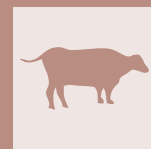


Infezione da *Histophilus somni* nel bovino: casi clinici



E. SCHIAVON¹, E. FLORIAN², A. ALBERTON³, F. RAMPIN¹, F. MUTINELLI¹

¹ Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie, Viale dell'Università 10, 35020 Legnaro (PD)

² Medico veterinario, AZOVE, Padova

³ Libero professionista, Maser (TV)

RIASSUNTO

Histophilus somni (in precedenza denominato *Haemophilus somnus*) bacillo gram negativo, immobile, pleomorfo, è causa di numerose manifestazioni patologiche tra le quali forme di meningoencefalite trombotica (TME), pleuropolmoniti, miocarditi, otiti, congiuntiviti, vaginiti, endometriti, mastiti, infertilità e aborto. Colpisce soggetti di età compresa fra 4 e 10 mesi, più spesso in autunno e inverno. Vengono presentati due casi clinici: un vitellone incrocio francese che manifestava ipertermia, decubito laterale, opistotono e cecità, presente in un'azienda della Pianura Padana in cui vi erano stati altri due soggetti morti con sintomi simili negli ultimi 20 giorni; e un vitello a carne bianca appartenente ad un gruppo di vitelli morti con manifestazioni cliniche identiche. Entrambi i soggetti presentavano all'esame anatomopatologico lesioni riferibili a meningoencefalite e grave pleuropolmonite fibrinopurulenta. Queste lesioni sono state confermate all'esame istologico. *H. somni* è stato inoltre isolato in purezza dall'essudato pericardico. Oltre gli aspetti eziopatogenetici caratteristici della malattia, vengono prese in considerazione anche le possibilità terapeutiche e di profilassi.

PAROLE CHIAVE

Histophilus somni, meningoencefalite trombotica, pleuropolmonite, vitello, vitellone.

EZIOLOGIA

Histophilus somni (in precedenza denominato *Haemophilus somnus*) è stato riconosciuto come causa di numerose manifestazioni patologiche tra le quali forme di meningoencefalite tromboembolica (TME), pleuropolmoniti^{1,2}, miocarditi^{3,4}, otiti⁵, congiuntiviti¹, ma anche disordini nella sfera riproduttiva come vaginiti, endometriti, orchiti⁶, mastiti^{7,8}, infertilità e aborto⁹.

H. somni è un coccobacillo gram negativo, immobile non sporigeno, pleomorfo, ossidasi positivo, con crescita in atmosfera al 5-10% di CO₂. Tipico è l'aspetto delle colonie di color giallo e indolo positivo⁹. *H. somni* sembra identico a *Histophilus ovis* e *Histophilus agni* agenti patogeni di mastite, epididimite e setticemie negli ovini. Recentemente *Haemophilus somnus* è stato riclassificato ed assegnato alla famiglia *Pasteurellaceae* con il nome *Histophilus somni*¹⁰. *H. somni* non è in grado di sopravvivere a lungo fuori dall'organismo, prove sperimentali hanno dimostrato che a 23,5°C il microrganismo nel sangue o nelle secrezioni nasali sopravvive per meno di 70 giorni, nelle secrezioni vaginali invece meno di cinque giorni, e per meno di un giorno nel latte mantenuto a temperatura ambiente. Proprio per questa ragione potrebbero non risultare significativi gli esami batteriologici di routine² eseguiti sul latte mastitico. *H. somni* non sopravvive per più di due ore nelle urine, ma queste, insieme alla inalazione, sembrano le vie più efficaci di diffusione dell'infezione¹.

PATOGENESI

L'infezione è stata descritta per la prima volta nel 1956 nel Colorado, con la forma di meningoencefalite trombotica (TME) e da allora sono state segnalate diverse sindromi associate alla presenza di *H. somni*, tanto da definirle "*Haemophilus somnus* disease complex"¹. Nel tempo sono andate modificandosi le manifestazioni patologiche dell'infezione da *H. somni* come testimoniato dall'analisi di 297 necrosco pie di bovini con diagnosi di *H. somni* in circa 20 anni presso l'Università di Saskatchewan. Da questo studio che fotografa la situazione canadese, si è evidenziato come da una forma patologica di meningoencefalite, che si manifestava soprattutto negli anni '70, si è passati ad una predominanza di manifestazioni a carico dell'apparato respiratorio e del miocardio¹¹. Le patologie da *H. somni* colpiscono soggetti da una settimana di età ai 10 mesi, anche se il maggior numero di casi si riscontra dai 4 ai 10 mesi¹¹. Generalmente, si manifesta nei bovini allevati in box nei mesi autunnali e invernali¹¹ e può essere condizionata dallo stress conseguente al sovraffollamento, al freddo e al cambiamento delle condizioni meteorologiche¹². *H. somni* manifesta la sua patogenicità in bovini che, soprattutto nel nord America, vengono raccolti nei feedlot, ma colpisce, anche se con minor frequenza, vitelli da latte allevati dalla madre, giovenche al pascolo, bovini da latte¹². L'infezione da *H. somni* è stata segnalata anche nel bisono americano (*Bison bison*)¹³.

La trasmissione dell'infezione avviene probabilmente attra-

verso le secrezioni dell'apparato respiratorio e di quello riproduttivo, soprattutto nei feedlot; anche l'urina è una fonte di infezione soprattutto nei giovani animali entro il mese di età in particolari condizioni di vita¹². Non va dimenticato inoltre che questo microrganismo alberga normalmente nel primo tratto respiratorio e nell'apparato riproduttivo. Infatti più del 50% dei tori e l'8-10% delle vacche testati nel nord America, sono positivi sierologicamente, confermando l'estrema diffusione del microrganismo. *H. somni* inizialmente si localizza sulla superficie delle mucose, ma alcuni ceppi possono invadere il sistema circolatorio causando setticemia e vasculite; inoltre, la capacità di *H. somni* di sopravvivere nei macrofagi e granulociti neutrofilo potrebbe essere importante nelle manifestazioni croniche². Il batterio, soprattutto nelle forme di meningoencefalite trombotica, aderisce all'endotelio vasale e lo danneggia con conseguente superficializzazione del tessuto collagene subendoteliale che promuoverebbe fenomeni trombotici e vasculite, seguiti da necrosi dei parenchimi adiacenti. Inoltre, in studi recenti è stata ipotizzata la produzione di un lipo-oligosaccaride, che potrebbe indurre apoptosi delle cellule endoteliali^{14,15}. Focolai necrotico-emorragici nel cervello caratterizzano la meningoencefalite trombotica e sono responsabili del quadro clinico della malattia che si manifesta con depressione del sensorio, paralisi e decubito obbligato¹⁶. Altre localizzazioni sono le membrane sinoviali, pleure e polmone, dando origine a diverse manifestazioni cliniche. Nel polmone il meccanismo patogenetico non è chiaro, anche se sembra legato alla capacità di questo microrganismo di produrre istamina. Infatti alcuni studi hanno dimostrato che ceppi di *H. somni* sono in grado di produrre e secernere l'istamina con l'aumentare della concentrazione di CO₂, come si verifica nell'albero respiratorio¹⁷. Lesioni necrotico-emorragiche a carico del midollo spinale possono contribuire a fenomeni di paralisi o debolezza, mentre lesioni ad esofago, prestomaci e tratto respiratorio favoriscono l'insorgenza di meteorismo.

I bovini colpiti dalla malattia naturale o sperimentale presentano alti livelli di anticorpi sieroagglutinanti, ma non risultano positivi alla prova di fissazione del complemento. Per giustificare la comparsa di setticemia in animali con alto tasso anticorpale si è ipotizzato che complessi antigene-anticorpo possano contribuire allo sviluppo della flogosi endoteliale; è possibile che per il verificarsi di una tipica meningoencefalite trombotica sia necessaria una precedente esposizione e sensibilizzazione dell'animale ad *H. somni*. Ciò ha suggerito l'ipotesi che la malattia possa rappresentare un classico esempio di ipersensibilità di tipo III. *H. somni* può essere inoltre causa di infezioni del tratto genitale e causa di aborto¹⁸.

QUADRI CLINICI E PATOLOGICI

Le manifestazioni cliniche della patologia da *H. somni* sono notevolmente cambiate negli ultimi 20 anni spostandosi da forme di meningoencefalite trombotica a forme patologiche che interessano l'apparato riproduttivo². La forma nervosa colpisce pochi soggetti del gruppo o a volte anche singoli animali; nelle forme iperacute i soggetti colpiti possono essere trovati morti senza segni premonitori; in quella acuta vengono trovati in decubito laterale o sternale, incapaci di alzarsi. La temperatura è in genere aumentata e di solito superiore a 41-42°C, accompagnata da grave depressione del sensorio e

la rima palpebrale appare parzialmente o totalmente chiusa tanto che tale manifestazione patologica viene anche chiamata "sleeper syndrome". I soggetti quando non sono a terra possono mostrare movimento stentato con notevoli difficoltà e debolezza. Nella posizione di decubito si possono notare nistagmo, opistotono, tremori muscolari e convulsioni. La forma nervosa porta rapidamente a morte entro 8-12 ore. Le lesioni oculari consistono in focolai emorragici della retina e accumulo di essudato fibrinoso nella camera posteriore che assume la forma di un batuffolo di cotone. Anche se queste lesioni non sempre sono presenti possono essere di grande aiuto diagnostico. Un'altra manifestazione patologica da *H. somni* è l'otite descritta in combinazione con forme di meningite in bovini allevati in feedlot⁵ nord americani. Le sinoviti sono caratterizzate da tumefazione della capsula articolare di solito della grassella e del garretto; il dolore e la zoppia sono di media intensità e se i soggetti vengono trattati precocemente vi può essere la completa remissione dei sintomi². La forma respiratoria ha fatto registrare un aumento dell'incidenza negli ultimi anni^{11,19}, laringiti, tracheiti, ma soprattutto broncopolmoniti e pleuriti fibrinose ne sono la maggiore espressione; i soggetti colpiti manifestano grave dispnea, murmure respiratorio rinforzato, fame d'aria. Anche l'incidenza della forma miocardica risulta aumentata; difficoltà respiratoria, intolleranza allo sforzo, cianosi della lingua e febbre, costituiscono la sintomatologia più comune. Di solito si evidenziano focolai necrotici nerastri a contorno pallido nel setto interventricolare^{3,4} da cui è possibile isolare *H. somni*. *H. somni* è in grado di causare anche mastiti. Infatti, alcuni lavori canadesi riportano come tale microrganismo sia in grado di causare, in infezioni naturali e sperimentali, due forme di mastite: la forma cronica e la forma gangrenosa. Quest'ultima è caratterizzata da morte rapida del soggetto ed isolamento del microrganismo dai linfonodi sopramammari, ma anche da fegato e polmone²⁰. L'isolamento di *H. somni* è stato segnalato in Oklahoma, anche da un ascesso a carico dell'uraco di un giovane vitello di circa 2 mesi²¹.

DIAGNOSI

La diagnosi prevede l'isolamento del microrganismo a partire da sangue, organo, essudati intracavitari, liquido cerebrospinale, che nelle forme nervose appare abbondante, torbido e leggermente giallastro, mediante l'utilizzo di Agar Sangue o Agar Cioccolato incubato in microaerofilia al 5 o 10% di CO₂. Anche l'istologia può essere di grande aiuto per l'evidenziazione di lesioni tipiche da *H. somni*. La diagnosi differenziale deve considerare meningoencefaliti da *Listeria*, polioencefalomalacia, ipovitaminosi A, avvelenamento da piombo, rabbia e pseudorabbia²².

TERAPIA

Il trattamento per questa patologia dovrebbe essere effettuato alla comparsa della sintomatologia. La letteratura riporta che il florfenicolo alla dose di 20 mg/kg per via intramuscolare ripetuto dopo 48 ore sia il miglior trattamento nelle forme febbrili². Una terapia a base di ossitetraciclina (20 mg/kg) somministrata per via endovenosa, seguita dalla stessa dose per 3 volte ogni 12-18 ore risulta di solito efficace¹². La pro-

gnosi nei soggetti in decubito è sfavorevole, ma si può tentare di curarli per 2-4 giorni; se non vi è risposta entro 3 giorni le lesioni di solito sono irreversibili. Anche penicillina G, ampicillina, colistina e novobiocina possono essere indicate nel trattamento di questa infezione².

CASI CLINICI

Caso 1

Tre soggetti con medesima sintomatologia sono morti in provincia di Rovigo con una presenza media di 500 capi, tutte femmine da ingrasso prevalentemente di razza Charolaise e in parte incroci francesi. Tutti i soggetti all'arrivo vengono vaccinati con un vaccino quadrivalente per le forme respiratorie (IBR, BVD, RSBV, PI3), per le clostridiosi e trattati con un antiparassitario pour-on; il vaccino viene richiamato dopo 3 settimane dall'arrivo. Il secondo giorno viene eseguita una terapia di massa con tilmicosina. L'azienda acquista vitelle francesi di circa 250 kg e le introduce nelle stalle aziendali senza periodo di quarantena. In circa 20 giorni si sono verificati tre casi di mortalità.

Soggetto 1: animale di circa 450 kg di razza Charolaise arrivato in azienda il 5/7/07 con un gruppo di 20 capi, morto il 16/10/07. Presentava ipertermia, decubito laterale, opistotono, cecità, dispnea. È morto pochi minuti dopo il rilevamento dei sintomi senza aver effettuato alcuna terapia.

Soggetto 2: animale di circa 290 kg di razza Charolaise arrivato in azienda il 4/10/07 con un gruppo di 30 capi, ristallato assieme al gruppo in unico box a circa 20 metri dal box dove è comparso il primo caso. Presentava ipertermia (40,7°C), decubito laterale, opistotono, cecità, leggero meteorismo. È stata eseguita una terapia con ceftiofur, desametasone, tiamina cloridrato. È morto il 26/10/07, cinque ore dopo l'inizio della terapia. La necropsia è stata eseguita in campo e sono stati prelevati i polmoni per accertamenti diagnostici.

Soggetto 3: animale di circa 350 kg incrocio Charolaise x Saler, arrivato in azienda il 26/9/07 con un gruppo di 68 capi, ristallato assieme al gruppo in un unico box in una posizione mediana rispetto al primo e al secondo caso. Il 31/10/07 presentava ipertermia (40,4°C), decubito laterale, opistotono, cecità. Vista la casistica aziendale e le scarse possibilità di un eventuale trattamento terapeutico d'urgenza, si è deciso di sopprimere l'animale ed effettuare un'accurata necropsia con prelievo di campioni da sottoporre ad indagini diagnostiche.

Dopo aver formulato la diagnosi, il gruppo è stato sottoposto ad un trattamento con florfenicolo per via sottocutanea alla dose di 40 mg/kg p.v.

Caso 2

Nella prima decade di giugno 2006 si è registrato un episodio morboso caratterizzato da una sindrome neuro-respiratoria e mortalità del 6 % in un allevamento di bovini a carne bianca dell'alto vicentino. I 128 animali arrivati contemporaneamente alla fine di aprile da un centro di raccolta della Germania stazionavano in box collettivi da 5 in un unico ambiente. All'arrivo tutti gli animali sono stati sottoposti a metafilassi con colistina per 4 giorni e clortetraciclina e sulfamidimetossina per 5 giorni. Alla 3^a-4^a settimana veniva attuata una terapia per le sindromi respiratorie con spiramici-

na, doxiciclina ed eseguita la vaccinazione profilattica per RSVB. I soggetti venivano alimentati con latte così composto: 66,32% polvere di latte magro, 18,57% caseina e 42,8% lattosio (ss 96,5%; proteine 25,18%; lipidi totali 21,24%; ceneri 7,25%; amido 4,15%; Fe 51,85 ppm).

Cuore, polmone, fegato e cervello di due soggetti sono stati inviati alla sezione diagnostica e sottoposti ad indagini diagnostiche.

RISULTATI

Caso 1

I polmoni del soggetto 2 pervenuti alla sezione presentavano una grave broncopolmonite purulenta con congestione del parenchima. I polmoni sono stati sottoposti ad esame batteriologico con semina su AS e MCC e brodo di arricchimento TSB +YE, incubati a 37°C per 24 ore, mentre una piastra di AS è stata incubata con il 5% di CO₂ per 24-48 ore; ed esame istologico con fissazione in formalina tamponata al 10% e processati routinariamente. Le sezioni dello spessore di 4 µm sono state colorate con ematossilina-eosina. L'esame batteriologico ha evidenziato la presenza di *Pasteurella multocida* e l'esame istologico ha confermato la presenza di broncopolmonite purulenta.

Il soggetto 3 sottoposto a necropsia si presentava in buono stato di nutrizione, lievemente disidratato. All'apertura della cavità toracica si osservavano grave broncopolmonite fibrinopurulenta con pleurite fibrinosa a carico degli apici polmonari (Figura 1), grave pericardite fibrinosa con presenza di abbondante liquido sieroso di colorito giallastro nel sacco pericardico (Figura 2), e presenza di un panno fibrinoso che ricopriva il pericardio. In cavità addominale si osservavano congestione epatica, splenica e di tutto il tratto intestinale, presenza di materiale alimentare nei prestomaci ed abomaso. Durante la rimozione della testa si è notata un'abbondante fuoriuscita di liquido sieromattico con zaffi fibrinosi dall'articolazione atlanto-occipitale, oltre a grave congestione meningea (Figura 3). L'esame batteriologico, eseguito a partire da liquido pericardico, liquido cefalorachidiano, polmone, cervello e miocardio, con semina su AS e MCC e in brodo di arricchimento TSB +YE e successiva incubazione in aerobiosi e microaerofilia ha evidenziato la presenza di *H. somni* in purezza e in alta carica solamente nel liquido pericardico e cefalorachidiano (Figura 4). L'esame virologico per ricerca di IBR, BVD, RSBV in PCR ha dato esito negativo come anche l'isolamento in colture cellulari. L'esame istologico eseguito sul cervello dopo fissazione dell'intero organo in formalina tamponata al 10% e routinaria processazione e colorazione ha evidenziato focolai microascessuali multipli della sostanza bianca, associati a vasculite fibrinoide ed infiltrazione linfocitaria delle meningi.

Caso 2

Gli organi esaminati presentavano una grave pericardite fibrino-emorragica (Figura 5), pleurite fibrinosa, periepatite fibrinosa e stasi biliare, congestione ed edema delle meningi (Figura 6). L'esame batteriologico con le medesime metodiche del precedente caso, effettuato da polmone, cervello, miocardio, liquido pericardico ha evidenziato la presenza di *H. somni* in purezza ad alta carica solamente da polmone, cervello e liquido pericardico. L'esame virologico per ricerca

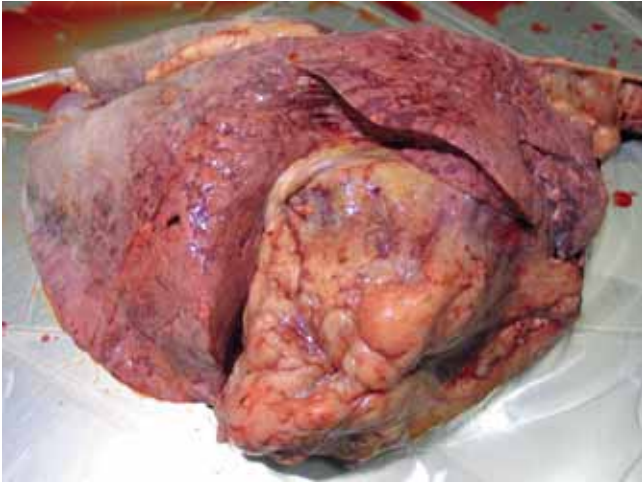


Figura 1 - Congestione polmonare, pleurite fibrinosa, edema del pericardio e pericardite (Caso 1).



Figura 4 - *Histophilus somni* isolato in purezza.



Figura 2 - Pericardite fibrinosa con abbondante versamento pericardico (Caso 1).



Figura 5 - Grave pericardite fibrinosa (Caso 2).

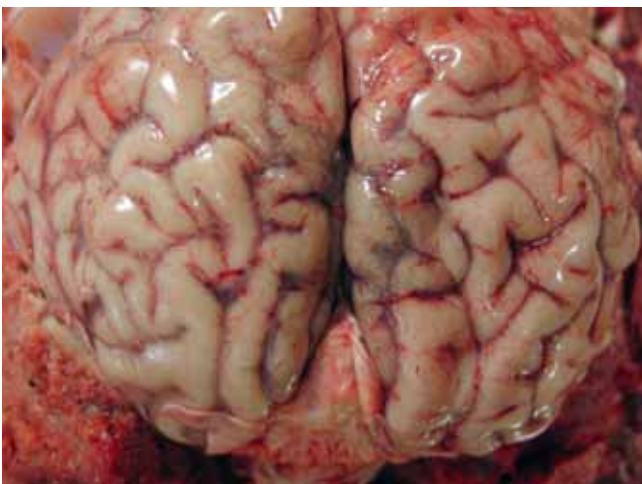


Figura 3 - Congestione, edema e flogosi delle meningi (Caso 1).



Figura 6 - Iperemia ed edema degli emisferi cerebrali (Caso 2).

di IBR, BVD, RSBV in PCR ha dato esito negativo come anche l'isolamento in colture cellulari. L'esame istologico eseguito su cervello ha evidenziato focolai microascessuali multipli della sostanza bianca (Figure 7, 8), associati a vasculite fibrinoide, fenomeni trombotici (Figura 9) ed infiltrazione linfocitaria delle meningi.

DISCUSSIONE

Sicuramente di importanza minore rispetto alle altre patologie respiratorie di natura batterica, l'infezione da *H. somni* riveste sempre maggior importanza fra le patologie a rapida insorgenza e prognosi infausta. Numerosissimi

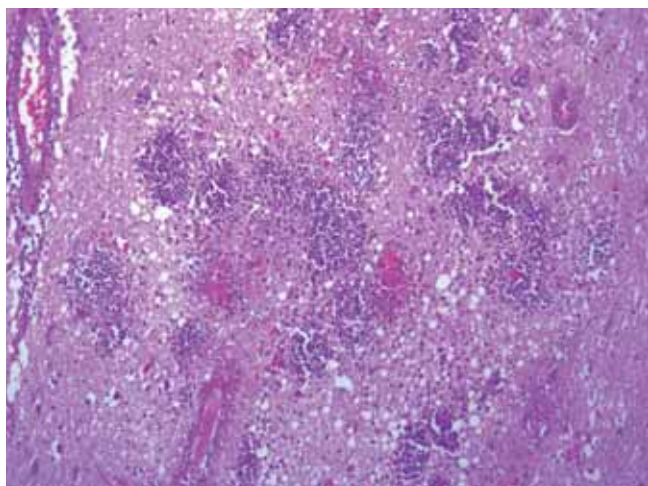


Figura 7 - Cervello. Focolai microvascolari multipli della sostanza bianca. E.-E., 5x

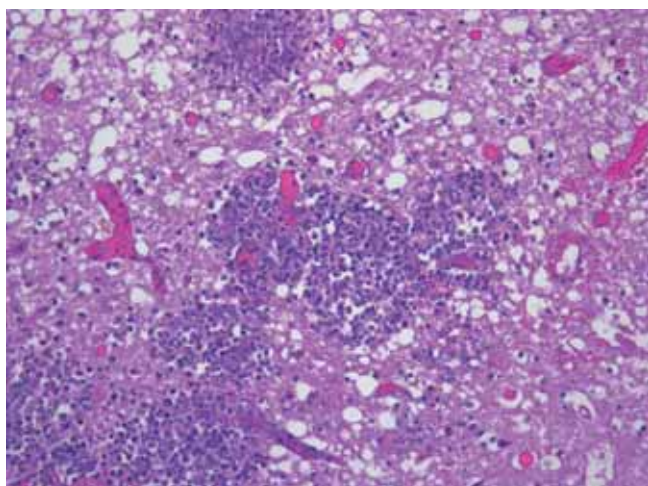


Figura 8 - Cervello. Congestione, focolai microvascolari multipli ed aree di malacia. E.-E., 10x

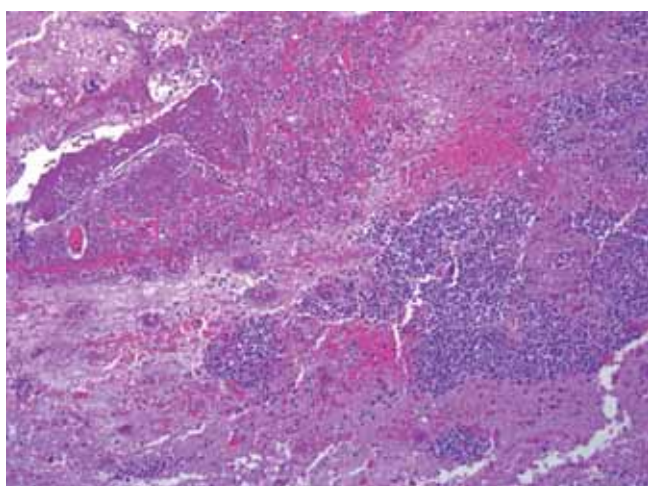


Figura 9 - Cervello. Focolai microvascolari multipli associati ad emorragia e vasculite fibrinoide. È evidente la presenza di un trombo fibrinoso. E.-E., 5x

sono gli studi effettuati, soprattutto nel continente americano, su questo microrganismo e sulla evoluzione delle manifestazioni cliniche e patologiche. La nostra casistica riporta le lesioni più frequenti nelle forme acute, cioè la forma nervosa e respiratoria. Questa patologia si riscontra

anche in Italia sia nell'allevamento del vitello a carne bianca che del bovino da ristallo. Si tratta di una patologia condizionata e diversi sono i fattori predisponenti. Infatti, lo stress conseguente al sovraffollamento, ma anche il freddo, il cambiamento delle condizioni meteorologiche e le forti escursioni termiche¹¹ predispongono al suo manifestarsi. Dall'esperienza pratica si è appurato che questa patologia di solito colpisce più animali dell'allevamento, anche a distanza di giorni l'uno dall'altro, fino ad una mortalità che nel vitellone può raggiungere il 3-4% e nel vitello a carne bianca il 5-6%. Ovviamente a favorire la diffusione sono alcune pratiche gestionali diffuse negli allevamenti, ma errate. Nell'allevamento del vitellone da ristallo è pratica normale introdurre direttamente soggetti di diversa provenienza senza un adeguato periodo di quarantena. Inoltre, gli spazi ridotti dell'allevamento da ingrasso e quindi il sovraffollamento favorirebbero la trasmissione dell'infezione. Nell'allevamento del vitello a carne bianca vengono in genere colpiti uno o più animali dello stesso box e di box contigui. Molto probabilmente questa diffusione è dovuta all'abitudine di distribuire il latte non consumato ai soggetti dei box vicini.

Indubbiamente la prevenzione e il controllo dell'infezione da *H. somni* è molto difficile per la rapidità dell'insorgenza dei sintomi e la loro gravità. Infatti, anche se generalmente sensibile ai più comuni antimicrobici, la risposta ai trattamenti terapeutici è molto variabile e in molti casi non efficace, soprattutto se viene effettuata alla comparsa della sintomatologia nervosa^{4,19}. La metaflassi di gruppo con antibiotici a lunga azione durante il periodo di maggiore rischio e l'utilizzo di vaccinazioni, come citato nella bibliografia americana, potrebbero ridurre le perdite da *H. somni*¹⁹. Sicuramente un adeguato controllo dei fattori di rischio di tipo manageriale e ambientale sono in grado di ridurre la comparsa di questa patologia.

■ *Histophilus somni* infection in cattle: case reports

SUMMARY

Histophilus somni (formerly named *Haemophilus somnus*), a gram-negative, nonmotile pleomorphic bacterium, causes a variety of disease in cattle, including thrombotic meningoencephalitis (TME), pleuropneumonia, myocarditis, otitis, conjunctivitis, vaginitis, endometritis, mastitis, infertility and abortion. The disease occurs most commonly in cattle from 4 to 10 months of age during the fall and winter months. This report describes two clinical cases observed in beef and veal calves showing hyperthermia, lateral recumbence, opisthotonus and blindness. On post mortem and histopathologic examination thrombotic meningoencephalitis (TME) and severe fibrin purulent pleuropneumonia were detected. Pure growth of *H. somni* was obtained from fluid present in the pericardial sac. Etiopathogenesis of *H. somni* infection is considered as well as possible therapeutic and prophylactic approaches.

KEY WORDS

Histophilus somni, pleuropneumonia, thrombotic meningoencephalitis, beef calf, veal calf.

Bibliografia

- Harris F.W., Janzen E.D. (1989) The *Haemophilus somnus* disease complex (Hemophilosis): a review. *Can Vet J*, 30: 816-822.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. (2007) *Veterinary Medicine*. 10th ed., Saunders Elsevier, London, UK, pp. 998-1003.
- Wessels J., Wessels M.E. (2005) *Histophilus somni* myocarditis in a beef rearing calf in the United Kingdom. *Vet Rec*, 157: 420-421.
- Guichon P.T., Pritchard J., Jim G.K. (1988) *Haemophilus somnus* myocarditis in a feedlot steer. *Can Vet J*, 29: 1012-1013.
- Mc Ewen A.S., Hulland J.T. (1985) *Haemophilus somnus*-induced otitis and meningitis in a heifer. *Can Vet J*, 26: 7-8.
- Kreplin C. (1991) Suppurative orchitis associated with *Haemophilus somnus* in a calf. *Can Vet J*, 32: 567.
- Grinberg A., Khatib N., Kosak A. (1993) Chronic mastitis caused by *Haemophilus somnus* in dairy cow. *Can Vet J*, 34: 236-237.
- Higgins R., Martin J.R., Larouche Y., Goyette G. (1987) Mastitis caused by *Haemophilus somnus* in dairy cow. *Can Vet J*, 28: 117-119.
- Romero F.A. (2005) *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*) isolated from dairy cattle with reproductive disorders. First report in Mexico. *Téc Pecú Méx*, 43: 185-195.
- Angen O., Ahrens P., Kuhnert P., Christensen H., Mutters R. (2003) Proposal of *Histophilus somni* gen. nov., sp. nov. for the three species incertae sedis '*Haemophilus somnus*', '*Haemophilus agni*' and '*Histophilus ovis*'. *Int J Syst Evol Microbiol*, 53: 1449-1456.
- Orr J. P. (1992) *Haemophilus somnus* infection: a retrospective analysis of cattle necropsied at the Western College of Veterinary Medicine from 1970 to 1990. *Can Vet J*, 33: 719-722.
- Blood D.C., Radostits O.M., Henderson J.A. (1988) *Patologia Medica Veterinaria*. Piccin, Padova, pp. 770-781.
- Dyer N.W. (2001) *Haemophilus somnus* bronchopneumonia in American bison (*Bison bison*). *J Vet Diagn Invest*, 13: 419-421.
- Siddaramppa S., Inzana T.J. (2004) *Haemophilus somnus* virulence factors and resistance to host immunity. *Anim Health Res Rev*, 5: 79-93.
- Corbeil L.B. (2007) *Histophilus somni* host-parasite relationships. *Anim Health Res Rev*, 8: 151-160.
- Zachary J.F. (2007) Nervous system. In: McGavin M.D., Zachary J.F. (Eds.) *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed., Mosby Elsevier, St. Louis, MO, pp. 880-881.
- Ruby K.W., Griffith R.W., Kaerberle M.L. (2002) Histamine production by *Haemophilus somnus*. *Comp Immun Microbiol Infect Dis*, 25: 13-20.
- Kwiecien J.M., Little P.B. (1991) *Haemophilus somnus* and reproductive disease in the cow: a review. *Can Vet J*, 32: 595-601.
- Van Donkersgoed J., Janzen D.E., Halard R.J. (1990) Epidemiological features of calf mortality due to hemophilosis in large feedlot. *Can Vet J*, 31: 821-825.
- Barnum D.A. (1983) Experimental production of mastitis with *Haemophilus somnus* in the lactating bovine mammary gland. *Can Vet J*, 24: 135-136.
- Starost M.F. (2001) *Haemophilus somnus* isolated from urachal abscess in a calf. *Vet Pathol*, 38: 547-548.
- Aiello S.E. (2003) Malattia da *Haemophilus somnus*. In: *Il manuale Merck veterinario*. Ottava Edizione, Giraldo Editore, Bologna, pp. 517-518.



SOCIETÀ ITALIANA VETERINARI PER ANIMALI DA REDDITO
ASSOCIAZIONE FEDERATA ANMVI



Delegazione Regionale SIVAR Sicilia

APPROCCIO CLINICO-DIAGNOSTICO ALLA MALATTIA RESPIRATORIA DEL BOVINO

RELATORE

Giovanni FILIPPINI - Medico Veterinario IZS Umbria e Marche, sede di Perugia

Castronovo di Sicilia (Palermo), Giovedì 27 Novembre 2008

Con il Patrocinio del Comune di Castronovo di Sicilia

In collaborazione con l'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Palermo

Ragusa, Sabato 27 Novembre 2008

In collaborazione con l'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di Ragusa

Programma scientifico e modalità di partecipazione al sito www.sivarnet.it

Iniziative riservate esclusivamente ai laureati in Medicina Veterinaria.

Richiesto accreditamento ECM

SEGRETERIA SCIENTIFICA E ORGANIZZATIVA

SIVAR - Paola Orioli - Tel. 0372 / 40.35.39 - info@sivarnet.it - www.sivarnet.it

