reduced calorie mayonnaise. **J. Food Protect.** v.60, p.1497-1501, 1997.

MINISTRY OF HEALTH AND WELFARE, JAPAN. Research on microbiological risk assessment. Prepared by Susumu Kumagai and Shigeki Yamamoto. In: Report of Grants for Health Science of the Ministry of Health and Welfare, Japan. 1999.

MINTZ, E.D., CARTTER, M.L., HADLER, J.L., WASSELL, J.T., ZINGESER, J.A., TAUXE, R.V. Dose-response effects in an outbreak of *Salmonella enteritidis*. **Epidemiol. Infect.** v.112, p.13-23, 1994.

MITCHELL, E., O'MAHONY, M., LYNCH, D., WARD, L.R., ROWE, B., UTTLEY, A., ROGERS, CUNNINGHAM, D.G., WATSON, R. Large outbreak of food poisoning caused by *Salmonella typhimurium* definitive type 49 in mayonnaise. **Br. Med. J.** v.298, p.99-101, 1989.

NOGUEIRA, B.T.C.P., FRANCO, B.D.G.M. Recovery of acid injured salmonellae from artificially contaminated mayonnaise. Rev. Microbiol. São Paulo. v.26, n.1, p.28-31, 1995.

ORTEGA-BENITO, J.M., LANGRIDGE, P. Outbreak of food poisoning due to Salmonella typhimurium DT4 in mayonnaise. Pub. Health. v.106, p.203-208, 1992.

PERALES, I., GARCIA, M.I. The influence of pH and temperature on the behaviour of Salmonella enteritidis phage type 4 in home-made mayonnaise. Lett. Appl. Microbiol. v.10, p.19-22, 1990.

QUINTANA, M.A., GARRIDO, M.P., CASAS, E., HUETE, D. Pasterizacion de mayonesa. Aspectos microbiologicos y condiciones tecnicas. **Alimentaria.** v.30, n.246, p.37-40, 1993.

RADFORD, S.A., BOARD, R.G. Persistence of *Salmonella enteritidis* PT4 in mayonnaise (Abstr.). **Br. Poult. Sci. v**.32, p.1136, 1991.

RADFORD, S.A., BOARD, R.G. Review: fate of pathogens in home-made mayonnaise and related products. **Food Microbiol.** v.10, p.269-278, 1993.

RADFORD, S.A., TASSOU, C.C., NYCHAS, G.J.E., BOARD, R.G. The influence of different oils on the death rate of *Salmonella enteritidis* in homemade mayonnaise. Lett. Appl. Microbiol. v.12, p.125-128, 1991.

RADKOWSKI, M. Occurrence of *Salmonella* spp. in consumption eggs in Poland. Inter. J. Food. Microbiol. v.64, p.189-191, 2001.

RATNAM, S., MARCH, S.B. Laboratory studies on salmonella-contaminated cheese involved in a major outbreak of gastroenteritis. **J. Appl. Bacteriol. v.**61, n.1, p.51-56, 1986.

REIJ, M.W., SCHOTHORST, M. Critical notes on microbiological risk assessment of food. Braz. J. Microbiol. n.31, p.1-8, 2000.

RIBEIRO, L.L., CARVALHO, E.P., PILON, L. Análise de perigos e pontos criticos de controle no preparo de pratos à base de creme de maionese caseiro, em restaurante self-service. **Higiene Alimentar.** v.14, n.68/69, p.93-100, 2000.

ROSE, J.B., GERBA, C.P. Use of risk assessment for development of microbial standards. Water Sci. Techn. v.24, n.2, p.29-34, 1991.

ROSE, J.B, HAAS, C.N., GERBA, C.P. Linking microbiological criteria for foods with quantitative risk assessment. J. Food Safety. v.15, p.121-132, 1995.

SCHLUNDT, J. New directions in foodborne disease prevention. Int. J. Food Microbiol. v.78, p. 3-17, 2002.

SCHOTHORST, M. Principles for the establishment of microbiological food safety objectives and related control measures. Food Control, v.9, n.6, p.379-384, 1998.

SILLIKER, J.H. Fats and Oils. In: INTERNATIONAL COMMISSION ON MICROBIOLOGICAL SPECIFICATIONS FOR FOODS (ICMSF). Microbial ecology of foods. vol. 2. New York: Academic Press. 1980. p.752-760.

SISTEMA DE INFORMACIÓN REGIONAL PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS (SIRVETA). Disponivel em: http://www.panalimentos.org/sirveta. Acesso em: 25 de janeiro de 2003.

SMITTLE, R.B. Microbiology of mayonnaise and salad dressing: a review. J. Food Protect. v.40, n.6, p.415-422, 1977.

SMITTLE, R.B. Microbiological safety of mayonnaise, salad dressings, and sauces produced in the United States: a review. **J. Food Protect.** v.63, n.8, p.1144-1153, 2000.

SMITTLE, R.B., FLOWERS, R.S. Acid tolerant microorganisms involved in the spoilage of salad dressings. **J. Food Protect.** v.45, n.10, p.977-983, 1982.

SWAMINATHAN, B., HOWE, J.M., ESSLING, C.M. Mayonnaise, sandwiches and Salmonella. J. Food Protect. v.44, n.2, p.115-117, 1981.

TAVECHIO, A.T., GHILARDI, A.C.R., PERESI, J.T.M., FUZIHARA, T.O., YONAMINE, E.K., JAKABI, M., FERNANDES, S.A. Salmonella serotypes isolated from nonhuman sources in São Paulo, Brazil, from 1996 through 2000. J. Food Protect. v.65, n.6, p.1041-1044, 2002.

TAYLOR, D.N., BOPP, C., BARKNESS, K., COHEN, M.C. An outbreak of salmonellosis associated with a fatality in a healthy child: a large dose and severe illness. Amer. J. Epidemiol. v.119, p.907-912, 1984.

TELZAC, E.E., BUDNICK, L.D., GREENBERG, M.S.Z., BLUM, S., SHAYEGANI, M., BENSON, C.E., SCHULTZ, S. Nosocomial outbreak of *Salmonella enteritidis* infection due to the consumption of raw eggs. **N. Engl. J. Med.** v.323, p.394-397, 1990.

TODD, E.C.D. Risk assessment of use of cracked eggs in Canada. Int. J. Food Microbiol. v.30, p.125-143, 1996.

VENDRELL, M.C., GALLARDO, C.S., RODRIGUEZ, L.A. Microbiologia asociada a las salsas de mesa: mayonesas envasadas. Alimentaria. n. 314, p.131-134, 2000.

VOUGHT, K.J., TATINI, S.R. Salmonella enteritidis contamination of ice cream associated with a 1994 multistate outbreak. J. Food Protect. v.61, n.1, p.5-10, 1998.

UNIÃO BRASILEIRA DE AVICULTURA (UBA) - Relatório Anual. 2001. np.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA). Salmonella Enteritidis Risk Assessment Shell Eggs and Egg Products, Final Report. 1998. Disponível em http://www.fsis.usda.gov/OPHS/index.htm. Acesso em: 15 de dezembro de 2002.

WETHINGTON, M.C., FABIAN, F.W. Viability of food-poisoning *Staphylococci* and *Salmonellae* in salad dressing and mayonnaise. **Food Res.** v.15, p.125-133, 1950.

WHITING, R.C., BUCHANAN, R.L. Development of a quantitative risk assessment model for *Salmonella enteritidis* in pasteurized liquid eggs. **Int. J. Food Microbiol.** v.36, p.111-125, 1997.

XIONG, R., XIE, G., EDMONDSON, A.S. The fate of Salmonella enteritidis PT4 in home-made mayonnaise prepared with citric acid. Lett. Appl. Microbiol. v.28, n.1, p.36-40, 1999.

XIONG, R., XIE, G., EDMONDSON, A.S. Modelling the pH of mayonnaise by the ratio of egg to vinegar. Food Control. v.11, p.49-56, 2000.