

MENINGITE ESTREPTOCÓCICA DOS SUÍNOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA¹

VERA M. V. MARTINS², FRANKLIN RIET-CORREA², MARIA APARECIDA V. P. BRITO³, RICARDO P. SONCINI³, JOSÉ RENALDI F. BRITO³, ITAMAR P. PIFFER³ E JURANDIR J. ORLANDI⁴

ABSTRACT.- Martins V.M.V., Riet-Correa F., Brito M.A.V.P., Soncini R.P., Brito J.R.F., Piffer I.P. & Orlandi J.J. 1985. [Streptococcal meningitis in swine in the State of Santa Catarina.] Meningite estreptocócica dos suínos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(1):27-35. Lab. Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96100, Brazil.

An epidemiological study of streptococcal meningitis in pigs was carried out in 33 farms in the regions of Alto Uruguai Catarinense, Santa Catarina, Brazil. Outbreaks occurred all around the year and in 26 farms, 4 or more outbreaks were observed, indicating that the disease in this region is endemic with a sporadic occurrence. Animals were affected from birth to slaughter, being more frequent in growing pigs. Morbidity, mortality and number of outbreaks were studied in relation to degree of hygiene of each farm. The farms were divided in two groups, one with good hygiene and another with poor hygiene. In 15 farms with good hygiene, morbidity rates were, respectively, $2.6 \pm 0.48\%$ ($\bar{X} \pm Sx$) and $2.11 \pm 0.45\%$. These rates were not significantly different from those observed in farms with poor hygiene which were $4.54 \pm 1.54\%$ and $2.67 \pm 0.52\%$, respectively. Pigs with clinical signs of meningitis from all farms studied in the present experiment were necropsied. They showed congestion and edema of meninges. Histological lesions were characterized, during the first 48 hours by purulent meningitis and ependymitis with perivascular cuffing, mainly neutrophils, in the nervous tissue localized next to the meninges and ependima. Such lesions were present in every section of all the brains and spinal cords under investigation. In animals that had been sick for more than 48 hours, neutrophils were replaced by mononuclear cells. This was observed in the nervous tissues and latter in the meninges. *Streptococcus* spp. were isolated from 21 pigs, 12 of which were classified as *Streptococcus suis* type II and 9 as *Streptococcus faecalis* (enterococcus). The experimental reproduction of the disease was carried out in two experiments. In the first experiment, twelve, 28 days old Landrace piglets, from several litters were divided into four groups of 3 animals each. Animals from group 1 were inoculated intranasally with a strain of *S. suis* type II passaged once in embrionated eggs. Animals from group 2 were inoculated similary with a strain of *S. suis* type II passaged in piglets. Groups 3 and 4 were inoculated with another sample passaged also in embrionated eggs and piglets, respectively. One piglet from the second group and another from the third showed clinical signs and pathological evidences of the disease. *S. suis* type II was recovered from them. In the second experiment, 52 Landrace pigs, 28 days old, were divided into four groups of 13 pigs each. The first and second groups were inoculated with the two samples of the first experiment. Group 3 was inoculated with one sample of *Streptococcus faecalis* isolated during the epidemiological study. All samples were instilled nasally. The disease was reproduced in only one pig inoculated with *S. suis* type II.

INDEX TERMS: Swine, streptococcal meningitis, epidemiology, pathology, *Streptococcus suis* type II.

¹ Aceito para publicação em 26 de setembro de 1984.

Baseado na Tese de Mestrado apresentada pelo primeiro autor, no curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul, financiado pelo Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa, Concórdia, Santa Catarina.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS 96100.

³ Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa, BR 153 km 110, Concórdia, SC 89700.

⁴ Médico Veterinário da SADIA, Concórdia; Rua Senador Atilio Fontana 86, Concórdia, SC 89700.

SINOPSE.- Realizou-se um estudo epidemiológico de meningite estreptocócica dos suínos em 33 rebanhos da região do Alto Uruguai Catarinense. Em 26 desses rebanhos a doença tinha sido observada 4 ou mais vezes, indicando que é uma enfermidade endêmica de ocorrência esporádica, acontecendo em todas as épocas do ano, afetando animais desde o nascimento até o abate, sendo, porém, mais freqüente em animais de recria. As taxas de morbidade e mortalidade foram estudadas para rebanhos com diferentes graus de higiene. Em 15 rebanhos com boas condições de higiene, a morbidade foi de $2,6 \pm 0,48\%$ ($\bar{X} \pm Sx$) e a mortalidade de $2,11 \pm 0,45\%$. Essas

taxas não diferiram significativamente das observadas em 18 rebanhos do segundo grupo, de más condições de higiene, que foram $4,53 \pm 1,54\%$ e $2,67 \pm 0,52\%$, respectivamente. Foram necropsiados animais com manifestações nervosas provenientes de cada um dos rebanhos estudados. As alterações macroscópicas mais evidentes foram edema submeníngeo e congestão das meninges. Histologicamente observou-se meningite e epêndima purulenta, nas primeiras 48 horas, com acúmulo perivascular, principalmente de neutrófilos, nas regiões adjacentes às meninges e epêndima, sendo que as lesões distribuíam-se igualmente nas diversas secções do sistema nervoso central. Quando a doença teve um curso maior de 48 horas, os neutrófilos foram substituídos por células mononucleares, observando-se encefalite linfocitária. Isolaram-se estreptococos do sistema nervoso central de 21 suínos, com manifestações clínicas, sendo que de 12 desses foi isolado *Streptococcus suis* tipo II, e de 9, *Streptococcus faecalis*. A reprodução experimental da doença foi feita em duas etapas; na primeira foram utilizados 12 suínos machos da raça Landrace, com 28 dias de idade, retirados de diferentes leitegadas, sendo divididos em 4 grupos com 3 leitões por grupo. O primeiro grupo foi instilado por via nasal com uma amostra de *S. suis* tipo II, passada por ovos embrionados; o segundo com a mesma amostra passada em leiteão; os grupos 3 e 4 foram instilados pela mesma via com outra amostra de *S. suis* tipo II, passada por ovos embrionados e leiteão, respectivamente. Um suíno do segundo grupo e outro do terceiro apresentaram manifestações e patologia características da enfermidade, reisolando-se o agente causal após a necropsia. Para a segunda etapa foram utilizados 52 suínos machos e fêmeas da raça Landrace, com 28 dias de idade e divididos em 4 grupos com 13 leitões por grupo, ficando um grupo como controle. Utilizaram-se as duas amostras de *S. suis* tipo II reisoladas do primeiro experimento e uma de *Streptococcus faecalis* (enterococo) recém-isolada de um surto no qual os animais apresentavam manifestações de meningite estreptocócica. Todas as amostras foram instiladas no nariz. A doença foi reproduzida somente em um suíno dos instilados com *S. suis* Tipo II.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Suínos, meningite estreptocócica, epidemiologia, patologia, *Streptococcus suis* tipo II.

INTRODUÇÃO

A meningite estreptocócica (ME) em leitões foi descrita por McNutt & Packer (1943), que isolaram estreptococos beta-hemolíticos do sistema nervoso central de suínos que morreram com manifestações nervosas. Posteriormente a enfermidade foi diagnosticada em diversos países, apresentando taxas de morbidade e mortalidade variáveis, dependendo de fatores tais como sistema de criação, condições higiênicas dos estabelecimentos, ventilação, lotação, movimentação de animais, clima e estado imunológico do rebanho (Shulte 1955, Ross 1972, Woods & Ross 1976, Windsor 1977, Sanford & Tilker 1982).

Os suínos afetados pela enfermidade apresentavam hipertermia, sintomas nervosos e, em alguns casos, morte súbita, observando-se alterações patológicas caracterizadas, principal-

mente, por meningite, coroidite e mielite purulenta (Field et al. 1954).

A doença pode ser causada por dois tipos de estreptococos, denominados *Streptococcus suis* tipo I e *Streptococcus suis* tipo II. No Brasil a ME causada por *Streptococcus suis* tipo II foi descrita nos Estados de Minas Gerais (Reis et al. 1980), São Paulo (Farinha et al. 1981) e Santa Catarina (Barcellos 1983, comunicação pessoal). A doença causada por *S. suis* tipo I não tem sido constatada em nosso país.

Considerando que ME tem sido frequentemente diagnosticada por veterinários do Alto Uruguai Catarinense, e confirmada através de estudos microbiológicos e patológicos no Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, o presente trabalho objetivou estudar alguns aspectos epidemiológicos, etiológicos e patológicos da enfermidade na região.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo de surtos

Foram visitados 33 estabelecimentos, todos com ciclo completo de produção; nos quais se detectaram animais com manifestações clínicas nervosas. No momento da visita necropsiaram-se suínos doentes, fazendo-se a coleta de material para estudo histológico. Em 29 granjas também foi coletado material para estudo bacteriológico.

Para a realização dos exames bacteriológico e histopatológico foram coletados o encéfalo e a medula, seguindo-se a mesma metodologia utilizada nos experimentos 1 e 2.

Coletaram-se os seguintes dados: condições higiênicas das instalações, introdução de animais no plantel, origem dos animais introduzidos, lotação, categoria de animais afetados, ocorrência de surtos, época de ocorrência do primeiro e do último surtos, número de surtos ocorridos por estabelecimento e ventilação. Na avaliação das categorias acima citadas utilizaram-se os critérios descritos a seguir.

Condições higiênicas. Condições higiênicas boas: foram considerados com condições higiênicas boas aqueles rebanhos onde se fazia lavagem e desinfecção das instalações a cada saída de lote de animais; retirada diária dos dejetos sólidos e líquidos; declive do piso de 3%; ausência de outras espécies animais nas instalações. Condições higiênicas más: foram considerados com más condições higiênicas os rebanhos onde não se realizava a lavagem e desinfecção das instalações a cada saída de lotes de suínos; a retirada dos dejetos sólidos e líquidos era ocasional; declive do piso superior ou inferior a 3%; presença de outras espécies de animais dentro das instalações.

Introdução de animais nos rebanhos. Considerou-se se foram ou não introduzidos nas criações suínos num período compreendido entre 10 a 15 dias antes da ocorrência do último surto e a que categoria esses animais pertenciam (leitões lactentes, leitões de recria, fêmeas para a reposição, animais de terminação, machos para a reposição).

Origem dos animais introduzidos. Registrou-se o número de fontes fornecedoras de animais recentemente introduzidos em cada rebanho.

Lotação. Nos critérios adotados tomaram-se por base as recomendações de Pond & Maner (1974).

Ventilação. Consideraram-se com ventilação adequada as instalações que através de exame organoléptico não apresentavam odor de amônia no seu interior, sendo prédios abertos, mas com a possibilidade de completo fechamento, facilitando o controle da aeração de acordo com as mudanças climáticas.

Análise estatística. Para verificar se as médias de morbidade e mortalidade em estabelecimentos com boas e más condições higiênicas diferi-

ram entre si, utilizou-se o teste t a um nível $\alpha=0,05$ de probabilidade.

Experimento 1

Animais. Foram utilizados 12 suínos machos da raça Landrace com 28 dias de idade, retirados de diferentes leitegadas e provenientes de uma criação sem história clínica da enfermidade.

Amostras de estreptococos. Foram utilizadas duas amostras, A e B, de *Streptococcus suis* tipo II, tipificadas pelo Dr. David Barcellos, do Instituto de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor, Porto Alegre, depois de isoladas de dois casos de campo, de animais que morreram com manifestações clínicas da doença. As amostras estavam estocadas em sangue desfibrinado de coelho a -70°C .

Preparo do inóculo. As amostras foram semeadas, a partir do estoque, em ágar-sangue de carneiro (5%) e incubadas a 37°C por 24 horas, aproximadamente. A partir daí foram semeadas em tubos contendo caldo "Brain Heart Infusion" (BHI DIFCO Labs. Inc, Detroit, Michigan, USA) e incubadas a 37°C por aproximadamente 24 horas. Um leitão recém-nascido e que não havia mamado colostro foi inoculado por via intraperitoneal com 1,0 ml dessa cultura. Ovos embrionados foram também inoculados na cavidade alantóideia com 0,75 ml da mesma cultura. A partir do leitão e dos ovos embrionados, as amostras foram reisoladas em ágar-sangue e repicadas para caldo BHI. Essa cultura em caldo BHI foi utilizada para a infecção experimental. Os leitões foram instilados com 1,0 ml pela via nasal. A contagem das bactérias do inóculo foi $3,8 \times 10^7$ unidades formador de colônias (UFC) por ml para a amostra A, e $4,7 \times 10^5$ UFC por ml para a amostra B.

Infecção experimental. Os animais foram divididos em 4 grupos, com 3 leitões por grupo, colocados em baias separadas e isoladas. O grupo 1 foi inoculado com a amostra A passada em leitões; o grupo 2 com a amostra A passada em ovos embrionados; o grupo 3 com a amostra B passada em leitão, e o grupo 4 com a amostra B passada em ovos embrionados. Os animais que não morreram foram sacrificados 14 dias após a inoculação. Fez-se diariamente o controle de temperatura dos animais.

Exame bacteriológico. De todos os animais coletaram-se para exame bacteriológico, amígdalas, baço, fígado, rim, pulmão, gânglio retrofaríngeo, "swabs" de líquido cefalorraquidiano, de bulbos olfatórios, das articulações, da cavidade nasal e de material das lesões encontradas no decurso da necropsia. Para o isolamento dos estreptococos utilizou-se ágar-sangue de carneiro a 5% e caldo BHI.

Isolamento e identificação das amostras de estreptococos. As amostras de estreptococos isoladas foram identificadas por meio de características morfológicas, bioquímicas e culturais. O material em estudo ("swab" dos bulbos olfatórios e articulações, cérebro, pulmão e amígdalas) foi semeado em placas de ágar-sangue de carneiro a 5% e de ágar McConkey. Colônias puntiformes e com hemólise alfa foram cultivadas em outra placa de ágar-sangue. A partir daí fez-se bacterioscopia de esfregaços corados pelo método de Gram, estocando-se as amostras isoladas a -70°C . Posteriormente estas foram caracterizadas bioquimicamente. Os testes bioquímicos utilizados foram selecionados segundo Moor (1963), Facklam (1972, 1973, 1976), Carter (1976) e Farinha et al. (1981).

As amostras foram identificadas como *Streptococcus suis* tipo II quando apresentaram hemólise alfa em ágar-sangue de carneiro; ausência de crescimento em caldo BHI com NaCl em concentrações de 6,5% e 4,0%; cultivo em caldo BHI com 2% de NaCl; ausência de redução do azul de metileno; inibição de cultivo em meio com bile e esculina; hidrólise da esculina, hipurato de sódio e arginina; acidificação do leite tornasolado; produção de ácido a partir de bacteriose, manitol e sorbitol, sendo negativas às provas de catalase e oxidase.

Exame histopatológico. O exame histopatológico foi realizado com materiais coletados do sistema nervoso central, e dos órgãos que apre-

sentaram alterações macroscópicas no decurso da necropsia. Estes foram fixados em formol a 10%, processados em parafina e corados por hematoxilina-eosina. Os cortes do sistema nervoso central foram feitos a nível de cápsula interna, tálamo, tubérculos quadrigêmeos anteriores, ponte, pedúnculos cerebelares e cerebelo.

Experimento 2

Animais. Foram utilizados 52 suínos (machos e fêmeas) da raça Landrace, com 28 dias de idade, provenientes de uma criação sem história clínica de meningite estreptocócica.

Amostras de estreptococos. Utilizaram-se três amostras, duas procedentes do experimento 1, reisoladas dos animais nº 414 e nº 418, e classificadas como *S. suis* tipo II, e uma terceira, recém-isolada de um caso de campo, que posteriormente foi identificada como *Streptococcus faecalis* (amostra C).

Preparo do inóculo. Amostras estocadas em sangue a -70°C foram reisoladas conforme o descrito no experimento anterior, não se titulando a suspensão utilizada. Os animais foram instilados com 1,0 ml, no nariz.

Infecção experimental. Os animais foram divididos em 4 grupos, com 13 leitões por grupo. Um dos grupos, não inoculados, foi deixado como controle. Os animais foram alimentados com ração inicial, sem antibióticos. Realizou-se a observação clínica dos animais diariamente. Os sobreviventes foram sacrificados e necropsiados ao 15º dia (quatro do grupo 1; quatro do grupo 2; quatro do grupo 3 e quatro do grupo 4), ao 21º dia (três do grupo 1; três do grupo 2; três do grupo 3 e quatro do grupo 4) e ao 30º dia (quatro do grupo 1; quatro do grupo 2; quatro do grupo 3 e cinco do grupo 4).

Exame bacteriológico. Para exame bacteriológico coletaram-se "swabs" dos bulbos olfatórios e material de lesões observadas durante as necropsias.

Exame histopatológico. Para exame histopatológico colheu-se material do sistema nervoso central, incluindo medula espinhal, dorsal e lombar e material de qualquer órgão que apresentasse alteração macroscópica. O material foi processado segundo o exposto no experimento 1.

Identificação das amostras de estreptococos. As amostras de estreptococos isoladas foram identificadas conforme o descrito no experimento 1. As amostras de *Streptococcus faecalis* foram identificadas segundo Carter (1976).

RESULTADOS

Estudo de surtos

Manifestações clínicas. Os animais observados nos diversos rebanhos apresentaram manifestações clínicas similares, caracterizadas por inapetência, apatia, hipertermia, marcha rígida, decúbito lateral, ataxia, movimentos de pedalagem, andar em círculos, opistótono e algumas vezes nistagmo, com um curso variável entre 1 e 5 dias. Em leitões lactentes, o principal sinal foi a depressão do SNC sendo que nesses o curso da doença foi mais prolongado (aprox. 5 dias), e em suínos de terminação foi comum ocorrer a morte súbita.

Epidemiologia. Os dados referentes à introdução e origem de animais, número de surtos por estabelecimento, ano de ocorrência do primeiro surto e época do último, categorias afetadas, população de suínos, morbidade, mortalidade, isola-

Quadro 1. Dados epidemiológicos de rebanhos com boas condições higiênicas em que ocorreram surtos de meningite estreptocócica

Nº	Introdução de animais	Origem	Nº de surtos	Ano do primeiro surto	Época do último surto	Categoria afetada	Total de animais	Doentes		Mortos		Isol. (a) Str. SNC	Tipo	Meningite
								nº	%	nº	%			
1	Leitoas rep. (b)	1	≥ 4	1979	2/83	Rec. (c) e term. (d)	67	4	5,97	4	5,97	+	II	+
2	"	1	≥ 4	1979	2/83	Rec.	246	5	1,89	5	1,89	+	Ent. (e)	+
3	"	1	≥ 4	1983	3/83	Rec. e term.	200	6	3,00	6	3,00	0 (f)	-	+
4	"	1	≥ 4	1975	2/83	Rec. e lac. (g)	263	3	1,14	3	1,14	+	II	+
5	"	1	≥ 4	1975	11/83	Rec. e term.	260	12	4,61	7	2,69	+	II	+
6	"	1	≥ 4	1981	6/83	Lac.	165	2	1,21	2	1,21	-	-	+
7	"	Várias	1	1983	5/83	Lac.	166	3	1,81	3	1,81	+	Ent.	+
8	"	1	2	1983	7/83	Lac.	430	10	2,30	2	0,46	+	II	+
9	"	1	1	1983	8/83	Rec.	1083	4	0,37	1	0,09	+	II	+
10	Não	-	≥ 4	1981	9/83	Rec.	39	2	5,13	2	5,13	+	Ent.	+
11	Machos rep. (h)	1	≥ 4	1979	10/83	Rec.	498	2	0,41	2	0,41	+	Ent.	+
12	Leitoas rep.	1	≥ 4	1980	8/83	Lac. e term.	77	4	5,19	3	3,90	+	II	+
13	"	1	≥ 4	1982	3/83	Rec.	300	7	2,33	6	2,00	+	Ent.	+
14	"	1	≥ 4	1982	3/83	Rec.	250	8	3,20	4	1,60	-	-	+
15	"	-	1	1983	10/83	Rec. e lac.	498	2	0,41	2	0,41	0	-	+

(a) Isol. Str. = Isolamento de estreptococos do sistema nervoso central.

(b) Leitoas rep. = Leitoas para reprodução.

(c) Rec. = Recria.

(d) Term. = Terminação.

$$\bar{X} = 2,60\% \quad \bar{X} = 2,11\%$$

$$s\bar{X} = 0,48 \quad s\bar{X} = 0,45$$

(e) Ent. = *Streptococcus faecalis*.

(f) 0 = Não realizado.

(g) Lac. = Leitões lactentes.

(h) Machos rep. = Machos para reprodução.

Quadro 2. Dados epidemiológicos de rebanhos com más condições higiênicas em que ocorreram surtos de meningite estreptocócica

Nº	Introdução de animais	Origem	Nº de surto	Ano do primeiro surto	Época do último surto	Categoria afetada	Total de animais	Doentes		Mortos		Isol. (a) Str. SNC	Tipo	Meningite
								nº	%	nº	%			
1	Não	-	≥ 4	1982	8/83	Rec. (b) e term.	46	2	4,35	2	4,35	+	II	+
2	Não	-	≥ 4	1983	9/83	Term. (c)	77	2	2,60	1	1,30	+	Ent. (d)	+
3	Leitoas rep. (e)	1	≥ 4	1980	10/83	Rec.	137	3	2,19	3	2,19	-	-	+
4	"	1	≥ 4	1979	8/83	Rec.	275	3	2,11	3	1,10	0 (f)	-	+
5	"	1	≥ 4	1980	7/83	Lac. (g)	166	3	1,81	3	1,81	+	II	+
6	"	1	≥ 4	1976	6/83	Rec.	320	2	0,63	2	0,63	+	Ent.	+
7	"	1	2	1975	5/83	Rec.	146	5	0,11	5	0,11	-	-	+
8	"	várias	≥ 4	1981	2/83	Lac. e rec.	106	9	8,49	7	6,60	+	II	+
9	"	1	≥ 4	1982	2/83	Term.	150	43	28,66	7	4,60	+	II	+
10	"	várias	≥ 4	1977	3/83	Rec.	260	10	3,84	8	3,07	+	Ent.	+
11	"	1	≥ 4	1981	4/83	Lac. e rec.	106	9	8,49	8	3,07	0	-	+
12	"	1	2	1980	1/83	Rec. e term.	142	10	7,02	10	7,02	-	-	+
13	"	1	≥ 4	1982	5/83	Term.	243	10	4,11	4	1,64	+	II	+
14	"	1	≥ 4	1983	2/83	Lac e term.	940	10	1,06	8	0,85	+	II	+
15	"	1	≥ 4	1981	2/83	Rec.	322	3	0,93	3	0,93	+	Ent.	+
16	Não	-	1	1983	2/83	Rec.	340	2	0,59	2	0,59	-	-	+
17	Não	-	≥ 4	1982	4/83	Rec.	146	3	2,05	3	2,05	-	-	+
18	Machos rep. (h)	1	≥ 4	1983	3/83	Rec.	260	9	3,46	7	2,69	-	-	+

(a) Isol. Str. = Isolamento de estreptococos do sistema nervoso central.

(b) Rec. = Recria.

(c) Term. = Terminação.

(d) Ent. = *S. faecalis*.

(e) Leitoas rep. = Leitoas para reprodução.

(f) 0 = Não realizado.

(g) Lac. = Leitões lactentes.

(h) Machos rep. = Machos para reprodução.

$$\bar{X} = 4,53\% \quad \bar{X} = 2,67\%$$

$$s\bar{X} = 1,54 \quad s\bar{X} = 0,52$$

mento e tipificação de estreptococos e presença de lesões histológicas de meningite no SNC, em estabelecimentos com más e boas condições higiênicas, são apresentados nos Quadros 1 e 2. A morbidade, considerando a totalidade dos estabelecimentos, foi de $3,65\% \pm 0,88$ ($\bar{X} \pm \bar{S}_x$), enquanto que a mortalidade foi de $2,31\% \pm 0,33$. As taxas de morbidade e mortalidade não diferiram significativamente entre os rebanhos com boas e com más condições higiênicas ao nível de 5% de probabilidade.

Os surtos de ME ocorridos na fase de recria caracterizavam-se por aparecer em um período de aproximadamente uma semana após a desmama, sendo essa a categoria mais afetada pela enfermidade. A ventilação foi considerada adequada, uma vez que não havia acúmulo de gases de amônia no interior dos estabelecimentos, havendo possibilidade de ampla abertura ou completo fechamento, de acordo com as necessidades de aeração. A lotação foi considerada adequada segundo os critérios mencionados por Pond & Maner (1974).

Alterações macroscópicas e histológicas. Macroscopicamente foram observados congestão das meninges e edema submeníngeo. Microscopicamente observou-se meningite, coroidite, ependimite, encefalite e mielite nas áreas adjacentes ao epêndima e às meninges, acúmulo de neutrófilos no canal medular, e degeneração neuronal caracterizada por eosinofilia e cromatólise central. A distribuição das lesões foi igual em todas as secções do sistema nervoso central. Nos animais com curso mais agudo, de até aproximadamente 48 horas, o processo inflamatório era predominantemente purulento; com a evolução da doença, os neutrófilos situados nos espaços Virchow-Robin e

nas regiões adjacentes ao epêndima eram substituídos por células mononucleares, dando ao quadro uma característica de encefalite linfocitária. Os neutrófilos situados nas meninges foram os últimos a serem substituídos por células mononucleares (Fig. 1), podendo-se em alguns casos observar meningite purulenta (Fig. 2) e encefalite linfocitária (Fig. 3).

Isolamento e tipificação de estreptococos. Dos estudos realizados em suínos de 29 granjas, de 12 foram isolados *S. suis* tipo II, de 9 *S. faecalis* e de 8 não foram isolados estreptococos.

Experimento 1

Animais inoculados com a amostra A passada em leitões (grupo 1). O animal nº 414 manifestou, a partir do 7º dia pós-inoculação, hipertermia (Fig. 4), apresentando ao oitavo dia manifestação nervosa caracterizada por ataxia, opistótono, convulsões, movimentos de pedalagem, orelhas eretas e hipermia do globo ocular. Foi sacrificado ao 10º dia quando estava em estado agônico. A necropsia apresentou peritonite, hidropericárdio, pericardite fibrinosa, acúmulo de fibrina na cavidade torácica, congestão das meninges e edema submeníngeo. O exame histopatológico do sistema nervoso central revelou edema e congestão de meninges, severa meningite caracterizada por infiltração de neutrófilos e linfócitos nas meninges, epêndima e nos vasos adjacentes aos mesmos. Observou-se também mielite severa, com acúmulo de neutrófilos no interior do canal medular. *Streptococcus suis* tipo II foi isolado do sistema nervoso central. Os demais animais inoculados com essa amostra

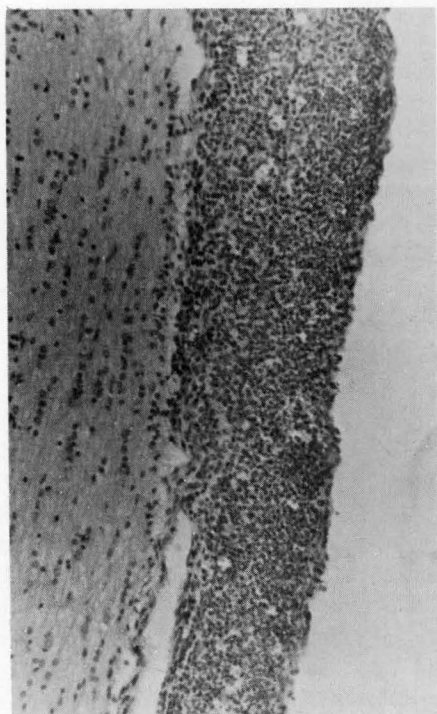


Fig. 1. Corte histológico dos tubérculos quadrigêmeos de um suíno com mais de 48 horas de evolução da doença espontânea, mostrando meningite, com infiltração principalmente de células mononucleares. H-E., obj. 10.

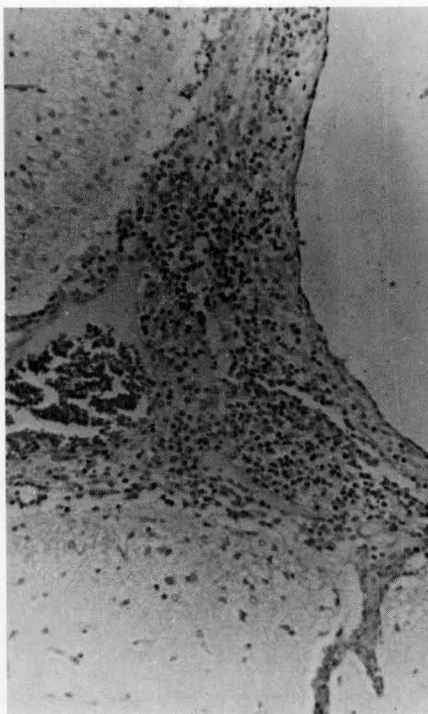


Fig. 2. Corte histológico do córtex cerebral de um suíno com aprox. 48 horas de evolução da doença espontânea, mostrando meningite com infiltração de neutrófilos. H-E., obj. 10.

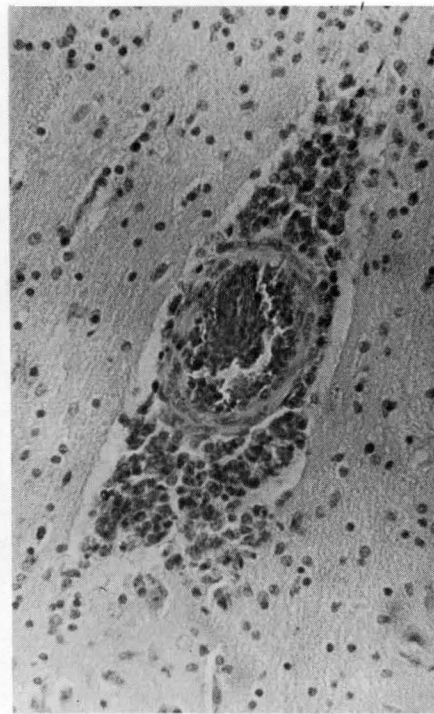


Fig. 3. Substância branca do córtex do mesmo suíno da Fig. 2, mostrando infiltração perivascular de células mononucleares. H-E., obj. 20.

não apresentam manifestações clínicas nem patológicas de ME. Isolou-se *Streptococcus spp.* do material coletado.

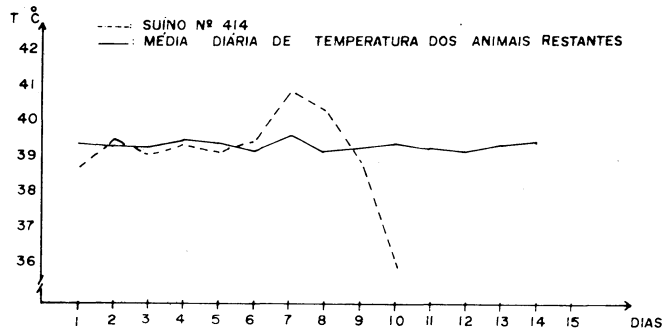


Fig. 4. Temperatura diária dos suínos inoculados com a amostra A de *Streptococcus suis* tipo II no Experimento 1.

Animais inoculados com a amostra A passada em ovo (grupo 2). Nenhum dos animais apresentou manifestação clínica nem patológica de ME. Os dados de temperatura dos suínos desse grupo constam da Figura 4.

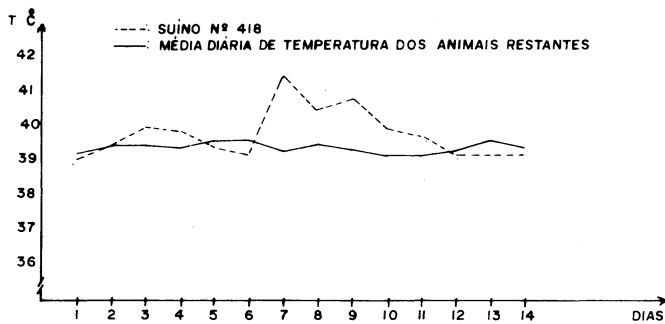


Fig. 5. Temperatura diária dos suínos inoculados com a amostra B de *S. suis* tipo II no Experimento 1.

Animais inoculados com a amostra B passada em leitão (grupo 3). Nenhum dos animais manifestou clinicamente a enfermidade, não sendo observadas alterações patológicas de ME.

Animais inoculados com a amostra B passada em ovo (grupo 4). O animal nº 418 apresentou, a partir do 7º dia, hipertermia (Fig. 5) com dificuldade para manter-se em pé, andar rígido, orelhas eretas e anorexia. Recuperou-se espontaneamente ao 10º dia. Quando sacrificado, ao 14º dia, apresentou hidroperitônio, dois abscessos, um em cada lobo diafragmático pulmonar, com aderência à cavidade torácica, pericardite fibrinosa, hidropericárdio e congestão das meninges. O estudo histológico do sistema nervoso central revelou moderada mielite, com infiltração de células mononucleares ao redor dos vasos mais próximos ao canal medular. O endocárdio encontrava-se espessado, com acúmulo de fibrina e neutrófilos. *S. suis* tipo II foi reisolado do pulmão e articulações, sendo negativas as culturas dos abscessos e do sistema nervoso central. Os resultados da temperatura observam-se na Figura 5. Os animais restantes não apresentaram alterações clínicas nem patológicas, isolando-se *Streptococcus spp.* do material coletado.

Experimento 2

Dos suínos inoculados com a amostra A, um (nº 46) apresentou diarreia no segundo dia pós-inoculação. A temperatura, que inicialmente era de 39,1°C, elevou-se para 41,5°C no quinto dia do experimento, e apareceram manifestações nervosas caracterizadas por marcha rígida, incoordenação motora, opistótono, movimentos em círculo. Ao nono dia, quando sacrificado, o animal apresentava-se em decúbito lateral, debilitado e com temperatura de 36°C. À necropsia, acharam-se pericardite, pleurite fibrinosa, congestão do mesentério, fígado, pulmão e pericárdio com aderência fibrinopurulenta, sulco coronário hemorrágico, meninges congestionadas, congestão da medula a nível cervical, dorsal e lombar, aumento do líquido cefalorraquidiano e poliartrite purulenta. A principal lesão histológica do sistema nervoso central caracterizou-se por infiltração de neutrófilos e linfócitos nas leptomeninges. No tecido nervoso observou-se infiltração perivascular nos locais mais próximos às regiões do epêndima e meninges, coleção purulenta no canal medular, mielite e coroidite, sendo que as lesões distribuíram-se uniformemente nas diversas seções do sistema nervoso central. *S. suis* tipo II foi isolado do encéfalo. Dos animais restantes nenhum desenvolveu sinais clínicos ou alterações patológicas características de ME. Isolou-se *Streptococcus spp.* do material coletado.

Entre o 7º e o 11º dia após a inoculação, seis suínos (dois inoculados com a amostra A, dois com a amostra B e dois com a amostra C) apresentaram apatia, diarreia, vômito, hipotermia, sendo que quatro desses morreram ao 9º dia, e os sobreviventes foram sacrificados em estado agônico na mesma data. Os achados de necropsia incluíram gastrite e enterite hemorrágica a nível de jejuno e íleo. A bacterioscopia do intestino revelou grandes quantidades de bastonetes Gram negativos, tendo-se obtido cultura pura de *Escherichia coli* do material semeado. O exame histopatológico do sistema nervoso central não revelou lesões de meningite.

Dos 16 animais sacrificados aos 15 dias pós-inoculação, 16 aos 21 e 13 aos 30 dias, nenhum apresentou alterações macroscópicas nem histológicas de significação.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As características clínicas, epidemiológicas e as lesões histológicas encontradas em suínos dos 33 rebanhos estudados confirmam o diagnóstico de ME. O isolamento de *S. suis* tipo II de 12 desses estabelecimentos indica que a doença é produzida por esse agente. Esse mesmo microrganismo foi isolado de casos de ME nos Estados de Minas Gerais (Reis et al. 1980), São Paulo (Farinha et al. 1981) e Santa Catarina (Barcellos 1983, comunicação pessoal). *Streptococcus suis* tipo I não tem sido diagnosticado no Brasil como causa da enfermidade. O isolamento de *Streptococcus faecalis* (enterococo) poderia ser devido à contaminação das amostras durante a sua coleta ou estocagem, o que será discutido posteriormente.

Os resultados do levantamento epidemiológico mostraram que a doença existe em forma endêmica na região desde, pelo menos, o ano de 1975 e que ocorre de forma esporádica em di-

versas granjas, apresentando taxas de morbidade e mortalidade de $3,65 \pm 0,88\%$ e $2,31 \pm 0,33\%$ ($\bar{X} \pm \bar{S}_x$). A ocorrência endêmica da doença em considerável número de rebanhos (em 26 dos 33 tinham ocorrido quatro ou mais surtos), assim como as taxas de morbidade e mortalidade, indicam que a enfermidade causa perdas econômicas importantes nos estabelecimentos estudados.

A ocorrência da enfermidade, em animais de diversas categorias, desde o nascimento até à terminação, é similar ao observado em outros países, onde *S. suis* tipo II afeta suínos das mais diversas idades (Moor 1963, Elliott 1966, Windsor 1977, Power 1978, Lamont et al. 1980, Buddle et al. 1981, Pedersen et al. 1981, John et al. 1982, Clifton-Hadley 1983).

No Brasil a doença tinha sido observada só em suínos de 6 a 10 semanas (Farinha et al. 1981) e 6 a 19 semanas (Reis et al. 1980).

Os resultados de diversos autores variam quanto às taxas de morbidade observadas. Williams et al. (1974), na Irlanda, observaram que a morbidade variava de 10 a 50%, sendo reflexo do tipo de confinamento e sistema de ventilação; Ripley et al. (1980), na Inglaterra, determinaram uma prevalência superior a 10% em suínos desmamados; Reis et al. (1980), estudando a enfermidade em suínos desmamados, verificaram que a morbidade variava entre 10 e 30%. Como pode ser observado, as taxas de morbidade detectadas neste estudo, similares às encontradas por Clifton-Hadley (1983) que constatou uma taxa de morbidade inferior a 5% em suínos desmamados, são mais baixas do que as encontradas por esses autores, o que poderia ser devido ao fato de que, como a doença é endêmica, a maioria dos suínos possui nível imunitário capaz de evitar a manifestação clínica da enfermidade. Cifra bem mais elevada (28,6%) foi observada somente em um estabelecimento, apesar de no mesmo já terem ocorrido surtos anteriores (Quadro 2).

A observação da doença em rebanhos com padrão higiênico variável demonstra que ela ocorre independentemente das condições higiênicas, o que também foi constatado por Windsor (1977), Riising (1976) e Riising et al. (1976). O fato de não terem sido determinadas taxas de morbidade e mortalidade significativamente maiores nos rebanhos com más condições higiênicas sugere que estas não influem na frequência da enfermidade.

Uma vez que a doença ocorreu em diferentes épocas do ano, é evidente que a mesma não tem ocorrência estacional, o que também foi observado por Field et al. (1954) e Windsor (1977), diferindo do constatado por Windsor & Elliott (1975), que observaram que em uma área enzoótica da Inglaterra os surtos se restringiam à primavera e ao verão.

A observação de que, em três dos quatro rebanhos onde a ME ocorreu pela primeira vez, haviam sido introduzidos suínos 10 a 15 dias antes da ocorrência dos surtos, evidencia a importância da introdução de animais portadores na epidemiologia da ME, o que é mencionado também por Jones (1976), Windsor (1977) e Clifton-Hadley (1983). A existência de animais portadores foi demonstrada por diversos pesquisadores (Argawall et al. 1969, Williams et al. 1974, Jones 1976, Clifton-Hadley & Alexander 1980, Ripley et al. 1980, Clifton-Hadley 1983).

Neste trabalho todas as propriedades estudadas apresentaram lotação adequada, o que permite concluir que a ocorrência

da enfermidade não dependeu dela; porém deve-se lembrar que a lotação não foi calculada em função das baias onde havia suínos doentes mas, sim, considerada no total de cada estabelecimento. Em seus estudos, Windsor (1977) e Clifton-Hadley (1983) constataram que a morbidade era maior em estabelecimentos com lotação alta.

Tendo sido a ventilação considerada adequada em todos os rebanhos, pôde-se sugerir que a ocorrência da ME independeu desse fator, o que não exclui o observado por Windsor (1977) e Williams et al. (1974) quando se referiram ao fato de que uma ventilação deficiente levaria ao aparecimento de surtos da doença, e que a morbidade variava de 10 a 50%, de acordo com o sistema de ventilação.

A constatação de que a maioria dos surtos ocorreu em animais de recria, por ocasião da mistura de leitegadas e movimentação dos animais, coincide com observações de Williams et al. (1974) e Clifton-Hadley (1983), que mencionaram a mistura e movimentação como fatores pré-disponíveis ao aparecimento da ME. No entanto, em alguns rebanhos a enfermidade ocorreu tanto em suínos recentemente desmamados como em lactentes e suínos adultos, sugerindo que sua ocorrência não depende apenas do manejo, devendo existir fatores epidemiológicos ainda não bem determinados que influenciam o aparecimento da ME.

No presente trabalho resultou evidente a dificuldade de reproduzir experimentalmente a ME, com *S. suis* tipo II, pois quando se realizou o primeiro experimento, apenas dois suínos, dos quais se isolou *S. suis* tipo II, desenvolveram manifestações clínicas da enfermidade. No segundo experimento, apesar de ter-se aumentado o número de animais instilados, apenas um, do qual se isolou *S. suis* tipo II, foi afetado pela doença. Essa dificuldade parece ocorrer independentemente do tratamento das amostras, já que aconteceu tanto com amostras passadas por ovos embrionados e leitões no primeiro experimento como com as amostras A e B recentemente isoladas do primeiro experimento utilizadas no segundo experimento. Similar dificuldade encontraram Williams et al. (1974) quando agrediram seis suínos por pincelamento na garganta e dois pela via intranasal, reproduzindo a doença em apenas um dos primeiros, e por Windsor & Elliott (1975) que, tendo instilado quatro animais por via nasal, reproduziram a doença em apenas um. Por outro lado, Pedersen et al. (1981) inocularam 35 suínos pelas vias subcutânea e intradérmica, causando artrite em nove e septicemia em um, sendo que dos nove que apresentaram artrite, quatro também tinham endocardite e um, meningite; nesse mesmo trabalho os autores não conseguiram reproduzir a doença em quatro animais inoculados pela via intranasal. Essa dificuldade em demonstrar experimentalmente a patogenicidade de *S. suis* isolados de casos de campo não foi encontrada por Elliott et al. (1966) quando instilaram *S. suis* tipo II no nariz e garganta de seis suínos, causando septicemia em todos e morte em quatro; no entanto, os autores não mencionam a ocorrência de meningite.

A difícil reprodução experimental da doença indica que a presença do agente nas criações não determina por si só o aparecimento dela, devendo existir outros fatores epidemiológicos, não bem determinados, para que a enfermidade ocorra. Opi-

nião semelhante teve Windsor (1978) quando questionou a razão de a doença desaparecer em algumas criações e permanecer em outras com material genético e manejo semelhantes.

As manifestações clínicas observadas foram similares às descritas por outros autores (Field et al. 1954, Reis et al. 1980, Farinha et al. 1981, Clifton-Hadley 1983). Porém, deve-se destacar o fato de que em animais jovens o principal sinal foi a depressão, sendo o curso da doença mais prolongado, enquanto que em suínos em terminação é comum ocorrer a morte súbita, o que também foi referido por Windsor (1977) e Power (1978).

A amostra C, que foi inoculada em 13 leitões do experimento 2 sem que causasse alterações, e que tinha sido recentemente isolada de um suíno com meningite, foi bioquimicamente classificada como *Streptococcus faecalis* (enterococo). Essa bactéria foi isolada também de nove suínos que apresentaram lesões histológicas de meningite; isto poderia ser devido a que o enterococo atua como agente contaminante dos meios onde estão presentes *S. suis*, predominando sobre estes, e poderia ser considerado como um fato de ocorrência comum durante a coleta do material ou mesmo durante a manipulação para a sua estocagem. O enterococo é comumente encontrado nas fezes de animais sadios, pertencendo, como *S. suis*, ao grupo D de Lancefield (Bier 1976). Segundo o mesmo autor, algumas amostras desse microrganismo podem apresentar baixa virulência para camundongos quando inoculadas intraperitonealmente sob forma de cultura em caldo. Em relação à patogenicidade para o homem, há tendência em se admitir, embora com restrições, que o enterococo possa desempenhar papel importante em certos processos inflamatórios. Ainda segundo o mesmo autor, há numerosas referências na literatura a casos de endocardite e septicemia no homem produzidos pelo enterococo.

De oito suínos que morreram com manifestações nervosas e que à histologia apresentaram lesões características de ME, não foi possível o isolamento de *Streptococcus spp.*, sugerindo que isso provavelmente se deva ao fato de os animais terem sido tratados com antibióticos, embora Clifton-Hadley & Alexander (1980) tenham demonstrado a sobrevivência de *S. suis* nas amígdalas de leitões tratados com penicilina injetável (150 000 UI) e cuja ração continha antimicrobianos para controlar a diarreia pós-desmama.

As alterações macroscópicas foram semelhantes às observadas por outros autores (Field et al. 1954, Windsor & Elliott 1975, Reis et al. 1980), sendo as mais importantes a congestão e o edema das meninges e, em alguns casos hidropericárdio, pericardite fibrinosa, artrite e aumento de líquido na cavidade torácica, que ocorrem durante a fase septicêmica da doença.

As principais alterações histológicas foram similares às encontradas por Field et al. (1954), Power (1978), Reis et al. (1980) e Buddle et al. (1981), sendo caracterizadas por meningite, mielite, coroidite, e encefalite purulenta. Porém, deve ser destacado que em suínos em que a doença tinha 48 horas ou mais de evolução se observou uma substituição dos neutrófilos por células mononucleares, dando ao quadro uma aparência de encefalite e meningite linfocitária. Esse fato é importante no diagnóstico diferencial quando se trate de casos com mais de

dois dias de evolução, devendo-se considerar outras doenças do sistema nervoso central que cursam com encefalite não purulenta.

Uma vez que *S. suis* tipo II tem sido descrito como causando meningite no homem (Perch et al. 1968, Zanen & Engel 1975), deve levar-se em consideração a possibilidade da ocorrência da doença em pessoas relacionadas com a produção e industrialização de suínos.

Considerando a importância econômica da enfermidade, assim como a pouca eficácia dos tratamentos empregados e a falta de medidas eficientes para a sua profilaxia, é evidente a necessidade de aprofundar estudos quanto à epidemiologia, tais como a presença e detecção de animais portadores; patogênica e imunologia, considerando fatores de adesão tais como a proteína M (Srivastava & Barnum 1983) e Fímbrias (Wicken 1980) e presença de exotoxinas (Bier 1976) que permitam, através do conhecimento da bactéria e da doença, seu controle, profilaxia e/ou erradicação.

REFERÊNCIAS

- Agarwall K.K., Elliott S.D. & Lachmann P.J. 1969. Streptococcal infection in young pigs. III. Immunity of adult pigs investigated by bactericidal tests. *J. Hyg., London*, 67:507-520.
- Bier O.G. 1976. Bacteriologia e imunologia, 17ª ed. Edições Melhoramentos, São Paulo, p. 417-418.
- Buddle J.R., Jones J.E.T., Pass D.A. & Robertson J. 1981. The isolation of *Streptococcus suis* type II from a pig with meningitis. *Aust. Vet. J.* 57:437-438.
- Carter G.R. 1976. Diagnostic procedures in veterinary microbiology. 2nd ed. Charles C. Thomas, Springfield. 362 p.
- Clifton-Hadley F.A. 1983. *Streptococcus suis* type 2 infections. *Brit. Vet. J.* 139:1-5.
- Clifton-Hadley F.A. & Alexander T.J.L. 1980. The carrier site and carrier rate of *Streptococcus suis* type II in pigs. *Vet. Rec.* 107:40-41.
- Elliott S.D. 1966. Streptococcal infection in young pigs. I. An immunological study of the causative agent (PM streptococcus). *J. Hyg., Camb.*, 64:205-212.
- Elliott S.D., Alexander T.J.L. & Thomas J.H. 1966. Streptococcal infection in young pigs. II. Epidemiology and experimental production of the disease. *J. Hyg., Camb.*, 64:213-220.
- Facklam R.R. 1972. Recognition of group D streptococcal species of human origin by biochemical and physiological tests. *Appl. Microbiol.* 23:1131-1139.
- Facklam R.R. 1973. Comparison of several laboratory media for presumptive identification of enterococci and group D streptococci. *Appl. Microbiol.* 26:138-145.
- Facklam R.R. 1976. A review of the microbiological techniques for isolation and identification of streptococci. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 6:287-317.
- Farinha, F.B.N., Bersano J.G., Rodrigues F.M., Genicolo L. & Reiter S.C. 1981. Meningite em suínos causada por *Streptococcus suis* tipo II. *R. Arqs Inst. Biol., S. Paulo*, 48:91-95.
- Field H.I., Buntain D. & Done J.T. 1954. Studies on piglet mortality. I. Streptococcal meningitis and arthritis. *Vet. Rec.* 66:453-456.
- John S.T., Wilcock B. & Kierstead M. 1982. *Streptococcus suis* type 2 infection in swine in Ontario. A review of clinical and pathological presentations. *Can. Vet. J.* 23:95-97.

- Jones J.E.T. 1976. The carriage of beta-haemolytic streptococci by healthy pigs. *Brit. Vet. J.* 132: 276-283.
- Lamont M.H., Edwards P.T. & Windsor R.S. 1980. Streptococcal meningitis in pigs: results of a five-year survey. *Vet. Rec.* 10:469-470.
- McNutt S.N. & Packer R.A. 1943. A study of some cases of streptococcus infections in swine. *Vet. Student, Ames*, 6: 68-69, 95-97.
- Moor C.E. 1963. Septicaemic infection in pigs caused by haemolytic streptococci of a new Lancefield groups designated R.S. and T. *Antonie Van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.* 29: 272-280.
- Pedersen K.B., Kjens E., Perch B. & Slot P. 1981. Infection with RS streptococci in pigs. *Acta Path. Microbiol. Scand.* 89:161-165.
- Perch B., Kristjansen P. & Skadhauge Kn. 1968. Group R streptococci pathogenic for man. *Acta Path. Microbiol. Scand.* 74: 69-76.
- Pond W. G. & Maner J. H. 1974. Swine production in temperate and tropical environments. W.H. Freeman, San Francisco, 464 p.
- Power S.B. 1978. *Streptococcus suis* type 2 infection in pigs. *Vet. Rec.* 102: 215-216.
- Reis R., Coelho A.M.B., Nascimento E.R., Leite R.C. & Nogueira R.G.G. 1980. Doenças do suíno no Estado de Minas Gerais. V. Meningoencefalite streptocócica em leitões desmamados. *Arqs. Esc. Vet. U.F.M.G., Belo Horizonte*, 32:375-381.
- Riising R.J. 1976. Streptococcal infections in pigs. 2. Serological and biochemical examinations. *Nord. Vet. Med.* 28: 80-87.
- Riising R.J., Nielsen N.C., Bille N. & Svendsen J. 1976. Streptococcal infection in suckling pigs. 1. Epidemiological investigations. *Nord. Vet. Med.* 28: 65-79.
- Ripley R.H., Windsor R.S. & Novotny R. 1980. The use of an autogenous vaccine to control meningitis infections caused by *Streptococcus suis* type II. In: *International Pig Veterinary Society, Copenhagen, Proceedings*, p. 190.
- Ross R.F. 1972. Streptococcal infections in swine, p. 329-348. In: Wannamake & Matsen (ed.) *Streptococci and Streptococcal diseases*. Academic Press, New York.
- Sanford S.E. & Tilker A.M.E. 1982. *Streptococcus suis* type II-associated diseases in swine: Observations of a one-year study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181: 673-676.
- Shulte F. 1955. Diplokokken Meningoencephalomyelitis bei Ferkeln. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 62: 364-367.
- Srivastava K.S. & Barnum D.A. 1983. Adherence of *Streptococcus equi* on tongue, cheek and nasal epithelial cells of ponies. *Vet. Microbiol.* 8: 493-504.
- Wicken J.A. 1980. Structure and cell membrane-binding properties of bacterial hipoteichoic acids and their possible role in adhesion of streptococci to eukariotic cells, p. 139-156. In: E.E. Beachey (ed.) *Bacterial adherence*. London.
- Williams M.D., Lawson G.H.K. & Rowland A.C. 1974. Streptococcal infection in piglets: the palatine tonsils as portals of entry for *Streptococcus suis*. *Res. Vet. Sci.* 15: 352-362.
- Windsor R.S. 1977. Meningitis in pigs caused by *Streptococcus suis* type II. *Vet. Rec.* 101: 378-379.
- Windsor R.S. 1978. Streptococcal infections in young pigs. *Vet. Annu.* 18: 134-143.
- Windsor R.S. & Elliott S.D. 1975. Streptococcal infection in young pigs. IV. An outbreak os Streptococcal meningitis in weaned pigs. *J. Hyg., London*, 75: 69-78.
- Woods R.D. & Ross R.G. 1976. Streptococcosis of swine. *Vet. Bull.* 46: 397-400.
- Zanen H.C. & Engel H.N.B. 1975. Porcine streptococci causing meningitis and septicaemia in man. *Lancet* 7: 1286-1288.