

Breve contributo alla conoscenza dell'oftalmia periodica ⁽¹⁾

PER EL

DR. VIRGINIO BOSSI ⁽²⁾

Sono conosciute le notevoli difficoltà che presentano le ricerche sulla eziologia e lesioni istologiche dell'oftalmia periodica ed uveite recidivante.

La conoscenza di quest'affezione oculare risale ad un'epoca molto antica ed é probabile, che le denominazioni di LUNA e di *flusione lunatica* giunte fino a noi ed usate nell'antichità per indicare questa malattia, siano originate dal concetto volgare, che alcune malattie degli animali, si producessero durante le fasi crescenti della luna (*veterina tantum ad crementa lunae morbos sentiunt*). E già Plinio, nella sua *Historia Naturalis*, nel libro X di questa sua opera, poneva in rilievo questo pregiudizio.

Il trattato di veterinaria più antico, dove è detto succintamente dell'oftalmia periodica del cavallo, credo debba attribuirsi a Publio Vegezio Renato (410-450 dopo Cristo) poichè nella sua *Artis Veterinariae sive mulo medicinae* nel capitolo XVIII del libro 2° è detto esistere nel cavallo una malattia che, *interdum oculo album interdum lymphidet*, indicata anticamente colla denominazione di *oculum lunaticum*.

La bibliografia dell'oftalmia periodica è una delle più estese della medicina veterinaria. Una buona conoscenza delle pubblicazioni su quest'argomento può attingersi dalla bibliografia del capitolo sull'uveite recidivante del Trattato di Bayer e da una monografia di Lanzilotti.

Il Vachetta, nel suo Trattato di Oftalmioatra, dedica un esteso ed importante capitolo all'oftalmia periodica, ma si astiene dal compilare

(1) Trabajo póstumo.

(2) Ex profesor de Patología Médica y Clínica.

una rassegna bibliografica, consapevole delle difficoltà che si avrebbero per ottenerla completa.

Le numerose pubblicazioni sull'oftalmia periodica dipendono dalla gravità, che in genere, presenta l'affezione; e dal fatto che in alcune regioni era molto frequente. Il percentuale più alto di cavalli ciechi per oftalmia periodica credo sia quello registrato dal Thierry il quale nel 1807, in due cantoni di Trasburgo, notò su una popolazione di 2974 cavalli, l'esistenza di 507 ciechi per oftalmia periodica.

Alti percentuali di cavalli ciechi, per accessi di oftalmia periodica furono notati in epoche più recenti, in alcune regioni umide e basse d'Italia, Francia, Belgio e Germania. In Italia la Lomellina è quella che attualmente, presenta sempre un numero alquanto considerevole di cavalli affetti da oftalmia periodica.

Comunque è ammissibile, che in tutte le nazioni di Europa, dove l'oftalmia periodica era molto frequente, si osservi ora un miglioramento nei riguardi della sua frequenza, attribuito alle bonifiche agrarie.

In questi ultimi anni le pubblicazioni su quest'affezione oculare sono andate diminuendo, fino a ridursi piuttosto rare, e ciò credo si debba attribuire alle difficoltà delle indagini sulla eziologia del male e sulle lesioni istologiche delle varie parti del globo oculare.

Convalida questo concetto il seguente passo della « Oftalmoiatria » del Vachetta: Nella letteratura veterinaria si osservano, a proposito della oftalmia periodica, due cose degne di nota; cioè sollevata una questione che riguardi la malattia, ecco apparire in breve un certo numero di scritti; poi succede un silenzio talora assoluto, che si protrae per parecchio tempo, di modo che si direbbe che i ricercatori non osino più occuparsene, tanto è vero che malgrado la gravità e frequenza della malattia, per intere serie di riviste di veterinaria non se ne trova cenno.

Le opinioni degli autori, circa l'elemento determinante l'oftalmia periodica, sono sempre divise; per contrario l'accordo esiste sulle cause predisponenti, le cui principali sono: l'influenza esercitata dall'ambiente ed il fattore ereditario, pel fatto che le razze locali, esistenti cioè dove si osserva l'oftalmia periodica, risultano le maggiormente recettive.

È inoltre ben noto che in molte regioni di Europa di Africa e di altri continenti a clima temperato, caldo ed asciutto, l'oftalmia periodica non esiste oppure si presenta con una percentuale trascurabile.

Quest'affezione è propria degli equini domestici: il cavallo ne è il più recettivo, molto meno lo sono l'asino ed il mulo.

Vari autori (Schrader, Cruzel, Gay, Gayser, Arauer) hanno descritto casi di otalmia periodica nei bovini, ma secondo Vachetta è dubbio che si trattasse di una forma uguale a quella del cavallo.

Nel 1881 Krzystofowicz sostenne che l'oftalmia periodica era prodotta da un ifomicete, che vegetava sulla cornea e che poscia invadeva l'uvea determinandovi le note alterazioni. Come fu dimostrato, questa invasione ifomicetica era da considerarsi accidentale perciò priva di valore, nei riguardi dell'eziologia dell'oftalmia periodica.

Rolland, oculista della specie umana, considerò l'oftalmia periodica di natura reumatica, ascrivendola ai *reumi abarticolari* del Besnier, ossia lontani dalle articolazioni, e sostenne che il processo dipendeva dalle monadi reumatiche di Klebs, vale a dire da protozoi. Nessuno però, che io sappia, ha mai rilevato nel globo oculare di soggetti colpiti da oftalmia periodica, parassiti di tale specie e l'osservazione di Potapenko, il quale notò nel sangue di cavalli affetti da tale affezione, un plasmode simile a quello della malaria, fu considerata priva di valore eziologico perchè il fatto osservato era dovuto ad una concomitanza eventuale.

Il Vachetta, del quale fui assistente, per molti anni, dopo una lunga serie di ricerche cliniche e di laboratorio, intese a stabilire l'eziologia dell'oftalmia periodica, giunse alla conclusione che tale forma oculare non fosse altro che una irido-corvidite reumatica.

Già nella traduzione latina dell'opera considerata la più antica degli scritti di veterinaria, di Scharah che si fa risalire a circa 2400 anni avanti Cristo, esiste un capitolo, il X, destinato al reumatismo oculare (*Capitulum curandi reuma oculorum equi*). Le affezioni considerate di natura reumatica sono trattate, con variabile estensione, dagli autori di veterinaria, ma anche nei trattati più recenti, nei riguardi della eziologia del reumatismo, siamo molto lontani dai risultati ottenuti nella medicina dell'uomo. Inoltre è dubbia, negli animali, l'esistenza di una forma corrispondente al reumatismo poliarticolare della specie umana perchè non sono dimostrate, nelle forme articolari considerate di natura reumatica degli animali, le localizzazioni endocardiche, le quali nell'uomo causano un alto percentuale di insufficienze valvolari o di altri vizi cardiaci.

Circa l'oftalmia periodica è comunque ammissibile che talune azioni reumatizzanti, quali il freddo e l'umidità, possano agire nei riguardi dell'eziologia di questa affezione oculare come cause predisponenti.

Trincherà, nel 1889, rese noti i risultati di sue ricerche sulla eziologia dell'oftalmia periodica, effettuate nelle facoltà di veterinaria di Milano, giungendo alla conclusione che detta forma oculare era di natura infettiva ed inoculabile al cavallo.

Secondo questo autore l'elemento capace di produrre e trasmettere la malattia era probabilmente un bacillo, lievemente curvo fornito alle estremità di piccoli rigonfiamenti in forme di spore.

Vigezzi eseguì molteplici ricerche sulla eziologia della oftalmia periodica, utilizzando il materiale offerto dalla Facoltà di Veterinaria di Parma e nel 1900 rese noto il risultato dei suoi studi.

Durante l'accesso di oftalmia periodica isolò dal sacco congiuntivale e dalla camera anteriore un micrococco unito talvolta ad un corto bacillo. Per la presenza costante di questo micrococco il Vigezzi sostenne che qualora esistesse un microrganismo capace di produrre l'oftalmia periodica questo si doveva considerare molto verosimilmente il micrococco da egli isolato che distinse col nome di oftalmococco.

Colle culture di questo oftalmococco tentò di trasmettere la malattia servendosi di 19 cavalli che inoculò nella camera anteriore ed in vena, ma non ottenne le manifestazioni cliniche e le lesioni oculari dell'oftalmia periodica. In alcuni soggetti inoculati nella camera anteriore si produsse lieve irite che si risolse in un breve periodo.

Il Vigezzi convenne che erano sempre necessarie molte indagini per risolvere il quesito della eziologia dell'oftalmia periodica.

Lo Zundel pubblicò il risultato di indagini di R. Koch eseguite su occhi lesi per oftalmia periodica, sul suolo e nelle acque di regioni dove dominava la malattia, senza giungere a risultati positivi circa l'azione da attribuirsi ai microbi isolati.

Dall'acquo di occhi lesi per oftalmia periodica il Dor isolò un microbo analogo allo stafilococco aureo e colle colture di questo asserì di avere riprodotta la malattia. Bayer., Vachetta, Müller e Nicolas esclusero che lo stafilococco aureo isolato da Tachoubarronsky dall'acquo di cavalli affetti da oftalmia periodica potesse essere causa del male.

Scheich considerò l'oftalmia periodica di natura infettiva senza però offrire dati convincenti.

Clin, durante la fase acuta dell'oftalmia periodica, isolò dal sacco congiuntivale il *bacterium coli*, microrganismo al quale non può attribuirsi valore eziologico nei riguardi di questa affezione.

Vachetta e Rivolta eseguirono accurate ricerche microscopiche e culturali sull'acquo estratto durante la fase acuta dell'accesso di oftalmia

periodica. L'esame in goccia pendente e quello degli strisci, sottoposte a variate colorazioni, non dimostrò l'esistenza di microrganismi e sterili rimasero le colture eseguite in vari substrati aerobi ed anaerobi.

Eguali risultati negativi ottenne il Wallach, ed il Dexler, che ricercò nei tessuti lesi da oftalmia periodica, non vi rinvenne microrganismi.

Dal 1903 a parte del 1907 raccolsi materiale di studio in cavalli affetti da oftalmia periodica nei vari stadi del male, poichè nella Facoltà di Veterinaria di Parma, dove ero Direttore di quella Clinica Chirurgica, erano frequenti i casi di questa affezione oculare. Ripetete le ricerche di Vachetta e di Rivolta, sopra accennate, con eguali risultati negativi. Con acqueo prelevato da soggetti nelle fasi acuta e subacuta del male, inoculai vari cavalli nella camera anteriore ottenendo forme reattive lievi corneali, di natura traumatica, cioè prive di interesse. Lo stesso risultato negativo mi diedero in cavalli le inoculazioni in vena di dosi massive di sangue defibrinato prelevato da soggetti nella fase subacuta dell'oftalmia periodica.

Mariot e Didieux attribuirono importanza eziologica, per lo sviluppo dell'oftalmia periodica, a malattie intestinale dei puledri, specialmente alle forme catarrali a lungo decorso. Hamon invece ammise che le malattie epatiche, gastriche ed intestinali esercitassero una sola azione predisponente. Reich oculista della specie umana, studiò una endemia di oftalmia periodica sviluppatasi in cavalli di molti reggimenti di dragoni del Caucaso. L'affezione oculare si presentò nel rapporto del 18,6 % ed i casi furono numerosissimi. La causa di questa enzoozia fu attribuita ad intossicazione intestinale dovuta all'uso prolungato di avena avariata.

Sperimentalmente è dimostrato lo sviluppo di forme oculari dovute ad anafilassi.

Seilly sensibilizzò il vitreo del coniglio con siero di montone e dopo alcuni giorni ottenne, dallo stesso siero introdotto in vena, lo sviluppo di una irite. Egli sensibilizzò pure la cornea del coniglio con siero di montone, ed a 15 giorni di distanza, provocò mediante l'uso in vena dello stesso siero, l'evoluzione di una cheratite anafilattica.

Il suo allievo giapponese Yuminori Iga sensibilizzò la cornea del coniglio con un'albumina, che iniettata dopo 14 giorni in vena, produsse reazione anafilattica non solo nella cornea sensibilizzata, ma anche in quella dell'altro occhio.

Meningen, nel 1930, mediante siero di cavallo, sensibilizzò attraverso la sclerotica, l'occhio di coniglio ed a seguito di iniezioni endovenose dello stesso siero, ottenne lo sviluppo di una uveite. Con simile sistema

cioè usando un siero eterogeneo, applicato a cavalli, provocò una uveite che pel risultato di ricerche istologiche, ritenne uguale a quella che si produce spontaneamente.

Quest'autore, considerando che l'oftalmia periodica si manifesta in soggetti sofferenti di flogosi intestinali, giunse alla conclusione che la malattia era di natura tossica, cioè dipendente dall'assorbimento di residui di albumine che si formano nel grosso intestino. Inoltre attribuì importanza eziologica alle condizioni del mezzo ambiente dove si producono foraggi di scarso valore nutritivo.

Gmelin e Stoch, accettando le conclusioni di Berar e Muninger, i quali esclusero, nel bulbo oculare di soggetti colpiti da oftalmia periodica la presenza di qualsiasi microrganismo, ammisero che l'affezione dipendesse da alterazioni intestinali, poichè in cavalli colpiti da oftalmia periodica notarono notevole infestione di ascaridi e strongili considerati come probabile fonte d'antigene.

Cmelin ha stabilito pure una relazione fra oftalmia periodica e malattia di Borna, pel fatto che in cavalli affetti da questa forma avrebbe riscontrato uveite, distacchi retinici ed alterazioni della pupilla del nervo ottico. Secondo l'autore l'uveite dovrebbe considerarsi, in questi casi di malattia di Borna, una manifestazione ipergica dell'encefalite. Nei medici veterinari delle regioni italiane dove l'oftalmia periodica è frequente e talvolta assume carattere enzootico, prevale il concetto che la malattia sia di natura tossica e di origine intestinale.

Tagliavini, già mio assistente, ed ora professore di clinica chirurgica nella Facoltà di Veterinaria di Sassari, nel 1938 pubblicò nell'*Archiv für Wissenschaftliche und prak. Tierheilkunde* il risultato di sue ricerche effettuate su glandole endocrine prelevate su 50 cavalli affetti da oftalmia periodica, di differenti età e di razze prevalentemente meticcie, cremonese e belga, abbattuti nel mattatoio di Milano.

Queste forme oculari variavano dallo stadio acuto a quella cronico.

La indagini furono praticate sulle seguenti glandule: ipofisi, epifisi, surrenale, tiroide e pancreas.

Nell'ipofisi ed ipifisi notò alcune alterazioni istologiche, che pel loro carattere ritenne non avessero nessun rapporto colla lesione oculare in discorso. La sua attenzione si rivolse invece a reperti rilevati nella tiroide, indifferentemente nei maschi castrati e nelle cavalle per presentare costanti particolarità che l'autore ritenne doversi prendere in seria considerazione. Il reperto istologico delle tiroidi dei cavalli affetti da oftalmia periodica non era, secondo Tagliavini, da considerarsi patologico, ma si differenziava da quella variazioni morfologiche e strut-

turali qualitative e quantitative degli increti. Istologicamente gli alveoli o vescicole della tiroide si presentavano variamente letasici e ricchi in colloide, il loro epitelio era molto appiattito e la vascolarizzazione intervescicolare appariva diminuita. Erano rare le zone in cui esisteva qualche centro di proliferazione dell'epitelio. Per un fatto di compressione mutua variava la forma delle vescicole e differente era pure il loro volume di modo che alcune occupavano gran parte del lobo glandulare.

Il contenuto colloide presentava notevole compattezza, una caratteristica basofila e racchiudeva cumuli granulati più o meno carichi di pigmento. Le deduzioni del Tagliavini basate sui reperti istologici sopra riassunti sono riferibili alla funzionalità della tiroide. Nell'iperfunzione di questa glandula il contenuto colloide può essere scarso, fluido ed acidofilo mentre nello stadio di ipofunzionalità esso diventa abbondante, ristagna nelle vescicole e diventa basofilo.

Tagliavini attribuì valore alla diminuita vascolarizzazione della tiroide da egli osservata nei cavalli affetti da oftalmia periodica, per ammettere un difetto di circolo che ostacola l'assorbimento degli osmoni tiroidei perciò il colloide ristagna e la sua mobilitazione non avviene.

La disincerenia tiroidea, ammessa da Tagliavini nei cavalli affetti da oftalmia periodica, farebbe risentire i suoi effetti su tutto l'organismo poichè da una glandula miopatica, cioè incapace di assolvere la sua funzione fisiologica si hanno le conseguenze della miopragia glandulare.

Per un equilibrio instabile in cui vengono a trovarsi i principali sistemi organici, le funzioni epatica e gastro-enterica diventano anormali, le ossidazioni organiche si fanno incomplete e maggiore è la quantità di prodotti azotati intermedi circolanti, di azione tossica e con funzione di antigiene.

Secondo Tagliavini insorge di conseguenza una sindrome inclusa nella miopragia glandulare che nell'oftalmia periodica è causa di flogosi dell'organo visivo, anche perché minorato nella sua resistenza del l'ipotomia del simpatico oculare, clinicamente apprezzabile per l'esistenze di un lieve enoftalmo.

Quest'autore considera l'oftalmia periodica provocata da una disincerenia tiroidea congenita, ma rimasta allo stato potenziale fino a quando non interviene l'azione di cause che provocano l'alterazione della sua attività funzionale. Queste cause sarebbero da ricercarsi nell'ambiente esterno, negli agenti cosmici, nel regime alimentare ed attività muscolare, soprattutto, in elementi chimici degli alimenti, i quali hanno una precipua influenza sulla attività funzionale della tiroide.

Pel complesso di queste cause egli spiega pure la ragione delle endemie di oftalmia periodica. Egli ammette che alla disincerenia della tiroide conseguono fatti di miopragia, reppresentati da alterazioni del ricambio o del trofismo ed un ipotomia del simpatico oculare che predisporre l'organo visivo alla sensibilizzazione dei prodotti della rallentata disintegrazione delle albumine, con azione di antigiene, e di altre sostanze tossiche che in quantità maggiore del normale sono in circolo a conseguenza della miopragia della tiroide.

Correggendo questa miopragia tiroidea, Tagliavini avrebbe ottenuto il ripristino normale dell'occhio, poiché su 38 cavalli colpiti da oftalmia periodica in 36 di questi da oltre un anno non si presentarono accessi del male e si ebbe l'arresto della flogosi oculare. Egli conclude che anche per questi risultati del trattamento, l'oftalmia periodica è dovuta a miopragia tiroidea, entità prettamene collegata alla costituzione.

Le esperienze di Scilly, Yuminori Iga e di Meninger riassunte, dimostrano che sperimentalmente si possono ottenere flogosi oculari per un fatto di anafilassi.

Tagliavini considera l'oftalmia periodica una forma anafilattica provocata da disincerenia tiroidea ed in considerazione che questa forma oculare colpisce soggetti di età differenti, ha ammesso l'esistenza congenita di tale disincerenia la quale rimane allo stato potenziale finché non intervengono cause determinanti l'alterazione funzionale della glandula. Queste cause, già accennate, sono quelle insite nell'ambiente e che si consideravano pel passato di azione determinante oppure predisponente.

Come dimostra l'osservazione pratica ed una statistica di Hamon, l'oftalmia periodica predilige i soggetti la cui età varia dai 2 ai 3 anni, ma si osserva pure negli adulti, e se non ci sono stati errori diagnostici si sono registrati casi in cavalli la cui età variava dai 12 ai 17 anni.

Hamon ha osservato casi di oftalmia periodica in puledri minori di un anno (5 su un quantitativo di 171 casi) ed altri casi in soggetti al disotto di 2 anni (33 su un quantitativo di 171 casi).

In puledri lattanti o in età non superiore ad un anno può ammettersi una disincerenia congenita della tiroide, ma ciò diventa difficile nei cavalli di 7, 8 o più anni, allevati in regioni dove è frequente l'oftalmia periodica, perché bisognerebbe ammettere che nell'ambiente esistessero⁹ scolo a lunghi intervalli, quelle cause che Tegliavini considera capaci di rendere miopragica la tiroide congenitamente tarata per disincerenia.

Meninger è pure del parere che l'oftalmia periodica sia dovuta ad anafilassi, ma la causa che provoca tale fatto, invocata dall'autore, non

è molto convincente. Egli ammette infatti che per alterazioni funzionali dell'intestino —dovute alle condizioni degli alimenti— rimangono nel grosso intestino residui di albumine che trasportate dal circolo del l'organo visivo agiscono in primo tempo sensibilizzandolo e poscia come antigene. Nello stato attuale delle nostre conoscenze è ammissibile che l'oftalmia periodica non sia un processo localizzato all'organo visivo.

Ciò è dimostrato dal minorato tono del sistema nervoso simpatico il cui segno più facilmente rilevabile è rappresentato dal lieve enoftalmo esistente nelle fasi acuta e subacuta del processo oculare dalla elevazione termica di grado variabile secondo la distinzione dei soggetti e dai disturbi gastrici intestinali ed epatici coesistenti colle manifestazioni del'accesso oculare: vale a dire da un complesso di alterazioni con carattere generale ammesse dagli autori di oculistica veterinaria.

Già da alcuni anni pubblicai nella rivista « La clinica veterinaria » una mia osservazione che considerai unica nei riguardi dell'oftalmia periodica e non priva d'interesse poiché il fatto osservato non poteva dipendere da una semplice concomitanza.

Alcuni cavalli che avevano sofferto forme tipiche di oftalmia periodica e che erano migliorati poiché presentavano soltanto alcuni residuati del male, furono trasferiti in un appezzamento di prateria assolutamente immune perchè altri cavalli che vi soggiornavano da lunghi periodi mai avevano presentato affezioni oculari.

Sta il fatto che dopo l'indicato trasferimento si osservarono in altri cavalli che soggiornavano nello stesso ambiente, alcuni casi di oftalmia periodica. Qualora non si fosse trattato di oftalmia periodica ma di una forma infettiva si sarebbe detto che i cavalli trasferiti in detta prateria immune dopo aver sofferto accessi di oftalmia periodica fossero portatori di virus. In quella mia pubblicazione prospettai l'ipotesi che qualora l'oftalmia periodica fosse dovuta ad un virus filtrabile questo doveva acquistare proprietà patogena dell'ambiente, oppure attraverso un ospite intermedio rappresentato da un insetto succhiatore ed ematofago.

Questo mio criterio venne in seguito diviso da due autori nord americani, che effettuarono eguali osservazioni il cui riassunto venne riportato nella rivista « La nuova veterinaria ».

Circa le cause predisponenti all'oftalmia periodica ho già accennato che sulla ereditarietà e l'influenza del mezzo ambiente esiste accordo degli autori e pratici.

Riferendomi ad alcune regioni d'Italia dove anche attualmente i casi di questa malattia sono alquanto frequenti, non vi è dubbio che pel

passato il fattore ereditario costituiva un'importante causa predisponente perché la selezione dei riproduttori, non era molto curata.

In queste regioni da oltre mezzo secolo si è ottenuto un notevole miglioramento delle razze indigene mediante stalloni di razze affini e la selezione della cavalle madri è attentamente curata. Per queste condizioni è diminuita l'importanza del fattore ereditario come causa predisponente, perciò prevalgono le cause insite nell'ambiente dove domina l'oftalmia periodica.

Questo è dimostrato dal fatto che cavalli i quali soffrirono un accesso di oftalmia periodica trasferiti in un ambiente immune di questa malattia non presentarono recidive.

Lo Zundel sostenne l'esistenza dell'oftalmia periodica congenita in puledri nati da cavalle cieche per la stessa affezione ed eguali osservazioni fece Yamans. Vachetta non crede questi casi di cecità corrispondessero ad oftalmia periodica perché puledri equini o di altre specie possono nascere ciechi per aplasia del bulbo oculare, per afachia, per cataratta congenita, per pupilla impervia e per altre alterazioni oculari che non hanno rapporto con l'oftalmia periodica.

Autori di oculistica veterinaria e valenti clinici ammettono casi unilaterali di oftalmia periodica. Sarebbe più esatto dire che si osservano casi inizialmente unilaterali perché almeno nella grande maggioranza dei casi il processo si estende all'occhio opposto. Le forme che rimangono unilaterali sono dubbie nei riguardi della diagnosi.

Si è discusso per stabilire per quale fatto la malattia si estende dall'occhio primitivamente leso a quello ancora sano. Per alcuni questa diffusione avverrebbe per un'azione riflessa attraverso il chiasma dei nervi ottici; per altri si produrrebbe lungo le vie linfatiche del chiasma, infine altri sono del parere che l'occhio rimasto sano sia ruggiunto dall'elemento patogeno per le stesse vie sanguigne che determinarono la primitiva localizzazione unilaterale.

Siccome vi sono fondate ragioni per ammettere l'esistenza nel circolo sanguigno dell'elemento patogeno, questa sua localizzazione oculare potrebbe spiegarsi ammettendo una particolare sensibilità dell'organo visivo per l'elemento patogeno dell'oftalmia periodica.

Vachetta spiega il carattere recidivante dell'oftalmia periodica ammettendo che la resistenza del globo oculare all'azione dell'elemento patogeno diminuisce di mano in mano che l'occhio subisce nuovi accessi finché questo, trasformato in una *pars minoris resistentiae* non presenta alcun mezzo di difesa.

Secondo Mariot-Didieux gli intervalli fra un accesso e l'altro sarebbero comunemente di 18.20.31 e 40 giorni. L'accesso corrisponde alla manifestazione di fatti acuti i quali come una *poussée* congestiva possono succedere ad un periodo di miglioramento del processo. Non si deve perciò confondere l'accesso colla recidiva poiché questa rappresenta il ripetersi della stessa forma patologica dopo la guarigione clinica, che si considera avvenuta anche quando non si è stabilita la restituzione integrale nei riguardi della funzione dell'organo colpito o dei tessuti.

Nell'oftalmia periodica si osservano certamente recidive quando, dopo un lungo periodo dalla scomparsa di ogni segno di flogosi, che Hammon ha stabiliti con un massimo di 15 mesi, si hanno di nuovo le manifestazioni della malattia. Comunque queste recidive conseguono ai casi in cui il processo non è stato causa di notevole minorazione della funzione visiva; ma queste forme non sono molto frequenti inquantoché prevalgono quelle a decorso lungo ed insidioso, nelle quali i disturbi trofici, dovuti ad alterazioni di circolo, conducono alla cecità ed all'atrofia del bulbo oculare.

Pel passato Van Berviliet, Van Rorey e Didot sostennero che l'oftalmia periodica fosse identica al glaucoma della specie umana. I primi a confutare questo concetto furono Sichel e Friedberger. L'oftalmia periodica differisce infatti dal glaucoma non solo per le alterazioni oculari, rilevabili clinicamente, ma pel carattere delle lesioni anatomiche del globo oculare. Le lesioni macroscopiche primitive dell'oftalmia periodica, dovute al fatto congestivo, e quelle secondarie e distrofia, sono ben note e credo sia superfluo riassumerle. Per contrario non sono molto numerose le pubblicazioni intese a stabilire le alterazioni istologiche di occhi che soffersero accessi di oftalmia periodica. Non ostante i contributi portati su quest'argomento da Dexler Bayer, Rivolta ed altri, le nostre conoscenze al riguardo sono incomplete e ciò deve ricercarsi nelle difficoltà che presenta l'indagine istologica sull'uvea sulla ialvide e sulla retina.

La congiuntivite, coesistente coi fatti congestivi dell'uvea durante la fase acuta e subacuta del male, ha carattere sierocattarrale. Nei tessuti iperemici si nota ipersecrezione mucipara, e specialmente nelle parti superficiali si producono piccoli spandimenti emorragici. È piuttosto notevole la desquamazione delle cellule più superficiali dell'epitelio congiuntivale.

La cheratite, che in grado variabile si produce nell'oftalmia periodica, non differisce nei riguardi delle alterazioni della sostanza fondamentale

e dell'epitelio corneale anteriore da quelle non gravi dovute ad altre cause e come residuati della flogosi possono rimanere opacamenti, in genere poco estesi e soltanto quando si produce l'atrofia del bulbo oculare la cornea partecipa a questo processo di atrofia. Talvolta, come residuo della cheratite, si osserva la formazione di un leucoma cicatriziale, ma ciò dipende da un'infezione accidentale dei piogeni, che si produsse là dove si ebbe la caduta di una piccola parte dell'epitelio corneale anteriore. Bayer ha osservato nella fase subacuta dell'oftalmia periodica il raggrinzamento della membrana di Descemet ma in casi gravi ha notato la caduta di tratti non notevoli di questa membrana, però queste perdite di sostanza sono compensate —almeno nella fase non cronica— da neoformazioni con carattere rigenerativo. Non esistono controversie circa la costituzione dell'essudato che si raccoglie nelle camere dell'occhio a conseguenza della irite poiché essendo siero-emorragico è in massima parte formato da emozie e da leucociti neutrofili a nucleo polimorfo. Quest'essudato contiene pure granuli di pigmento, dovuti al disfacimento di cellule epiteliali dell'iride, i quali per essere fagocitati dai leucociti ne riempiono quasi il corpo cellulare. Nulla di particolare si nota nel processo di riassorbimento dell'essudato.

La organizzazione dell'essudato si produce in piccole parti della coroide, dei processi ciliari e dell'iride ed alla formazione delle siucchie, in genere posteriori, cioè le meglio studiabili partecipa una lieve ucoformazione connettivale. Duranti le fasi acuta e subacuta dell'oftalmia periodica l'uvea presenta fatti congestivi e di preferenza nella coroide, talvolta si producono spandimenti emorragici che causano distacchi retinici su variabili estensioni. Vacchetta ammette che la produzione di questi distacchi è talvolta dovuta all'essudato. La notevole pigmentazione dell'uvea rende difficile stabilire le minute alterazioni su fondo flogistico che si producono nelle parti lese ed i vari sistemi di depigmentazione conosciuti, non credo che possano essere di grande utilità poichè finiscono col ledere la struttura dei tessuti. Ho già accennato alla caduta di parti dell'epitelio dell'iride ed al disfacimento di queste cellule cadute nelle camere dell'occhio. In grosso modo la flogosi dell'uvea è caratterizzata da grave congestione a cui fa seguito la produzione di un essudato siero-emorragico. Vacchetta dice che questi focolai di essudazione hanno carattere disseminato, comunque questi focolai —almeno primitivamente— sono di minore estensione di quelli che si producono nella forma di coroidite a focolai disseminati del cavallo, ignota nella sua zigiologia ma differente dall'oftalmia periodica per l'andamento clinico e pel carattere delle alterazioni del bulbo oculare.

Devo qui accennare che nei vasi sanguigni dell'uvea si hanno —col procedere del male— delle alterazioni funzionali le quali nei casi gravi determinano una distrofia dei tessuti che conduce all'atrofia del globo oculare.

È comprensibile quanto sin difficile stabilire se il fatto accennato dipende da lesioni anatomiche dei nervi vasomotori o da un elemento tossico che esercita sulla innervazione vasale un'azione inibitrice.

Nello stadio cronico ma non molto inoltrato dell'oftalmia periodica, ho costantemente osservato nella congiuntiva e nell'uvea, numerosi *plasmazellen*. Questi elementi che normalmente esistono nel collagene di molte parti dell'organismo, formano nel connettivo delle parti del l'occhio sopra indicate, e specialmente attorno alle parti dove esistono residuati della flogosi, vere infiltrazioni e più di rado vi si trovano riunite in piccoli gruppi.

Questa presenza nel connettivo di plasmacellule in numero molto maggiore del normale è da attribuirsi a chemiotassi ed è probabile che rappresenti un mezzo di difesa locale con azione antitossica o svelenante.

Esempi analoghi si hanno in alcune altre forme patologiche degli animali. Ad esempio nella miosite acidofila del cavallo sono notevoli ed estesi gli accumuli di leucociti eosinofili nel connettivo interstiziale dei fascicoli muscolari e nella *enteque* abbondano le *mastzellen* nel connettivo delle parti variamente lese. Anche nella miocardite cronica da febbre aftosa esistono numerose *mastzellen* nel connettivo interstiziale.

Si sarebbe perciò indotti a credere che queste infiltrazioni da chemiotassi differessero —per la specie degli alimenti— in rapporto alla differente natura dello stimolo locale.

La complessa struttura della retina rende oltremodo difficile il rilevare le minute alterazioni strutturali degli elementi che la formano.

In quanto si riferisce alle lesioni istologiche della retina, consecutive ad accessi di oftalmia periodica, può affermarsi che sono di preferenza conosciute alterazioni microscopiche d'assieme, come si rivela nei principali scritti e nelle illustrazioni corrispondenti a piccoli ed a medi ingrandimenti. Gli autori sono concordi nell'ammettere che a conseguenza di un accesso grave di oftalmia periodica si producono lesioni nello strato pigmentato ed in quello dei coni e dei bastoncelli.

Le cellule dello strato pigmentato si staccano, poscia si disfanno e sono assorbite. Ciò avviene lentamente per opera dei leucociti. Le cellule dei coni e dei bastoncelli si staccano pure nelle parti lese ma è difficile stabilire con esattezza se ciò dipende dall'azione meccanica

della congestione o da un fatto degenerativo che causa la disgregazione dei segmenti interno ed esterno di queste cellule. Comunque queste cellule, diventate libere, si atrofizzano e si disgregano ed in seguito non ne rimangono tracce. In questo strato ottico non si hanno fatti reattivi con carattere rigenerativo perciò le perdite di sostanza indicate sono irreparabili. Ciò ha notevole interesse per la prognosi perché le alterazioni dello strato ottico sopra accennate sono sempre causa di minorazione della facoltà visiva, anche quando sono limitate a piccole estensioni.

Rivolta, che ha portato buoni contributi alla conoscenza delle lesioni retiniche dell'oftalmia periodica e di altre forme oculari degli animali domestici, osservò nell'oftalmia periodica l'atrofia dello strato dei granuli esterni, o la sua scomparsa, ed in alcuni casi notò ugual fatto nello strato molecolare interno. Mise pure in rilievo la trasformazione granulosa del citoplasma di cellule gangliari dello strato interno ed esterno. Colle colorazioni all'argento ridotto dei vari metodi di Ramon y Cajal, ho potuto stabilire che questa trasformazione granulosa della cellule gangliari della retina è la conseguenza della fine frammentazione del sistema delle fibrille del corpo cellulare ed è pure probabile che questa lesione con carattere degenerativo esistente anche nei dendriti si estenda al neurita. Nelle cellule gangliari della retina si osservano nei vari stadi dell'oftalmia periodica, altre forme generative che comunemente si producono per altre cause nelle cellule di gangli nervosi, caratterizzate dalla formazione di vacuoli e dallo spostamento marginale del núcleo a cui fa seguito l'atrofia della cellula.

Nelle forme gravi di oftalmia periodica tutti gli elementi della retina possono essere invasi da degenerazione. Questo si deduce dal fatto che la retina può risultare ridotta ad una sottile membrana costituita da fibrille con carattere collageno, dove si mettono in evidenza, colle colorazioni all'argento ridotto, frammenti di fibre amieliniche, che probabilmente appartengono alle fibre radiate del nervo ottico. In questi casi i residui della retina sono adesi alla corvide oppure formano un grande distacco imbutiforme che rimane soltanto adeso alla pupilla del nervo ottico, variamente atrofizzata. Anche quando nel nervo ottico e nella sua pupilla non sono rilevabili macroscopicamente fatti di atrofia, che come è noto si osservano nelle forme inveterate amieliniche del nervo ottico, presentano alterazioni con carattere degenerativo rappresentate da piccoli vacuoli e da granulazioni, cioè da alterazioni che precedono lo spezzettamento di queste fibre, la loro atrofia scomparsa per assorbimento.

Mi rimane da accennare che nelle retine lese per accessi di oftalmia periodica non ho mai osservato fatti reattivi delle cellule gangliari eguali a quelli descritti de Tello, Leoz y Arcante, rappresentati da vegetazioni dendridiche ascendenti e discendenti nello strato plessiforme esterno e dei corpuscoli amacrini consecutivi a sezione del nervo ottico. E mia opinione basata su molteplici ricerche che nella retina lesa per oftalmia periodica sia da escludere qualsiasi reazione con carattere rigenerativo e ciò come già ho accennato ha notevole interesse per la prognosi, anche quando si tratta di forme non gravi.

Nella ialvide si osserva, nel periodo subacuto, e nello stadio non molto inoltrato dell'oftalmia periodica, lieve infiltrazione di leucociti neutrofili a nucleo polimorfo. Credo che in questa parte si possano escludere fatti reattivi con carattere proliferante, degli scarsi fibroblasti. Le notevoli alterazioni che nei casi gravi di oftalmia periodica si producono nel vitreo e nella lente sono dovute a quei fatti distrofici che conducono all'atrofia del bulbo oculare. Nell'oftalmia periodica è ammesso un breve periodo prodromico non sempre rilevabile, durante il quale i soggetti si presentano svogliati ed inappetenti. I fatti obiettivi rilevabili nell'apparecchio visivo coesistono con segni di alterazioni generali rappresentati da una lieve alterazione termica, da disturbi non gravi gastro-intestinali e talvolta da tosse dovuta ad uno stato irritativo delle prime vie respiratorie. Talvolta si nota pure una lieve colorazione itterica della mucose apparenti. Già nel periodo acuto si ha un lieve enoftalmo dovuto ad ipotenia del simpatico oculare.

I fatti obiettivi rilevabili nei periodi acuto e subacuto, corrispondono a quelli di una congestione della congiuntiva e dell'iride. In un breve periodo variabile, cioè dai due ai tre giorni, l'irite assume i caratteri di una forma essudativa sicro-emorragica. L'essudato che si produce si versa nelle camere dell'occhio ed in un periodo variabile si rende visibile nel fondo di quella anteriore, dove costituisce un deposito in forma di mezza luna. La quantità di questo deposito di essudato presenta differenza ma per solito è alquanto notevole. Durante gli stadi acuto e subacuto si ha fotofobia, notevole epifora e miosi.

Nella fase cronica si hanno i segni di un processo irritativo, non grave, delle parti esplorabili colla semplice ispezione che persiste per un periodo variabile poichè —salvo casi eccezionali— la flogosi si riacutizza a conseguenza di accessi o *poussè* congestive. Venne già indicato a quali intervalli si producono in genere questi accessi e ciò spiega le differenze del decorso di quest'affezione. La cheratite che precocemente si sviluppa in questa affezione oculare non è per solito

grave poichè provoca opacamente in genere lievi e localizzati a parti non estese della cornea. Per la diagnosi dell'oftalmia periodica ha interesse fondamentale il colore di foglia morta che assume l'essudato siero-emorragico esistente nella camera anteriore dovuto a fatti di emolisi. L'assorbimento dell'essudato avviene lentamente.

La miosi e le deformazioni della pupilla iridea dovute a sinechie, rappresentano un dato diagnostico di interesse, sebbene non rappresenti un sintoma patognomonico dell'oftalmia periodica. L'iride in complesso nei riguardi del suo colore appare alquanto sbiadito e talvolta lievemente rugoso. E dubbio che dopo il primitivo accesso si produca altra *paussè* congestiva, alla distanza di 7 o 8 giorni, come è stato asserito perchè lo stadio acuto ha in genere questa durata.

E difficile stabilire quante riacutizzazioni si possono avere nell'oftalmia periodica. Nei casi che ho potuto seguire si ebbero da 2 a 3 riacutizzazioni od accessi, con intervalli variabili da 15 a 25 giorni, ma vi sono certamente differenze al riguardo. Per la diagnosi dell'oftalmia periodica si è attribuito importanza al fatto che la malattia si osserva prevalentemente nei soggetti dai 2 ai 3 anni. Comunque ne sono colpiti—in proporzione molto minore— anche gli adulti e qualche caso trovasi registrato in cavalli vecchi.

L'esame oftalmoscopico, previa instillazione di atropina nel sacco congiuntivale, non conduce sempre a risultati soddisfacenti per la diagnosi. Nei casi più favorevoli: cioè quando non si ha notevole miosi di sinechie, ed i mezzi diottrici sono sufficientemente trasparenti, con quest'indagine si può rilevare una colorazione grigio-biancastra del vitreo, oppure l'esistenza in questo di piccoli flocculi o di filamenti biancastri. I caratteri del fondo dell'occhio nelle forme di una certa gravità appaiono confusi e soltanto di rado è possibile stabilire l'esistenza di piccoli distacchi retinici o di zone alterate per la presenza di essudato o di piccoli spandimenti emorragici.

L'atrofia del bulbo oculare, osservabile nelle forme inveterate, di oftalmia periodica, si osserva anche in altri gravi processi oculari.

Nelle regioni dove si hanno frequenti casi di oftalmia periodica e talvolta enzozie di questo male; la diagnosi riesce facile per la scarsità di altre forme di oftalmia interna. Comunque è indicato di essere molto cauti per stabilire una diagnosi di oftalmia periodica.

Sul trattamento dell'oftalmia periodica si è scritto molto. Credo sufficiente accennare a quelle cure, che l'osservazione pratica, ha dimostrato più indicate.

A caso recente può usarsi un purgante salino o ricorrere come consiglia Vachetta ad un'iniezione di idroclorato di pilocarpina —da ripetersi dopo alcuni giorni—. Vachetta considera pure utile l'uso dell'acido salicilico o del salicilato di sodio, da somministrarsi per alcuni giorni.

È razionale l'angioclisi con siero normale caffeinato da ripetersi 2 o più volte, con intervalli di 2 o 3 giorni (siero normale da 400 a 600 cc, caffeina da gr 2 a 3 sciolta secondo arte).

Nello stadio alquanto inoltrato del male si considerano utili gli ioduri associati di sodio e di potassio.

Localmente, nei periodi acuto e subacuto, sono consigliabili gli impacchi, astringenti, usando soluzione di acido borico al 3 %, da applicarsi dopo accurata disinfezione della cornea e del sacco congiuntivale, con soluzione di protargolo al 5 %, oppure con irrigazioni di bicloruro di mercurio, secondo la seguente formula di Pisenti: Bicloruro di mercurio gr 0,05, alcohol etilico gr 15, acqua gr 500.

Gli impacchi richiedono l'applicazione di un dioftalmo che serve per evitare lo spostamento del bendaggio.

Per evitare la formazione di sinechie si ricorre alle instillazioni, nel sacco congiuntivale, di atropina ed eserina da usarsi in modo alternato coll'intervallo di 2 a 3 giorni. Alcuni autori sono partigiani della paracentesi corneale da ripetersi ad intervalli variabili di 4 a 5 giorni onde diminuire la tensione endoculare. Questo intervento dovrebbe usarsi quando sono scomparsi, od almeno diminuiti, i fatti acuti. Per praticare questa semplice operazione è indispensabile una completa immobilizzazione dell'occhio, e siccome le instillazioni di cocaina non sono sufficienti per ottenere una buona anestesia della cornea, bisogna immobilizzare i soggetti in un *travail Venot* o ricorrere all'abbattimento.

I trattamenti locali farmaceutici da usarsi nei cavalli con oftalmia periodica riescono di non facile applicazione poichè i soggetti per dolore del processo oculare si ribellano per sottrarsi a qualsiasi cura.

L'iridectomia indicata da vari autori per eliminare la miosi od altre deformazioni della pupilla iridea, dipendenti dall'esistenza di sinechie non è consigliabile nell'oftalmia periodica perchè non si ha la certezza che non insorga una recidiva ed anche per il fatto che quando vi sono sinechie il fondo dell'occhio presenta lesioni che minorano in vario grado la facoltà visiva. Inoltre anche quando si ricorra all'uso di una piccola quantità di adrenalina, introdotto nella camera anteriore, il traumatismo operatorio sull'iride, notevolmente vascolarizzato, è causa

di una raccolta omatica notevole nelle camere dell'occhio cioè di un ipoema il quale si assorbe lentamente e che può essere causa di complicazioni.

Considero pure irrazionali la esenterazione e la enucleazione del bulbo oculare proposta per evitare la diffusione del processo, dall'occhio primitivamente colpito a quello sano. Questi interventi sono usati per evitare l'oftalmia simpatica, ma non trovano una razionale applicazione per l'oftalmia periodica, in considerazione del suo carattere recidivante ed anche perché vi sono fondate ragioni per ammettere che in questa malattia la localizzazione oculare è dovuta ad un elemento patogeno esistente nel sistema circolatorio. La prognosi dell'oftalmia periodica è in rapporto alle lesioni residuali dell'apparecchio visivo, alcune non facilmente diagnosticabili perchè localizzate al fondo dell'occhio ed è sempre riservata pel carattere recidivante della malattia.

Como risulta dal riassunto delle lesioni retiniche che conseguono ai fatti congestivi della coroide è ammissibile che nella maggioranza dei casi la facoltà visiva sia variamente minorata per la perdite di sostanza che si producono nello strato ottico.

Tagliavini, in 36 cavalli su 38 affetti da oftalmia periodica, avrebbe ottenuto buoni risultati correggendo opportunamente la miopragia tiroidea ma non dà nessuna indicazione sul sistema di cura usato.