

Le tossine dei viperidi italiani: meccanismi d'azione e terapia degli avvelenamenti negli animali domestici

Enrico Ferrero - Mauro Dacasto
Dipartimento di Patologia Animale, Università di Torino

OBIETTIVO - La presenza di serpenti velenosi in gran parte del territorio italiano rappresenta una potenziale fonte di intossicazione per gli animali domestici, in particolare nelle aree extraurbane. Obiettivo dell'esposizione è di esaminare le principali tossine dei Viperidi italiani approfondendone i meccanismi d'azione ed illustrare le manifestazioni cliniche e gli indirizzi terapeutici da seguire in caso di avvelenamento negli animali domestici.

Parole chiave: rettili, viperidi, tossicologia, ofidotossine, terapia, animali domestici.

Premesse

Le specie di serpenti conosciute sono circa 3500 e almeno 400 di queste sono velenose. Esse sono rappresentate dalle famiglie Elapidae (cobra, mamba, serpente corallo), Viperidae (aspide, vipera dal corno), Crotalidae (serpente a sonagli) e Idrofiidae. In Italia vivono quattro specie di ofidi velenosi, tutte appartenenti alla famiglia Viperidae: la Vipera (V.) aspis (Fig. 1), la V. berus (Fig. 2), la V. ammodytes (Fig. 3) e la V. ursinii (Fig. 4). In Tab. 1 vengono riportate le principali caratteristiche morfologiche differenziali e la diversa diffusione nell'ambiente delle V. italiane.

I Viperidi sono situati al vertice dell'evoluzione filogenetica dei serpenti e sono caratterizzati dal possedere un apparato velenifero altamente differenziato di tipo solenoglypho (Besseron 1976, Keck 1977, Kochva et al. 1979) (Fig. 5). Esso è costi-

tuito da due ghiandole velenifere collegate mediante un canale escretore alla base di due denti acuminati e canalicolati. Questi denti, soggetti a sostituzione periodica, sono articolati all'osso mascellare e al momento del morso si raddrizzano dall'indietro all'avanti assumendo la loro posizione funzionale (Besseron 1976, Keck 1977).

Il morso della V. si compone di tre fasi distinte ma difficilmente separabili nel tempo, tenuto conto dell'estrema rapidità con cui si succedono. La prima fase è quella dello slancio verso la preda, cui fa seguito l'apertura della cavità boccale mediante abbassamento della mandibola e protrazione dei denti inoculatori; infine si ha la chiusura della bocca con retrazione dei denti e iniezione del veleno (Besseron 1976, Gasparini 1984, Richez 1978).

La pericolosità del morso di V. dipende da più fattori riguardanti sia il serpente che la vittima (Harned e Oehme 1982). Essa varia a seconda della specie, delle dimensioni e dello stato di salute del rettile, del tempo intercorso dall'ultima emissione del veleno, della quantità iniettata (da 0 a 75% del totale presente nella ghiandola velenifera), della dimensione e forma dei denti (Besseron 1976, Hardy et al. 1983, Harned e Oehme 1982).

La stagione dell'anno in cui avviene il morso riveste pure una certa importanza: in primavera, quando

coi primi caldi le V. escono dal letargo risultano più aggressive e la concentrazione dei principi tossici è maggiore (Besseron 1976).

La reazione dell'animale morsicato dipende dalla specie, dall'età, dallo stato di salute, dalla mole somatica, dalla profondità e dalla sede del morso, nonché dallo spessore del manto pilifero e del grasso sottocutaneo (Besseron 1976, Harned e Oehme 1982). Infine non va trascurata l'importanza della sensibilità individuale; organismi particolarmente sensibili possono reagire in modo abnorme al morso delle V. (Besseron 1976, Kochva et al. 1979).

Principi attivi e meccanismo d'azione

I veleni secreti dalle diverse specie di V. differiscono tra loro in volume, composizione e tossicità. Una V. aspis ne può secernere da 20 a 40 mg con un singolo morso (corrispondenti a 8-25 mg di sostanza secca) mentre la V. berus ne produce quantità inferiori (6-18 mg di residuo secco) (Besseron 1976, Keck 1977, Richez 1978).

È un liquido incolore o leggermente giallo-ambrato, limpido e vischioso, inodore, privo di elementi cellulari (Besseron 1976, Gasparini 1984, Richez 1978). Essiccandosi forma delle minute scaglie gialle che conservano le proprietà tossiche (Richez, 1978).

È sensibile al calore: a 60-65°C i suoi principi tossici cominciano a perdere efficacia ed a 120°C vengono

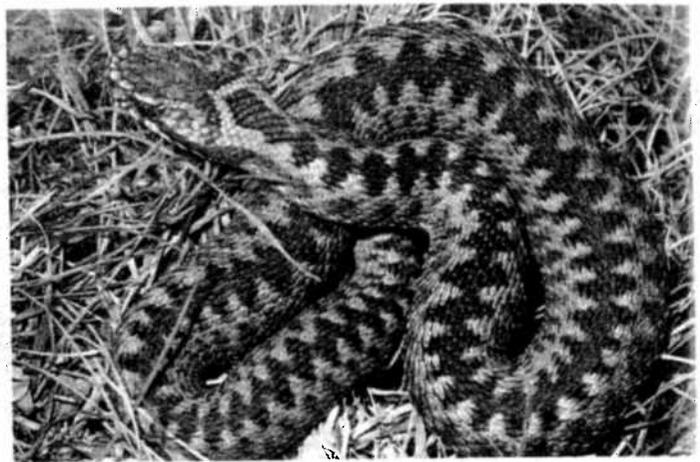
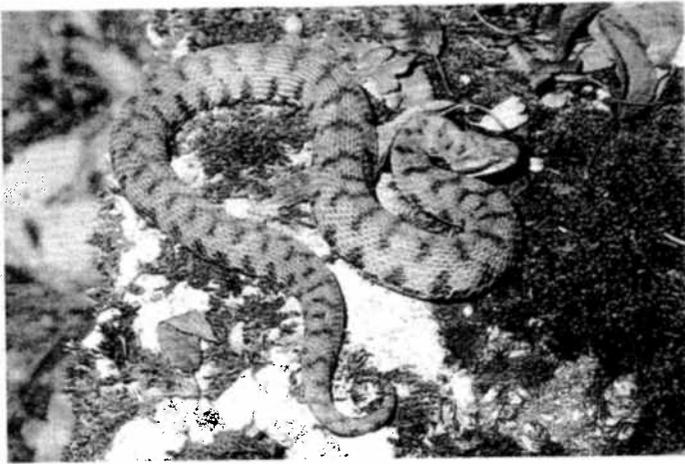


Figura 1 - Vipera aspis. (Foto Ferrero)

Figura 2 - Vipera berus. (Foto Mason)

totalmente inattivati. I raggi X e gli UV lo inattivano in tempi brevi. Non è stabile in ambiente basico: se introdotto per os non viene alterato dal succo gastrico ma perde le sue proprietà tossiche una volta giunto in ambito intestinale (Besseron 1976).

Pochi veleni in natura presentano una composizione ed un meccanismo d'azione complessi quanto quelli delle V. (Cardini et al. 1983). Essi contengono da cinque a quindici complessi enzimatici, da tre a dodici proteine e peptidi non enzimatici più altri fattori tossici di diversa natura e cationi inorganici (K, Na, Mg, Ca, Zn, Co, Ni, Fe, Mn) (Cardini et al. 1983, Gasparini 1984, Keck 1977).

I principali enzimi sono la ialuronidasi, le aminoacidoesterasi, le pro-

teasi, la l-aminoacido-ossidasi e le fosfolipasi.

La ialuronidasi lisa la sostanza intercellulare e distrugge il connettivo basale perivascolare favorendo la diffusione del veleno e rendendo fragile la parete dei capillari sanguigni (Besseron 1976, Richez 1978). È inoltre responsabile dell'edema e del turgore nella zona di inoculazione del veleno (Besseron 1976, Cardini et al. 1983, Gasparini 1984).

Le aminoacidoesterasi, tra cui la più nota è la l-arginino-esterasi, sono corresponsabili sia dell'effetto emocoagulante sia dell'attivazione del sistema bradichinico. Alle chinine, all'istamina ed alla Slow Reacting Substance, liberate dall'organismo in cui è stato inoculato il veleno, va co-

munque attribuita la brusca ipotensione arteriosa tipica di questi avvelenamenti (Besseron 1976, Cardini et al. 1983, Gasparini 1984, Keck 1977). Le chinine sono pure responsabili dei fenomeni algici e della diapedesi dei polimorfonucleati.

Gli enzimi proteolitici similtripsinici sono responsabili in gran parte dei fenomeni necrotici osservabili nel corso dell'avvelenamento (Mansfield 1984, Richez 1978). Le proteasi esercitano anche un'azione anticoagulante e vasculonecrotizzante, oltre a stimolare anch'esse l'attivazione dei mediatori chimici della flogosi (Gasparini 1984, Richez 1978).

La l-aminoacido-ossidasi, potenziando l'effetto delle proteasi, ne aggrava l'azione necrotizzante e partecipa alla distruzione dell'endotelio dei piccoli vasi contribuendo alla genesi delle emorragie (Besseron 1976, Richez 1978).

Inoltre il veleno di V. possiede alcuni principi capaci di modificare il normale processo di coagulazione del sangue. Essi sono in grado di determinare un'induzione dell'aggregazione piastrinica, un'attivazione del fattore X (Stuart), una trasformazione della protrombina in trombina anche in assenza del fattore V ed un'azione trombinomimetica capace di trasformare il fibrinogeno in fibrina ma non di attivare il fattore XIII, cosicché non si ha la normale strutturazione del reticolo di fibrina (Keck 1977, Mansfield 1984, Richez 1978, Snyder et al. 1976). Le lesioni riscontrate a carico dell'endotelio vasale possono costituire il punto di partenza di fenomeni coagulativi e trombotici, difficilmente osservabili nel corso dell'av-

Tab. 1 - Diffusione ambientale e principali caratteristiche morfologiche delle V. italiane.

Specie	Diffusione e habitat	Caratteri morfologici
V. aspis o V. comune o aspide	Presente in tutta Italia esclusa la Sardegna, fin oltre i 2.000 metri di altitudine; preferisce i luoghi aridi e sassosi	Lunga fino a 75 cm; apice della testa leggermente saliente; colore del dorso estremamente vario (grigio, giallo, bruno, rossiccio, nerastro) con macchie scure formanti un disegno a zig-zag
V. berus o marasso palustre	Tipica delle regioni settentrionali fino ai 2.000 metri di quota; la si trova sia nei luoghi umidi e acquitrinosi che nelle pietraie	Più piccola dell'aspide, l'estremità della testa smussa; il dorso della femmina si presenta di colore rossiccio con macchie scure, mentre quello del maschio è grigiastro con macchie nere
V. ammodytes o V. dal corno	Solo nelle regioni nord-orientali, fin oltre i 2.000 metri; vive in zone cespugliose ai margini dei boschi	Lunga fino a 90-100 cm; sulla testa presenta una protuberanza conica di alcuni mm di lunghezza; di colore vario (macchie scure su sfondo grigio con sfumature gialle, rosa o biancastre)
V. ursinii	La si trova unicamente in alcune zone montuose dell'Appennino Centrale; predilige i prati erbosi esposti al sole	Di dimensioni inferiori rispetto alle altre V. italiane (45-60 cm); testa con apice smusso; colore giallo-brunastro con macchie scure



Figura 3 - *Vipera ammodytes*. (Foto Giannatelli)

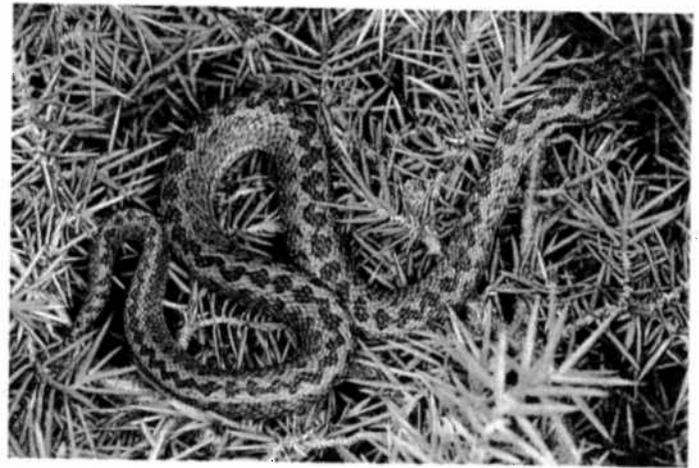


Figura 4 - *Vipera ursinii*. (Foto Volot)

velenamento accidentale in quanto presto mascherati dalle successive emorragie (Besseron 1976, Richez 1978). Infatti a questa prima fase, in cui si ha un aumento della coagulabilità sanguigna, fa seguito una sindrome ipocoagulativa per esaurimento dei fattori emostatici, con possibili cospicue emorragie (Richez 1978).

Sotto l'influenza di una fosfolipasi di tipo A (PLA) contenuta nel veleno si forma dalla lecitina sierica una sostanza, la lisolecitina, che accresce la permeabilità della membrana degli eritrociti provocandone la lisi. La lisolecitina inoltre lede profondamente tutte le membrane comprese quelle dei mitocondri, ostacolando numerose reazioni metaboliche cellulari (Cardini et al. 1983, Condrea 1979, Gasparini 1984, Richez 1978).

Le ofidotossine propriamente dette (neurotossina, cardiotoxina, viperotossina) sono le principali responsabili dell'effetto mortale del veleno delle V. (Besseron 1976, Cardini et al. 1983, Richez 1978). Si tratta di polipeptidi basici capaci di agire sul sistema nervoso centrale e sul miocardio, svolgendo un'azione citotossica e bloccando la trasmissione degli impulsi nervosi per inibizione dell'acetilcolinesterasi (Besseron 1976).

Non vanno infine trascurate le proprietà antigeniche proprie del veleno viperino, sfruttate per la produzione dei sieri immuni equini ed ovini (Richez 1978).

Sintomatologia

Varia in relazione ai medesimi fattori che determinano la maggiore o minore pericolosità del veleno e al

tempo che intercorre tra il morso e l'inizio della terapia (Harned e Oehme 1982, Okin 1984).

Tra gli animali in cui il morso delle V. può avere un esito letale, le specie di mole somatica maggiore sono più sensibili (Besseron 1976) (Tab. 2).

Il cane è molto sensibile mentre il gatto sembra esserlo molto meno (Harned e Oehme 1982, Hill e Campbell 1978, Hill 1979). La somministrazione di 1,5 mg di veleno di V. per via intraperitoneale in un gatto di tre mesi provoca vomito, abbondante minzione e brevi fenomeni convulsivi, che regrediscono completamente nel volgere di 24 ore (Besseron 1976).

Nei ruminanti, negli equini e nei suini non si osserva quasi mai la morte, a causa della loro grande taglia in rapporto alla piccola quantità di

veleno iniettata (Keck 1977). Tra i mammiferi selvatici il riccio sembra essere il più resistente (Besseron 1976).

Il cane viene frequentemente morsicato alla testa o al collo, talvolta agli arti; cavalli e bovini possono essere morsicati alle estremità degli arti o più raramente al muso durante il pascolo; gli ovini vengono in genere morsicati alla mammella o allo scroto (Keck 1977).

In seguito al morso delle V. compaiono dei sintomi locali, limitati al punto di inoculo e generali, conseguenti all'entrata in circolo delle tossine.

Sintomi locali

Nel punto di inoculo compare

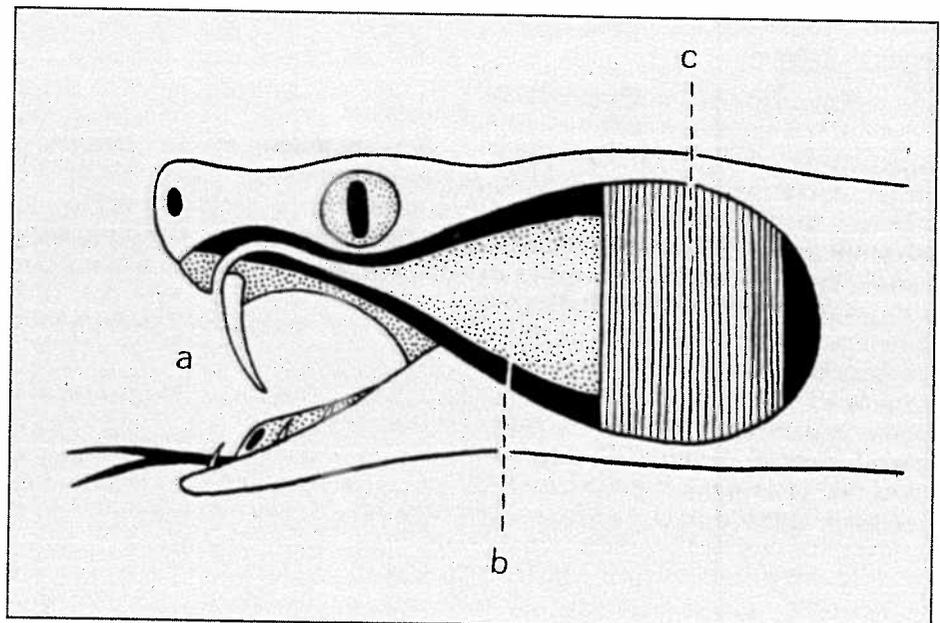


Figura 5 - Apparato velenifero delle Vipere: a) dente inoculatore; b) ghiandola velenifera; c) muscolo temporale. (Da Lanza, 1959, con modifiche).

un'area violacea circoscritta, edematosa, eritematosa che induce gli animali a leccarsi, grattarsi o mordersi (Burger 1980, Keck 1977, Rosenberger 1985, Snyder et al. 1976) e che è caratterizzata da intensa dolorabilità.

Si possono rinvenire i segni dei denti con eventuale colio di sangue, anche se talora l'edema è così imponente da mascherarli (Clark 1981, Hirshhorn 1984, Keck 1977).

L'edema può anche essere imponente (testa di ippopotamo) e può provocare, se si localizza a carico della regione perinasale o glottidea, gravi fenomeni dispnoici con compromissione della funzionalità respiratoria al punto da rendere necessaria la tracheotomia (Cardini et al. 1983, Hill 1979, Okin 1984).

Se la morsicatura è a carico degli arti l'edema diffonde con linfangite ed adenopatie regionali (Gasparini 1984), talvolta accompagnato da stravasi ematici (Meerdink 1984).

A tal proposito va sottolineato che l'assorbimento del veleno a partire dal punto di inoculo avviene lentamente per via linfatica e non per via ematica (Harned e Oehme 1982, Snyder et al. 1967).

Sono frequenti le complicazioni batteriche secondarie che possono esitare in un flemmone gangrenoso, poiché la cavità boccale dei serpenti alberga germi aerobi ed anaerobi ed in particolare i Clostridi (Harned e Oehme 1982).

Sintomi generali

I sintomi generali compaiono pressoché immediatamente anche se talvolta possono insorgere fino ad una o due ore dopo il morso. Possiamo riscontrare eccitazione (che nel cane può provocare fenomeni convulsivi), ansietà, tremori muscolari, salivazione. A questa fase eccitativa può seguire una depressione del sensorio con deambulazione barcollante, ipotensione ed ancora polso accelerato e debole, tachicardia o bradicardia, polipnea, diarrea, vomito e sudorazione; in fase terminale fascicolazioni muscolari, incoordinazione motoria, insensibilità degli arti, paralisi, convulsioni, edema polmonare, insufficienza renale o anuria (Harned e Oehme 1982, Hirshhorn 1984, Keck 1977, Meerdink 1984).

La morte è preceduta da ipotermia

Tab. 2 - Dose minima letale (mg/kg) del veleno di *V. aspis* per via sottocutanea in alcune specie animali.

Specie	DML mg/kg
Vipera aspis	1111,0
Riccio	31,0
Topo bianco	11,6
Cane adulto	0,87
Cane (8 gg)	2,6
Coniglio	2,25
Tasso	1,8
Ratto bianco	2,15
Poiana	1,6
Pollo	1,3

Da Bessonon (1976) e Richez (1978) con modifiche.

ed è dovuta in genere a collasso cardiocircolatorio, anche se alcuni AA. hanno descritto casi di morte per paralisi dei muscoli respiratori (Harned e Oehme 1982, Meerdink 1984, Rosenberger 1985).

Se il veleno viene inoculato direttamente in un vaso sanguigno può provocare embolia e morte istantanea (Keck 1977).

Inoltre lo stato di eccitazione e paura indotto dal morso e dal dolore che ne consegue possono portare ad un aggravamento dei sintomi, in quanto l'attività motoria aumenta il flusso sanguigno (Barr 1984, Bessonon 1976, Harned e Oehme 1982, Snyder 1967).

Lesioni anatomo-isto-patologiche

I principali quadri lesivi, non sempre patognomonicamente (Harned e Oehme 1982), sono riassunti in Tab. 3 (Dreischbach 1974).

Diagnosi

Se l'anamnesi remota è frammentaria od incompleta la diagnosi di avvelenamento da ofidossine non è agevole, a meno che il proprietario dell'animale, o chi per esso, non assi-

sta al morso del rettile (Okin 1984).

I veleni dei rettili si comportano come sostanze antigene per cui se un animale è già stato morsicato in precedenza può aver elaborato delle anti-tossine e quindi avere maggiori possibilità di sopravvivenza (Clark 1981).

Nelle zone in cui è accertata la presenza delle *V.*, l'avvelenamento va sospettato ogniqualvolta, in condizioni climatiche favorevoli all'attività dei rettili, un animale presenti sintomi neurologici oppure quando l'esame clinico ponga in evidenza i segni dei denti (Hill e Campbell 1978, Hill 1979).

Circa la diagnostica di laboratorio si possono determinare i tassi plasmatici della CPK, insolitamente alti (Harned e Oehme 1982, Hill 1979). Esistono inoltre dei kits diagnostici per l'evidenziazione del veleno che utilizzano il metodo ELISA, applicabili su sangue ed urina, oppure il metodo RIA (che permette anche di identificare la specie di rettile e la quantità di veleno inoculato).

Utili ai fini diagnostici sono l'esame delle urine, la determinazione dell'azotemia (aumenta), l'esame emocromocitometrico (con alterazioni nel valore ematocrito, eritropenia e leucocitosi), la valutazione del tempo di coagulazione (aumenta), l'ECG e l'EEG (Cardini et al. 1983, Hardy et al. 1983, Mansfield 1984).

Diagnosi differenziale

Va posta nei confronti di:

- morsi di serpenti non velenosi; quelli dei rettili velenosi provocano dolorabilità locale, edema e pallore cutaneo gradualmente aggravantisi (Clark 1981, Meerdink 1984, Snyder et al. 1967);

- punture di insetti (es. vespe); in questi casi assume un valore disci-

Tab. 3 - Lesioni anatomo-isto-patologiche riscontrabili in caso di avvelenamento da ofidossine.

Cute e sottocute	indurimento fibroso, edemi ed emorragie
Muscolo	degenerazione ialina
Cuore	petecchie e vibici sottoepicardici, sfiancamento della parete del ventricolo destro, focolai ischemici nel ventricolo sinistro ed intumescimento dei lembi valvolari
Polmone	edema, congestione
Fegato	stasi
Milza	stasi
Surrene	fenomeni congestivi ed emorragici
Rene	congestione, necrosi tubulare con formazione di cilindri ialini
Sistema nervoso centrale	edema, degenerazione delle corna anteriori del midollo spinale, perdita di affinità ai coloranti, opacità nucleare, frammentazione del reticolo cellulare e dei nucleoli

Da Cardini et al. (1983) con modifiche.

minante l'entità della reazione tissutale;

- avvelenamento da organofosforici, con salivazione, vomito, defecazione, tremori e prostrazione; un'eventuale midriasi può indirizzare la diagnosi verso l'avvelenamento da ofidotossine;

- botulismo;
- malattie infettive acute caratterizzate da grave prostrazione (ad es. gastroenterite infettiva dei felini);

- malattie metaboliche od allergiche, che possono provocare edemi;

- traumi: talvolta i sintomi obiettivi e soggettivi riscontrabili sono sovrapponibili a quelli dell'avvelenamento in questione (in particolare l'edema locale e la dolorabilità manifestata dall'animale).

Terapia

Gli scopi da perseguire sono:

1. Rallentare la diffusione del veleno dal punto di inoculo;

2. Tempestivo allontanamento del veleno stesso;

3. Somministrazione del siero antiofidico per neutralizzare sia le tossine presenti nel punto di inoculo che quelle già penetrate in circolo;

4. Prevenzione dello shock, attuazione della terapia collaterale ed antibatterica, onde evitare l'insorgenza di complicazioni batteriche secondarie.

In ogni caso, e finché l'animale non migliora, la ferita va detersa e toelettata per evitare la formazione di escare, avendo cura di non usare alcool, in grado di aumentare l'assorbimento delle tossine dal punto di inoculo (Gasparini 1984, Snyder et al. 1967); utili a tal fine sono l'acqua ossigenata a 40 volumi, il permanganato di potassio all'1% ed il dimetilsolfossido. Inoltre è bene immobilizzare l'animale poiché il movimento facilita l'assorbimento delle tossine. Infatti in soggetti inoculati con veleno marcato con I_{131} e sottoposti a sforzo si è avuto un incremento dell'assorbimento pari al 250% entro un'ora dal trattamento rispetto ad animali immobilizzati subito dopo l'inoculazione (Snyder et al. 1976).

Non devono però essere utilizzati dispositivi termogenici (Gasparini 1984), la morfina che deprime il respiro (Hirshhorn 1984, Meerdink 1984) ed i tranquillanti che in alcuni casi possono provocare vasodilata-

Tab. 4 - Terapia collaterale nell'avvelenamento da ofidotossine.

Farmaco	Azione farmacologica
Corticosteroidi (prednisolone 2 mg/kg e poi 1 mg/kg)	- azione antistress e antishock - aumentano il tempo di sopravvivenza - aumentano l'attività terapeutica di altri farmaci - riducono i fenomeni infiammatori locali con conseguente diminuzione della dolorabilità - espandono il volume circolante mantenendo la funzione renale e la gittata cardiaca
Soluzioni reidratanti e sanguine	
Adrenergici e tachicardici (caffeina)	- in caso di insufficienza cardiaca
Gluconato di Calcio	- antiemolitico
Vitamina C	- antiemorragica
Ossigeno o respirazione artificiale	- in caso di insufficienza respiratoria
Digitalici	- nei casi di tachicardia sinusale
Furosemide	- in caso di edema polmonare o di blocco renale

zione periferica (Okin 1984).

1 - In caso di morsicatura alle estremità è possibile applicare prossimalmente ai segni dei denti, fino a 30 minuti dal morso, un laccio al fine di limitare la circolazione linfatica e venosa superficiale, ma non così stretto da provocare ischemia; una tensione ottimale permette di insinuare un dito tra laccio e cute (Aronson 1980, Gasparini 1984, Meerdink 1984). Man mano che l'edema progredisce, il laccio va spostato prossimalmente (Dreisbach 1974, Gasparini 1984). Non va rimosso a brevi intervalli poiché così facendo si favorirebbe l'assorbimento del veleno. Nelle prime due ore conseguenti al morso l'assorbimento del veleno dal punto di inoculo è pari al 20% del totale iniettato; l'uso del laccio lo riduce all'8,3% (Snyder et al. 1976). Il laccio va lasciato in sito fino alla somministrazione del siero antiofidico ed in ogni caso non oltre due ore. Quando viene rimosso occorre prestare attenzione poiché si può avere una temporanea caduta della pressione con possibile collasso (Dreisbach 1974). Per limitare l'assorbimento del veleno e diminuire la gravità dell'edema, alcuni AA. suggeriscono di avvolgere gli arti con un sacco di plastica contenente ghiaccio (Burger 1980, Dreisbach 1974, Snyder et al. 1976). L'uso congiunto del laccio e del ghiaccio determina un aumento del tempo di sopravvivenza fino a 72 ore, che tuttavia non è sempre sufficiente a garantire la sopravvivenza dell'animale morsicato (Snyder et al. 1976).

2 - Per rimuovere tempestivamente il veleno ed evitare il danno tissutale provocato dall'edema si può praticare, entro trenta minuti, lungo i

segni dei denti, un'incisione lineare continua di circa 5 cm di diametro e profonda sino alla fascia di rivestimento dei muscoli che permette di allontanare fino al 53% del veleno presente (Burger 1980, Clark 1981, Mansfield 1984, Rosenberger 1985, Snyder et al. 1976). In ogni caso non si devono effettuare incisioni crociate che possono esitare in necrosi e favorire l'attecchimento di germi anaerobi (Snyder et al. 1967). L'aspirazione meccanica con l'ausilio di ventose non è consigliabile (Dreisbach 1974, Snyder et al. 1967). L'asportazione ellittica a pieno spessore è più efficace e deve estendersi per 1 cm tutt'attorno ai segni dei denti (Meerdink 1984). Tale operazione richiede però la somministrazione di analgesici ed anestetici che possono provocare vasodilatazione e bradipnea. Inoltre la localizzazione del morso può rendere di difficile attuazione tale intervento, soprattutto nei piccoli animali che non presentano masse muscolari molto sviluppate (Clark 1981, Hardy et al. 1983). L'uso di cauterizzanti ed agenti chimici è controindicato (Rosenberger 1985).

3 - Il siero antiofidico è in grado di neutralizzare in modo specifico le tossine. Gli animali di piccola taglia richiedono una dose di siero relativamente più elevata poiché la quantità di veleno per kg di peso vivo risulta maggiore (Harned e Oehme 1982). In genere per annullare una dose media di veleno sono sufficienti 10 ml di siero in un cane di media taglia (Cardini et al. 1983) e 50-100 ml in un bovino adulto (Rosenberger 1985). Quando possibile si preferisce utilizzare l'immunosiero specifico contro il veleno della specie di serpente in

questione, altrimenti si ricorre al siero antiofidico polivalente reperibile in commercio. Risulta utile il contemporaneo impiego di un laccio emostatico che favorisce la neutralizzazione diretta del veleno mantenendo il siero il loco. Il siero può essere somministrato per via endovenosa o endoarteriosa. Nel gatto è stata utilizzata pure la via ipodermica (Aronson 1980). La via endoarteriosa (femorale per gli arti posteriori, brachiale per gli anteriori e carotide per i morsi alla testa ed al collo) garantisce una più rapida azione del siero, che a 24 ore dal morso non ha più alcun valore terapeutico. Il tempo limite di somministrazione è di circa 4 ore (Clark 1981, Harned e Oehme 1982). Alcuni AA. consigliano di inoculare 1/2 dose per infiltrazione, nel perimetro della zona morsicata, ed il resto per via endovenosa o intramuscolare (Clark 1981). In caso di miglioramento seguito da ricaduta conviene somministrare una nuova dose. Il siero, essendo di origine equina, può provocare reazioni anafilattiche. Per evitare questo tipo di manifestazioni si può valutare la sensibilità del singolo soggetto instillando una goccia di siero nel sacco congiuntivale (unitamente ad adrenalina 1:1000 per limitare la reazione). La prova è positiva se compaiono congestione e lacrimazione (Dreisbach 1974). Dovendo eventualmente desensibilizzare l'animale si somministrano 0.05 ml di una soluzione 1:100 di siero per via sottocutanea; questa dose viene raddoppiata ogni 5-10 minuti fino a 1 ml dopodiché, se non intervengono reazioni di intolleranza, si procede come stabilito (Dreisbach 1974). Se si instaura una reazione anafilattica vanno adottati con urgenza i seguenti provvedimenti:

- a) sospensione della somministrazione di siero;
 - b) inoculare per via endovenosa una soluzione di adrenalina 1:10000;
 - c) eventuale somministrazione di ossigeno e ricorso all'intubazione;
 - d) iniezione di un corticosteroide idrosolubile (idrocortisone succinato o prednisolone sodico succinato).
- L'impiego degli antiistaminici è controverso.

4 - Il dolore conseguente al morso può indurre uno stato di shock che diminuisce le possibilità di sopravvivenza dell'animale: in questo caso il farmaco di scelta è la meperidina alla dose di 2 mg/kg (Snyder et al. 1976); si possono inoltre somministrare il butorfanolo tartrato, la codeina, l'aspirina, i cortisonici o gli anestetici locali. La bocca dei serpenti è ricca di germi patogeni, quali *Pseudomonas*, *Corinebatteri*, *Clostridi*, *Stafilococchi* e *Streptococchi*. È perciò utile la somministrazione di antibiotici a largo spettro. Numerosi altri farmaci trovano poi impiego nella terapia colaterale (Tab. 4).

Da un punto di vista prognostico l'animale può essere considerato fuori pericolo dopo un periodo critico pari a circa 3 giorni, sempre che la terapia, ed in particolare la somministrazione del siero antiofidico, sia stata praticata tempestivamente.

Conclusioni

Tra le numerose specie che possono essere intossicate in seguito al morso delle V., il cane è di gran lunga la più colpita, poiché dimostra di non temere i serpenti e li attacca. Il gatto tende invece ad evitarli anche se vi sono delle razze feline dotate di un forte istinto di caccia (es. siamese) e come tali maggiormente esposte al rischio di morsicature (Keck 1977).

La pericolosità del morso delle V. nei confronti degli animali domestici, soprattutto quelli di piccola taglia, rende quindi indispensabile formulare una diagnosi precoce.

Altrettanto tempestivo deve essere l'inizio della terapia, al fine di impedire la comparsa o quanto meno limitare la gravità della sintomatologia.

BIBLIOGRAFIA

- Aronson A.L. (1980) - Avvelenamento da morso di serpente; in: Catcott E.J.: Trattato di Medicina e Chirurgia del gatto. Edizioni Medico Scientifiche, Torino.
- Barr S.C. (1984) - Clinical features therapy and epidemiology of tiger snake bite in dogs and cats. *Aust. vet. J.*, 61, 208-212.
- Besseron J. (1976) - Contribution à l'étude de la faune ophidienne française. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire, Toulouse.
- Burger C.H. (1980) - Avvelenamento da morsi-

catura di serpenti; in: Catcott E.J.: Trattato di Medicina e Chirurgia del cavallo. Edizioni Medico Scientifiche, Torino.

- Cardini G., Braca G., Del Tacca M., Soldani G. e Bizzetti M. (1983) - È della vipera il veleno più complesso. *Scienza Veterinaria e Biologia Animale*, 2, 25-27.
- Clark K.A. (1981) - Management of poisonous snakebites in dogs and cats. *Modern Vet. Practice*, 6, 427-431.
- Condrea E. (1979) - Hemolytic effects of snake venoms; in: Eaker D. and Wadström T.: *Natural Toxins*. Pergamon Press, 1st ed.
- Dreisbach R.H. (1974) - Animal & Plant Hazards: Reptiles; in: *Handbook of poisoning: diagnosis & treatment*. Lange Medical Publications, Los Altos California, 8th ed.
- Gasparini G. (1984) - Il veleno delle vipere; in: Beretta C.: *Tossicologia Veterinaria*. Editore Grasso, Bologna, 1ª ed.
- Hardy D.L., Kunkel D.B., Russell F.E. and Picchioni A.L. (1983) - Management of poisonous snakebite. *Vet. Hum. Toxicol.*, 25, 135-137.
- Harned H. and Oehme F.W. (1982) - Poisonous snakebites in dogs and cats; *Vet. Med. / Small Animal Clinicians*, n. 1, 73-78.
- Hill F.W.G. and Campbell T. (1978) - Snake bite in cats. *Aust. vet. J.*, 54, 437-439.
- Hill F.W.G. (1979) - Snake bite in dogs. *Aust. vet. J.*, 55, 82-85.
- Hirschhorn H.L. (1984) - Morsi di serpenti in Australia e Nuova Guinea; in: Kirk R.: *Terapia veterinaria attuale - Clinica dei piccoli animali*. Piccin, Padova, 7ª ed.
- Keck G. (1977) - Les envenimations en médecine vétérinaire en France; *Notes de Toxicologie Vétérinaire*, n. 3, 141-148.
- Kochva E., Oron U., Ovadia M., Simon T. and Bdolah A. (1979) - Venom glands, venom synthesis, venom secretion and evolution; in: *Natural Toxins*; Eaker D. and Wadström T. (eds.), Pergamon Press, 1st ed.
- Lanza B. (1959) - I rettili; in: *La Fauna*. Edizioni T.C.I., Milano, 1ª ed.
- Mansfield P.D. (1984) - The management of snake venom poisoning in dogs; *The compendium on Continuing Education*; 6, 988-994.
- Meerdink G.L. (1984) - Morsi e punture di animali velenosi; in: Kirk R.: *Terapia veterinaria attuale - Clinica dei piccoli animali*. Piccin, Padova, 7ª ed.
- Okin R. (1984) - The management of poisonous snake bites in dogs. *Canine Practice*; 11, 15-17.
- Richez P.F.D. (1978) - Toxicité aigue du venin de vipère (*Vipera aspis*). Étude expérimentale d'une thérapeutique symptomatique. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire, Toulouse.
- Rosenberger G. (1985) - Malattie del bovino. *EsseGiVi*, Piacenza, 1ª ed.
- Snyder C.C., Knowles R.P., Pickens J.E. and Emerson J.L. (1967) - Pathogenesis and treatment of poisonous snake bites; *J.A.V.M.A.*, 151, 1635-1637.
- Snyder C.C., Knowles R.P., Pickens J.E. and Emerson J.L. (1976) - Avvelenamento da morso di serpenti; in: Catcott E.J.: *Trattato di Medicina interna del cane*. Edizioni Medico Scientifiche, Torino.