



## Revisão sobre a infecção por *Streptococcus suis* em suínos e importância do agente como causa de infecção em seres humanos

### Review on *Streptococcus suis* infection in pigs and the importance of the agent as a cause of human infection

Marcelo Gottschalk

#### INTRODUCCIÓN

Las infecciones causadas por *S. suis* constituyen, junto con aquellas causadas por *Haemophilus parasuis*, los problemas bacteriológicos más importantes de los últimos 15 años en la producción porcina intensiva. De hecho, *S. suis* y *H. parasuis* son los patógenos bacterianos que causan el mayor porcentaje de muerte en lechones en el mundo. En esta presentación, se hablara más específicamente de *S. suis*, el cual es considerado un habitante normal de las vías respiratorias superiores del cerdo. Los tipos de enfermedades más comúnmente asociadas a *S. suis* son: meningitis, septicemia y muerte súbita por shock séptico, artritis, endocarditis, neumonía y poliserositis (similar a la enfermedad de Glässer) [13]. Bien que el cerdo es el principal reservorio de la bacteria, otras especies animales pueden resultar infectadas [7,8,9]. Entre ellas se encuentra el hombre. Por lo general, las personas afectadas trabajan en contacto con el cerdo, por lo que se la considera una enfermedad profesional (ver más abajo). Si bien el porcentaje de cerdos es cerca del 100%, la incidencia de la enfermedad es generalmente inferior a 10% (entre 1 y 20% en casos extremos). Los signos clínicos de enfermedad se observan sobretodo en animales entre 5 y 10 semanas de vida, y ocasionalmente sobrepasan las 16 semanas de vida. Atípicamente, pueden observarse casos en lechones antes del destete [13].

A pesar de que la intensa investigación realizada sobre *S. suis* en los últimos años ha aportado una información novedosa e importante, persisten todavía varios enigmas sobre las infecciones causadas por este patógeno. Por ejemplo, actualmente podemos aislar, identificar y serotipificar fácilmente cepas procedentes de cerdos enfermos [13]. También podemos aplicar nuevas técnicas moleculares para completar los estudios epidemiológicos [3]. Hoy en día, disponemos también de información relativa a que las cepas no son necesariamente las mismas en todas partes. No obstante, carecemos de la información más significativa para controlar la infección y la patología: detección de animales portadores, identificación de factores de virulencia y/o marcadores, vacunas protectoras, conocimiento sobre serotipos distintos al serotipo 2, etc. El personal de laboratorio no puede seguir trabajando sin la visión de los veterinarios que afrontan diariamente infecciones causadas por *S. suis*. Análogamente, los clínicos deberían tener acceso a la información actual generada por diferentes laboratorios de todo el mundo y aplicar estos conocimientos para optimizar el control de las infecciones causadas por este importante patógeno.

#### DIAGNOSTICO CLÍNICO

El signo clínico más precoz y constante de la infección es la fiebre de 40-42°C. El periodo de incubación puede ser corto (24h). En consecuencia, en brotes muy agudos el primer signo puede ser la aparición de 2 o 3 cerdos muertos [20]. En casos de meningitis, los signos clínicos van desde una leve incoordinación, cambio postural y ataxia hasta decúbito lateral con movimientos de pedaleo, convulsiones, opistotonos y nistagmo horizontal. Es normal observar secuelas como ceguera o posturas anormales de la cabeza (que a veces se confunde con otitis) en los animales que se han recuperado de la enfermedad nerviosa. También puede observarse septicemias: orejas y partes distales de las extremidades azules (cianosis). Cuando el curso de la enfermedad no es tan rápido, se

observan reñgueras y entumecimiento de las articulaciones (artritis). Los casos de neumonía son más comunes cuando hay una patología mixta, como por ejemplo, influenza, *Pasteurella* sp., *Bordetella* sp., *Actinobacillus pleuropneumoniae* and PRRS [20,22]. Aparte de la afección articular, que es bastante frecuente y se establece progresivamente, los síntomas se presentan de un modo individual característico. De este modo, el productor no advertirá signos predisponentes claros que le proporcionen evidencia de la existencia de un problema colectivo en su granja, como la reducción de consumo de alimento o el aumento de problemas respiratorios [13,20].

La edad de aparición de la enfermedad y los signos clínicos varían según la explotación pero son de algún modo específicos de cada una de ellas [13]. La enfermedad aguda asociada a *S. suis* aparece inicialmente en cerdos destetados aparentemente normales, sin que existan signos predisponentes particulares. Con o sin meningitis, los cerdos presentan artritis y poliserositis con cojeras y tumefacción en múltiples articulaciones. Este cuadro sigue a la septicemia. La endocarditis vegetativa es una secuela que aparece al cabo de algunas semanas de la infección aguda. El cerdo con endocarditis vegetativa es encontrado muerto o seriamente enfermo con diversos grados de disnea, cianosis o pérdida de peso. Las infecciones por *S. suis* en lechones lactantes se diagnostican de forma menos frecuente que en cerdos recién destetados. Se han descrito las infecciones por *S. suis* en el cerdo neonatal con el término de "fading pig syndrome" [19]. Aunque los cerdos están sanos al nacer y maman con energía, mueren a las 12-14 horas después del parto. Este cuadro podría confundirse con inanición o hipoglucemia si no fuera porque se obtienen cultivos puros de *S. suis* a partir de muestras de corazón, sangre y articulaciones de estos cerdos. Para confirmar el diagnóstico son necesarios una exploración minuciosa y un cultivo. La expresión de las infecciones por *S. suis* en lechones lactantes puede estar influida por prácticas de manejo que no se efectúan en las condiciones higiénicas correctas (corte de la cola, corte de colmillos, desinfección de ombligos) o por instalaciones que pueden causar abrasiones o lesiones cutáneas; en este caso la aparición de artritis es muy frecuente.

### AGENTE ETIOLOGICO

*S. suis* presenta 35 serotipos o variedades capsulares. No todos los serotipos tienen la misma patogenicidad [13]. El serotipo 2 es el más comúnmente aislado a partir de animales enfermos en la mayoría de los países [14, 18]. A pesar del gran número de serotipos descritos, la mayoría de los aislamientos provenientes de casos clínicos pueden ser reagrupados entre los serotipos 1 a 8 [18]. Serotipos encontrados poco frecuentemente fueron descritos en determinadas ocasiones como responsables de serios brotes epidémicos, como el caso del serotipo 9, el serotipo 14 y recientemente en Québec, el serotipo 33. La distribución de los serotipos más comúnmente aislados en Canadá y USA, en los últimos años, puede observarse en la tabla 1. Contrariamente a lo que ocurre en la mayoría de los países europeos y asiáticos, el porcentaje de aislamientos del serotipo 2 es relativamente bajo en Canadá y USA. Ye se ha propuesto que las cepas de este serotipo serían menos patógenas en ambos países (cuando se las compara a las europeas, por ejemplo), y que los problemas clínicos estarían sobretodo asociados a infecciones virales causadas por el PRRS [22], lo que permitiría que otros serotipos menos patógenos sean también prevalentes.

**Tabla 1.** Distribución de los serotipos más comúnmente aislados de casos clínicos en Canadá y USA. Los datos (expresados en porcentaje) provienen de nuestro laboratorio de referencia.

Serotipo	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
<b>2</b>	32	21	23	19	24	18	18	18	22	15
<b>1/2</b>	9	12	13	8	9	14	8	11	13	13
<b>3</b>	14	12	13	10	10	12	14	11	12	10
<b>4</b>	4	4	5	3	5	8	5	5	3	4
<b>7</b>	3	7	7	7	6	8	10	7	6	7
<b>8</b>	7	6	7	8	7	7	6	7	6	7

El *S. suis* serotipo 2 puede ser aislado de animales sanos, pero la prevalencia es en general muy baja [13]. Por otro lado, ciertos serotipos se encuentran normalmente en las vías respiratorias superiores del cerdo, como por

ejemplo los serotipos 17, 18, 19 y 21; algunas cepas no tipificables son también comúnmente aisladas. Dado que el serotipo 2 es el más importante en la mayoría de los países, los esfuerzos de tipificación, diagnóstico y control fueron dirigidos a ese serotipo. De las investigaciones realizadas en los últimos años, resulta clara la existencia de cepas virulentas y avirulentas de *S. suis* serotipo 2. No se conocen con exactitud los factores de virulencia que podrían utilizarse como marcadores de virulencia.

Finalmente, las cepas aisladas pueden ser comparadas por distintos métodos moleculares. Utilizando estos métodos, se puede tener una fotografía del ADN de la bacteria que puede ser comparado entre ellas. El perfil genético de una bacteria es único, y eso permite el seguimiento epidemiológico de una cepa. En general, varios serotipos están presentes en una misma granja e incluso en el mismo animal. Incluso varias cepas que pertenecen al un mismo serotipo. Pero por lo general, una sola cepa es responsable de los signos clínicos presentes en la granja [15,16,17]. Esta información es muy importante en el momento de elegir una cepa para incluir en una autovacuna.

## LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN

Como fue mencionado anteriormente, el periodo más crítico en relación con la expresión clínica se sitúa entre las 5 y las 10 semanas de edad, a pesar que ciertas granjas tienen su propio perfil de edad [13]. La transmisión horizontal puede producirse más frecuentemente al inicio del post-destete, cuando los cerdos compiten unos contra otros, y se produce una mezcla de saliva infectada y sangre de las heridas por mordeduras. La transmisión de la infección entre diferentes granjas ocurre por lo general con el movimiento de portadores sanos. Las madres infectan los lechones durante el parto por vía vaginal y/o enseguida luego del nacimiento, por vía respiratoria. Estudios que se efectuaron en nuestro laboratorio con *S. suis* indican que los animales comúnmente se infectan durante el parto (mecánicamente) y nacen infectados [6]. En el destete y en el engorde, la transmisión se realiza principalmente por vía respiratoria. Si bien la transmisión se efectúa principalmente por contacto directo nariz-nariz, en experiencias realizadas por nuestro laboratorio, se demostró que la transmisión puede hacerse por aire en distancias superiores a 80 cm, y en número suficientemente alto como para producir signos clínicos a distancia. Otras vías, como la mecánica (vestimentas, botas, etc.), moscas y roedores también fueron propuestas [4]. Se ha demostrado que *S. suis* puede sobrevivir en agua a 4°C durante cerca de 2 semanas, y con temperaturas de 25°C puede sobrevivir durante 8 días en la materia fecal [5]. Es posible que esto represente una fuente de contaminación a través de las moscas.

## DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD Y DE LA INFECCIÓN

El diagnóstico presuntivo de la enfermedad se realiza por lo general en base a los signos clínicos, edad de los animales y lesiones microscópicas [13,20]. La confirmación (obligatoria) se realiza por medio del aislamiento de la bacteria en el laboratorio. Es crucial analizar animales que no han sido tratados con antibióticos para obtener resultados claros en el laboratorio. El aislamiento a partir de lesiones es en general fácil, pero *S. suis* debe estar presente en cantidades significativas en los distintos órganos.

El diagnóstico de la infección en granjas sin presencia de signos clínicos (infección subclínica), en el caso de este patógeno es muy difícil. A diferencia de la pleuroneumonía porcina, no existe una técnica validada por el diagnóstico preciso de las infecciones debidas a *S. suis* en ausencia de signos clínicos. Como la mayoría de las granjas están infectadas, la sola presencia de estas bacterias no es indicativa de problemas causados directa o indirectamente por ellos.

El diagnóstico clínico diferencial incluye pseudorabia (Aujeszky), *Haemophilus (H.) parasuis* (enfermedad de Glässer), enfermedad de los edemas y falta de agua (intoxicación por iones de sodio). En base a nuestra experiencia, *H. parasuis* es la enfermedad más difícil de diferenciar de *S. suis* y a menudo no puede excluirse hasta obtener los resultados del cultivo y la histopatología. Aunque no es fácil diferenciar entre estas enfermedades basándonos únicamente en los signos clínicos, la toma de la temperatura del animal será útil. La infección por *H. parasuis* cursa con hipertermia, pero sólo en raras ocasiones será superior a 41°C. En la enfermedad de los edemas, la temperatura no suele ser elevada y en todo caso no excedería los 40°C. En infecciones causadas por *S. suis*, la temperatura puede sobrepasar fácilmente los 41°C. En los casos de meningitis, cuando el agente causal es *S. suis*, los animales responden mejor a la antibioterapia; en los casos de *H. parasuis*, es generalmente muy difícil salvar a los animales con signos clínicos.

## TRATAMIENTO

No cabe duda que la infección causada por *S. suis* es difícil de controlar. La dificultad de predecir la cronología de un brote en una granja supone la necesidad de utilizar diversos programas de control en función del veterinario implicado, la zona e incluso el país. Frente a un brote, hay 2 fases concretas para el control efectivo de la misma: acción inmediata y métodos preventivos (ver la próxima sección). En esta sección, se trata sobretudo la fase aguda, es decir, reducir la mortalidad y los signos clínicos [13]. Durante la fase aguda, la observación minuciosa de los lechones por lo menos 4 veces/día permite la detección precoz de los animales con problemas de equilibrio o con signos que hagan pensar en una septicemia. Estos animales y cualquier otro sospechoso deben sacarse de la sala y llevarse a la enfermería. Si no se tiene enfermería, se pueden dejar en el pasillo. El tratamiento tiene tres fases: a) antiinflamatorio, b) antibiótico (parenteral) y c) hidratación (parenteral o rectal). Los antibióticos con mejores resultados, son las betas lactaminas, especialmente la amoxicilina. Este antibiótico presenta buena actividad frente a *S. suis* y alcanza niveles en el organismo suficientemente altos, incluso en vías respiratorias. Otros ejemplos de antibióticos que pueden ser útiles son florfenicol y ceftiofur. La mayoría de las tetraciclinas es a evitar ya que el nivel de resistencia, especialmente en cepas de serotipo 2, es elevado.

## PREVENCIÓN

- 1) Control de los factores predisponentes: *S. suis* es un buen ejemplo de infecciones que han emergido con la intensificación de la industria porcina. Los factores que influyen en la abrupta aparición de signos clínicos son: superoblación, mala ventilación, variaciones importantes de temperatura y mezcla de animales de distinta edad (mas de dos semanas de diferencia). Si bien en un principio las practicas del estilo “todo adentro-todo afuera” parecían favorecer la reducción de la prevalencia de casos clínicos, se observa cada vez más el hecho que los problemas de mortalidad duran mucho más en el tiempo con este tipo de explotación. En los sistemas de rotación, en el caso de nuevas granjas o granjas recién pobladas, existen serios problemas clínicos durante los primeros 2 años. Luego de este periodo, el nivel inmunitario parecería nivelarse (probablemente el nivel de anticuerpos maternos) y los síntomas desaparecen. En los sistemas “todo adentro-todo afuera”, el nivel de mortalidad es menor pero no se resuelve con el tiempo [13].
- 2) Nuevas tecnologías de producción: El destete precoz con o sin medicación fueron intentados para la eliminación de la infección. Los resultados son muy contradictorios según quien los reporte. No hay que olvidar que en muchos casos la infección se establece de modo muy precoz en los lechones. Algunos investigadores europeos reportaron que en sistemas “indoor” es posible eliminar *S. suis* serotipo 2, vía la utilización del destete precoz (muy) medicado. La metodología del baño de antibióticos/desinfectantes al nacimiento, también fue reportada como eficaz, pero solo una vez. Sin embargo, la experiencia de América del Norte es relativamente constante: la infección no se puede eliminar con el destete precoz. En los casos europeos en los que funciona, quizás se puede decir que la metodología tuvo éxito en eliminar la presencia de casos clínicos: no existe método para certificar la ausencia de *S. suis* serotipo 2 [13].
- 3) Medicación preventiva: El suplemento antibiótico en el agua o en el alimento es frecuentemente utilizado para la prevención de brotes agudos de la enfermedad, con resultados muy variables dependiendo del tiempo de administración y del producto utilizado. Antes de utilizar este método, hay varias consideraciones a tener en cuenta: biodegradación del antibiótico, ruta de vehiculización (alimento o agua), competencia (lotes superpoblados) y las concentraciones sericas necesarias para eliminar el patógeno. Estudios realizados por nuestro equipo han demostrado que la penicilina V permite un nivel serico lo suficientemente elevado como para prevenir una infección por *S. suis*, pero no la penicilina G. La presencia de alimento provoca una disminución significativa de los niveles sanguíneos, por lo que se recomienda la utilización del antibiótico en agua. En general, es difícil observar resistencia a la penicilina en cepas de *S. suis*. Una vez más, la amoxicilina presenta buenos resultados, con baja resistencia [13].
- 4) Vacunas: Las pocas vacunas comerciales utilizadas son bacterinas (vacunas hechas a base de bacterias enteras inactivadas). Lamentablemente, estas vacunas no siempre dan los resultados esperados. Las causas exactas de la falla no son bien conocidas, aunque se ha claramente demostrado que el adyuvante utilizado es de primera importancia. Adyuvantes en base de aceite son mucho más eficaces que aquellos que utilizan el

hidróxido de aluminio. La presencia de anticuerpos maternos puede también interferir con la vacunación. La vacunación de madres, si bien parecería no alcanzar para proteger los lechones de modo completo, según resultados obtenidos, disminuyen las mortalidades, aunque deben realizarse más estudios para confirmarlo.

Si se decide vacunar, hay que identificar bien el serotipo presente. Es importante recordar que la protección sería específica del serotipo, es decir, una vacuna con un serotipo no protege los animales contra otro serotipo. En el caso de *S. suis*, las vacunas comerciales son únicamente dirigidas al serotipo 2. Si los serotipos involucrados en el problema parecen ser otros (o no se puede saber debido a la falta de laboratorios de diagnóstico suficientemente equipados), se recomienda la utilización de autovacunas. No se deben esperar milagros, pero en combinación con la medicación preventiva, se puede lograr algunos progresos [13].

Algunos investigadores han sugerido una “vacunación” que es en realidad una “infección”, utilizando una cepa virulenta para infectar todos los animales a pocos días de vida, cuando el nivel de anticuerpos maternos es alto. Esta colonización disminuiría el número de sub-poblaciones infectadas y no infectadas y estabilizaría la población en general. Los resultados obtenidos parecen ser interesantes pero poco concluyentes, y la utilización de rutina de una cepa virulenta viva en toda la población podría ser riesgosa a largo plazo. Sin contar que el uso de una cepa virulenta que es un importante agente de zoonosis pondría en peligro al personal.

## ERRADICACIÓN

Cuando se habla de *S. suis*, es muy difícil hablar de erradicación. El cerdo es el principal reservorio y la tasa de portadores es muy elevada. La bacteria puede sobrevivir mucho tiempo en el exterior y puede circular en roedores y otras especies animales (incluso el ser humano). Ni la vacunación ni la medicación pueden eliminar la infección. No hay método serológico para identificar los animales portadores. La despoblación-repoblación puede funcionar...pero no existen métodos confiables para saber que los reemplazos son libres de cepas patógenas de *S. suis*. El destete precoz no elimina la infección que se produce durante el parto. Conclusión: hasta el presente, estas infecciones no se pueden erradicar [13].

## LA INFECCIÓN EN SERES HUMANOS

En la sociedad actual, en la que la ganadería se desarrolla de un modo intensivo y tiene que abastecer a una población mundial en constante crecimiento, el control de las zoonosis se hace imprescindible. Recientemente, el interés general se ha centrado en la gripe aviar, pero no hay que olvidar otras enfermedades que están emergiendo con fuerza. Entre estas últimas cabría destacar la zoonosis causada por *S. suis* [12].

El primer caso de infección de *S. suis* en humanos se dio a conocer en 1968 en Dinamarca. Desde entonces, un número cada vez mayor de casos han sido documentados. La situación ha cambiado mucho en los últimos 4 años, ya que esta enfermedad se está describiendo cada vez más en el hombre. La mayoría de los casos son descritos en Asia (China, Japón, Hong-Kong, Tailandia, Vietnam, Singapur), aunque también se los ha encontrado en la mayoría de los países de Europa (España, Italia, Alemania, Austria, Portugal, Grecia, Suecia, Holanda, Irlanda, UK, Francia, Bélgica, Suiza, Croacia), en Australia y Nueva Zelanda, en Canadá, en USA, Argentina (al menos 6 casos) y en México [12]. De hecho, se piensa que el número de aislamientos en humanos es sensiblemente superior al reportado, principalmente debido a problemas en la identificación en laboratorios de medicina humana, donde se lo ha confundido varias veces con otros patógenos humanos.

En el humano, *S. suis* ocasiona principalmente una meningitis purulenta o no o una endocarditis, pero varios casos de celulitis, peritonitis, rabdomiolisis, artritis, espondilosis, neumonía, uveítis y endoftalmítis han sido reportados. Casos hiperagudos, con shock séptico y alto nivel de mortalidad han sido recientemente observados [2,12]. De hecho, en 2005, una epidemia importante en Sichuan, en el sur de China, afectó a más de 200 personas y provocó la muerte de más de 40 de ellas [21,23,24]. Todos los casos ocurrieron en producciones de traspatio y fueron consecutivos a una epidemia de la enfermedad en el cerdo. La sintomatología observada en el hombre fue típica de un shock tóxico o séptico, con falla múltiple de órganos internos, coagulación intravascular diseminada, “púrpura fulminante”, con petequias en distintas partes del cuerpo, seguido de muerte. En algunos casos, los signos clínicos graves empezaron a 4-5 h de haber efectuado una necropsia de cerdos sin utilizar guantes.



La vía de entrada del patógeno en humanos sería pequeñas lesiones en la piel. *S. suis* puede también colonizar las vías respiratorias superiores y el tracto gastro-intestinal [11]. El periodo de incubación va desde pocas horas hasta 2-3 días. A pesar que pocas son las facetas que se conocen de la epidemiología en el hombre, la mayoría de los casos siguen una exposición al cerdo o a la carne de cerdo [2]. De hecho, la mayoría de los casos son descritos en productores de cerdos, trabajadores de mataderos, carniceros y veterinarios. Es importante indicar que la sintomatología en el cerdo no es un pre-requisito indispensable para la transmisión de la enfermedad al ser humano [10,12].

El riesgo anual de infección en trabajadores de mataderos y productores de cerdos es aproximadamente 1500 veces superior al riesgo de personas que no trabajan en la industria porcina [12]. Las cepas aisladas del hombre son muy similares a aquellas aisladas de cerdos en una misma región geográfica. Por lo tanto, la mayoría de las cepas son relativamente susceptibles a la penicilina [10]. Sin embargo, el tratamiento en el humano es en general muy largo (mas de 6 semanas) y se recomienda una combinación con otros antibióticos como la gentamicina u otros aminoglicosidos. En los casos de meningitis, existe un número muy elevado de secuelas en las personas que recuperan de la infección. La secuela mas común es la sordera y problemas vestibulares (problemas de equilibrio) [10,12].

Las vacunas para humanos no existen todavía. Existe un informe en la literatura de un caso de shock séptico recurrente 15 años mas tarde de una primera infección. La segunda infección fue fatal y causada por el mismo serotipo (serotipo 2). Se considera que la sintomatología fue consecuencia de una re-infección, lo que sugiere poca respuesta inmunitaria luego de la primera infección [12].

A pesar que el riesgo en países desarrollados es relativamente bajo para el ser humano, se pueden tomar algunas medidas preventivas. Es posible que numerosas personas que trabajan en la industria porcina sean portadoras sanas de *S. suis*. En condiciones de estrés o enfermedades debilitantes (diabetes, alcoholismo, enfermedades inmunosupresivas, etc), la enfermedad puede desarrollarse [10]. Un aumento de la predisposición de la enfermedad en personas que han sufrido una ablación del bazo ha sido reportado [1]. De hecho, en el Reino Unido y en Francia, donde se las considera enfermedades laborales, se desaconseja fuertemente trabajar en la industria porcina a personas que han sufrido esta operación. El uso de guantes es extremadamente importante. *S. suis* puede sobrevivir en el medio ambiente en materia fecal durante más de 100 días a 0°C, hasta 10 días a 9°C y hasta una semana a temperatura ambiente de 22°C. Al mismo tiempo deber recordarse que *S. suis* es relativamente sensible frente a los distintos desinfectantes.

En conclusión, esta enfermedad sigue siendo extremadamente importante desde el punto de vista productivo en el cerdo, y es una importante enfermedad emergente en el hombre [12].

## REFERENCIAS

- 1 Adame M.E.H., Martin F.R., Fuentes B.D. & Gil D.G. 2005. Acute meningitis caused by *Streptococcus suis*: review of a case in a splenectomized patient. *Anales de Medicina Interna*. 22: 507.
- 2 Asensi J.M., Asensi V., Arias M., Moreno A., Perez F. & Navarro R. 2001. *Streptococcus suis* meningitis. Report of two cases and literature review. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 19: 186-188.
- 3 Berthelot-Herault F., Marois C., Gottschalk M. & Kobisch M. 2002. Genetic diversity of *Streptococcus suis* strains isolated from pigs and humans as revealed by pulsed-field gel electrophoresis. *Journal of Clinical Microbiology*. 40: 615-619.
- 4 Clifton-Hadley F.A., Alexander T.J. & Enright M.R. 1986. Monitoring herds for *Streptococcus suis* type 2: chance contamination of slaughter pigs. *Veterinary Record*. 118: 274.
- 5 Clifton-Hadley F.A. & Enright M.R. 1984. Factors affecting the survival of *Streptococcus suis* type 2. *Veterinary Record*. 114: 584-586.
- 6 Cloutier G., D'Allaire S., Martinez G., Surprenant C., Lacouture S., Gottschalk M. 2005. Epidemiology of *Streptococcus suis* serotype 5 infection in a pig herd with and without clinical disease. *Veterinary Microbiology*. 97: 135-151.
- 7 Devriese L.A. & Haesebrouck F. 1992. *Streptococcus suis* infections in horses and cats. *Veterinary Record*. 130: 380.
- 8 Devriese L.A., Homme J., Pot B. & Haesebrouck F. 1994. Identification and composition of the streptococcal and enterococcal flora of tonsils, intestines and faeces of pigs. *Journal of Applied Bacteriology*. 77: 31-36.
- 9 Devriese L.A., Sustronck B., Maenhout T. & Haesebrouck F. 1990. *Streptococcus suis* meningitis in a horse. *Veterinary Record*. 127: 68.
- 10 Donsakul K., Dejthevaporn C. & Witoonpanich R. 2003. *Streptococcus suis* infection: clinical features and diagnostic pitfalls. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine & Public Health*. 34: 154-158.

- 11 **Gottschalk M. & Segura M. 2000.** The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis*: the unresolved questions. *Veterinary Microbiology*. 76: 259-272.
- 12 **Gottschalk M., Segura M. & Xu J. 2007.** *Streptococcus suis* infections in humans: the Chinese experience and the situation in North America. *Animal Health Research Reviews*. 8: 29-45.
- 13 **Higgins R. & Gottschalk M. 2005.** Streptococcal Diseases. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L. & Taylor D.J. (Eds). *Diseases of swine*. Ames: Iowa State University, pp.769-783.
- 14 **Kataoka Y., Sugimoto C., Nakazawa M., Morozumi T. & Kashiwazaki M. 1993.** The epidemiological studies of *Streptococcus suis* infections in Japan from 1987 to 1991. *Journal of Veterinary Medical Science*. 55: 623-626.
- 15 **Marois C., Le Devendec L., Gottschalk M. & Kobisch M. 2006.** Molecular characterization of *Streptococcus suis* strains by 16S-23S intergenic spacer polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism analysis. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 70: 94-104.
- 16 **Marois C., Le Devendec L., Gottschalk M. & Kobisch M. 2007.** Detection and molecular typing of *Streptococcus suis* in tonsils from live pigs in France. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 71: 14-22.
- 17 **Martinez G., Harel J., Lacouture S. & Gottschalk M. 2002.** Genetic diversity of *Streptococcus suis* serotypes 2 and 1/2 isolates recovered from carrier pigs in closed herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 66: 240-248.
- 18 **Messier S., Lacouture S. & Gottschalk M. 2008.** Distribution of *Streptococcus suis* capsular types from 2001 to 2007. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 49: 461-462.
- 19 **Sanford S.E. & Tilker M.E. 1982.** *Streptococcus suis* type II-associated diseases in swine: observations of a one-year study. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 181: 673-676.
- 20 **Staats J.J., Feder I., Okwumabua O. & Chengappa M.M. 1997.** *Streptococcus suis*: past and present. *Veterinary Research Communications*. 21: 381-407.
- 21 **Tang J., Wang C., Feng Y., Yang W., Song H., Chen Z., Yu H., Pan X., Zhou X., Wang H., Wu B., Wang H., Zhao H., Lin Y., Yue J., Wu Z., He X., Gao F., Khan A.H., Wang J., Zhao G.P., Wang Y., Wang X., Chen Z. & Gao G.F. 2006.** Streptococcal toxic shock syndrome caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLoS Medicine*. 3: 151.
- 22 **Thanawongnuwech R., Brown G.B., Halbur P.G., Roth J.A., Royer R.L. & Thacker B.J. 2000.** Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility to *Streptococcus suis* infection. *Veterinary Pathology*. 37: 143-152.
- 23 **Ye C., Zhu X., Jing H., Du H., Segura M., Zheng H., Kan B., Wang L., Bai X., Zhou Y., Cui Z., Zhang S., Jin D., Sun N., Luo X., Zhang J., Gong Z., Wang X., Wang L., Sun H., Li Z., Sun Q., Liu H., Dong B., Ke C., Yuan H., Wang H., Tian K., Wang Y., Gottschalk M. & Xu J. 2006.** *Streptococcus suis* sequence type 7 outbreak, Sichuan, China. *Emerging Infectious Diseases*. 12: 1203-1208.
- 24 **Yu H., Jing H., Chen Z., Zheng H., Zhu X., Wang H., Wang S., Liu L., Zu R., Luo L., Xiang N., Liu H., Liu X., Shu Y., Lee S.S., Chuang S.K., Wang Y., Xu J. & Yang W. 2006.** Human *Streptococcus suis* outbreak, Sichuan, China. *Emerging Infectious Diseases*. 12: 914-920.

