



Erisipela suína: sempre importante à suinocultura

Swine erysipelas: an important problem to pig production

Sérgio José de Oliveira

INTRODUÇÃO

A erisipela é uma doença infecto-contagiosa do tipo hemorrágica, caracterizada por lesões cutâneas, articulares, cardíacas ou septicemia, além de causar aborto, por bactérias do gênero *Erysipelothrix* spp.

Com base em estudos de hibridização de DNA, o gênero *Erysipelothrix* (*E.*) foi classificado em quatro espécies: *Erysipelothrix rhusiopathiae* (sorovares 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 21 e N), *Erysipelothrix tonsillarum* (sorovares 3, 7, 10, 14, 20, 22 e 23), *Erysipelothrix* sp. sorovar 13 e *Erysipelothrix* sp. sorovar 18 [29]. A estrutura antigênica do gênero *Erysipelothrix* é complexa. Existem antígenos termolábeis, comuns à maioria das amostras das bactérias e antígenos termoestáveis, através dos quais é feita a diferenciação sorológica. Algumas amostras não possuem antígenos termoestáveis, sendo classificadas como amostras N. A classificação das bactérias em sorovares é importante do ponto de vista imunológico, visto que somente algumas amostras de *Erysipelothrix* sp. apresentam características imunogênicas apropriadas para a produção de vacinas, sendo que diferentes sorovares apresentam características peculiares na relação com o hospedeiro, considerando-se as diferentes manifestações clínicas da doença [12].

As bactérias resistem várias semanas na água e no solo em pH alcalino, sobrevivem vários meses em matéria orgânica em putrefação. A sobrevivência é mais longa em temperatura ambiente mais baixa [36].

E. rhusiopathiae não produz toxina mas excreta uma hialuronidase e uma neuraminidase. A importância da hialuronidase é controversa, pois amostras das bactérias que a produzem em pequena quantidade são tão patogênicas quanto as que a produzem em quantidade maior [25]. A neuraminidase, produzida durante a fase exponencial de crescimento, parece estar envolvida na adesão às células endoteliais. Verificou-se que amostras patogênicas de *E. rhusiopathiae* produzem neuraminidase, enquanto a atividade de neuraminidase não foi detectada em amostras não patogênicas, como *E. tonsillarum* [33]. Através destes achados, sugere-se que a produção de neuraminidase exerça algum papel na patogenicidade. A neuraminidase removeria o ácido acetilneuroamínico (ácido siálico) existente na superfície celular do hospedeiro, favorecendo a penetração de *E. rhusiopathiae*. A existência de cápsula bacteriana conferiu resistência à fagocitose por leucócitos polimorfonucleares, concluindo-se que a presença de cápsula esteja associada com a virulência de *E. rhusiopathiae* [26].

Alguns conhecimentos importantes sobre erisipela suína serão apresentados a seguir, com base em pesquisas realizadas no Brasil e em outros países, em uma abordagem visando à atualização sobre o tema.

EPIDEMIOLOGIA

Erysipelothrix spp infectam grande variedade de aves, peixes e mamíferos, incluindo seres humanos. Embora não sendo patogênicas para peixes, as bactérias podem sobreviver por longo período na superfície mucóide dos mesmos [5]. *E. rhusiopathiae* foi isolado de carne suína, bacalhau e arenque, predominando o sorotipo 2 [27]. Roedores e aves silvestres também podem ser fontes de infecção.

Foi confirmada a patogenicidade de *E. rhusiopathiae* para galinhas, enquanto *E. tonsillarum* não demonstrou patogenicidade para estas aves [30]. Tanto aves domésticas quanto silvestres são suscetíveis, mas em perus

a doença é mais frequente. É descrito congestão e hemorragias em órgãos internos, hemorragias nos músculos do peito e das pernas e com aumento de tamanho do baço e fígado. Os sintomas consistem em debilidade geral, diarreia, cianose, ocorrendo principalmente nos machos. A erisipela pode causar morte súbita devido à enterite hemorrágica em perus.

A infecção natural em suínos pode ocorrer por ingestão de alimentos ou água contaminados, ou através de ferimentos na pele. A erisipela suína é uma doença de grande importância na suinocultura mundial, determinando perdas pela enfermidade nos animais e também pelas despesas com o uso de medicamentos e vacinas. Nos Estados Unidos, no verão de 2001 ocorreram casos de erisipela suína com elevada frequência, com morte súbita de animais na fase de terminação, aumento da condenação de carcaças devido a lesões de pele vários meses após o surto, ocorrendo 4.000 condenações em agosto de 2001 [20].

Suínos de todas as idades são suscetíveis, mas os leitões novos são mais resistentes por adquirirem imunidade através da ingestão de colostro. Observou-se, no entanto que anticorpos maternos não preveniram a infecção via oral de leitões pelas porcas, concluindo-se que pode haver transmissão contínua das porcas aos leitões [13].

Geralmente os mais suscetíveis são suínos em idade entre três meses e três anos, pois acima de três anos os animais já estariam imunizados devido a várias infecções subclínicas durante a vida [20]. Microorganismos de baixa patogenicidade podem provocar imunidade ativa após ocorrência de doença subaguda não detectada no rebanho [9]. Suínos podem ser portadores de *Erysipelothrix* spp nas tonsilas e outros tecidos linfóides e expelem as bactérias nas fezes, urina, saliva e secreções nasais, contaminando solo, alimentos e água. As bactérias sobrevivem até um mês no solo [35]. *Erysipelothrix* spp foram isolados de suabes colhidos da superfície de carcaças de suínos, das articulações, piso de baias e efluentes de abatedouro na Austrália [34].

São recomendados desinfetantes fenólicos ou cresóis, por apresentarem boa ação residual e atividade em presença de matéria orgânica.

Fatores estressantes, como mudanças na alimentação, temperatura ambiente, superlotação e transporte, podem predispor à erisipela suína.

A erisipela suína é importante na Europa, Ásia, Canadá, Estados Unidos e México. A doença tem sido diagnosticada também em países como Jamaica, Guatemala, Guiana, Suriname, Chile, Peru e no Brasil, com incidência mais baixa. A doença em suínos foi descrita pela primeira vez no Brasil em 1957, em materiais colhidos em matadouro [7]. Em nosso país foram classificadas por sorologia amostras isoladas de tonsilas, baço e fezes de suínos, em casos de doença e de animais sadios, predominando os sorovares 1a, 1b, 2b, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14 e N [3, 4, 5, 18, 23].

No Brasil, foi relatada a ocorrência de surtos de erisipela nos quais a doença apresentou-se como artrite em suínos de três a seis meses de idade e forma septicêmica aguda, com morte de matrizes e de suínos de terminação [22]. No Brasil, também foi realizado diagnóstico diferencial entre artrites infecciosas e não infecciosas em suínos no abatedouro e isolou-se *E. rhusiopathiae* de 14% dos casos de artrite infecciosa [1]. Segundo os autores, a observação que melhor possibilitou a diferenciação entre os tipos de artrite foi a presença ou não de reatividade nos linfonodos regionais. Assim, nos casos de artrite infecciosa nos membros posteriores, os linfonodos ilíacos mediais e laterais estavam reativos, o mesmo ocorrendo com linfonodos axilares da primeira costela quando a artrite ocorreu nos membros anteriores.

PATOGENIA

A ocorrência de erisipela suína depende de diversos fatores:

- Idade do suíno por ocasião da infecção;
- Nível de anticorpos (pelo colostro ou vacinação);
- Intensidade da contaminação ambiental;
- Virulência da amostra da bactéria e
- Existência de fatores imunodepressores.

Estes fatores explicam porque em algumas granjas os suínos apresentam sinais brandos, enquanto noutras a doença ocorre de forma grave [10].

A infecção em suínos ocorre frequentemente pela ingestão de alimentos ou água contaminados. É provável que a penetração das bactérias no organismo ocorra através das tonsilas ou tecido linfóide ao longo do aparelho digestivo. A infecção pode ocorrer também através de ferimentos na pele [19].

Através de inoculação experimental de *E. rhusiopathiae*, segue-se a invasão da corrente sanguínea e posterior septicemia ou então bacteriemia com localização em diversos órgãos, principalmente coração, baço, rins e articulações, isto ocorrendo entre um a sete dias.

A infecção por *E. rhusiopathiae* em suínos é caracterizada por septicemia, lesões cutâneas e poliartrite, além de lesões nas válvulas cardíacas. Porcas em gestação podem abortar. Em machos podem ocorrer alterações no tecido espermiogênico. Foram observadas descargas vulvares purulentas em 21% das porcas de uma granja em um a dois dias antes do parto e, ocorreu também em outras matrizes 15 a 34% de corrimento vulvar pós-parto. A taxa de parição baixou em comparação com o ano anterior e diminuiu a média de leitões nascidos vivos por leitegada. Suabes colhidos de porcas com corrimentos pré-parto apresentaram cultivo de *E. rhusiopathiae*. Soube-se que a vacinação contra erisipela suína havia sido interrompida 20 meses antes das ocorrências [9].

Os resultados de testes de patogenicidade revelaram diferenças entre amostras do sorotipo 2. É provável que amostras patogênicas de *E. rhusiopathiae* presentes nas tonsilas possam representar uma fonte potencial de infecção ao suíno, enquanto amostras avirulentas, como *E. tonsillarum* seriam apenas residentes nas amígdalas. No entanto, foi comprovada a virulência para camundongos de várias amostras das bactérias de diferentes sorovares, isolados das tonsilas de suínos assintomáticos, sendo possível imaginar que em condições que propiciassem o desenvolvimento de infecção, grande número de sorovares tidos como não patogênicos poderiam ser agentes etiológicos da doença. Microorganismos de baixa patogenicidade podem provocar imunidade ativa, após ocorrência de doença subaguda não detectada ou subclínica [35]. Foi isolado *Erysipelothrix* sp. de dois suínos com suspeita de septicemia por erisipela, apresentando esplenomegalia, lesões de endocardite e exsudato não purulento em articulações. Embora não tivessem apresentado lesões cutâneas; três amostras foram isoladas e corresponderam ao sorovar 10 de *E. tonsillarum* [6]. O sorovar 7 desta espécie é patogênico para cães, provocando endocardite [31]. Nakasawa et al. [16] isolaram *E. rhusiopathiae* e *E. tonsillarum* de pele e penas de galinhas. Os autores também isolaram 65 amostras de *E. rhusiopathiae* e duas de *E. tonsillarum* de carne de frango em matadouro, alertando sobre estas fontes de infecção para seres humanos. Como se observa, ainda não são definitivos os resultados sobre patogenicidade dos diferentes sorovares de *Erysipelothrix* spp. A produção de neuraminidase por *E. rhusiopathiae* e o teste de sacarose positivo para *E. tonsillarum* determinam as diferenças entre as espécies [40].

SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação da erisipela suína oscila entre um a sete dias. Os sinais clínicos ocorrem sob as formas hiperaguda, aguda, subaguda e crônica [32].

Na forma hiperaguda ocorre morte súbita. Durante a forma aguda é observada febre elevada (até 42°C), prostração, anorexia, conjuntivite e andar cambaleante. Podem ocorrer mortes. A partir do segundo dia de infecção podem tornar-se visíveis lesões cutâneas em forma de eritema, lembrando contornos em losango. São áreas salientes na pele, de coloração púrpuro-escuras, facilmente visíveis em animais de pelagem clara, sendo patognomônicas para a doença. Estas podem ser explicadas pela ocorrência de microtrombos, estase sanguínea por danos em capilares, com a presença das bactérias e células inflamatórias. As lesões podem desaparecer em quatro a sete dias, ou originar áreas de necrose que persistem por várias semanas, com infecção secundária. Estas lesões necróticas tornam-se escuras, secas e endurecidas, desprendendo-se do tecido adjacente.

Podem ocorrer lesões cutâneas generalizadas por ocasião do abate em frigorífico. Representam agudização da doença, desencadeada pelo transporte dos animais, ou resultam do agrupamento de animais de diversas origens no período que antecede o abate. A erisipela nestes casos é assintomática na granja em suínos que serão transportados [24]. Em um frigorífico na Europa foram observados nove casos de lesões cutâneas, das quais foi isolado *E. rhusiopathiae*. A bactéria também foi cultivada de músculos e/ou órgãos internos, sendo um alerta para riscos de contaminação e infecção em seres humanos, pois alguns países têm como prática a retirada apenas da pele e aproveitamento de músculos nos casos de lesões cutâneas [28].

Na forma aguda a necropsia revela esplenomegalia, hemorragias em forma de petéquias no epicárdio e no córtex renal, linfonodos aumentados e hemorrágicos. Porcas em gestação abortam e os machos apresentam infertilidade temporária. Recentemente, foi relatada no Rio Grande do Sul a ocorrência de lesões de pele causadas por infecção por *E. rhusiopathiae* em um feto abortado. Foram observadas áreas circulares bem delimitadas e esbranquiçadas ao redor dos olhos, face, escápula e membros posteriores [21].

Na forma subaguda ocorrem poucas lesões na pele, febre moderada e passageira, o apetite é normal [35]. Alguns casos subagudos podem não ser percebidos, como ocorre em plantéis com imunidade vacinal.

A forma crônica caracteriza-se pela ocorrência de artrites e insuficiência cardíaca. Suínos apresentam engrossamento das articulações dos membros locomotores, em alguns casos já a partir da terceira semana após a infecção e sentem dor ao movimentarem-se [35]. Perdas econômicas verificadas em frigoríficos no Brasil devido a artrites ainda não foram quantificadas, mas devem ser elevadas. Artrites por erisipela são proliferativas e não supurativas e podem progredir no suíno vivo mesmo na ausência das bactérias, ocorrendo perdas por diminuição no desenvolvimento dos animais, além das perdas no frigorífico. Poliartrite crônica foi causada, experimentalmente, por inoculação de 5×10^6 UFC de *E. rhusiopathiae* sorovar 2 no joelho direito de suínos de 4 meses de idade. As bactérias foram cultivadas até cinco meses após, do líquido sinovial, tecido sinovial e de condrócitos [8]. Artrite é a manifestação clínica atualmente mais importante sob o ponto de vista econômico, pois afeta o crescimento e também causa perdas em frigorífico.

A proliferação de tecido granular nas válvulas cardíacas causa endocardite vegetativa, com insuficiência cardíaca. As lesões valvulares iniciam com inflamação vascular e infartos no miocárdio resultante da obstrução pelas bactérias. Estes processos, acrescidos de exsudação de fibrina provocam destruição valvular [35]. Em suínos em crescimento, *E. rhusiopathiae* é a segunda causa de endocardite vegetativa, depois de *Streptococcus suis*. Os microorganismos podem persistir por vários meses nas lesões cardíacas [24].

Em suínos portadores de *E. rhusiopathiae* existem alguns fatores predisponentes para o aparecimento dos sintomas:

- Estresse térmico (mudança de temperatura ambiente);
- Mudança brusca de alimentação;
- Ingestão de micotoxinas, especialmente aflatoxinas e
- Introdução de outras doenças no rebanho (por exemplo, circovirose). É sugerido que infecção com PCV2 ou PRRS pode suprimir a resposta imune à vacinação contra erisipela suína [20].

Nos surtos de erisipela suína ocorridos nos Estados Unidos em 2001 não foram bem definidas as causas, mas foram atribuídos a [20]:

- Falha no uso de vacina: muitos suinocultores aplicavam uma só dose quando era indicada imunização com duas doses de bacterinas;
- Conservação deficiente da vacina e aplicação em alguns casos em leitões com imunidade passiva, sofrendo interferência de anticorpos maternos;
- Infecções concomitantes com PCV2 ou vírus da PRRS.

Foram isolados *Erysipelothrix* sp. de 30% de suínos com suspeita de peste suína clássica (PSC) e em 9,6% destes as bactérias ocorreram em associação com o vírus [11].

Realizando-se o diagnóstico diferencial de septicemias em suínos no Rio Grande do Sul, em época onde ocorria peste suína clássica, foram constatados casos de infecção concomitante de vírus da PSC e *E. rhusiopathiae* [2], sendo válido na oportunidade o alerta para alguns sinais clínicos comuns às duas doenças.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de erisipela suína pode ser realizado na granja (pela apresentação do quadro, especialmente quando ocorrem lesões cutâneas) e por testes laboratoriais. No laboratório, o cultivo das bactérias pode ser obtido a partir de sangue, órgãos, pele ou fezes de animais, utilizando-se meio de cultura seletivo [17]. O cultivo a partir de sangue (hemocultura) tem valor, mas o exame deve ser realizado em vários suínos do lote, pois a bacteriemia pode ser transitória [24].

Como *E. tonsillarum* tem sido isolado com menor frequência do que *E. rhusiopathiae*, a diferenciação definitiva por características fenotípicas ainda pode ser questionada, visto que talvez seja necessário o exame de maior número de isolados para que haja conclusão quanto a utilização de sacarose pelo primeiro.

A infecção por *E. rhusiopathiae* em suínos deve ser diferenciada de outras infecções, entre as quais as causadas pelo vírus da peste suína clássica, pela *Salmonella choleraesuis* e pelo *Streptococcus suis*. As duas primeiras causam confusão pelos sintomas septicêmicos e a última por ocorrer com artrites e endocardite [19].

O teste sorológico de ELISA, bem como a fixação de complemento são provas laboratoriais utilizadas, mas pode ocorrer confusão com títulos vacinais. Foi utilizado como antígeno para ELISA o SpaA 416 (antígeno protetor de superfície, de *E. rhusiopathiae*), o qual foi eficaz para detectar anticorpos vacinais, maternos e de infecção [13].

O teste de imunodifusão em gel é utilizado para sorotipagem de *Erysipelothrix* spp. O antígeno é obtido a partir de colônias isoladas em ágar sangue [3].

Os testes moleculares estão contribuindo para o diagnóstico de erisipela suína, mas as pesquisas são recentes. Uma desvantagem da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) consiste na necessidade prévia de obter-se um cultivo de 24 horas para que haja número detectável de bactérias [40]. Foi desenvolvido um teste de PCR específico para detectar o gênero, sem distinção das espécies das bactérias [15] e mais recentemente um teste PCR *multiplex* [40]. No Brasil, foi realizado um teste de *nested* PCR específico para detecção de *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Constataram-se por este teste que oito amostras das bactérias estavam presentes em tonsilas de suínos vacinados [14].

CONTROLE

Em casos de granjas onde a ocorrência de erisipela persiste deve ser usado o esquema de vacinação de leitões de seis a 10 semanas de idade e revacinação um mês após.

Leitoas e porcas devem ser vacinadas antes da cobertura. Em leitoas de reposição devem ser aplicadas duas doses, uma na chegada à granja e outra 20 dias após. Porcas são geralmente vacinadas oito dias após o parto [19]. Machos adultos são vacinados a cada seis meses. Leitões filhos de porcas já vacinadas devem receber a vacina aos 90 dias de idade. Vacinas contendo os sorovares 2 e 10 teoricamente protegem contra *E. rhusiopathiae* e *E. tonsillarum*.

As vacinas mais frequentemente utilizadas consistem de crescimento bacteriano inativado (bacterina) adicionado de adjuvante (hidróxido de alumínio). Geralmente é utilizada vacina polivalente, com imunização para erisipela, leptospirose e parvovirose, contendo os respectivos antígenos. Imada et al. [12], concluíram que o antígeno protetor de superfície SpaA está presente nos sorovares 1 e 2 de *E. rhusiopathiae* e será de utilidade para o desenvolvimento de novos tipos de vacinas.

O controle através do uso de vacina tem sido eficiente contra a ocorrência de surtos de erisipela na forma aguda. No entanto, a imunização deve ser feita em grau mais elevado para combater a forma crônica da doença em suínos. Em rebanhos de grande porte, onde se utiliza a vacinação, os surtos caracterizam-se por baixa prevalência (menos de 1%) de porcas com lesões cutâneas, algumas vezes acompanhados de casos esporádicos de aborto e estes casos geralmente retornam ao normal com vacinação de reforço [24]. Suínos vacinados podem continuar portadores de *Erysipelothrix* spp nas tonsilas [14, 18].

No Japão são utilizadas vacinas vivas contra a erisipela suína. Foi realizado um experimento para verificar a influência de antibióticos usados como aditivos nas rações, sobre a resposta imune às vacinas vivas [39]. Concluiu-se que oxitetraciclina, virginiamicina e tilosina não interferem com o efeito de imunização das vacinas, quando os antimicrobianos são administrados na dose usada para aditivos. Amostras de *E. rhusiopathiae* isoladas de javalis no Japão foram todas resistentes à oxitetraciclina e dihidroestreptomicina [37].

Testes de suscetibilidade a antimicrobianos revelaram que os sorovares isolados de suínos foram suscetíveis a penicilina G, ampicilina, eritromicina, cefalosporinas, ciprofloxacina [32]. Ocorre suscetibilidade variável ao cloranfenicol, e tetraciclina. Geralmente tem sido observada resistência a aminoglicosídeos, polimixinas, ácido nalidíxico, novobiocina, vancomicina e sulfonamidas. Amostras testadas no Japão revelaram maior suscetibilidade a ampicilina, cloxacilina, benzil-penicilina, ceftiofur, tilosina, enrofloxacina e danofloxacina [38]. Em casos de erisipela

septicêmica aguda foi verificada resistência a oxitetraciclina e dihidroestreptomicina. Pesquisa realizada no Brasil revelou suscetibilidade de amostras de *Erysipelothrix* spp isoladas de suínos, para amoxicilina, ceftiofur, cefalexina, penicilina G, clindamicina e florfenicol. Surpreendeu nesta pesquisa o fato de ocorrerem porcentagens de resistência a oxitetraciclina (19%), tiamulina (15,8%), doxiciclina (20,6 %) e lincomicina (15,8 %), alguns dos antibióticos de uso frequente nas granjas de suínos [18].

Em suínos, a injeção de penicilina durante três a cinco dias tem sido eficiente no tratamento das formas agudas. Penicilina pode ser administrada em dose única de 20.000 unidades/kg de peso, em suínos doentes. Embora haja suscetibilidade variável às tetraciclina, estas podem ser adicionadas à água, 1g/10 litros, durante cinco dias, fornecida de modo geral ao rebanho [19]. Casos de artrite e endocardite não respondem bem ao tratamento.

CONCLUSÕES

- *Erysipelothrix* spp sobrevivem por longo período no ambiente e infectam grande variedade de aves, peixes e mamíferos, sendo praticamente impossível a erradicação;
- Suínos portadores das bactérias as expelem nas fezes, saliva, secreções nasais, contaminando solo, ração e água;
- Porcas podem transmitir de forma contínua os microorganismos aos leitões;
- Suínos vacinados podem ser portadores de *E. rhusiopathiae* nas tonsilas;
- Há importância ainda não quantificada em casos de artrite em suínos em idade de abate, pois afeta o crescimento e há perdas no frigorífico;
- Há influência de fatores imunodepressores, o que explicaria porque em algumas granjas os suínos apresentam sinais brandos de erisipela, enquanto noutras a doença ocorre de forma grave;
- *Erysipelothrix* spp de baixa patogenicidade podem provocar imunidade ativa após a ocorrência de doença subaguda não detectada ou subclínica;
- Suínos infectados com o vírus PCV2 (circovirus 2) podem ter resposta imune suprimida, não respondendo à imunização por vacina contra a erisipela;
- Foi observada resistência de algumas amostras de *Erysipelothrix rhusiopathiae* a alguns antimicrobianos de uso frequente nas granjas, como oxitetraciclina, tiamulina, doxiciclina e lincomicina.

REFERÊNCIAS

- 1 **Alberton G.C., Bandarra E.P., Pereira M.A.C., Yamamoto M.T., Piffer I.A. & Morés M.A.Z. 2001.** Diagnóstico diferencial entre artrite infecciosa e não infecciosa no abatedouro. In: *Anais do X Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos* (Porto Alegre, Brasil). pp.77-78.
- 2 **Barcellos D.E.S.N. & Oliveira S.J. 1986.** Diagnóstico diferencial das septicemias dos suínos. *Boletim do Instituto de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor*. 9: 93-96.
- 3 **Barcellos D.E.S.N., Oliveira S.J. & Borowski S.M. 1984.** Classificação sorológica de amostras de *Erysipelothrix rhusiopathiae*, isoladas de suínos no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Revista de Microbiologia*. 15: 45-47.
- 4 **Castro A.F.P., Rosa C.A.S., Troise C. & Gissoni R.H. 1963.** Isolamento de *Erysipelothrix rhusiopathiae* de suínos aparentemente normais, abatidos em matadouro. *Arquivos do Instituto Biológico*. 30: 115-118.
- 5 **Castro A.F.P., Trabulsi L.R., Campedelli F.O. & Troise C. 1972.** Characteristics of strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated in Brazil. *Revista de Microbiologia*. 3: 11-24.
- 6 **Copes J., Nieves V., Vigo G., Sanchez M., Bagnis G., Martin V., Sanguinetti H. & Perfumo C.J. 2001.** Aislamiento y identificación serológica de *Erysipelothrix rhusiopathiae* de cerdos com lesiones sistêmicas compatibles com lãs Del mal rojo em la República Argentina. *Revista Biomédica*. 12: 244-248.
- 7 **Crocco A. 1957.** Primeiros casos de erisipela em suínos autóctones no Brasil. *Arquivos do Instituto de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor*. 2: 70-76.
- 8 **Franz B., Davies M. B. & Horner A. 1996.** Localization of viable bacteria and bacterial antigens in arthritic joints of *Erysipelothrix rhusiopathiae*-infected pigs. *FEMS Immunology and Microbiology*. 12: 137-142.
- 9 **Gertenbach W. & Bilkei G. 2002.** Erysipelas: Potential involvement in urogenital disease of the sow. *Journal of Swine Health and Production*. 10: 205-207.

- 10 Gyles C.L. 1993. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. In: Gyles C.L. & Thoen C.O. (Eds). *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. 2.ed. Ames: Iowa State University Press, pp.80-85.
- 11 Harrington R. & Ellis E.M. 1972. Erysipelothrix Infection in swine suspected of having Hog Cholera. *American Journal of Veterinary Research*. 33: 853-854.
- 12 Imada Y., Goji N., Ishikawa K., Kishima M. & Sekisaki T. 1999. Truncated surface protective antigen (SpaA) of *Erysipelothrix rhusiopathiae* serotype 1a elicits protection against challenge with serotypes 1a and 2b in pigs. *Infection and Immunity*. 67: 4376-4382.
- 13 Imada Y., Mori Y., Daizoh M., Kudoh K. & Sakano T. 2003. Enzyme-linked immunosorbent assay employing a recombinant antigen for detection of protective antibody against swine erysipela. *Journal of Clinical Microbiology*. 41: 5015-5021.
- 14 Lunge V.R., Rodrigues P.R.C. & Oliveira S.J. 2005. Erisipela suína: desenvolvimento de teste de PCR para a detecção de *Erysipelothrix rhusiopathiae*. In: *Anais do XII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos* (Fortaleza, Brasil). pp.70-71.
- 15 Makino S., Okada Y., Maruyama T., Ishikawa K., Takahashi T., Nakamura M., Ezaki T. & Morita H. 1994. Direct and rapid detection of *Erysipelothrix rhusiopathiae* DNA in animals by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 32: 1526-1531.
- 16 Nakasawa H., Hayashidani H., Higashi J., Kaneko K., Takahashi T. & Ogawa M. 1998. Occurrence of *Erysipelothrix* spp in broiler chickens at an abattoir. *Journal of Food Protection*. 61: 907-909.
- 17 Oliveira S.J. 2000. *Microbiologia Veterinária. Guia Bacteriológico Prático*. 2.ed. Canoas: Editora da ULBRA, 237p.
- 18 Oliveira S.J., Rodrigues P.R.C., Lunge V.R. & Silva Junior V.B. 2005. Erisipela suína: isolamento de *Erysipelothrix* spp de amígdalas de animais de abate e realização de testes de suscetibilidade a antimicrobianos. *Veterinária em Foco*. 3: 5-10.
- 19 Oliveira S.J. & Sobestiansky J. 2007. Erisipela. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds). *Doenças dos Suínos*. Goiânia: Cãnone, pp.117-121.
- 20 Opriessing T., Hoffman L.J., Harris D.L., Gaul S.B. & Halbur P.G. 2004. *Erysipelothrix rhusiopathiae*: genetic characterization of Midwest US isolates and live commercial vaccines using pulsed-field gel electrophoresis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 16: 101-107.
- 21 Pescador C.A., Oliveira E.C., Gomes M.J.P., Bandarra P.M., Leal J.S., Pedroso P.M.O., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2007. Lesões de pele causadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* em um feto suíno abortado. *Ciência Rural*. 37: 1475-1479.
- 22 Reis R., Resende M. & Nascimento E.F. 1977. Doenças do suíno no Estado de Minas Gerais III – Ocorrência e controle da erisipela. *Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais*. 29: 203-210.
- 23 Rodrigues P.R., Oliveira S.J., Lunge V.R. & Santos M.R. 2004. Erisipela suína: isolamento dos agentes etiológicos presentes nas amígdalas de animais de abate. *Veterinária em Foco*. 2: 41-50.
- 24 Schwartz K.J. 2002. Erysipelas: an old disease returns to the swine industry or something new ? In: *Proceedings of 33rd American Association of Swine Veterinarians* (Kansas City, USA). pp.419-423.
- 25 Shimoji Y., Asato H., Sekizaki T., Mori Y. & Yokomizo Y. 2002. Hyaluronidase is not essential for the lethality of *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in mice. *Journal of Veterinary Medical Science*. 64: 173-176.
- 26 Shimoji Y., Yokomizo Y., Sekizaki T., Mori Y. & Kubo M. 1994. Presence of a capsule in *Erysipelothrix rhusiopathiae* and its relationship to virulence for mice. *Infection and Immunity*. 62: 2806-2810.
- 27 Stenstrom I.M., Norrung V., Ternstrom A. & Molin G. 1992. Occurrence of different serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in retail pork and fish. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 33: 169-173.
- 28 Stephan R., Sydlar T., Bürgi E. & König M. 1999. Erysipelas of the skin in fattening swine: assessment from the view of meat hygiene. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 141: 575-579.
- 29 Takahashi T., Fujisawa T., Tamura Y., Suzuki S., Muramatsu M., Sawada T., Benno Y. & Mitsuoka T. 1992. DNA relatedness among *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains representing all twenty three serovars and *Erysipelothrix tonsillarum*. *International Journal of Systematic Bacteriology*. 42: 469-473.
- 30 Takahashi T., Takagi M., Yamaoka R., Ohishi K., Norimatsu M., Tamura Y. & Nakamura M. 1994. Comparison of the pathogenicity for chickens of *Erysipelothrix rhusiopathiae* and *E. tonsillarum*. *Avian Pathology*. 23: 237-245.
- 31 Takahashi T., Tamura Y., Yoshimura H., Nagamine N., Kijima M. & Nakamura M. 1993. *Erysipelothrix tonsillarum* isolated from dogs with endocarditis in Belgium. *Research in Veterinary Science*. 54: 264-265.
- 32 Takahashi T., Zarkasie K., Maruana S., Sumadi M. & Ogata M. 1989. Serological and pathogenic characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolates from tonsils of slaughter pigs in Indonesia. *Veterinary Microbiology*. 21: 165-175.
- 33 Wang Q., Chang B.J., Mee B.J. & Riley T.V. 2005. Neuraminidase production by *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Veterinary Microbiology*. 107: 265-272.
- 34 Wang Q., Fidalgo S., Chang B.J., Mee B.J. & Riley T.V. 2002. The detection and recovery of *Erysipelothrix* spp in meat and abattoir samples in Western Australia. *Journal of Applied Microbiology*. 92: 844-850.
- 35 Wood R.L. 1999. Erysipelas. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling L. & Taylor D.J. (Eds). *Diseases of Swine*. 8. ed. Ames: Iowa State University Press, pp.419-430.
- 36 Wood R.L. & Harrington R. 1978. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *American Journal of Veterinary Research*. 39: 1833-1840.

- 37 Yamamoto K., Kijima M., Takahashi T., Yoshimura H., Tani O., Kojiou T., Yamazaki Y. & Tanimoto T. 1999.** Serovar pathogenicity and antimicrobial susceptibility of *E. rhusiopathiae* isolates from farmed wild boars (*Sus scrofa*) affected with septicemic erysipelas in Japan. *Research in Veterinary Science*. 67: 301-303.
- 38 Yamamoto K., Kijima M., Yoshimura H. & Takahashi T. 2001.** Antimicrobial susceptibilities of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from pigs with swine erysipelas in Japan, 1988-1998. *Journal of Veterinary Medicine Bacterial Infectious Diseases Veterinary Public Health*. 48: 115-126.
- 39 Yamamoto K., Takagi M., Endoh Y.S., Kijima M. & Takahashi T. 2000.** Influence of antibiotics used as feed additives on the immune effect of erysipelas live vaccine in swine. *Journal of Veterinary Medicine*. 47: 453-460.
- 40 Yamazaki Y. 2006.** A multiplex polymerase chain reaction for discriminating *Erysipelothrix rhusiopathiae* from *E. tonsillarum*. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*. 18: 384-387.