

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Meningitis en cerdos

Por:

KEVIN ADRIÁN MENDOZA PRIETO

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila

Enero 2022.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Meningitis en cerdos

Por:

Kevin Adrián Mendoza Prieto

MONOGRAFÍA

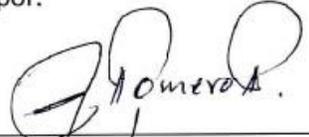
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

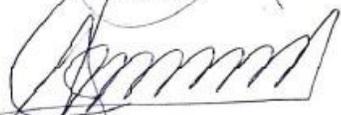
Aprobada por:



Dr. Silvestre Moreno Avalos
Presidente



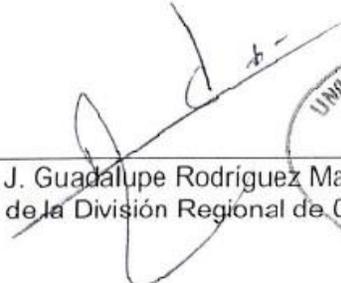
MC. Jaime I. Romero Paredes Rubio
Vocal



MVZ. Jesús Alfonso Amaya González
Vocal

F - D - 11 - d.

Dr. Fernando Arellano Rodríguez
Vocal Suplente



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Enero, 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Meningitis en cerdos

Por:

Kevin Adrián Mendoza Prieto

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



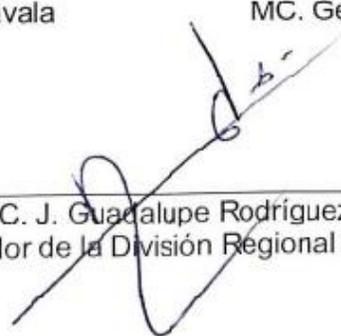
Dr. Silvestre Moreno Avalos
Asesor Principal



MVZ. Ernesto Loza Zavala
Coasesor



MC. Gerardo Arellano Rodríguez
Coasesor



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Enero, 2022

Agradecimientos

A mis familia por brindarme su apoyo para concluir mis estudios, a la universidad y maestros que me instruyeron para concluir mis estudios.

Dedicatorias

A mis padres y hermanos por el apoyo que me brindaron para concluir la licenciatura.

ÍNDICE

RESUMEN	iv
I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD.....	3
III.- ETIOLOGÍA.....	4
3.1.- Factores de Virulencia	5
3.1.1.- Principales factores de virulencia	6
IV.- EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN	7
V.- TRASMISIÓN	9
VI.- PATOGENIA.....	10
VII.- SIGNOS CLÍNICOS.....	12
7.1.- Forma Nerviosa en general	13
7.2.- Cutánea	13
7.3.-Signos en cerdas	13
7.4.-Otros signos.....	13
VIII.- LESIONES.....	14
8.1.- Lesiones macroscópicas:.....	14
8.2.- Lesiones microscópicas.....	14
IX.- DIAGNÓSTICO.....	15
9.1.- Diagnóstico clínico	15
9.2.- Diagnóstico de laboratorio	15
9.3.- Diagnóstico diferencial.....	16
X.- TRATAMIENTO	16
XI.- CONTROL Y ERRADICACIÓN	17
XII.- LITERATURA CITADA	19

RESUMEN

Durante las primeras semanas en el destete es frecuente observar sintomatología nerviosa, los lechones están en posición de cúbito lateral suele haber pataleo y movimientos extraños. La inflamación de las meninges es la causante de este cuadro nervioso. *Streptococcus suis* es difícil de erradicar en granjas porcinas, normalmente las portadoras son las madres y al inicio la transmisión esta suele ser vertical de la madre a los lechones en el momento del parto. Una vez que se ha producido la infección la transmisión suele ser horizontal entre lechones. Las madres que son portadoras tienen anticuerpos que lo transmiten a través de la leche y cuando ha pasado esa inmunidad maternal se observan los signos clínicos por eso es algo muy frecuente observarlo al destete y a través de las secreciones lo transmiten al resto de la camada. El tratamiento con corticoides ayuda a disminuir la inflamación de las meninges. En la presente revisión bibliográfica se describe esta enfermedad infecciosa de origen bacteriano y algunos otros agentes etiológicos responsables.

Palabras clave: Cerdos, *Streptococcus suis*, Estreptococo, Alfa-hemolíticos, Meningitis.

I.- INTRODUCCIÓN

En el sector la mortalidad de los lechones es una de las etapas con más repercusión económica en la producción porcina. Debido al impacto económico y a la influencia de la mortalidad sobre todo en el proceso productivo, es necesario identificar las causas y factores que influyen en dicha mortalidad. Por ende, se debe identificar las causas específicas de mortalidad ya sean infecto-contagiosas (diarrea, epidermitis y meningitis) o no infecciosas (aplastamiento, causas de origen genético y baja viabilidad o raquitismo) (De alba, *et al.*, 2016).

Entre las causas de origen infecto-contagioso que afectan al cerdo, se encuentran las infecciones por *Streptococcus spp.* Los estreptococos son organismos frecuentes en todos los animales. Aunque no siempre, son especie-específicos. La principal especie en el cerdo es *Streptococcus suis* importante patógeno que se halla extendida por todas las poblaciones porcinas, responsable de relevantes pérdidas económicas a la industria porcina a nivel mundial, adquiriendo una importancia creciente en los últimos veinte años, para las explotaciones de tipo intensivo, asociado a una amplia gama de enfermedades y procesos patológicos que se pueden presentar bajo numerosas formas clínicas como: septicemia, meningitis, artritis, endocarditis, procesos neumónicos e incluso muerte súbita, también se ha aislado en casos de rinitis y abortos, con tasas de morbilidad relativamente bajas o moderadas si se consideran aisladas, pero que, al estar presentes en forma simultánea en la mayoría de las explotaciones porcinas, pueden determinar unas pérdidas económicas relevantes en su conjunto. Con una prevalencia de granjas infectadas cercana al 100%, *S. suis* es uno de los patógenos bacterianos más importantes del cerdo, causante del mayor porcentaje de muerte en lechones destetados en el mundo, con repercusiones económicas negativas para la explotación que padece la enfermedad como por la transmisión al hombre, siendo principalmente en

personas relacionadas con el sector (Contreras, 2002; Sáenz, 2006; Pérez, 2010; Tedde, *et al.*, 2016; Beteta, *et al.*, 2017; Cuadra, 2019; González, 2020).

La meningitis es la principal manifestación clínica por *S. suis* en cerdos, y su relevancia es especialmente alta en aquellas explotaciones donde se presentan otras enfermedades inmunosupresoras, como el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino o la Circovirus, alcanzando tasas de mortalidad de hasta el veinte por ciento (González, 2020).

S. suis, produce también una infección en humanos, sin embargo, es una zoonosis emergente, poco frecuente, secundaria a la exposición alimentaria (productos contaminados, derivados del cerdo) o laboral con cerdos sobre todo en productores, trabajadores de mataderos, carniceros y veterinarios con aparición de casos esporádicos y más raramente brotes, hasta la fecha, se han documentado menos de 100 casos en humanos. En países como Hong Kong, Canadá, Holanda, Francia, Inglaterra, Nueva Zelanda, Bélgica, Vietnam, China, Tailandia y Alemania, *S. suis* es considerado como un importante agente zoonótico con cuadros clínicos especialmente de meningitis y endocarditis. Sin embargo, existen otros países donde no se ha notificado *S. suis* es como agente zoonótico debido a que la enfermedad es sub-diagnosticada o es confundida con otros agentes. Tal es el caso de México, donde no existen informes de meningitis por *S. suis* en humanos (Talavera, *et al.*, 2001; INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS. 2005; Blume, 2010; Baena, *et al.*, 2012; Feng, *et al.*, 2014; Goyette-Desjardins, *et al.*, 2014; Segura, 2015; Ventura, *et al.*, 2015; González, 2020).

II.- ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD

La bacteria *S. suis* fue aislada por primera vez en 1956 de procesos septicémicos del cerdo, aunque la aprobación oficial de la denominación *Streptococcus suis* no llegó hasta el año de 1987. *S suis* es una especie inconfundible que incluye 35 serotipos conocidos, la mayoría de los cuales no son patógenos o son patógenos oportunista. *S. suis* es un agente zoonótico, y por ello es tan importante para la salud humana como para la animal conseguir un control exhaustivo. Los tipos 1, 2 y 14 son los más importantes en la enfermedad clínica porcina (Figueroa, 2016).

Nuevos estreptococos alfa-hemolíticos a partir de infecciones septicémicas en cerdos fueron primero caracterizados bioquímicamente y serológicamente por De Moor entre 1956 y 1963 como nuevos grupos Lancefield R, S, RS, y T. En Inglaterra, Pérez, (2010) cita a Elliot en 1966 quien sugirió que el grupo S de De Moor era similar a su *Streptococcus* PM y que ambos pertenecían al grupo D de Lancefield; el propuso el nombre de *Streptococcus suis* tipo capsular 1.

Pérez, (2010) menciona que en 1975, Windsor y Elliot aislaron otro estreptococo porcino el cual correspondió al grupo R de de Moor y fue nombrado *S. suis* tipo 2. El tipo 1 fue asociado con meningitis en lechones, mientras que el tipo 2 estaba relacionado con procesos patológicos a lo largo de toda la vida productiva del cerdo. Aislamientos reaccionantes con los antisueros tipo 1 y 2 fueron catalogados como tipo capsular ½ (originalmente grupo RS). Aislamientos de estreptococos pertenecientes al grupo T obtenidos a partir de hisopos tonsilares, vaginales y prepuciales fueron reportados por Clifton-Hadley en 1984. La cepa de referencia del grupo T fue designada como *S. suis* tipo capsular 15 en 1989. Entre 1983 y 1995 se describieron los restantes 32 serotipos. La mayoría de estas cepas de referencia son originadas de cerdos enfermos; el tipo capsular 14 fue un

aislamiento humano, los tipos capsulares 17, 18, 19 y 21 fueron aislados de cerdos clínicamente sanos, los tipos capsulares 20 y 31 fueron obtenidos de terneros y el tipo 33 de un cordero enfermo. La determinación oficial de *S. suis* como una nueva especie bacteriana se realizó en el año de 1987 por Kilpper-Balz y Schleifer. Esta especie reveló ser genéticamente distinta y no mostró relación alguna con otras especies estreptococales examinadas. Reportes iniciales de infecciones de *S. suis* fueron publicados por Jansen y Van Dorssen en Los Países Bajos en 1951 y por Field y colaboradores en 1954 en Inglaterra. Desde entonces, *S. suis* ha sido reportado en todos los países donde la industria porcina es importante y por más de una década, infecciones asociadas con este microorganismo han sido observadas en explotaciones porcinas intensivas tradicionales y modernas (Pérez, 2010).

En cuanto a la infección por *S. suis* en humanos ha sido establecida como enfermedad ocupacional desde 1987, estimándose que el riesgo de los trabajadores relacionados con ganado porcino es 1.500 veces mayor que en la población no relacionada. *S. suis* es la causa más prevalente de meningitis en Vietnam, la segunda en Tailandia y la tercera en Hong Kong (Beteta *et al.*, 2017).

III.- ETIOLOGÍA

En cuanto a la clasificación taxonómica, *S. suis* se encuadra en el filum *Firmicutes*, clase *Bacilli*, orden *Lactobacillales*, familia *Streptococcaceae* y género *Streptococcus*. El género *Streptococcus*, género tipo de la familia *Streptococcaceae*, encuadra alrededor de 85 especies conocidas, entre ellas *S. suis*. Acorde con el Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, el género *Streptococcus* se encuentra dividido en 8 grupos: grupo Piogénico o Piógeno, Mutans, Anginosus, Salivarius, Mitis, Bovis, Hyovaginalis y otro grupo que incluye 7 especies no asignadas a ningún grupo, entre las que se incluye *S. suis* (Sánchez, 2015).

S. suis, es un coco gram positivo, anaerobio facultativo, inmóvil, presenta morfología esférica caracterizada por estar rodeada de una cápsula; se suele encontrar solo de forma aislada como bacilos cortos o agrupada en cadenas de dos (diplococcus) o más bacterias. Este microorganismo crece bien en aerobiosis, pero su crecimiento mejora en condiciones microaerofílica, no forma esporas. Los estreptococos son muy sensibles a los cambios del pH, encontrándose su óptimo en valores cercanos a siete; son capaces de crecer en un intervalo de temperatura entre 20 y 40°C, siendo la más adecuada 37°, *S. suis* puede vivir especialmente en ambientes húmedos y fríos. Además, soporta en agua a 60°C hasta 10 min y a 50° C hasta 2 horas (Acha y Szyfres, 2001; Espinosa, *et al.*, 2010; Figueroa, 2016; INSST, 2018; González, 2020).

3.1.- Factores de Virulencia

En la actualidad, el conocimiento de los factores de virulencia de *S. suis* es limitado, y todavía existe una cierta controversia respecto a la virulencia de *S. suis*, principalmente como resultado de los diferentes parámetros utilizados para definir si una cepa es o no virulenta, tales como: a) la condición clínica del animal del cual fueron aisladas (si las cepas proceden de animales clínicamente enfermos o sanos), b) la presencia de proteínas relacionadas con la virulencia y c) los resultados obtenidos tras la infección experimental en animales (Sáenz, 2006; Sánchez, 2015).

A pesar del hecho de que el conocimiento sobre los factores de virulencia es limitado los candidatos más importantes en *S. suis* hasta ahora son el polisacárido capsular (que confiere el serotipo especificidad, es el único factor de virulencia demostrado). Otras muchas proteínas del microorganismo se postulan como otros factores de virulencia, aunque no hay estudios concluyentes tales como proteínas relacionadas con la muramidasa (MRP), factor extracelular (EF), suilisina, adhesinas, enzimas proteolíticos entre otras, aunque han sido detectadas

tanto en cepas virulentas como avirulentas (Sáenz, 2006; Vanier *et al.*, 2007; Pérez, 2010; Gottschalk *et al.*, 2012).

3.1.1.- Principales factores de virulencia

- **Capsula polisacárida:** *S. suis* es una bacteria encapsulada, el papel de la cápsula en relación a la virulencia consiste en proteger a la bacteria de la respuesta inmune del hospedador, evitando la activación del complemento y la fagocitosis de la bacteria por neutrófilos y macrófagos y le permite diseminarse con rapidez por todo el cuerpo. La capsula es hasta ahora el único factor crítico probado de virulencia, estas observaciones han sido confirmadas tanto *in vitro* como *in vivo* en estudios realizados con mutantes isogénicos no capsulados de cepas virulentas de serotipo. Según los antígenos presentes en la cápsula de *S. suis*, se pueden diferenciar hasta 35 serotipos con virulencia variable (denominados del 1 al 34 y uno ½) , de los cuales el serotipo número 2 ha sido reconocido como el más frecuentemente aislado en los casos clínicos de cerdos y humanos, es el serotipo más virulento y está asociado con meningitis, endocarditis, artritis, septicemia y neumonía principalmente en lechones desde las 2 semanas de edad hasta las 12 semanas, pero es más común en cerdos recién destetados, sin que se deba descartar la importancia de otros serotipos.

En particular la cápsula del *S.suis* tipo 2 está compuesta de ramnosa, galactosa, glucosa, N-acetilglucosamina y ácido siálico, éste último parece que aumenta su capacidad invasiva en el encéfalo. El ácido siálico puede también conferir protección frente a la ruta alterna del complemento y protege a la bacteria de la fagocitosis. Además otros estudios han demostrado que el espesor de la cápsula juega un papel muy importante en la virulencia puesto que las cepas de *S.suis* tipo 2 aisladas de animales enfermos poseen una cápsula más gruesa que la de los aislamientos obtenidos a partir de animales sanos (Talavera, *et al.*, 2001; Cloutier, *et al.*,

2003; Pérez, 2010; Van, *et al.*, 2010; Thi, *et al.*, 2011; Sánchez, 2015; Figueroa, 2016; INSST, 2018).

- **Proteína liberada por muramidasa:** La proteína liberada por muramidasa es una proteína asociada a la pared celular que es liberada durante el crecimiento bacteriano MRP es codificada por el gen *mrp* y es una proteína de superficie unida covalentemente a la pared mediante un motivo C-terminal “LPXTG” (leucina-prolina-X-treonina-glicina). Hasta el momento, no se ha esclarecido el papel que esta proteína desempeña en la patogénesis de *S. suis*. Algunos hallazgos indican que podría desempeñar un papel en la adherencia (Sánchez, 2015).
- **Factor extracelular:** proteína que sólo se detectaba en el sobrenadante de los cultivos de *S. suis*, denominada como EF, está codificada por el gen *epf* y puede presentar diferentes variantes de mayor tamaño (EF*) que difieren en la parte C terminal en función del número de repeticiones de una secuencia de 76 aminoácidos. Según el número de repeticiones, han sido descritas hasta 5 variantes. Del mismo modo que MRP, se desconoce la función de la proteína que *epf* codifica, así como su papel en la virulencia de *S. suis*. Además, la ausencia de esta proteína no necesariamente implica la pérdida de virulencia; así numerosas cepas de serotipo 2 aisladas de casos de septicemia o meningitis (de origen porcino o humano) en América del Norte no expresan dicha proteína (Sánchez, 2015).

La mayoría de los estudios existentes sobre los factores de virulencia de *S. suis* han sido realizados con cepas del serotipo 2. Aunque hay cierta confusión en la descripción de la virulencia, los investigadores están de acuerdo al menos en un aspecto: la existencia de cepas virulentas y no virulentas de *S. suis* serotipo 2 (Pérez, 2010).

IV.- EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN

Streptococcus suis es una bacteria que se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, *S. suis* probablemente es prevalente en todas las áreas de cría de porcinos, sobre todo en los que la industria tiene gran extensión.

El hábitat natural como parte de la microbiota del cerdo de este microorganismo es el tracto respiratorio superior (nasofaringe), principalmente las tonsilas palatinas y cavidad nasal de cerdos clínicamente enfermos y aparentemente sanos y en menor medida en los tractos genitales (de forma ocasional aislado a partir de vagina y prepucio) y digestivo. Esta bacteria además de cerdos y humanos, también ha sido aislado en cerdos salvajes, perros, caballos, gatos, rumiantes (bovinos, caprinos y ovinos), conejos y aves (estas facilitan su distribución) , lo que unido al posible reservorio de las moscas en las que pueden sobrevivir hasta una semana, al igual que las heces y en canales o cadáveres hasta varias semanas, ha hecho replantear algunos aspectos de la transmisión y de la epidemiología de la infección (Hill, *et al.*, 2005; Sáenz, 2006; Espinosa y Martínez, 2008; Nagel *et al.*, 2008; Gottschalk *et al.*, 2010; Pérez, 2010; Sánchez, 2015; Figueroa, 2016; INSST, 2018; Arenas *et al.*, 2020; González, 2020).

Desde un punto de vista epidemiológico, una de las características fundamentales de *S. suis*, como ya se menciona es su localización en tonsilas y cavidad nasal de los cerdos, lo que convierte a los cerdos reservorios de la enfermedad en calidad de portadores. Los animales portadores asintomáticos por lo tanto representan una fuente potencial de infección dentro de una explotación o para los seres humanos, resultando de gran importancia establecer programas de control por su importante diseminación y transmisión de este patógeno. *S. suis* es portado en forma asintomática por aproximadamente 60-100% de los cerdos, pero la enfermedad clínica generalmente afecta solo al 2- 15% de la piara. Algunos subtipos son frecuentes en las piaras, pero solo causan enfermedad esporádica en cerdos de hasta 2 meses de edad. Las cepas virulentas asociadas a los brotes son menos frecuentes, principalmente están presentes en piaras grandes controladas intensamente y afectan a los cerdos hasta alcanzar el peso del

mercado. (INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS, 2005; Pérez, 2010; Carrera *et al.*, 2018; González, 2020).

S. suis está presente y puede afectar a prácticamente todas las fases de la producción del cerdo, desde el nacimiento hasta que alcanza el peso adecuado para ser enviado al matadero, pero los lechones destetados son más susceptibles, entre las 3 y las 12 semanas de vida, siendo la mayor incidencia alrededor de las 6 semanas. Los factores predisponentes son encontrados en cerdos criados en condiciones sub-óptimas (por ej. alojamiento con ventilación inadecuada y el amontonamiento), la situación puede ser más grave si los cerdos son criados bajo condiciones que causen estrés y por lo tanto una supresión inmune que predisponen a los cerdos a los brotes de meningitis. (Contreras, 2002; INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS, 2005; Pérez, 2010; Ambrogi *et al.*, 2020; González, 2020).

En la mayoría de los brotes, el número de animales afectados es bajo, y tan sólo se encuentran incidencias elevadas cuando el proceso es concomitante con otra enfermedad infecciosa o parasitaria o en explotaciones con deficiencias de higiene y manejo graves. Con un tratamiento apropiado, la tasa de mortalidad es normalmente baja (0-5 %), pero ésta puede llegar hasta el 20 % si éste no se instaure a tiempo o si el antibiótico de elección es inadecuado (Pérez, 2010).

V.- TRANSMISIÓN

Se sabe que la mayoría de los cerdos son portadores inaparentes de múltiples serotipos de *Streptococcus suis* en el tracto respiratorio superior, que las hembras pueden albergar diferentes serotipos en su mucosa vaginal, y en el caso de los verracos en el prepucio. Estos animales que quedan como portadores son la principal fuente de infección para otros cerdos y juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad. Los lechones son colonizados muy precozmente en su vida (desde su nacimiento), posiblemente por una hipótesis de una

transmisión vertical, siendo contaminados en el tránsito vaginal durante el parto, contagiados por secreciones vaginales materna. Adicionalmente a la transmisión vertical, la contaminación directa e indirecta de los animales también fue demostrada, con las secreciones nasales y eliminación del patógeno por parte de los portadores, a través del tracto respiratorio por vía aérea (a no más de 40 cms) sin contacto directo nariz-nariz, *S. suis* accede a través de la boca y nariz y se aloja en las criptas de las tonsilas del velo del paladar, donde permanecerá viable durante periodos de tiempo prolongados. También puede penetrar en el organismo por vía transcutánea, a través de heridas y abrasiones (Contreras, 2002; Echeverría, *et al.*, 2006; Zielinski, 2006; Sáenz, 2006; Pérez, 2010; Sánchez, 2015; Cuadra, 2019; Ambrogi *et al.*, 2020).

En el caso de la transmisión en y/o entre explotaciones se debe principalmente a los animales portadores sanos, estando en contacto con medio externo como reservorio de esta enfermedad, aunque se considera que moscas, roedores, aves y hombre, pueden jugar un papel importante en la transmisión de la enfermedad, a lo que contribuye la supervivencia de *S. suis* en el medio ambiente, pese a que no se trata de una bacteria especialmente resistente (Pérez, 2010).

Aunque se cree que los cerdos son colonizados por *S. sui* durante el nacimiento, la cerda pasa anticuerpos a través del calostro a los lechones lactantes y por lo tanto la enfermedad es poco frecuente en este grupo a no ser que entre en la granja por primera vez. Es mucho más común que empiece 2 o 3 semanas después del destete y continúe hasta las 12 semanas de edad. En las parideras casi un 100% de los cerdos pasan a ser portadores en tres semanas (Cuadra, 2019).

VI.- PATOGENIA

La patogénesis de la enfermedad es poco conocida ya que la infección de *S. suis* no es del todo clara. Los posibles pasos en la patogénesis son la entrada

de la bacteria en sangre desde las tonsilas vía vasos sanguíneos o linfáticos eferentes, fagocitosis de la bacteria por monocitos circulantes, transporte de la bacteria al líquido cerebroespinal vía plexos coroideos y estimulación de la producción de citoquinas por la línea monocitos/macrófagos que, en el caso de procesos meningítics, conduce a un infiltrado inflamatorio y a una mayor permeabilidad que aumenta la presión intracraneal, dañando neuronas y contribuyendo a los signos de enfermedad nerviosa. Los animales colonizados albergarán la bacteria en sus tonsilas; algunos animales sólo serán portadores sanos y nunca desarrollarán la enfermedad, mientras que otros presentarán bacteremia, algunas veces septicemia y finalmente, meningitis. Por esto, en estos casos, la bacteria debería viajar a través del torrente sanguíneo y alcanzar el sistema nervioso central (Sáenz, 2006; Pérez, 2010).

No se conoce como el microorganismo atraviesa la barrera de la mucosa para llegar a la sangre. De hecho, muy pocos estudios existen sobre las interacciones entre *S. suis* y las células epiteliales. Se ha reportado recientemente que cepas virulentas de *S. suis* pueden invadir a una cierta extensión, en una línea celular epitelial de origen humano y sólo cepas suilisina-positivas fueron citotóxicas para estas células. La citotoxicidad (pero no invasión celular) para las células epiteliales fue confirmada utilizando células de origen porcino. Una vez en circulación, es controversial la manera como la bacteria viaja a través del torrente sanguíneo (diseminación). Una teoría sugiere que los primeros en reclutarse en el sitio de infección son los neutrófilos, seguido a la toma de la bacteria por los monocitos (en ausencia de anticuerpos específicos), sobrevivencia intracelular e invasión del SNC por la teoría del "caballo de Troya". Sin embargo, la mayoría de los estudios realizados durante la última década sugieren que la bacteria puede también usar otros mecanismos durante la diseminación. Primero, aunque se observó cierto nivel de fagocitosis, la mayoría de las bacterias permanecen de manera extracelular. De hecho, el número de monocitos que contienen la bacteria en cerdos bacterémicos es baja (menos del 2%). Además, como se ha dicho anteriormente, el polisacárido capsular le confiere propiedades antifagocíticas a *S. suis* y los mutantes no encapsulados fueron fácilmente fagocitados y destruidos.

Por lo tanto, es posible que bacterias extracelulares de *S. suis* también viajen libremente en circulación. Finalmente, un nivel relativamente alto de adhesión (sin fagocitosis) de *S.suis*. a células fagocíticas ha sido recientemente observado, el cual puede también sugerir que la bacteria puede unirse, pero no ser ingerida por macrófagos, siendo responsable de la bacteremia persistente e infección diseminada (una teoría “modificada” del caballo de Troya) (observaciones no publicadas). Otro enigma es como la bacteria atraviesa la barrera hematoencefálica al espacio subaracnoide. Si la teoría del “caballo de Troya” (o el caballo de Troya modificado) fuera correcta, la bacteria llegaría a la barrera hematoencefálica dentro o asociada a la superficie de monocitos. Como el SNC es considerado como un órgano inmunoprivilegiado, la circulación normal de monocitos al SNC es aún controversial. Sin embargo, es aceptado que el estado inmunoprivilegiado del cerebro no es absoluto y la permeabilidad de algunas células inmunes podría ser modificada como una adaptación al microambiente específico local. Como se mencionó anteriormente, también es posible que *S. suis* interaccione directamente con células de la barrera hematoencefálica como bacteria libre. Esta barrera, responsable de mantener la homeóstasis bioquímica dentro del SNC se caracteriza por la presencia de uniones estrechas y regula el tráfico celular de fluídos y macromoléculas a ambos lados de la capa (Pérez, 2010; Meurer, *et al.*, 2020).

El periodo de incubación de la meningitis estreptocócica es muy corto (menos de 24 horas) pudiendo morir los animales en 4 horas, con lo cual, en un brote agudo, el primer signo es la aparición de animales muertos en buenas condiciones físicas (Contreras, 2002).

Se han utilizado animales de laboratorio para determinar la patogénesis y virulencia de diferentes cepas de *Streptococcus suis*; los ratones son la especie más propicia para este tipo de análisis (Talavera *et al.*, 2001).

VII.- SIGNOS CLÍNICOS

La meningitis por *S. suis* cursa con distintas formas de signos que se distingue a continuación:

7.1.- Forma Nerviosa en general

El primer signo de la enfermedad en un grupo puede ser una muerte súbita. Otros sufren anorexia y pirexia (40-41 °C). En algunos se ha descrito una mirada vidriosa, cuando se los ve de frente. Otros muestran signos de convulsiones, adoptan con rapidez la posición de decúbito lateral y presentan nistagmo (movimiento espasmódico involuntario y rápido de los globos oculares), depresión, temblores, falta de coordinación, opistótonos, parálisis, movimientos de pataleo o pedaleo, es normal observar secuelas como ceguera y otitis que puede llegar a sordera en los animales que se han recuperado de la enfermedad nerviosa.

7.2.- Cutánea

La piel puede presentar placas enrojecidas y los ganglios linfáticos están agrandados y congestionados.

7.3.-Signos en cerdas

Es raro los síntomas, pero por lo general presentan abortos y Septicemia).

7.4.-Otros signos

Algunos animales pueden tener signos de artritis aguda, con articulaciones calientes, inflamadas y dolorosas. Las capsulas articulares están agrandadas y con excesivo contenido de líquido transparente o turbio (Contreras, 2002; Castillo, 2005; INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS. 2005; Gottschalk, 2009; Pérez,2010; Figueroa, 2016; Cuadra, 2019).

VIII.- LESIONES

Existen muchas descripciones de las lesiones patológicas e histopatológicas presentadas en cerdos infectados con *S. suis*, que se describen a continuación:

8.1.- Lesiones macroscópicas:

Las lesiones macroscópicas más comunes son: congestión del cerebro y meninges, inflamación de nódulos linfáticos y pulmones; y el hallazgo histopatológico más frecuente está dentro del plexo coroideo. En el sistema nervioso central pueden observarse lesiones asociadas con meningitis y coroiditis, incluyendo edema de las leptomeninges y la dura madre, vasos sanguíneos meníngeos hiperémicos (hemorragia) y una cantidad aumentada de fluido cerebroespinal, debido al edema cerebral, el encéfalo tiene un aspecto brillante.

También se observan lesiones necróticas comunes en los cerdos incluyen eritema irregular de la piel, ganglios linfáticos congestionados y agrandados, y poliserositis fibrinosa. Es posible que las cápsulas articulares se engrosen y contengan excesivas cantidades de líquido transparente o turbio, hiperemia de miocardio, coagulación intravascular diseminada y septicemia. Los pulmones pueden estar consolidados y presentar signos de bronconeumonía fibrino-purulenta, neumonía lobar y embólica (Contreras, 2002; INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS. 2005; Camargo, 2010; Pérez, 2010).

8.2.- Lesiones microscópicas:

La lesión histopatológica más característica de la meningitis aguda causada por *S. suis* es un infiltrado neutrofílico difuso. Adicionalmente también se observó

degeneración o necrosis de hepatocitos y células renales en los cerdos afectados (Pérez,2010).

IX.- DIAGNÓSTICO

9.1.- Diagnóstico clínico

Se basa en la historia clínica de la granja y de los cerdos, como la edad, número de animales afectados, la presencia de factores de riesgo, los cultivos microbiológicos, los signos clínicos que se observan principalmente en cerdos ya destetados y las lesiones observadas en la necropsia. Los procesos nerviosos, articulares y muertes súbitas en lechones, podría orientar hacia la presencia de *S. suis* en una explotación, pero estas manifestaciones clínicas son similares a las que se dan en otras enfermedades infecciosas bacterianas y víricas. (Contreras, 2002; Figueroa, 2016).

9.2.- Diagnóstico de laboratorio

Para la identificación del *S. suis* se basa en rasgos fenotípicos, tales como morfología, pruebas bioquímicas y serológicas como la identificación del organismo mediante medios de cultivo, inmunofluorescencia indirecta (IFI), la peroxidasa-antiperoxidasa (PAP) y la hibridación in situ a partir de muestras obtenidas de hígado, bazo, pulmón, cerebro, meninges, líquido cefalorraquídeo, intestino y articulaciones. En animales vivos se toma hisopos tonsilares o nasales. A veces se necesita torundas de mucosa vaginal y prepucial, de donde es posible aislar cepas de diferente grado de virulencia, las cuales no se pueden diferenciar entre sí por los métodos tradicionales (Contreras, 2002; Madsen, *et al.*, 2002; Pérez, 2010; Figueroa, 2016).

También se requieren de medios de cultivo más utilizados son el agar Columbia y el agar sangre. Las colonias son pequeñas, transparentes u opacas y levemente mucosas, de bordes regulares. Cuando se utiliza sangre de ovino, en el medio se puede observar una hemólisis alfa. Cuando

S. suis crece en medio de cultivo agar chocolate se caracteriza por producir halos verdes alrededor de las colonias. En cambio, cuando crece en medio agar sangre, este microorganismo produce halos negruzcos alrededor de las mismas. Para el crecimiento “in vitro”, la incubación de este microorganismo debe realizarse en cámaras a 37°C durante 24-48 horas, con un cinco por ciento de dióxido de carbono o en condiciones aeróbicas, y en la tinción de Gram se observan cocáceas ovoides de color purpura; pueden aparecer aisladas, en pares y en cortas cadenas (Alarcón, 2012; González, 2020).

9.3.- Diagnóstico diferencial

S. suis tiene diagnóstico diferencial con *Pasterella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Enfermedad de Aujeszky, enfermedad de Glasser (*H. parasuis*), enfermedad de los edemas, intoxicación por sal (privación de agua), artritis por mal rojo (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) o por micoplasmas. Desde que apareció el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), ha aumentado de forma considerable la incidencia de infección por *S. suis*, en los lechones, el virus de PRRS predispone a los cerdos a infecciones bacterianas secundarias entre las cuales es bastante importante *S. suis*. (Contreras, 2002; Figueroa, 2016; Cuadra, 2019).

X.- TRATAMIENTO

El tratamiento debe empezarse tan pronto como la enfermedad sea diagnosticada. Los esquemas medicamentosos para tratar problemas producidos por *Streptococcus suis* varían según como sea la presentación del brote. El tratamiento tiene tres fases: a) antiinflamatorio (no esteroideos también ayudan a reducir la inflamación y aliviar el dolor), b) antibiótico (parenteral) y c) hidratación (ya sea por sueros orales o subcutáneos, parenteral o rectal). El tratamiento con antibióticos es irremplazable en la terapéutica de la enfermedad y su forma de

administración depende de la epidemiología de la infección. Las drogas de elección que han demostrado efectos benéficos a lo largo del tiempo son los antibióticos de la familia de las penicilinas, como la penicilina G y la ampicilina, pero algunas cepas se han hecho resistentes, también son muy efectivos el ceftiofur, la gentamicina, el florfenicol, la enrofloxacin y la amoxicilina y bacitracina (Alexander, 2003; Vela, *et al.*, 2005; Zielinski, 2006; Gottschalk, 2009; Figueroa, 2016; INSST, 2018; Cuadra, 2019; Obradovic, *et al.*, 2021).

Dentro de los antibióticos con menor acción “in vitro” y por tanto no recomendables para su uso contra *Streptococcus suis* se encontraron a la doxyciclina, y a los macrolidos (tilmicosina, tilosina, eritromicina) y lincosamidas, como la clindamicina y lincomicina y tetraciclinas (Zielinski, 2006).

XI.- CONTROL Y ERRADICACIÓN

El éxito de los programas de vigilancia y control de esta enfermedad depende, entre otras medidas, de la identificación, caracterización, posible rastreo y seguimiento en campo de las fuentes de diseminación de esta bacteria. Debido a esto se ha intensificado la necesidad de contar con métodos rápidos y precisos capaces de efectuar estos estudios. Sin embargo, algunas características de *S. suis*, como su ubicuidad y diversidad de serotipos, así como los numerosos e importantes vacíos existentes en el conocimiento de su epidemiología y patogenicidad, han condicionado sin duda que las medidas correctivas y de control aplicadas contra la enfermedad no sean totalmente satisfactorias (Pérez, 2010).

Uno de los principales problemas planteados en las explotaciones porcinas para luchar frente a las infecciones por *S. suis* consiste en establecer medidas de control eficaces, puesto que la erradicación se convierte en un objetivo prácticamente irrealizable. En la actualidad, se han utilizado bacterinas (ya sean comerciales o, más comúnmente, vacunas autógenas) en el campo para prevenir la enfermedad de *S. suis* con resultados controvertidos, así mismo se tienen otras medidas de control como: evitar el hacinamiento y otras causas de estrés y

mejorar la ventilación. Las cepas meningíticas de *S. suis* tipo 2 se pueden eliminar de las explotaciones intensivas cerradas mediante despoblación y repoblación total. Las medidas de bioseguridad incluyen que los visitantes de granjas exentas deben haber estado 48 horas sin contacto con cerdos, llevar botas y ropas proporcionadas por la granja, y antes de entrar, lavarse las superficies cutáneas, especialmente las manos, con jabón y agua. La mayoría de los desinfectantes disponibles en el mercado son muy eficaces contra todos los tipos capsulares de *S. suis*, principalmente fenólicos, con cloro y iodóforos, pero es fundamental que las superficies estén perfectamente limpias antes de la desinfección (Figuroa, 2016; Martelet *et al.*, 2017; Cuadra, 2019; Gonzalez, 2020).

Cuando se habla de *S. suis*, es muy difícil hablar de erradicación, debido a que 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). Aun así la explotación porcina supone un vacío sanitario de mínimo 6 semanas, limpieza y desinfección, eliminación de todo el material orgánico y repoblación con animales totalmente libres, aunque esta última medida no nos garantiza el control de la enfermedad, pues las moscas pueden diseminar la bacteria, en condiciones climáticas adecuadas, entre explotaciones que estén separadas hasta 3 kilómetros (Contreras, 2002; Gottschalk, 2009).

XII.- LITERATURA CITADA

- 1) Acha, P. N., Szyfres, B. 2001. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. 3ed. Vol. 1 (580).
- 2) Alarcón, P. 2012. *Streptococcus suis*. Revista chilena de infectología. 29 (5). pp. 541-542.
- 3) Alexander, T. J. L. 2003. Infecciones por *Streptococcus suis*. Consultado en 12-10-2021: https://www.3tres3.com/articulos/infecciones-por-streptococcus-suis_460/
- 4) Ambrogi, A., Busso, J., Carranza, A., Di Cola, G. 2020. Enfermedades y patologías de los porcinos. Primera edición. Editorial UníRio. Argentina. pp. 80.
- 5) Arenas, J., Zomer, A., Harders-Westerveen, J., Bootsma, H. J., De Jonge, M. I., Stockhofe-Zurwieden, N., *et al.* 2020. Identification of conditionally essential genes for *Streptococcus suis* infection in pigs. VIRULENCE. 11 (01). pp. 446-464.
- 6) Baena, I. M., Fernández, C., Sánchez, J., Calvente, M., Aguadero, V. 2012. *Streptococcus suis* tipo 2: patógeno emergente productor de meningitis. Rev Esp Quimioter. 25 (4). pp. 293-294.

- 7) Beteta, L. A., Vega, P. L., Martínez, A. J., Alba, G. F., Blanco, J. A., Galiana, I. A. 2017. Meningitis por *Streptococcus suis*: ¿una zoonosis emergente? Rev Lab Clin. 11 (2). pp. 8.
- 8) Blume, S. V. 2010. Caracterización de cepas de *Streptococcus suis*, serotipos 2 y 9, aisladas de ganado porcino en España. Consultado en 12-10-2021: <https://www.visavet.es/es/caracterizacion-de-cepas-de-streptococcus-suis-serotipos-2-y-9-aisladas-de-ganado-porcino-en-espana/72=50/>.
- 9) Camargo, H. R. J. 2010. Patología del aparato respiratorio bajo en cerdos de crianza comercial, casuística del laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. pp. 1-83.
- 10) Carrera, A. V. M., Sánchez, S. J. A., Munguía, R. J. 2018. Aspectos clave en el control de *Streptococcus suis*: inmunización y susceptibilidad microbiológica. Consultado en 13-10-2021: <https://bmeditores.mx/porcicultura/aspectos-clave-en-el-control-de-streptococcus-suis-inmunizacion-y-susceptibilidad-microbiologica-2038/>
- 11) Castillo, F. A. C. 2005. Practica dirigida en una granja porcina de ciclo completo realizada en porcina americana, Cartago, Costa Rica. Universidad de Costa Rica. Facultad de Ciencias Agroalimentarias. pp. 1-93.
- 12) Cloutier, G., Allaire, S. D., Martínez, G., Surprenant, C., Lacouture, S., Gottschalk, M. 2003. Emidemiology of *Streptococcus suis* serotype 5 infection in a pig herd with and without clinical disease. Veterinary Microbiology. 97. pp. 135-151.

- 13) Contreras, O. J. M. 2002. *Streptococcus suis* en ganado porcino. AGROPORC.
Consultado:https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad/Ganad_2002_16_44_47.pdf 12-10-2021.
- 14) Cuadra, G. R. 2019. Atención sanitaria en área de reproducción en PORCINA S. A Tipi tapa Managua, periodo abril-julio 2019. Universidad Nacional Agraria Facultad de Ciencia Animal. pp. 1-88.
- 15) De Alba, G., Pallares, F. J., Ramis, G. 2016. Análisis de causas de mortalidad de lechones durante la lactación en un sistema intensivo de producción porcina. AN VET. 32. pp. 75-125.
- 16) Echeverría, L., Venzano, A., Llamas, R., Quiroga, M. A., Bratanich, A., Funes, D. 2006. Identificación de *Circovirus* porcino tipo 2 y *Streptococcus suis* asociados con aumento de natimortos. Memorias del V Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR.
- 17) Espinosa, I., Domínguez, P., Lobo, E., Alfonso, P., Martínez, S. 2010. Identificación del gen *syl* en aislamientos cubanos de *Streptococcus suis* procedentes de cerdos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Rev Salud Anim. 32 (1). pp. 48-53.
- 18) Espinosa, I., Martínez, S. 2008. *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* y *Streptococcus suis* en el complejo respiratorio porcino. Rev Salud Anim. 30 (3).
- 19) Feng, Y., Zhang, H., Wu, Z., Wang, S., Cao, M., Hu, D., et al. 2014. *Streptococcus suis* infection. Virulence. 5 (4). pp. 477-497.

- 20) Figueroa, P. M. M. 2016. Manual de enfermedades de los cerdos. Universidad Autónoma del Estado de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. pp. 1-285.
- 21) González, F. A. 2020. Caracterización de aislados de *Streptococcus suis* presentes en ganadería porcina de Castilla y León. Universidad de León. pp. 1-27.
- 22) Gottschalk, M. 2009. Revisao sobre a infeccao por *Streptococcus suis* em suinos e importancia do agente como causa de infeccao em seres humanos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37 (1). pp. 73-79.
- 23) Gottschalk, M., Lacouture, S., Bonifait, L., Roy, D., Fittipaldi, D. G. 2012. Characterization of *Streptococcus suis* isolates recovered between 2008 and 2011 from diseased pigs in Quebec, Canada. *Veterinary Microbiology*. pp. 1-7.
- 24) Gottschalk, M., Xu, J., Calzas, C., Segura, M. 2010. *Streptococcus suis*: a new emerging or an old neglected zoonotic pathogen?. *Future Microbiol*. 5 (3). 371-391.
- 25) Goyette-Desjardins, G., Auger, J. P., Xu, J., Segura, M., Gottschalk, M. 2014. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent-an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerging Microbes and Infections*. 3.
- 26) Hill, J. E., Gottschalk, M., Brousseau, R., Harel, J., Hemmingsen, S. M., Han, G. S. 2005. Biochemical analysis, *cpn60* and 16S RDNA sequence data indicate that *Streptococcus suis* serotypes 32 and 34, isolated from pigs, are *Streptococcus orisratti*. *Veterinary Microbiology*. 107. pp. 63-69.

- 27) INSTITUTE FOR INTERNATIONAL COOPERATION IN ANIMAL BIOLOGICS. 2005. Estreptococia. Consultado en 13-10-2021: <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/streptococcosis-es.pdf>.
- 28) Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST). 2018. *Streptococcus suis*. Fichas de agentes biológicos. DATABIO. Consultado en 12-10-2021: <https://www.insst.es/documents/94886/353495/Streptococcus+suis+-+A%C3%B1o+2019.pdf/3db27f0a-e73d-47e3-bb63-66e9430a895c?version=1.0&t=1601421347467>.
- 29) Madsen, L. W., Svensmark, B., Elvestad, K., Aalbaek, B., Jensen, H. E. 2002. Streptococcus suis serotype 2 infection in pigs new diagnostic and pathogenetic aspects. J Comp Path. 126. pp. 57-65.
- 30) Martelet, L., Lacouture, S., Goyette-Desjardins, G., Beauchamp, G., Surprenant, C., Gottschalk, M., Segura, M. 2017. Porcine dendritic cells as an in vitro model to assess the immunological behaviour of *Streptococcus suis* subunit vaccine formulations and the polarizing effect of adjuvants. Pathogens. 6 (13).
- 31) Meurer, M., Öhlmann, S., Bonilla, M. C., Valentina-Weigand, P., Beineke, A., Henning-Pauka, I., Schwerk, C., *et al.* 2020. Role of Bacterial and Host DNases on Host-Pathogen Interaction during *Streptococcus suis* Meningitis. International Journal of Molecular Sciences. 21. pp. 52-89.
- 32) Nagel, A., Manias, V., Busquets, N., Sniadowsky, S., Anzardi, J., Méndez, E. 2008. Meningitis por *Streptococcus suis* en un paciente inmunocompetente. Revista Argentina de Microbiología. 40 (3). pp. 158-160.

- 33) Obradovic, M. R., Segura, M., Segales, J., Gottschalk, M. 2021. Review of the speculative role of co-infections in *Streptococcus suis*-associated diseases in pigs. *Vet Res.* 52 (49).
- 34) Pérez, J. L. M. 2010. Detección de *Streptococcus suis* en lechones de distintas edades en explotaciones porcinas de tipo intensivo. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias Biológicas. pp. 1-127.
- 35) Sáenz. N. J. A. 2006. *Streptococcus suis*: un patógeno con creciente interés para cerdos y humanos. *Bacteriología.* 16 (64). pp. 38-40.
- 36) Sánchez, R.V. 2015. Estructura y diversidad de la población de “*Streptococcus suis*” presente en el ganado porcino, jabalí y conejo silvestre. Universidad Complutense de Madrid. pp. 1-192.
- 37) Segura, M. 2015. *Streptococcus suis* vaccines: candidate antigens and progress. *Expert Rev.* pp. 1-22.
- 38) Talavera, R, M., Gottschalk, M., Ordóñez, V. V. 2001. Evaluación de la virulencia y serotipos de *Streptococcus suis* aislados de trabajadores de rastros en el valle de Toluca, Estado de México, México. *Veterinaria México.* 32 (3). pp. 201-205.
- 39) Tedde, M. T., Pilo, C., Frogia, M., Orru, G., Ruggeri, C., Liciardi, M. 2016. Antimicrobial resistance and virulence factors of *Streptococcus suis* strains isolated from diseased pig in southern Italy (Sardinia). *Journal of Swine Health and Production.* 24 (5).
- 40) Thi, H. N., Bich, C. T. T., Thu, N. T, T., Van, D. N., Campbell, J., Hong, A. P., *et al.* 2011. Slaughterhouse pigs are a major reservoir of *Streptococcus*

suis serotype 2 capable of causing human infection in Southern Vietnam. PLoS one. 6 (3).

- 41) Van, C. M. R., Gagnon, F., Lacouture, S., Fittipaldi, N., Gottschalk, M. 2010. Structure determination of *Streptococcus suis* serotype 2 capsular polysaccharide. Consultado en 13-10-2021: <https://cdnsiencepub.com/doi/abs/10.1139/O09-170>.
- 42) Vanier, G., Segura, M., Gottschalk, M. 2007. Characterization of the invasion of porcine endothelial cells by *Streptococcus suis* serotype 2. The Canadian Journal of Veterinary Research. 71 (81). pp. 81-89.
- 43) Vela, A. I., Moreno, M. A., Cebolla, J. A., González, S., Latre, M. V., Domínguez, L., *et al.* 2005. Antimicrobial susceptibility of clinical strains of *Streptococcus suis* isolated from pigs Spain. Veterinary Microbiology. 105. pp. 143-147.
- 44) Ventura, V., Soca, A., Noveri, S., Seija, V., Perendones, M., Sartori, G. P. 2015. Meningoencefalitis por *Streptococcus suis*. Primeros dos casos en Uruguay. Arch Med Interna. 37 (2). pp. 80-82.
- 45) Zielinski, G. C. 2006. Enfermedades re-emergentes: infecciones por *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*. Memorias del V Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR.