

Giovanni Giannotti M.D.  
Homeopath

Saronno, Italy, 17 Settembre 2005

## INFLUENZA AVIARIA O DEI POLLI E INFLUENZA DEI CANI

Seguendo lo stesso modus operandi che nel 2003 ho utilizzato per la ricerca della cura omeopatica “altamente suggestiva” della SARS ([www.sarsremedy.org](http://www.sarsremedy.org)), conoscendo il rimedio omeopatico “altamente suggestivo” per la cura della **polmonite aviaria** che in questo momento sta preoccupando il mondo intero, per velocizzarne la divulgazione, ho scelto internet così, in tempo reale, tutti potranno essere a conoscenza di una terapia “alternativa”.

Prima di parlarvi della influenza aviaria d’obbligo è un breve cenno sull’influenza umana.

### **Agente eziologico**

I virus influenzali appartengono alla famiglia dell’Orthomyxoviridae. I virus dell’influenza A e B costituiscono un genere e il virus dell’influenza C un altro genere. La designazione dei virus influenzali di tipo A, B o C è basata sulla identificazione antigenica della nucleoproteina (NP) e delle proteine della matrice (M). I virus influenzali A sono ulteriormente suddivisi (sottotipi) sulla base degli antigeni di superficie: emoagglutinina (H) e neuraminidasi (N); i singoli ceppi sono denominati secondo il sito e l’anno di isolamento, il numero del ceppo, il sottotipo, per esempio A/Sydney/5/97 (H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>). I virus influenzali B e C sono classificati seguendo lo stesso criterio, ma non sono divisi in sottotipi perché gli antigeni H e N non presentano variazioni molto significative nel tipo B e possono anche mancare nel tipo C. Solitamente il virus influenzale B e C non causano complicanze significative.

### **Epidemiologia**

Le epidemie di influenza si verificano pressoché ogni anno, sebbene estensione e gravità di queste epidemie siano molto variabili. Fatta eccezione per le ultime due decadi, le epidemie mondiali o pandemie si sono verificate ogni 10-15 anni circa a partire dalla pandemia del 1957-1958.

Prospetto riassuntivo della comparsa di sottotipi antigenici di influenza A associati a diverse pandemie o epidemie.

Anno	Sottotipi di influenza A	Estensione dell'epidemia
1889-90	H <sub>2</sub> N <sub>8</sub> <sup>a</sup>	Pandemia grave
1900-03	H <sub>3</sub> N <sub>8</sub> <sup>a</sup>	Epidemia moderata
1918-19	H <sub>1</sub> N <sub>1</sub> <sup>b</sup>	Spagnola-Pandemia grave
1933-35	H <sub>1</sub> N <sub>1</sub> - in precedenza HswN <sub>1</sub>	Epidemia lieve
1946-47	H <sub>1</sub> N <sub>1</sub> - in precedenza HoN <sub>1</sub>	Epidemia lieve
1957-58	H <sub>2</sub> N <sub>2</sub> - Asiatica	Pandemia grave
1968-69	H <sub>3</sub> N <sub>2</sub> - Hong Kong	Pandemia moderata
1977-78c	H <sub>1</sub> N <sub>1</sub>	Pandemia lieve

<sup>a</sup> Da indagini sierologiche retrospettive su soggetti vissuti in quei periodi ("sieroarcheologia").

<sup>b</sup> Le emoagglutinine un tempo denominate Hsw e HO sono ora classificate come varianti H<sub>1</sub>.

<sup>c</sup> Da allora fino ad oggi (1999-2000), virus dei sottotipi H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> o H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> si sono manifestati in anni alterni o in concomitanza.

Le più estese e gravi epidemie sono causate dai virus dell'influenza A. In parte questo è dovuto alle notevoli capacità degli antigeni emoagglutinina e neuraminidasi del virus dell'influenza A di subire periodiche modificazioni antigeniche. Le maggiori variazioni sono riconosciute come *shift* antigenici (varianti antigeniche), sono limitate ai virus influenzali A e talvolta correlate a pandemie influenzali. Variazioni minori sono definite *drift* antigenici (modificazioni antigeniche). Questi cambiamenti possono interessare solo l'emoagglutinina o l'emoagglutinina e la neuraminidasi. Nelle infezioni umane sono stati individuati tre sottotipi antigenici maggiori di emoagglutinine (H<sub>1</sub>,H<sub>2</sub>,H<sub>3</sub>) e due neuraminidasi (N<sub>1</sub>,N<sub>2</sub>). Le emoagglutinine, un tempo denominate Ho e Hsw, sono ora classificate come varianti di H<sub>1</sub> (vedi prospetto riassuntivo).

Un esempio di variante antigenica che ha interessato emoagglutinina e neuraminidasi si è verificato nel 1957, quando il sottotipo di virus influenzale A predominante cambiò da H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> a H<sub>2</sub>N<sub>2</sub>, con la comparsa di una grave epidemia che causò, nei soli stati Uniti, 70.000 decessi in più rispetto a quelli previsti. Nel 1968 si verificò una variante antigenica interessante solo l'emoagglutinina (da H<sub>2</sub>N<sub>2</sub> a H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>) e la conseguente pandemia fu meno grave di quella osservata nel 1957. Nel 1977 emerse un virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> responsabile di una pandemia che colpì soprattutto soggetti giovani nati dopo il 1957. Come si può osservare nel prospetto riassuntivo, i virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> si sono manifestati dal 1918 al 1956, cosicché era prevedibile che i nati prima del 1957 possedessero un certo grado di immunità nei confronti del virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>. Durante le principali epidemie di influenza si è avuta la circolazione di un solo sottotipo virale per volta. Tuttavia a partire dal 1977 i virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> e H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> sono circolati contemporaneamente, causando epidemie di diversa gravità. In alcune epidemie, anche i virus dell'influenza di tipo B sono circolati simultaneamente con i virus dell'influenza di tipo A.

L'origine dei ceppi pandemici è sconosciuta. Date la notevole differenza delle strutture primarie delle emoagglutinine dei diversi sottotipi dei virus dell'influenza (H<sub>1</sub>, H<sub>2</sub> o H<sub>3</sub>), è da ritenere improbabile che le variazioni antigeniche siano il frutto di mutazioni spontanee del gene dell'emoagglutinina. Poiché il genoma segmentato dei virus influenzali può presentare un alto indice di riarrangiamento, è stato ipotizzato che i ceppi pandemici possano derivare dal riarrangiamento genico tra virus influenzali umani e animali. Si è ritenuto che tale riassortimento genico possa essere avvenuto nel 1997 a Hong Kong, dove erano stati individuati nell'uomo alcuni casi di infezione da virus dell'influenza A/H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> durante una estesa epidemia di influenza aviaria da virus A/H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> nel pollame.

Le pandemie rappresentano l'espressione più drammatica dell'influenza; tuttavia, i casi di malattia che si verificano tra i periodi pandemici sono responsabili di una mortalità e di una morbilità totali

elevate, anche se osservate per un periodo più lungo. I virus influenzali A che circolano tra i periodi pandemici mostrano *drift* antigenici dell'antigene H; queste variazioni, apparentemente, sono il risultato di mutazioni puntiformi che coinvolgono il segmento di RNA che codifica l'emoagglutinina. I ceppi significativi dal punto di vista epidemiologico, quelli cioè che possono causare grandi epidemie, mostrano modificazioni aminoacidiche in almeno due siti antigenici maggiori nella molecola emoagglutinina. Poiché due mutazioni puntiformi difficilmente si verificano contemporaneamente, si pensa che *drift* antigenici derivino da mutazioni puntiformi, determinatesi sequenzialmente durante la diffusione del virus da persona a persona. *Drift* antigenici si sono verificati quasi ogni anno, dal 1977 per i virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> e dal 1968 per i virus H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>.

## Manifestazioni cliniche dell'influenza

Le epidemie di influenza si verificano quasi ogni inverno, iniziano bruscamente, e raggiungono l'acme in un periodo di due settimane; generalmente durano 2-3 settimane e spesso scompaiono con la stessa rapidità con cui sono comparse.

L'influenza è una malattia respiratoria acuta causata dall'infezione da virus influenzali; la malattia colpisce le alte/basse vie respiratorie ed è spesso accompagnata da segni e sintomi sistemici quali cefalea, stato febbrile da 38° a 41° C, cefalea frontale, sensazione di freddo, brividi, mialgie diffuse, malessere, dolore al movimento dei bulbi oculari, fotofobia e bruciore agli occhi; l'interessamento respiratorio è caratterizzato da tosse e faringodinia. Nella influenza non complicata si assiste generalmente ad una risoluzione della malattia acuta in un periodo di 2-5 giorni e la maggior parte dei pazienti guarisce completamente nell'arco di una settimana.

## Complicanze

Queste epidemie presentano un elevato *indice di morbilità* ( tasso di malattia; rapporto tra numero di malati e numero di sani in una comunità) nella popolazione generale. Si ha invece un elevato *indice di mortalità* se l'influenza causata dal virus influenzale A determina una polmonite primaria; la polmonite è più frequente nei soggetti anziani affetti da malattie croniche respiratorie, cardiovascolari, metaboliche e immunodepressive e ha un decorso spesso ingravescente fino all'*exitus*. Una polmonite va sospettata in tutti i casi di influenza quando lo sfebbramento non si verifica entro 5 giorni dall'esordio. La diagnosi differenziale con le polmoniti parainfluenzali di eziologia batterica va posta sulla scorta degli esami di laboratorio e dall'indagine radiologica. I principali indici di flogosi (VES, leucocitosi, mucoproteine, proteina C reattiva ) sono di norma più elevati nella polmonite ad eziologia batterica; in queste ultime, inoltre, alla radiografia del torace sono evidenziabili zone singole o multiple di addensamento parenchimale.

La compromissione polmonare si può verificare anche 24-48 ore dall'esordio dell'influenza; in questo caso è caratterizzata da tosse, emottisi, dispnea franca, iperpnea e alla fine cianosi. All'auscultazione sono apprezzabili ronchi, sibili e rantoli diffusi o la presenza di ipofonesi. L'esame radiografico evidenzia una **broncopolmonite interstiziale diffusa** e/o una **sindrome da distress respiratorio acuto** (acute respiratory distress syndrome, ARDS) la cui terapia omeopatica è stata descritta in "**SARS, una proposta di cura**".<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Nota- Non manifestandosi la pandemia annunciata, lo scritto "SARS, una proposta di cura" non ha avuto per fortuna il riscontro clinico che meritava, ma il *corona virus* responsabile della SARS è solamente sopito nel serbatoio naturale, lo zibetto, tuttora cibo conviviale delle mense cinesi, e nel cane-procione. Per combattere questo *corona virus* abbiamo a disposizione un vaccino che è stato sintetizzato in tempi record nel 2004. In caso però di epidemia o pandemia, non possiamo prevedere l'immunità indotta dal vaccino preparato col ceppo del 2003; i pazienti a rischio anche se vaccinati possono andare incontro a gravi complicanze fino all'*exitus*.

In questi casi all'emogasanalisi arteriosa si rileva una marcata ipossia. I reperti istopatologici, nei casi di polmonite primaria influenzale letale, consistono in una marcata reazione infiammatoria nei setti alveolari, con edema e infiltrati di linfociti, macrofagi e plasmacellule. Nei capillari alveolari si riscontrano trombi di fibrina, unitamente a necrosi; gli alveoli e i dotti alveolari possono essere rivestiti da membrane ialine eosinofile. In immunofluorescenza diretta sono rilevabili gli antigeni del virus dell'influenza nei macrofagi e negli alveoli.

La terapia è volta innanzitutto ad assicurare una buona funzione respiratoria; nei casi più gravi è necessario il trattamento intensivo in reparti idonei.

In altri casi il decorso clinico della polmonite primaria da virus A causa la morte per una "*polmonite emorragica*" (vedi influenza canina).

## Polmonite aviaria

Il sospetto che il virus responsabile della pandemia di Spagnola del 1918 fosse di origine aviaria era sorto 10 anni fa; con il completamento dell'analisi della mappatura del genoma del virus prelevato da campioni di tessuto di cadaveri conservati nel permafrost, è risultato che l'emoagglutinina dei virus responsabili delle "pandemie" sono di origine aviaria.

Nel 1997 durante la pandemia Hong Kong, fu isolato il virus A/ H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>. Il 17 febbraio 2002, nello stesso periodo in cui si manifestarono i primi casi di SARS, un uomo cinese di 33 anni che aveva viaggiato con la sua famiglia nella provincia cinese di Fujian, era morto per cause sconosciute ad Hong Kong. Il giorno dopo, le autorità di Hong Kong annunciarono che un virus degli uccelli, tipo A (H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>), era stato isolato dall'uomo e dal figlio di nove anni, anche lui ricoverato. Un altro membro della famiglia, la figlioletta di otto anni, morì nel Fujian.

Una previsione degli esperti per la prossima pandemia annunciata basata su modelli statistici che prendono in considerazione le grandi pandemie influenzali (la spagnola nel 1918-19, l'asiatica nel 1957-58 e l'Hong Kong nel 1968-69), stima che ci saranno sedici milioni di contagi, due milioni di ricoveri e 150 mila morti solo in Italia.

In questi giorni si è tenuta a San Giuliano (Malta), la seconda conferenza europea sull'influenza aviaria per discutere la possibilità di trasmissione all'uomo direttamente dai volatili.

L'influenza aviaria è una malattia dei volatili causata da un virus dell'influenza di tipo A e può contagiare quasi tutti i tipi di uccelli, con manifestazioni da molto leggere a molto gravi e contagiose. In questi casi la malattia insorge in modo improvviso, seguita da morte rapida nella maggior parte dei casi dell'animale. Si conoscono almeno quindici sottotipi di virus influenzali che infettano gli uccelli. La maggior parte dei casi di trasmissione all'uomo è stata causata da virus di tipo A dei sottotipi H<sub>5</sub> e H<sub>7</sub>. A seconda della combinazione di proteine di superficie dei virus (H = emoagglutinina, N = neuroaminidasi) il virus acquisisce una denominazione diversa (H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>, H<sub>7</sub>N<sub>2</sub> etc..). Il più pericoloso è ritenuto il sottotipo H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>. Quest'ultimo negli ultimi due anni è già passato più volte da una specie all'altra, acquisendo la capacità di contagiare anche gatti e altri mammiferi, oltre ai maiali (particolarmente importanti perché ricettivi sia ai virus aviari che ai virus umani). Inoltre nelle epidemie recenti, a partire dal 2003, è stata documentata la capacità di questo virus di contagiare anche gli esseri umani, causando forme acute di influenza. Il virus aviario è temuto perché nelle ultime tre grandi pandemie è stata verificata la presenza di parti di virus aviario combinato con quello dell'influenza umana. Questo fa ritenere che i virus ricombinandosi abbiano

generato un nuovo virus particolarmente temibile perché “nuovo”. Inoltre tutti i virus di tipo A hanno la tendenza ad andare incontro a cambiamenti nel proprio codice genetico ogni volta che si replicano.

Sino ad oggi il virus dei polli ha infettato solo coloro che lavorano o vivono a contatto con questi animali, ma una volta che il virus è passato all'uomo e si è adattato ad esso, il contagio avverrebbe come una comune influenza attraverso le vie aeree con la tosse, senza più bisogno del “salto di specie”, e quindi la diffusione sarebbe molto rapida e non limitata agli ambienti in cui ci sono polli infetti.

Il virus mutato passando direttamente dal pollo all'uomo, sarebbe “nuovo” per il sistema immunitario umano che non è ancora in possesso di anticorpi specifici, e nessun organismo umano sarebbe probabilmente in grado di combatterlo e di limitarne la diffusione.

Il contagio pollo-uomo è avvenuto decine di volte negli ultimi anni provocando in totale 64 decessi nel sud Est Asiatico. Quest'anno ha ucciso 45 persone (32 vietnamiti, 12 thailandesi e un cambogiano).

**L'influenza aviaria nel pollo** determina un quadro di sierosite acuta fulminante. Il pollo, non avendo il muscolo diaframma che separa la cavità addominale da quella toracica, ha anatomicamente dei sacchi aerei rivestiti di sierosa; il volatile muore per un interessamento di tutte le sierose che all'esame autoptico risultano iperemiche. Secondo le normative vigenti in caso di epidemia non è possibile curare gli animali superstiti, l'allevamento viene messo sotto sequestro e gli animali ancora vivi vengono abbattuti e poi inceneriti. Questo vale non solo per l'influenza aviaria, ma anche per qualsiasi epidemia che colpisca gli allevamenti. In Inghilterra a causa dell'afta epizoica sono stati abbattuti due milioni di bovini.

**L'influenza aviaria nell'uomo** provoca una sintomatologia che va da una sindrome simil-influenzale sino ad una gravissima polmonite con un quadro di sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS).

Durante un colloquio col Prof. Giovanni Rezza, direttore del reparto malattie infettive dell'Istituto Superiore di Sanità, alla domanda posta da un giornalista se veramente ci saranno 2 milioni di persone da ricoverare, ha risposto: “due milioni di persone non si ricoverano da nessuna parte! Anche perché se si parla di necessità di ricovero si presume che si parli di malati con gravi difficoltà respiratorie e non esiste un tale numero di posti letto in rianimazione da nessuna parte”. Questa risposta lascia però tutti sgomenti.

Questo significa che se il numero di malati supererà la capacità dei posti letto disponibili nelle unità di cura intensiva, coloro che saranno colpiti dall'influenza in forma grave non potranno ricevere una assistenza respiratoria adeguata e saranno lasciati al proprio destino. Di fronte ad una nuova emergenza “pandemia” la medicina ufficiale è nella condizione di non poter dare a tutti i malati l'assistenza o i farmaci anti-virali necessari per combatterla.

La stessa cosa sarebbe potuta accadere con la SARS, ma per fortuna il *corona virus* ha perso spontaneamente la propria virulenza, causando solamente circa 800 vittime.

Non vorrei fare dell'allarmismo gratuito, ma quello che si deve fare è trovare anzitempo una soluzione ad un gravissimo problema prima che sfugga ad ogni controllo medico.

Oggi non esiste un vaccino efficace contro l'influenza aviaria che possa proteggere la popolazione dal contagio. Potrebbero essere utilizzati antivirali appartenenti a due diverse classi: inibitori della  $M_2$  (amantadina e rimantadina) e inibitori della neuraminidasi (zanamivir e oseltamivir). L'analisi dei virus isolati nei casi mortali di influenza  $H_5N_1$  in Vietnam, indicano che il ceppo appare resistente agli inibitori della  $M_2$ . Gli inibitori della neuraminidasi sono efficaci nei confronti sia del virus di tipo A che di quelli di tipo B; i laboratori appartenenti alla rete globale di sorveglianza dell'influenza, stanno lavorando anche per confermare l'efficacia degli inibitori della neuraminidasi nei confronti dei ceppi  $H_5N_1$  attualmente circolanti.

Ogni anno i medici omeopati unicisti, curano con rimedi “situazionali” specifici, epidemie influenzali che allopaticamente vengono curate con farmaci sintomatici, non specifici. In queste epidemie stagionali il rimedio costituzionale non è efficace poichè il genio epidemico virale è così potente che soverchia la costituzionalità dell’individuo. I virus influenzali scatenano un corteo sintomatologico sovrapponibile nella popolazione colpita ed è straordinario osservare la rapida risoluzione dei sintomi con i rimedi “situazionali” specifici per l’influenza.

**La polmonite da virus aviario omeopaticamente potrebbe essere curata con il rimedio “altamente suggestivo” xxx, rimedio omeopatico specifico per la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) che è stato descritto nel libro “SARS, una proposta di cura”. Se la complicità dell’influenza A dovesse essere una polmonite emorragica, il rimedio specifico è descritto nella cura della influenza dei cani.**

USA: emerge l’influenza dei cani, evoluzione del ceppo dell’influenza equina

Dagli Stati Uniti giunge un’allerta circa la comparsa di un nuovo agente patogeno virale emergente responsabile della prima forma di influenza dei cani. Si tratta della prima volta che il *virus H<sub>3</sub>N<sub>8</sub> equino* infetta un’altra specie mammifera diversa dal cavallo.

Il virus non è correlato ai comuni agenti dell’influenza umana o al virus H<sub>5</sub>N<sub>1</sub> dell’influenza aviaria. Non sono stati segnalati casi di infezione umana, il rischio è basso ma, considerando che il cane vive a stretto contatto con l’uomo, è giustificata la preoccupazione degli esperti. Alcuni epidemiologi ritengono che il salto di specie possa essere avvenuto già prima del gennaio 2004. In Florida, le epidemie nazionali di tosse dei canili (tracheo-bronchite infettiva) si sono verificate nel 1992, 1999 e 2003; in quegli anni, un’alta percentuale di cani affetti presentava sintomi riferibili alla tosse dei canili ma moriva di **polmonite emorragica**, evenienza non comune in caso di tracheo-bronchite infettiva. Nel 2004 in Florida 22 levrieri da corsa furono colpiti dal virus e 8 morirono di polmonite emorragica. L’esame autoptico rivelò una grave emorragia polmonare.

Come è già stato sottolineato, la permanenza del cane tra le mura domestiche richiede una particolare attenzione; occorre individuare un’arma efficace per sconfiggere la polmonite emorragica indotta dal virus H<sub>3</sub>N<sub>8</sub> che potrebbe essere trasmessa dal cane all’uomo.

Seguendo i dettami dell’omeopatia classica, *applicabili anche agli animali*, e incrociando le rubriche repertoriali che considerano l’influenza, la polmonite e l’emorragia polmonare determinata da essa, si evidenziano solo due rimedi che potrebbero essere “altamente suggestivi” per la cura della polmonite emorragica causata dal virus H<sub>3</sub>N<sub>8</sub> nei cani.

Questi due rimedi sono: Calcarea Sulphurica e Sulphuricum Acidum.

Leggendo nella materia medica del Dottor Clark il proving dei singoli rimedi, si delinea solo un rimedio che potrebbe essere “altamente suggestivo” e specifico per la cura della polmonite emorragica causata dal virus H<sub>3</sub>N<sub>8</sub>: **Sulphuricum Acidum**.

Il Dottor Clark descrive nella sua Materia medica il proving di Sulphuricum Acidum che per similitudine può curare: ecchimosi, emorragie, influenza, polmonite, emottisi prolungata, tosse con

emottisi, **profusa emorragia dai polmoni** e il collasso che ne consegue. Nei Repertori è presente nelle rubriche influenza, polmonite, **emorragia polmonare durante la polmonite** etc...

Non volendo riscrivere un libro di omeopatia solamente per indicare il rimedio omeopatico “altamente suggestivo” per la cura delle polmoniti emorragiche che colpiscono i cani ma anche l’uomo, si consiglia, a chi volesse comprendere come abbia identificato il rimedio, la lettura del libro “**SARS, una proposta di cura**” dove è descritto il modus operandi della medicina omeopatica classica.

Giovanni Giannotti