

Epidermite exsudativa dos suínos

Karine Ludwig Takeuti

Henrique Jacobi

David Emilio Santos Neves de Barcellos

RESUMO

A epidermite exsudativa (EE) é uma doença da pele causada pelo coco Gram-positivo *Staphylococcus (S.) hyicus*. Acomete suínos de diversas idades, sendo mais frequente em leitões de maternidade ou recém-desmamados. Para que a infecção se estabeleça e a doença se desenvolva, é fundamental a ação de toxinas esfoliativas produzidas por cepas virulentas de *S. hyicus*, que são responsáveis por induzir as lesões da pele. O diagnóstico presuntivo da EE é realizado considerando variáveis como: a idade dos animais afetados, distribuição e progressão das lesões e sinais clínicos. O diagnóstico definitivo pode ser obtido pelo isolamento do *S. hyicus*. O controle da enfermidade depende da correção dos fatores predisponentes, incluindo o uso de terapia antimicrobiana, que deve ser usada para animais nas fases iniciais da doença.

Palavras-chave: Doença de pele. Leitão. *Staphylococcus hyicus*.

Swine exudative epidermitis

ABSTRACT

Exudative epidermitis (EE) is a skin disease caused by the Gram-positive coccus *Staphylococcus (S.) hyicus*. It affects swine of all ages, mainly suckling and nursery piglets. The production of exfoliative toxins is necessary for EE development, since they are responsible for the induction of skin lesions and are produced by *S. hyicus* virulent strains. Presumptive diagnosis can be reached considering variables such as age of affected animals, distribution and evolution of lesions and symptoms. The definitive diagnosis can be made by isolation of *S. hyicus*. The control of the disease depends on the control of the main predisposing factors, and an antibiotic therapy can be indicated to animals in the early stages of the disease.

Keywords: Skin disease. Piglet. *Staphylococcus hyicus*.

INTRODUÇÃO

A epidermite exsudativa (EE) é uma doença da pele de suínos que acomete principalmente leitões nas fases de maternidade e creche (HARGIS; GINN, 2007; FRANA, 2012). Ocorre mundialmente e sua frequência tem relação com diversos manejos empregados na suinocultura, como: manutenção de animais em instalações mal higienizadas, adoção do desmame precoce, mistura de lotes de suínos sensíveis e doentes

Karine Ludwig Takeuti é Médica Veterinária, Mestre e Doutoranda em Ciências Veterinárias no Setor de Suínos da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). E-mail: karinelt87@yahoo.com.br

Henrique Jacobi é estagiário no Setor de Suínos da Faculdade de Veterinária da UFRGS.

David Emilio Santos Neves de Barcellos é Médico Veterinário, Doutor e Professor da Faculdade de Veterinária da UFRGS.

Veterinária em Foco	Canoas	v.11	n.1	p.44-58	jul./dez. 2013
---------------------	--------	------	-----	---------	----------------

e alta densidade nas baias ou celas parideiras (ANDRESEN, 1998; FRANA, 2012). Nos lotes acometidos a média de afetados geralmente se limita a um a três leitões, mas pode afetar toda a leitegada e a mortalidade entre os não medicados é de aproximadamente 70% (FRANA, 2012). Quando sobrevivem, os animais apresentam perda de peso significativa, levando a uma queda na produtividade de até 35% durante os surtos e de 9% no ano subsequente (PEPPER; TAYLOR, 1977). Na presente revisão são abordados os principais aspectos da doença e a situação da EE no Brasil.

Etiologia

S. hyicus é um coco Gram-positivo, com aproximadamente 1µm de diâmetro, agrupado em forma de “cacho de uva” quando cultivado em meio sólido. Em meio líquido forma cadeias menores, semelhantes aos estreptococos. É uma bactéria aeróbia ou anaeróbia facultativa, imóvel, não forma esporos e é positiva nas provas de catalase, fosfatase, lipase, hialuronidase e DNase. É negativa para oxidase. Possui atividade variável no teste de coagulase em tubo, sendo que cerca de 25-50% dos isolados são positivos (L'ECUYER, 1967; DEVRIESE, 1977; OLIVEIRA, 2012). Além disso, *S. hyicus* possui a capacidade de fermentar lactose, glicose, manose e sacarose (L'ECUYER; JERICHO, 1966; L'ECUYER, 1967; DEVRIESE, 1977).

Amostras de *S. hyicus* se multiplicam em meios de cultivo comuns, como Ágar sangue, formando após incubação por 24 horas a 37°C, colônias circulares de coloração esbranquiçada com 3-4 mm de diâmetro, não hemolíticas em Ágar sangue ovino, bovino ou suíno, porém com hemólise em Ágar com sangue de coelho (L'ECUYER, 1967; FRANA, 2012). Outras bactérias, como *Proteus* spp. e *Pseudomonas* spp., que frequentemente invadem a pele de suínos com EE, podem crescer em Ágar sangue (DEVRIESE, 1977), sendo necessária a diferenciação destas bactérias do *S. hyicus* através de provas bioquímicas e uso de meios seletivos ou diferenciais.

Colônias de *S. hyicus* podem ser identificadas em meio contendo polissorbato 80 (Tween 80), que evidencia a atividade lipolítica da bactéria devido à formação de cristais, permitindo o crescimento de colônias esbranquiçadas, pequenas e circundadas por um halo opaco. O crescimento das colônias de *S. hyicus* em meio Tween 80 ocorre entre 20-24 horas a 37°C (DEVRIESE, 1977; OLIVEIRA, 2012). *S. hyicus* pode também ser isolado no meio seletivo Ágar sal manitol, que inibe o crescimento de diversas bactérias e diferencia espécies de estafilococos, através da sua capacidade em fermentar o manitol. Dessa forma, as colônias de *S. hyicus* apresentam coloração rosa-avermelhada, diferentemente do *S. aureus*, que cresce circundado por halo amarelado (OLIVEIRA, 2012).

Patogenia

S. hyicus faz parte da microbiota anfiabiótica da pele dos suínos (DEVRIESE, 1977; TANABE et al., 1996) e também pode ser isolado da mucosa nasal, conjuntiva, focinho, orelhas e vagina de animais saudáveis (HAJSIG et al., 1985; WEGENER; SKOV-

JENSEN, 1992). Suínos sadios abatidos podem ser portadores da bactéria nas tonsilas (SHIMIZU et al., 1987) e na pele (BARCELLOS et al., 1984). Wegener e Skov-Jensen (1992) encontraram cepas distintas de *S. hyicus* colonizando a vagina de leitões que eram idênticas às isoladas da pele de seus leitões, sugerindo existir transmissão durante o parto. Além disso, as cepas de *S. hyicus* isoladas da pele dos leitões 24 horas pós-parto eram similares às isoladas três semanas após o nascimento, sugerindo que cepas adquiridas das mães se tornam parte da microbiota dos leitões. Porém, além da transmissão vertical, os suínos se infectam de outras fontes, pois leitões filhos de leitões negativas apresentaram isolamento positivo para *S. hyicus* neste mesmo trabalho.

A capacidade do *S. hyicus* de provocar lesões esfoliativas está relacionada à digestão da desmogleína 1 (dsg1), responsável pela adesão das células da epiderme. Com a digestão, ocorre a separação dos queratinócitos da epiderme, resultando na esfoliação da pele (FUDABA et al., 2005). Inicialmente, *S. hyicus* se multiplica na superfície da pele e entre os corneócitos da epiderme, onde há o desenvolvimento de microcolônias bacterianas (L'ECUYER; JERICHO, 1966). Em uma segunda etapa, ocorre inflamação, hiperplasia do extrato córneo, proliferação de neutrófilos e espessamento da epiderme, que posteriormente sofre erosão. O extrato germinativo se desorganiza e o microrganismo penetra no interior da derme. Além da esfoliação da pele, também é observado aumento de secreção sebácea e de exsudato seroso (FRANA, 2012).

As amostras de *S. hyicus* são divididas em virulentas (produzem toxinas esfoliativas) ou avirulentas (não produzem) (WEGENER et al., 1993). A inoculação de culturas puras de cepas virulentas de *S. hyicus* via subcutânea em suínos SPF (*Specific Pathogen Free*) é capaz de causar EE, enquanto cepas avirulentas não causam (ANDRESEN et al., 1993; WEGENER et al., 1993). Ambos os tipos podem estar presentes na pele de suínos sadios ou doentes (PARK; KANG, 1986; WEGENER et al., 1993). Para que a infecção se estabeleça e a doença se desenvolva, é fundamental a produção de uma exotoxina denominada “toxina esfoliativa” (ANDRESEN et al., 1993; TANABE et al., 1996; FRANA, 2012), produzida pelas amostras virulentas de *S. hyicus* e responsável por induzir as lesões na pele de suínos acometidos pela EE (TANABE et al., 1996; ANDRESEN et al., 1997). Na pele de suínos com EE, são encontradas com maior frequência cepas produtoras da toxina esfoliativa (72 a 74%) do que as não produtoras da toxina (26 a 28%) (ANDRESEN, 1998; ANDRESEN, 1999). De maneira similar, Futagawa-Saito et al. (2007) observaram que o isolamento de cepas patogênicas de *S. hyicus* foi quatro vezes maior em suínos com EE do que em animais sadios.

As toxinas esfoliativas isoladas no Japão (SATO et al.; 1991; TANABE et al., 1993; SATO et al., 2000) foram denominadas SHET e classificadas em dois sorotipos (SHETA e SHETB), com peso molecular de 27kDa. Ambas são termolábeis, ou seja, quando submetidas ao calor de 60°C ou 100°C, perdem a capacidade de causar esfoliação (SATO et al., 1991). Os genes codificadores da toxina SHETB estão localizados em plasmídeos, enquanto SHETA não (SATO et al., 1991; SATO et al., 2000). Sato et al. (1991) observaram que suínos inoculados com a toxina esfoliativa (SHETA ou SHETB) via intradérmica (após 8 horas) e subcutânea (após 12 horas) desenvolveram descamação

da pele. No entanto, inoculações intravenosas ou intramusculares não provocaram lesões, sugerindo que o alvo da toxina seria a epiderme, especialmente as células epidérmicas do extrato granuloso; que a presença da toxina na epiderme é necessária para a ocorrência de esfoliação, e que suínos inoculados via intramuscular ou intravenosa não apresentaram quantidades suficientes da toxina na epiderme para causar lesões.

Na Dinamarca, foram identificadas diferentes toxinas com peso molecular maior (30kDa) que permitiram a classificação dos sorotipos ExhA, ExhB, ExhC e ExhD (WEGENER et al., 1993; ANDRESEN, 1998; AHRENS; ANDRESEN, 2004), sendo a última possivelmente menos patogênica que as demais (WEGENER et al., 1993; ANDRESEN; AHRENS, 2004). Isolados de *S. hyicus* podem expressar mais de um tipo de toxina esfoliativa em um mesmo animal com EE (ANDRESEN, 1999; ANDRESEN; AHRENS, 2004). Apesar das toxinas apresentarem diferença nas suas propriedades antigênicas (ANDRESEN, 1998), todas exercem atividade semelhante na pele dos suínos (ANDRESEN et al., 1997; ANDRESEN, 1998; SATO et al., 2000).

Animais com EE portam cepas de *S. hyicus* virulentas (produtoras de toxina) com frequência. Andresen (1999) calculou uma probabilidade superior a 99% em se isolar uma cepa produtora de pelo menos um tipo de toxina esfoliativa em amostras de suínos com EE. No entanto, somente a presença da toxina não é suficiente para produzir a doença. Leitões inoculados com cepas patogênicas podem não desenvolver sinais clínicos ou apresentar sinais brandos, indicando haver outros fatores predisponentes envolvidos na patogenia da EE (SHIMIZU et al., 1989; TANABE et al., 1996). Diversos fatores predisponentes podem estar associados à ocorrência de EE (SATO et al., 1991; ANDRESEN et al., 1993; WEGENER et al., 1993; ANDRESEN et al., 1997; HARGIS; GINN, 2007; NEUMANN et al., 2009; BARCELLOS et al., 2012; FRANA, 2012), como: (1) presença de porta de entrada, como: lesões cutâneas ocasionadas por brigas, mordidas, dentes mal cortados, castração, picadas de insetos, cortes na pele para identificação dos animais, caudectomia e aplicação de medicamentos (BARCELLOS et al., 2012). Além destes, são muito relevantes ferimentos no casco e erosões cutâneas na área das articulações anteriores do carpo e posteriores do tarso, em função do contato e atrito da pele de leitões em superfícies muito abrasivas, como o piso compacto de celas parideiras; (2) fatores ambientais, como: ventilação deficiente, umidade excessiva, contaminação ambiental alta, vazio sanitário curto ou inexistente e limpeza e desinfecção deficientes (BARCELLOS et al., 2012). Entre as bactérias não esporuladas, os estafilococos estão entre as mais resistentes no ambiente, mantendo-se viáveis em ambientes secos por 3-6 meses (WILSON; MILES, 1975). Isto indica a importância de um processo de higienização cuidadoso das instalações entre alojamentos de animais nas maternidades e creches; (3) presença concomitante de outras doenças. O agente primário da EE é o *S. hyicus*, no entanto, bactérias como *Arcanobacterium pyogenes* e estreptococos podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento de formas severas da doença (L'ECUYER; JERICO, 1966). Kim e Chae (2004) detectaram o Circovírus Suíno Tipo 2 (PCV2) e o Parvovírus Suíno (PPV) em células inflamatórias presentes na derme de suínos acometidos por EE, indicando a possibilidade destes vírus predispor os animais

a desenvolverem as lesões e/ou a agravarem o curso da infecção com *S. hyicus*. No entanto, não se sabe como ocorre precisamente a interação entre PCV2, PPV e *S. hyicus*; (4) sistema imunológico deficiente, especialmente em leitões de fêmeas de primeiro parto (L'ECUYER; ALEXANDER, 1969; FRANA, 2012).

Epidemiologia

A EE tem sido descrita na maior parte dos países onde a suinocultura está presente e sua frequência tem aumentado devido a diversos manejos como: maior densidade animal, desmame precoce, mistura de lotes de animais e ocorrência de doenças imunossupressoras (ANDRESEN, 1998; FRANA, 2012). Com a intensificação da suinocultura no Brasil, surtos significativos têm ocorrido em creches devido a esses manejos, principalmente pelo aumento da lotação de animais por baía e pela diminuição do período de vazio sanitário ou até mesmo sua ausência em granjas comerciais, favorecendo a disseminação e multiplicação do *S. hyicus*.

A EE pode acometer suínos em todas as idades, no entanto a doença se desenvolve com maior frequência em animais com aproximadamente 4-6 dias de idade e desmamados, com 5-6 semanas de idade (DEVRIESE, 1977; TANABE et al., 1996; FRANA, 2012). Jones (1956) sugeriu que a EE ocorre em suínos mais jovens devido a uma susceptibilidade maior à toxina esfoliativa nestas fases.

A ocorrência geralmente é esporádica, com morbidade e mortalidade variáveis, dependendo de condições ambientais, presença de infecções secundárias e da adoção ou não de tratamento nas fases iniciais da infecção (BARCELLOS et al., 2012). Além destas, a imunidade apresenta um papel importante para o estabelecimento da doença (L'ECUYER; ALEXANDER, 1969). Surtos na maternidade geralmente ocorrem em até uma semana após o parto (PIGLETTER, 1991) depois da introdução de portadores em granjas onde os animais não tenham imunidade. São mais frequentes na presença de doenças imunossupressoras ou em leitões que nascem de fêmeas não imunes, podendo acometer 100% das leitegadas e causar mortalidade de até 70% (FRANA, 2012). Os surtos geralmente tendem a ser autolimitantes com duração de 2-3 meses, podendo persistir ou haver recidiva caso fêmeas não imunes sejam introduzidas em planteis com animais infectados. Surtos também podem ocorrer logo após o desmame dos leitões devido à mistura de lotes e consequente contato de animais não imunes com leitegadas infectadas (PIGLETTER, 1991; FRANA, 2012).

Sinais clínicos

Existem duas formas de apresentação da EE: a generalizada, que é a mais comum em leitões lactentes, e a forma localizada, que geralmente ocorre logo após o desmame. Animais de terminação e adultos raramente são afetados (WEGENER; SKOV-JENSEN, 1999; BARCELLOS et al., 2012).

A forma generalizada da EE se caracteriza inicialmente pelo desenvolvimento de vesículas ao redor dos olhos e face externa das orelhas (Figura 1) e posteriormente na área lateral ao tronco, abdômen e parte interna dos membros posteriores. As vesículas podem se romper, resultando em exsudação, hiperemia e formação de crostas que atingem rapidamente todo o corpo dos animais (Figura 2). A presença de exsudato na pele favorece o crescimento bacteriano e a aderência de pó e sujidades na pele, dando aos animais um aspecto oleoso e de coloração escurecida, além de odor desagradável (rançoso). Nesta fase, pode-se observar apatia, desidratação e perda de peso. Os cascos também podem estar lesionados (Figura 3), acarretando maior sensibilidade e claudicação, devido ao desprendimento do epitélio da almofada palmar/plantar. Septicemia e toxemia também podem ocorrer, determinando nefrose, insuficiência renal e a conseqüente uremia, que pode levar à morte (DOSTER, 1995; WEGENER; SKOV-JENSEN, 1999; BARCELLOS et al., 2012). A manifestação da forma generalizada da EE pode apresentar variação individual, já que não ocorre da mesma forma, intensidade e extensão em todos os leitões afetados. Alguns desenvolvem lesões extensas, enquanto outros apresentam pequenas áreas lesionadas (SMITH et al., 1990). Na maternidade, a cada leitegada acometida, são observados em média um a três leitões com sinais clínicos de EE e a fêmea raramente adoece (WEGENER; SKOV-JENSEN, 1999).

FIGURA 1 – Leitão na fase inicial de EE, apresentando lesões circulares crostosas na face e orelhas.



Fonte: os autores.

FIGURA 2 – Forma generalizada de EE. Animais com crostas e exsudato em todo o corpo.



Fonte: os autores.

FIGURA 3 – Casco apresentando desprendimento do epitélio da almofada palmar.



Fonte: os autores.

A forma localizada (Figura 4) ocorre geralmente em leitões na fase de creche e se caracteriza pela presença de lesões cutâneas circunscritas com crostas geralmente na região dorsal e lateral do pescoço e região caudal da orelha (WEGENER; SKOV-JENSEN, 1999; HARGIS; GINN, 2007; BARCELLOS et al., 2012).

FIGURA 4 – Leitão apresentando lesões circulares com crostas na face, orelhas, região dorsal e lateral do pescoço.



Fonte: os autores.

A recuperação dos animais afetados é muito lenta, principalmente naqueles acometidos pela forma generalizada da EE. Os que sobrevivem apresentam perda de peso significativa, com uma queda na produtividade de até 35% durante os surtos e de 9% no ano subsequente (PEPPER; TAYLOR, 1977). Outros sinais clínicos que podem estar associados com a infecção pelo *S. hyicus* com menor frequência são artrite, endometrite e abortos (PHILLIPS et al., 1980).

A EE raramente ocorre em adultos e nestes casos a severidade da doença é muito variável. As lesões são geralmente crostosas, de coloração amarronzada e se concentram na parte externa dos membros posteriores e flancos (SMITH et al., 1980). Ferimentos próximos aos tetos, principalmente aos inguinais, podem ser provocados pelos leitões durante a estimulação da mamada, levando à formação de lesões nesta região (Figura 5) (BARCELLOS et al., 1998). Ocasionalmente, ulcerações e lesões crostosas escuras podem ser observadas inicialmente na parte posterior do pescoço, em seguida na direção da coluna vertebral e se disseminando por todo o corpo (SMITH et al., 1990).

FIGURA 5 – Porca apresentando lesões de coloração amarronzada na região da glândula mamária.



Fonte: os autores.

Lesões

Observa-se aumento dos linfonodos superficiais, dilatação dos ureteres e da pelve renal, acúmulo de material mucoide ou cristalino na pelve renal, cristais de urato e pielonefrite (FRANA, 2012). Nos cascos observa-se a separação da parede e do extrato córneo (JONES, 1956). As lesões histológicas se restringem inicialmente à epiderme. No entanto, em casos mais severos, pode haver envolvimento da derme (L'ECUYER; JERICO, 1966). Microscopicamente observa-se dermatite pustular superficial, com presença de neutrófilos e eosinófilos que se estendem aos folículos pilosos, ocasionando foliculite supurativa superficial (L'ECUYER; JERICO, 1966; HARGIS; GINN, 2007). Na derme observa-se hiperemia, infiltração de leucócitos, inflamação perivascular, dilatação de vasos linfáticos e congestão (ANDRESEN et al., 1993; HARGIS; GINN, 2007). Em estágios mais avançados, a epiderme apresenta-se hiperplásica com infiltrado mononuclear e com crostas espessas de queratina e microabscessos (L'ECUYER; JERICO, 1966; HARGIS; GINN, 2007; FRANA, 2012).

Diagnóstico

O diagnóstico de EE pode ser feito com facilidade levando em conta aspectos como idade dos animais acometidos; distribuição e progressão das lesões e sinais clínicos (DOSTER, 1995; NEUMANN et al., 2009). A ausência de febre e prurido, a presença de crostas, aspecto gorduroso da pele e do odor rançoso são muito sugestivos de EE (MOTTA et al., 2011). Para a confirmação do diagnóstico devem ser realizados exames laboratoriais, principalmente através de testes bacteriológicos e histopatologia.

S. hyicus pode ser isolado de lesões de pele, linfonodos superficiais, fígado, baço e rins. Para melhorar a chance de sucesso no diagnóstico, deve-se evitar a coleta de material de animais tratados com antimicrobianos ou quando as lesões forem leves (FRANA, 2012). A forma de coleta de amostras para análise laboratorial geralmente consiste de suabes de pele. A amostragem por coleta de suabes é simples e eficiente, mas deve ser considerado que amostras assim coletadas podem estar contaminadas por outros agentes presentes na pele dos suínos (DOSTER, 1995). Por isto, para melhorar a chance do isolamento do *S. hyicus* em amostras muito contaminadas, recomenda-se utilizar meios diferenciais, como o Tween 80. Para a classificação definitiva das bactérias isoladas, devem ser realizados testes bioquímicos. O isolamento de *S. hyicus* não permite a diferenciação entre cepas virulentas ou avirulentas, portanto, na presença de sinais clínicos e lesões típicos de EE, todos os isolados devem ser considerados potencialmente virulentos (MOTTA et al., 2011). A determinação da virulência do *S. hyicus* deve ser realizada pela detecção das toxinas esfoliativas, presentes em isolados patogênicos. Andresen (1998) e Andresen (1999) utilizaram o Elisa e o *Imunoblot* para a detecção das toxinas ExhA, ExhB e ExhC. Uma metodologia mais recente foi desenvolvida por Andresen e Ahrens (2004), que obtiveram sucesso na utilização do PCR multiplex para a detecção simultânea de quatro toxinas esfoliativas (ExhA, ExhB, ExhC e ExhD).

O diagnóstico diferencial da EE deve incluir outras doenças cutâneas de suínos como: pitíriase rósea, deficiência de zinco ou de biotina, varíola suína, sarna e a forma de dermatite e nefropatia causada pelo PCV2 (FRANA, 2012).

Tratamento e controle

Segundo Barcellos et al. (2012), o controle da EE está baseado em três etapas principais: tratamento dos animais doentes; prevenção de novas infecções e reinfecções; controle dos fatores predisponentes.

O tratamento da EE deve ser realizado com antimicrobianos administrados por via parenteral na maternidade ou por via oral ou parenteral na creche, idealmente escolhidos após a realização de antibiograma. Como a seleção baseada em antibiograma é difícil nas condições normais da clínica de suínos, geralmente são usados princípios ativos que usualmente demonstram efetividade para o tratamento (como os beta-lactâmicos). Existe um melhor prognóstico quando a medicação for adotada ainda na fase inicial da doença,

pois animais severamente acometidos, principalmente com envolvimento renal, podem não responder ao tratamento.

Amostras de *S. hyicus* isoladas de suínos frequentemente apresentam alto grau resistência antimicrobiana, podendo determinar falhas no tratamento da doença (DEVRIESE, 1977; WEGENER et al., 1994; AARESTRUP; JENSEN, 2002). A resistência antimicrobiana em cepas de *S. hyicus* é principalmente mediada por plasmídeos (WEGENER; SCHWARZ, 1993) que transportam genes capazes de conferir resistência a diferentes classes de antimicrobianos e que podem ser transmitidos entre populações bacterianas (FUTAGAWA-SAITO et al., 2009). Os princípios ativos mais usados tem sido os beta-lactâmicos ou enrofloxacina (WEGENER et al., 1994). Além destes, dependendo da análise da resistência por antibiograma, recomendam-se as combinações de trimetoprima com sulfonamidas ou de lincomicina com espectinomicina. Em um estudo realizado no Brasil para avaliar o perfil de susceptibilidade antimicrobiana de amostras de *S. hyicus* isoladas entre os anos de 1975 a 1984 (isolados históricos) e cepas de 2012 (atuais), foi observado que o ceftiofur e a amoxicilina foram os mais eficazes em ambos os períodos avaliados. Foi observado ainda um aumento na resistência entre isolados históricos e recentes a seis dos nove antimicrobianos testados (amoxicilina, enrofloxacina, florfenicol, lincomicina, tilmicosina e tiamulina) (ANDRADE, 2013).

O tratamento deve ser realizado por pelo menos cinco dias para suínos doentes (WEGENER; SKOV-JENSEN, 1999). Além da antibioticoterapia, recomenda-se fornecer água fresca e limpa à vontade para os animais a fim de aumentar a velocidade de recuperação dos suínos (L'ECUYER; ALEXANDER, 1969; FRANA, 2012).

A prevenção de novas infecções e reinfecções deve ser realizada através do tratamento de todos os animais, incluindo os sadios. Além disso, os severamente afetados e que não respondem ao tratamento devem ser isolados do restante dos animais para evitar a contaminação cruzada (L'ECUYER; ALEXANDER, 1969). A presença de um leitão doente é suficiente para favorecer a infecção de outros animais que estejam tanto em contato íntimo, quanto aqueles de leitegadas/baias adjacentes (MOTTA et al., 2012).

O controle dos fatores predisponentes é feito através do cuidado com práticas de manejo capazes de provocar lesões de pele e que resultem em portas de entrada para *S. hyicus* (WEGENER; SCHWARZ, 1993; NEUMANN et al., 2009; MOTTA et al., 2011; BARCELLOS et al., 2012, FOSTER, 2012; FRANA, 2012). Algumas medidas recomendadas pelos autores citados são: (1) Adotar adequada antisepsia em práticas de manejo como tratamento de umbigo, marcação, castração, corte da cauda e aplicação de injeções; (2) Manejo adequado do corte ou desgaste dos dentes dos leitões. Para tal, adotar cuidados com a higienização dos alicates ou do desgastador; (3) Garantir que as superfícies do piso com as quais os animais entram em contato não sejam excessivamente abrasivas; (4) Adotar medidas para melhorar o bem estar animal, evitando situações estressantes; (5) Nas creches, evitar a superlotação nas baias; (6) Entre a ocupação das salas de maternidade ou creche, deve-se diminuir a pressão de infecção ambiental através de adequada limpeza e desinfecção das instalações e equipamentos, assim como respeitar o período um vazio sanitário entre 3-5 dias na

maternidade e 5-7 dias na creche; (7) Durante a ocupação das salas de maternidade e das creches, manter as instalações secas, ventiladas e limpas, realizando a retirada frequente das fezes e sujidades.

A vacinação das fêmeas recém-alojadas nas granjas pode ser realizada com vacinas autógenas que contenham células bacterianas e a toxina esfoliativa. Recomenda-se aplicar antes do parto, já que o colostro confere imunidade passiva aos leitões nas primeiras semanas de vida (ANDRESEN; AHRENS, 2004). A imunidade conferida pela vacinação permite a neutralização do efeito da toxina esfoliativa na pele dos animais (ANDRESEN et al., 1993; WEGENER; SCHWARZ, 1993; ANDRESEN et al., 1997). Como podem ser estar presentes cepas virulentas e avirulentas de *S. hyicus* em animais com EE (TANABE et al., 1996; ANDRESEN, 1998), é necessário distinguir essas cepas através de testes laboratoriais, como PCR, selecionando somente as patogênicas para a produção de vacinas autógenas eficientes (ANDRESEN, 1999; ANDRESEN; AHRENS, 2004).

CONCLUSÃO

A EE é uma doença de pele que resulta em perdas econômicas diretas e indiretas significativas na suinocultura tecnificada. A doença ocorre mundialmente e no Brasil é observada com frequência em granjas de suínos. Por se tratar de uma bactéria comensal da pele de suínos, é possível prevenir a doença ao minimizar ou evitar lesões de pele que resultem em portas de entrada para *S. hyicus*, o que pode ser obtido através de práticas de manejo adequadas.

REFERÊNCIAS

- AARESTRUP, F. M.; JENSEN, L. B. Trends in antimicrobial susceptibility in relation to antimicrobial usage and presence of resistance genes in *Staphylococcus hyicus* isolated from exudative dermatitis in pigs. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.89, p.83-91, 2002.
- AHRENS, P.; ANDRESEN, L. O. Cloning and sequence analysis of genes encoding *Staphylococcus hyicus* exfoliative toxin types A, B, C, and D. *Journal of Bacteriology*, Washington D. C., v.186, p.1833-1837, 2004.
- ANDRADE, M. R. *Perfil de sensibilidade a antimicrobianos de isolados históricos de Staphylococcus hyicus comparados com isolados contemporâneos*. 2013. 56 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- ANDRESEN, L. O. et al. *Staphylococcus hyicus*-skin reactions in piglets caused by extracellular products and by partially purified exfoliative toxin. *Microbial Pathogenesis*, London, v.15, p.217-225, 1993.
- ANDRESEN, L. O. et al. *Staphylococcus hyicus* exfoliative toxin: purification and demonstration of antigenic diversity among toxins from virulent strains. *Microbial Pathogenesis*, London, v.2, n.2, p.113-22, 1997.

ANDRESEN, L. O. Differentiation and distribution of three types of exfoliative toxin produced by *Staphylococcus hyicus* from pigs with exudative epidermitis. *Immunology and Medical Microbiology*, Oxford, v.20, p.301-310, 1998.

ANDRESEN, L. O. Development and evaluation of an indirect ELISA for detection of exfoliative toxin ExhA, ExhB or ExhC produced by *Staphylococcus hyicus*. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.68, p.285-292, 1999.

ANDRESEN, L. O.; AHRENS, P. A multiplex PCR for detection of genes encoding exfoliative toxins from *Staphylococcus hyicus*. *Journal of Applied Microbiology*, Oxford, v.96, p.1265-1270, 2004.

BARCELLOS, D. et al. Epidermite exsudativa: pesquisa de suínos portadores de *Staphylococcus hyicus* no Rio Grande do Sul (RS). *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v.36, p.533-537, 1984.

BARCELLOS, D. et al. Epidermite exsudativa em reprodutoras suínas. Pesquisa Agropecuária Gaúcha, Porto Alegre, v.4, n.1, p.15-17, 1998.

BARCELLOS, D. et al. Doenças de pele. In: BARCELLOS, D.; SOBESTIANSKY, J. *Doenças dos suínos*. 2.ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p.475-479.

DEVRIESE, L. A. Isolation and identification of *Staphylococcus hyicus*. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.38, n.6, p.787-92, 1977.

DOSTER, A. R. Skin diseases of swine. *Swine health and production*, Perry, v.3, n.6, p.256-261, 1995.

FOSTER, A. P. Staphylococcal skin disease in livestock. *Veterinary Dermatology*, Oxford, v.23, p.342-363, 2012.

FRANA, T. S. Staphylococcosis. In: ZIMMERMAN, J. J. et al. *Diseases of swine*. 10th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. p.834-840.

FUDABA, Y. et al. *Staphylococcus hyicus* exfoliative toxins selectively digest porcine desmoglein 1. *Microbial Pathogenesis*, London, v.39, p.171-176, 2005.

FUTAGAWA-SAITO, K. et al. Nationwide molecular surveillance of exfoliative toxigenic *Staphylococcus hyicus* on pig farms across Japan. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.124, p.370-374, 2007.

FUTAGAWA-SAITO, K. et al. Antimicrobial susceptibilities of exfoliative toxigenic and non-toxigenic *Staphylococcus hyicus* strains in Japan. *Journal of Veterinary Medicine Science*, Tokyo, v.71, p.681-684, 2009.

HAJSIG, D. et al. Exudative epidermitis in piglets. II. Distribution of *Staphylococcus hyicus* subsp. *hyicus*: Findings in healthy piglets. *Veterinarski Arhiv*, Heinkelova, v.55, p.45-54, 1985.

HARGIS, A. M.; GINN, P. E. The Integument. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. St. Louis: Elsevier, 2007. p.1182.

JONES, L. D. Exudative epidermitis of pigs. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.17, n.63, p.179-193, 1956.

KIM, J.; CHAE, C. Concurrent presence of porcine circovirus type 2 and porcine parvovirus in retrospective cases of exudative epidermitis in pigs. *The Veterinary Journal*, London, v.167, p.104-106, 2004.

L'ECUYER, C. L.; JERICHO, K. Exudative epidermitis in pigs: Etiological studies and pathology. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*, Ottawa, v.30, n.4, p.94-101, 1966.

L'ECUYER, C. L. Exudative epidermitis in pigs: Bacteriological studies on the causative agent *Staphylococcus hyicus*. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*, Quebec, v.31, p.243-247, 1967.

L'ECUYER, C. L.; ALEXANDER, D. C. Exudative epidermitis in pigs. Treatment trials. *The Canadian Veterinary Journal*, Ontario, v.10, n. 9, p.227-237, 1969.

MOTTA, A. P. et al. Epidermite exsudativa em suínos. *A Hora Veterinária*, Porto Alegre, v.181, p.62-67, 2011.

MOTTA, A. P. *Epidermite exsudativa em suínos: caracterização da doença e dinâmica de infecção*. 2012. 32 f. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária), Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

NEUMANN, E. J. et al. *Swine Disease Manual*. Iowa: American Association of Swine Veterinarians, 2009. p.23-24.

OLIVEIRA, S. J. *Guia Bacteriológico Prático*. 3.ed. Canoas: ULBRA, 2012. p.71-76.

PARK, C. K.; KANG, B. K. Studies on exudative epidermitis in pigs. I. Isolation and some properties of *Staphylococcus hyicus* subsp. *hyicus* from diseased and healthy pigs. *Korean Journal of Veterinary Research*, Nouzilly, v.26, p.251-257, 1986.

PEPPER, T. A.; TAYLOR, D. J. The effect of exudative epidermitis on weaner production in a small pig herd. *The Veterinary Record*, London, v.101, n.11, p.204-205, 1977.

PHILLIPS, W. E. et al. Isolation of *Staphylococcus hyicus* from a pig with septic polyarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.41, p.274-276, 1980.

PIGLETTER. Greasy pig (disease review). *International Pigletter*, Chicago, v.11, p.30-2, 1991.

SATO, H. et al. Isolation of exfoliative toxin from *Staphylococcus hyicus* subsp. *hyicus* and its exfoliative activity in the piglet. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.27, p.263-275, 1991.

SATO, H. et al. Chromosomal and extrachromosomal synthesis of exfoliative toxin from *Staphylococcus hyicus*. *Journal of Bacteriology*, Washington D. C., v.182, p.4069-4100, 2000.

SHIMIZU, A. et al. Isolation of *Staphylococcus* species from the tonsils of healthy pigs and phage patterns of isolates. *Japanese Journal of Veterinary Science*, Kobe, v.49, p.703-709, 1987.

SHIMIZU, A. et al. Experimental *Staphylococcus hyicus* infection in piglets. *Science Reports of Faculty of Agriculture Kobe University*, Kobe, v.18, p.207-212, 1989.

SMITH, W. J. et al. *A colour atlas of diseases and disorders of the pig*. London: Wolfe Publishing, 1990. p.113-117.

TANABE, T. et al. Purification of exfoliative toxin produced by *Staphylococcus hyicus* and its antigenicity. *Infection and Immunity*, Washington, v.61, n.7, p.2973-2977, 1993.

TANABE, T. et al. Correlation between occurrence of exudative epidermitis and exfoliative toxin-producing ability of *Staphylococcus hyicus*. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.48, p.9-17, 1996.

WEGENER, H. C.; SKOV-JENSEN, E. W. A longitudinal study of *Staphylococcus hyicus* colonization of vagina of gilts and transmission to piglets. *Epidemiology and Infection*, Cambridge, v.109, p.433-444, 1992.

WEGENER, H. C. et al. *Staphylococcus hyicus* virulence in relation to exudative epidermitis in the piglet. *Canadian Journal of Veterinary Research*, Ottawa, v.57, p.119-125, 1993.

WEGENER, H. C.; SCHWARZ, S. Antibiotic resistance and plasmids in *Staphylococcus hyicus* isolated from pigs with exudative epidermitis and from healthy pigs. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v.35, p.363-372, 1993.

WEGENER, H. C. et al. Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus hyicus* isolated from exudative epidermitis in pigs. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington D. C., v.32, p.793-795, 1994.

WEGENER, H. C.; SKOV-JENSEN, E. W. Exudative epidermitis. In: STRAW, B. E. et al. *Diseases of Swine*. 8.ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p.469-474.

WILSON, G. S.; MILES, A. *Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*. London: Edward Arnold. 6th ed., 1975. p.764-790.