



DOCT. O. PARISOTTI

# IPOPIO

ETIOLOGIA-MECCANISMO DI PRODUZIONE-CURA

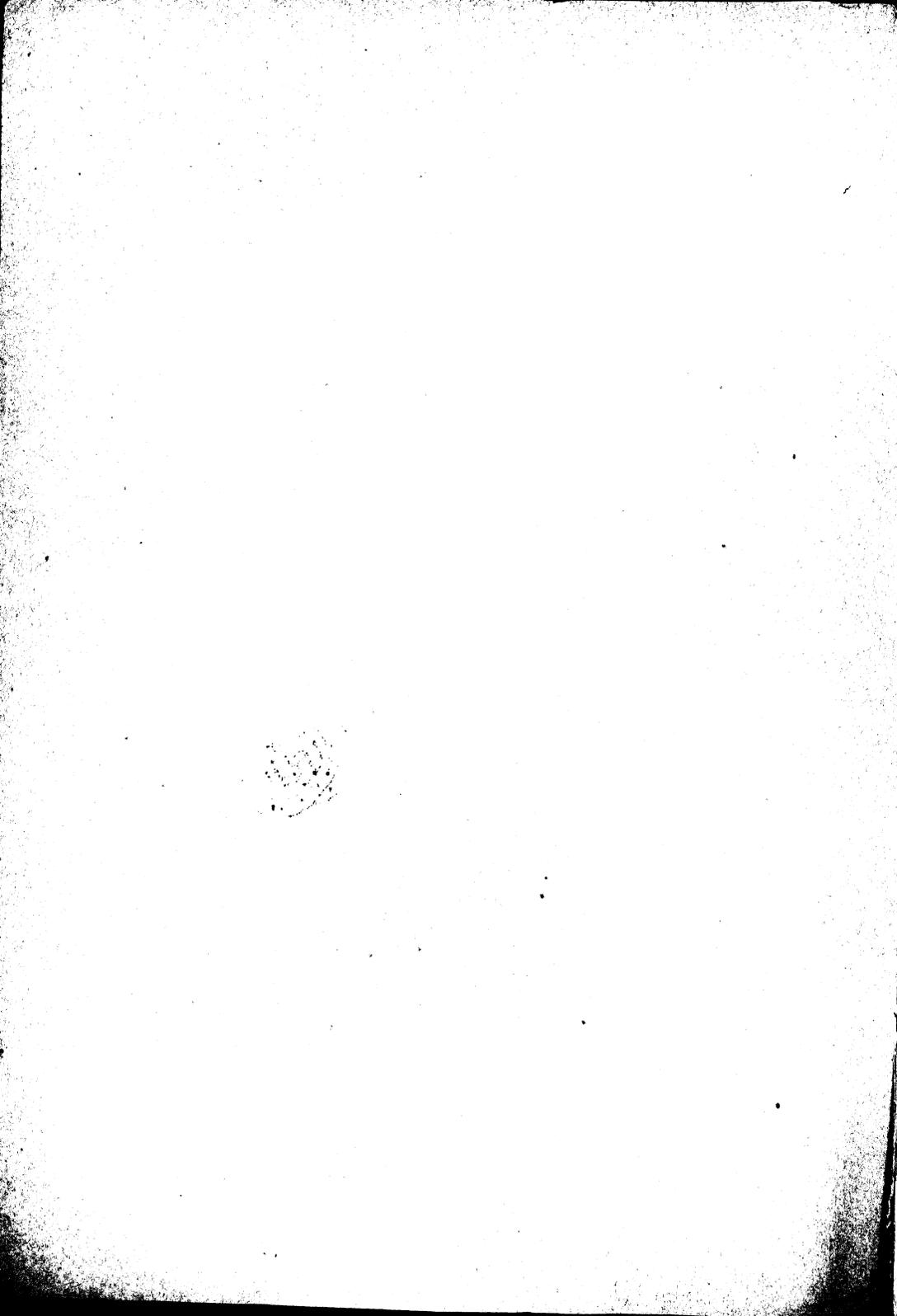


ROMA

STABILIMENTO TIPOGRAFICO ITALIANO, VIA MORTARO, 16

*Diretto da L. Perelli*

1891



DOCT. O. PARISOTTI

# IPOPIO

ETIOLOGIA-MECCANISMO DI PRODUZIONE-CURA



ROMA

STABILIMENTO TIPOGRAFICO ITALIANO, VIA MORTARO, 16  
*Diretta da L. Pirelli*

1891



## *Signori,*

La cornea è membrana di pochi millimetri quadrati di estensione, che, tuttavia, ebbe per sé, da natura, tanti ed esclusivi privilegi nella compagine dell'organismo da appassionare non solo quanti dell'occhio fecero meta della loro attività cerebrale, ma tutti gli studiosi della struttura dei tessuti viventi. Da lei si ebbero i loro allori il Virchow, il Reklingausen, lo Schultz ed il Ranvier ed altri molti. Questa piccola membrana metteva loro sott'occhi segreti numerosi dell'organismo intero. Alla cornea dimandarono fama ed immortalità il Donders, l'Helmoltz ed il Cuignet.

La delicatezza ne è quanta la importanza. Cause di pochissimo conto, spesso inapprezzabili, la alterano con deperimento grave della funzione visiva, anche allora quando le lesioni anatomiche si svelano appena ad una osservazione minuta avvalorata da istrumenti potenti. Esposta come è agli insulti esterni, malgrado lo schermo ingegnosissimo delle palpebre, può per una semplice scalittura attingere infezioni, che rapidamente la disorganizzano in modo irreparabile.

I patologi ebbero sempre l'attenzione rivolta alla cornea, provenendo da malattie di questa grandissima parte della somma di casi di cecità. Il 28,77 o/o di cecità da malattie idiopatiche dell'occhio dipende da alterazioni della cornea (1).

(1) Fuchs. Causes et prevention de la cecité.

I.

Nomenclatura.

Dell'ipopio non è sempre causa una malattia corneale, ma sì il maggior numero delle volte; giacchè se vero è che l'ipopio non sempre presuppone cheratite, è pur vero che varietà numerosissime di cheratiti si congiungono ad ipopio. È quindi d'uopo, anzitutto, precisare la nomenclatura, nella quale non si fu sempre d'accordo.

Gli antichi chiamavano *onice* la raccolta purulenta nella camera anteriore, che per la sua poca quantità non arrivava a fare più che una piccola e sottile semiluna marginale della apparenza di un taglio di unghia. Quando invece il pus era in quantità maggiore ed occupava *la metà del nero dell'occhio*, o tutta la camera anteriore, si diceva ipopio (1).

All'epoca nella quale il Rognetta faceva le sue annotazioni all'opera classica dello Scarpa, la parola ipopio era presa a denotare « raccolta di pus nelle camere dell'umore acqueo e specialmente nella anteriore » (2). Già il Rognetta faceva notare la inettitudine di questa parola e l'accettava solamente come convenzionale, proponendo come più razionale la parola *pioftalmia*. Anche ora, pur convenendo che la parola ipopio non sia delle meglio appropriate, si continua ad adoperarla per indicare presenza di pus nella camera anteriore, *qualunque ne sia la quantità*.

Mettiamo perciò di già una giusta ed utile distinzione fra onice ed ipopio; la differenza essenziale fra loro è non la quantità del pus, ma la sede di questo. Accettiamo per l'onice la definizione che ne diede nel 1844 il Carron du Villards « Onice, dice egli, od unghia, si deve intendere una raccolta purulenta, che risiede esclusivamente nella cornea e

(1) Aetius VII 3°.

(2) Scarpa — Maladies des yeux. Traduction Léveillé 1885.

non ha in principio altra comunicazione colla camera anteriore ».

Una volta bene stabilito il significato della parola ipopio, togliamo anche di mezzo la confusione che può venire dai qualificativi che le accoppiano autori diversi, prendendo di vista vuoi la qualità del pus, vuoi la provenienza sua.

Per la qualità si può col Gayet distinguere l'ipopio in siero-purulento ed in plastico. Nel primo caso sono globuli purulenti semplicemente sospesi nell'acqueo, nel secondo si tratta invece di un corpo organizzato, di una massa solida e compatta (1).

Il Beer propose per primo la distinzione di ipopio falso e vero, chiamandolo falso quando il pus proviene dalla cornea e vero quando invece la sorgente del pus è nel tratto uveale. Questa distinzione durò fino a tempi recenti, e nel 1850 troviamo in un giornale reputatissimo di Parigi (2) sotto il titolo « Ipopio falso » l'esposizione di una osservazione raccolta nella clinica del Laugier, trattandosi di un ascesso della cornea apertosi nella camera anteriore. Nella pratica questa distinzione del Beer non presenta veruna utilità e molto meglio riusciremo nell'intento coll'aggiungere alla parola ipopio un'altra, che ne ricordi direttamente il punto di origine, come facciamo già col dire cherato-ipopio. Si potrebbe così dire : irid-ipopio, ciclo-ipopio, ecc.

Ma al disopra di tutte queste denominazioni sta il dare all'ipopio il suo vero valore, e non fare di esso una entità morbosa con danno dei pratici e dei malati. La parola ipopio di disgraziata etimologia potrà essere adoperata solamente come titolo di un capitolo di semeiotica oculare, come indicazione di un sintomo di malattie numerose. Ed è così che noi intendiamo studiarlo qui, proponendoci di dimostrare per quali vie il pus si fa strada nella camera anteriore nelle diverse malattie alle quali si aggiunge.

(1) Gayet. Lyon medical 1879.

(2) Gazette des Hôpitaux 1850 n. 45.

II.

Etiologia dell'Ipopio.

1° *Ipopio da malattie corneali.* - Comprendiamo qui tutti quei casi nei quali è malata la cornea esclusivamente, giacchè quando l'iride entra a far parte del quadro morboso, quando cioè i microbi patogeni sono penetrati nella camera anteriore, non si potrà più bene designare il quanto spetta a ciascuna delle diverse parti che si sono messe a suppurare.

Tutte le alterazioni che interrompono la continuità dell'epitelio corneale, in modo da rendere possibile la penetrazione di microorganismi da suppurazione nell'interno di questa membrana, sono capaci di dar luogo ad accessi ed ulcere corneali, dalle quali può derivare l'ipopio. Si sono osservati casi di cheratiti gravi con ipopio in seguito ad un colpo che sull'occhio non ebbe azione veruna immediata, quale un colpo sulla fronte o sul bulbo a palpebre chiuse.

Si può in questi casi negare l'origine parassitaria della malattia corneale? Anzitutto non sarà sempre possibile escludere che nell'atto del traumatismo si sia prodotta qualche escoriazione, anche minima, della cornea. Ma pure ciò a parte, è certo che il traumatismo producendo nella cornea contusione e commozione, o altre lesioni trofiche per via indiretta, può stabilire condizioni favorevoli per microorganismi vengenti da altre parti, che in altre circostanze non si sarebbero ivi soffermati come in buon soggiorno. Questa tesi fu largamente discussa sotto forma di acre polemica fra il Meyer ed il de Wecker nell'anno in corso (1).

Sulla azione degli stafilococchi piogeni sulla cornea, scrisse dottamente in due pubblicazioni il mio collega compagno di studii Alfredo Fortunati (2).

(1) Société d'ophtalmologie de Paris - 1890.

(2) Azione degli stafilococchi piogeni nelle ferite della cornea. « Lo Sperimentale » Agosto 1888 ed Antisepsi nelle suppurazioni sperimentali della cornea. « Sperimentale » 1889.

Non è davvero necessario il ricordare qui che per la produzione di processi suppurativi nella cornea non si richiede che il microbio sia introdotto dall'istrumento stesso che gli praticò la strada. Non mancano nei liquidi che irrorano l'occhio elementi patogeni ed in gran numero, come dimostrò già il De Salterain mio compagno di studi in Parigi (1) anche nello stato sano. Ultimamente anche il Gombert trovava nelle lagrime microorganismi numerosi indifferenti alcuni, altri patogeni (2). Inutile sarebbe il parlare dei molliissimi patogeni, che sono laddove esiste una malattia cronica od acuta delle vie lacrimali o della congiuntiva.

I casi oltremodo abbondanti pubblicati di ulcere ed accessi corneali complicati con ipopio possono, quando bene si analizzi, quasi tutti riassumersi sotto questa unica denominazione: *Ferite infettate della cornea*.

Talune volte tuttavia la malattia suppurativa o pure distruttiva della cornea è sintomatica di malattie generali. Fra le malattie acute sono in primo luogo da annoverare le infettive, e fra queste specialmente le esantematiche. Fra le malattie costituzionali primeggia la scrofola con tutte le sue varietà e sottovarietà.

Data la malattia corneale, l'ipopio non si produce in una età piuttosto che in un'altra. Tra i fanciulli si osserva specialmente nei deboli, tra gli adulti di preferenza in quelli, il cui organismo è debilitato.

Non esiste rapporto veruno costante fra la esistenza o meno dell'ipopio, la sua maggiore o minore quantità e la forma dell'ulcera corneale che gli diede origine. Si possono avere ulcere od accessi minimi, soprattutto se situati profondamente, che accompagna un ipopio dei più considerevoli.

2° — *Ipopio da iridite*. — Se gli stafilococchi penetrati per la escoriazione corneale non esaurirono in questa mem-

(1) Galezoweki. Sur la plaie cornéenne etc. Recueil d'ophtalmologie 1886 pag. 358.

(2) Gombert. Montpellier, 1889.

brana il loro potere patogeno ed arrivarono nella camera anteriore, lasciamo per ora di investigare per qual via, andranno ad agire sui vasi dell'iride ed avremo allora a fare con un ipopio da iridite. Si può dare una iridite suppurativa per trauma, la cornea rimanendo totalmente intatta? Per quante ricerche ho fatto non mi è stato dato di trovare osservazioni schiette di questo genere. Prima che si interpretassero, come oggi si fa, i processi suppurativi, osservazioni tali non presentavano grande interesse, e però non dovrebbe far meraviglia che non se ne trovino registrate. Visto tuttavia quanto più propizio terreno di cultura sia la camera anteriore in paragone colla sostanza propria della cornea, non sarebbe difficile comprendere che stafilococchi a potere patogeno tenuissimo avessero attraversato la cornea, senza lasciar tracce, oppure dando appena un inizio di suppurazione, un leggero infiltramento traducesi per un intorbidamento tenue, che sfugge, e penetrati nella camera anteriore per influenza dell'ambiente, o per enorme proliferazione avessero potuto avere azione sufficiente sui vasi dell'iride.

L'iridite proveniente da altre cause e che dà luogo ad ipopio è cosa troppo conosciuta. Quest'ipopio segue pure le fasi della malattia generale, scompare e riappare con quella. Sono microorganismi ambulanti nell'organismo, che nell'iride si soffermano quando vi trovino le condizioni di buona dimora per loro? Credo che sia l'unico modo per comprendere nella classe, alla quale realmente appartengono, una quantità di varietà di iriditi suppurative descritte in trattati e monografie. Questa ricettività eventuale dell'iride può stabilirsi per cause diverse, quali un colpo od altro che ne modifichi la circolazione per azione diretta od indirettamente per la via della innervazione.

Di questo genere, per non prendere in considerazione che quelle forme di iridite sulle quali viene oggi meglio rivolta la attenzione, menzioneremo le iriditi con ipopio, che si vi-

(1) Recueil d'ophtalmologie

dero accompagnare malattie dentarie, e le iriditi con ipopio che fanno parte delle diverse forme di oftalmia simpatica.

Il Brunswick pubblicò nel 1887 un caso di ipopio da iridite acuta, ipopio che scomparve l'indimane della estrazione di un secondo piccolo molare guasto e sensibile, mentre prima erano stati inutilmente messi in opera i revulsivi e gli antiflogistici meglio in uso.

Vero è che da tempo già abbastanza lungo sono state notate relazioni fisiologiche, e però anche patologiche, fra l'apparato dentario e l'occhio. Ne parlavano già Wenzel nel 1808 e Beer nel 1807. In seguito poi le pubblicazioni su questo soggetto si moltiplicarono innumerevolmente. Delle relazioni fisiologiche prendiamo anzitutto in considerazione la innervazione di origine comune (Trigemino). Questa comunanza di innervazione potrebbe far sì che per un rimbalzo sul sistema circolatorio dell'occhio insorgano in alcune parti di questo e specialmente in quella più direttamente interessata, condizioni favorevoli per lo sviluppo di microorganismi, che altrimenti sarebbero passati senza soffermarsi. In questo modo solamente mi sembra che possano spiegarsi fatti del genere di quelli del Brunswick.

La iridite di origine simpatica, che cominciata come iridite sierosa finisce poi a plastica, può complicarsi con ipopio. Gli studi del Deutschmann e del Brailey, ed in parte anche quelli che io comunicai nel Congresso ultimo di Berlino, non lasciano alcun dubbio per la spiegazione di questa specie di ipopio, trattandosi allora di un trasporto diretto di microorganismi.

III. — *Ipopio da iridociclite.* — Il pus che si estrinseca nella camera anteriore può venire dai processi cigliari, ossia essere sintomatico di una iridociclite. Il caso più dimostrativo che io ne ho visto fin qui è quello che osservai presso il Panas nel corso delle lezioni all'Hotel-Dieu nell'anno scolastico 1885. Avendo l'eminente clinico eseguito il vuotamento della camera anteriore per ipopio, nel rimettere a posto l'iride, premendo leggermente

su questo con una spatula di argento, ad un tratto la camera anteriore si riempì completamente di pus, che prima non si vedeva. Il pus doveva avere occupato lo spazio triangolare formato dalla zonula di Zinn, dal cristallino e dall'iride.

Sono anche citati casi di ipopio intermittente in relazione con irido-ciclitici che avevano pure quest'andamento. Il W. British ne fece conoscere un caso svoltosi in un uomo di 42 anni, nel quale l'ipopio si riprodusse otto volte, con intervallo di sette ad otto giorni, in seguito ad un colpo inferto da una scaglia di ferro (1).

Non è frequente il caso di una ciclite suppurativa primitiva nel vero senso della parola.

Si può parlare di un ipopio da coroidite suppurativa? Sono senza dubbio numerosi i processi settici, che, per mezzo di embolismi possono tradursi alla fitta rete vascolare della corioide, e quivi innicchiati svilupparsi in focolai dai quali scaturiscono quantità considerevoli di pus. Sono le coroiditi metastatiche osservate specialmente nella infezione puerperale e nella tifica.

#### IV.

##### Meccanismo di produzione dell'ipopio.

Data una delle cause che producono ipopio quale è la strada che segue il pus per venire dal punto di origine nella camera anteriore?

Seguendo lo stesso ordine che abbiamo tenuto per la etiologia, proponiamoci il quesito seguente:

Per quali vie si forma l'ipopio che complica una cheratite suppurativa?

Non possiamo inoltrarci in questa discussione senza rammentare alcune nozioni anatomiche della massima importanza.

All'angolo formato dalla periferia dell'iride si trova un

(1) Klin Monatsbl für Augenheilkunde 1889.

tessuto cavernoso, del quale dobbiamo la conoscenza principalmente al Waldeyer (1). È formato dalla confluenza del tessuto connettivo fondamentale delle parti che ivi si incontrano e che sono: 1° La radice dell'iride; 2° il tessuto cellulare del corpo cigliare; 3° il muscolo della accomodazione; 4° la porzione la più periferica della cornea, della Descemet e del suo endotelio; 5° la sclerotica.

Il tessuto che ne risulta è cavernoso.

La parte posteriore del canale di Schlemm, è addossata a questo tessuto trabecolare, ed essendo quella parete tutta pertugiata, ne risulta una comunicazione ampia e libera fra il tessuto cavernoso ed il canale di Schlemm.

Questa confluenza di tante parti, che fece chiamare al Panas questa regione il punto di ritrovo di tutti i tumori, dà la ragione della difficoltà grandissima per la diagnosi di malattie oculari, che ivi si esplicano.

I vasi coi quali sta in comunicazione la cornea sono arterie provenienti dalle cigliari anteriori, i cui rami superficiali arrivati in vicinanza della cornea, si dividono in ramuscoli, che vanno con cammino diretto fino al margine corneale, ed arrivati presso la cornea formano arcate a convessità rivolta verso il margine della cornea, ed in rami ricorrenti che si ripiegano verso la congiuntiva (Leber). Per brevità si è dato a questi rami arteriosi il nome di arterie episclerali. Arterie e vene si trovano immediatamente al disotto della congiuntiva. (Tav. IIa fig. Ia A).

La irrigazione sanguigna dell'iride è fatta dalle arterie cigliari lunghe posteriori, da rami delle cigliari anteriori. Da anastomosi delle prime fra loro e con questi rami risulta il grande cerchio arterioso dell'iride. Da questo emanano rami che in direzione raggiata raggiungono la piccola periferia dell'iride, ed anastomizzandosi formano il piccolo cerchio arterioso dell'iride.

(1) Wecher et Landott *Traité complét*. Tom. 2° fasc. 1<sup>er</sup>.

Le vene dell'iride e del corpo cigliare vanno a sboccare nel reticolo venoso, che a livello della porzione liscia del corpo cigliare mette in rapporto le vene dell'iride e del corpo cigliare con quelle della coroide. Questo reticolo venoso è quasi un reticolo capillare.

Ed ora inoltriamoci nel problema che ci siamo proposto. Intendiamo dimostrare che il pus dalla cornea passa direttamente nella camera anteriore.

Possono i leucociti infiltrarsi attraverso la Descemet ed il suo endotelio nella camera anteriore? Se non fossi confortato dalla autorità di altri osservatori ed anche dalla incontestabile evidenza delle mie preparazioni, temerei forte di essermi ingannato nell'osservare. L'Oëller in un suo lavoro pregevolissimo destinato esclusivamente a contributo alla anatomia patologica della membrana di Descemet (1), a pag. 13 linea 34 dice incidentalmente..... ed a parte che già da lungo tempo si conosce che le cellule di pus possono penetrare fra le cellule endoteliali..... La asserzione non potrebbe essere più esplicita.

In un lavoro recentissimo della Cattani, nel quale l'autrice fra altre cose espone risultati di infezioni sperimentali della cornea con stafilococco piogeno aureo, è detto: Dei leucociti che sono nella cornea alcuni passano attraverso la membrana del Descemet e penetrano nella camera anteriore (2).

Il De Wecker scrive: È inammissibile che con integrità perfetta dell'epitelio corneale il pus traversi la cornea per arrivare nella camera anteriore, ma questa immigrazione riconosciuta per la cornea spogliata del suo strato epiteliale ed ulcerata (Connheim) è sostenibilissima, benchè difficile da dimostrare in istati morbosi così complessi (3).

---

(1) D. J. V. Oëller Beiträge zur pathologischen anatomie der Hornhaut Resp. der Membrana Descemetii.

(2) D. Wecker loc. cit. vol. II pag. 386.

(3) Beiträge zur Pathologischen anatomie von Ziegler VII. 2.

Ritengo che la filtrazione può avvenire senza che sia accaduta ulcerazione della superficie endoteliale. Gli è tuttavia vero che anche allora la membrana di Descemet ed il suo endotelio non sono più normali nel vero senso della parola, e precisamente queste alterazioni della Descemet preparano la strada ai leucociti per arrivare nella camera anteriore.

La dimostrazione poteva essere data solamente da uno di quei casi nei quali l'ipopio si accompagna a malattia corneale che non ha andamento tumultuaria, rapidamente distruttiva.

Non fu facile procurarsi tali condizioni nel coniglio, e solo dopo numerosi tentativi con diluzioni diverse di stafilococco piogeno aureo, mi riuscì di avere un ascessolino ben limitato ad andamento lento. Cominciò in ottava giornata ad apparire un sottile straterello di ipopio, ed allora l'animale fu immediatamente sacrificato.

Il segmento anteriore dell'occhio comprendente la cornea, l'iride ed i processi cigliari fu ridotto a sezioni microscopiche fatte in piani paralleli all'asse antero-posteriore dell'occhio. Quanto si osserva nelle Tavole II e III si presentò in grado più o meno notevole in tutti i tagli che caddero sulla raccolta purulenta od a piccola distanza da questa.

Nella figura I Tavola III in A è la cavità ascessuale principale, dove si trovano ammassi di leucociti e di detritus di fibre corneali frantumate in diverse direzioni. In B ed in C una quantità di altre piccole cavità le cui pareti sono fatte da fibre corneali rammollite ed infiltrate di leucociti. In D è rappresentata una porzione dell'iride.

Nella figura 2 di questa stessa tavola, dove la preparazione è disegnata a più forte ingrandimento si vede anche meglio il processo pel quale si forma la cavità ascessuale. Le fibre corneali sono per l'azione degli stafilococchi rammollite e cadono in detritus che va scomparendo colla scomparsa del pus. B. La sezione essendo avvenuta obliqua alla superficie della cornea, la Descemet tagliata a sghembo presenta in A un tratto di superficie endoteliale. Il nucleo di queste cellule si

colora difficilmente (carminio boracico, ematossilina, bleu di metilene alcalino), le cellule sono notevolmente divaricate fra di loro.

Fra cellula e cellula si vedono qua e là infiltrati leucociti (fig. 3<sup>a</sup> della tavola II e fig. 3 Tav. III), alcuni intatti, altri frammentati, di diversa forma, dalla rotonda alla semilunare. In questa stessa figura, come in C nella fig. 2, gli strati più profondi della cornea sono pure infiltrati di leucociti. In C gli strati ultimi della cornea sono distaccati dalla Descemet per dissezione operata probabilmente dall'edema, la cui esistenza è comprovata dal rigonfiamento delle fibre di questi strati.

Le alterazioni delle cellule endoteliali sono anche più evidenti nel punto B di questa stessa figura. Numerosissimi leucociti sono frammisti alle cellule endoteliali rigonfie, una infiltrazione di leucociti appare al posto della linea anista, che dovrebbe essere la Descemet, se normale.

Deve farci meraviglia questo infiltramento di leucociti nello spessore della membrana del Descemet? È opinione di autori eminentissimi che la membrana del Descemet non sia anista, come a prima giunta appare, ma invece di struttura fibrillare, assumendo così il significato di porzione corneale, nella quale le fibre sono più addensate e mancano le cellule. Henle lo dimostrò già per mezzo della ebollizione della cornea in acqua per trenta ore. Tale ritrovato fu confermato dal Ranvier (1).

Il cammino indicato dei leucociti dalla cornea nella camera anteriore era reso presumibile anche dai lavori del Ciaccio (2), del Preiss (3).

Il Ciaccio descrive al protoplasma delle cellule endoteliali della cornea una struttura fibrillare, e fra le cellule gli stomi, e riguarda questi come le aperture di canali che attraversano la

---

(1) Ranvier - La cornée 1881.

(2) Ciaccio - Osservazioni intorno la membrana del Descemet e del suo endotelio - 1875.

(3) Virchow's Arch. vol. LXXXVII 10 pag. 158.

membrana del Descemet e si approfondano nella sostanza propria della cornea.

Il Preiss nel suo lavoro — I linfatici della membrana di Descemet ed i loro rapporti colla cornea — dimostra che le cellule endoteliali sono in rapporto cogli stomi e che per loro intermezzo possono riempirsi di sostanze liquide ed anche solide, corrispondono fra loro per mezzo di anastomosi e possono far circolare le sostanze che hanno assorbito. Sono in rapporto con canali, dei quali l'autore ha riconosciuto la esistenza nella parte posteriore della cornea, nell'endotelio e nello strato immediatamente al disotto di questo. Vi è una comunicazione, egli conclude, fra la camera anteriore ed il tessuto proprio della cornea attraverso la membrana di Descemet.

Le cellule endoteliali pertanto costituirebbero non solamente un rivestimento di protezione della cornea, ma sarebbero pure in iscambio di materiali coll'interno della cornea.

Questi fatti messi in luce dal Ciaccio e dal Preiss ci spiegano la rapida compartecipazione della Descemet e del suo endotelio al processo infiammatorio della cornea. Dato un edema in questa, gli stomi ed i canali, coi quali sono in continuità devono essere dilatati dal liquido edematoso, e deve essere così aperta ai leucociti una progressione verso la camera anteriore, pure allora quando il processo morboso non arrivi a tal punto che le cellule endoteliali ne abbiano a risentire per la esistenza loro.

I fatti da me osservati sperimentalmente e riportati nelle tavole si riferiscono ad un caso, che per le circostanze quali furono esposte, ci dice quale è l'andamento delle cose quando la malattia è leggera. E se qui troviamo che il pus penetra nella camera anteriore filtrando attraverso la membrana del Descemet ed il suo endotelio, siamo autorizzati a dedurne che questo è il modo di predilezione, e la via prima per la quale il pus dalla cornea può arrivare nella camera anteriore.

Lo Stromeyer ed il Bokovva (1) non vogliono ammettere

---

(1) Zur Lehre der Hypopion-Keratitis, 1871. Zurich.

la filtrazione diretta degli elementi purulenti dalla cornea nella camera anteriore, perchè, dove così fosse, si dovrebbero trovare leucociti negli strati profondi della cornea, cosa che, essi dicono, mai non avviene. La figura 2 e 3 della tavola II e la figura 3 della tavola III dimostrano al contrario un infiltramento abbondantissimo di questi strati profondi, anche più abbondante che altrove, come nella figura 3 tavola II.

Il Klein mise avanti un altro argomento. Se, disse egli, i leucociti passano dalla raccolta purulenta della cornea direttamente nella camera anteriore, se in altri termini i leucociti dell'ipopio sono quegli stessi che infiltrarono la cornea e che per un cammino o per l'altro arrivarono nella camera anteriore, colorando con carminio il pus dell'ulcera od ascesso corneale, leucociti colorati dovranno ritrovarsi nella camera anteriore (1). Argomento così importante richiedeva una disamina alla quale io mi accinsi.

Mi venne anzitutto in mente che, se l'umore acqueo avesse potere decolorante sul carminio, i leucociti, pure arrivando dalla ulcera nella camera anteriore, ivi sarebbero subito scolorati. Quando tentava questa prova nell'istituto di anatomia patologica della nostra Università si trovava meco il mio amico dottor Gaetano Ciarrocchi.

Estratto per mezzo di una siringa del Tursini l'umore acqueo dalla camera anteriore dei due occhi di un coniglio, vi immersi un taglio di cornea con ipopio inclusa in celloidina, tenuto per cinque minuti in carminio borico. Nel tempo stesso una uguale sezione pure colorata nello stesso modo era immersa nel liquido scolorante ordinario all'acido cloridrico.

L'azione dell'umore acqueo fu sorprendente. Lo scoloramento del taglio avvenne in tempo cortissimo, quando il taglio messo nel liquido alcoolico-acidulo conservava ancora colorazione intensa. Il carminio emesso dal taglio si scioglieva perfettamente nell'acqueo.

(1) Klein. Lehrbuch der Augenheilkunde, 1879.

L'esame microscopico rese l'esperimento anche più importante. Infatti della cornea rimanevano ancora colorate le cellule epiteliali, specialmente alla periferia, le fibre corneali, mentre tutto l'essudato della camera anteriore, i leucociti di questo e quelli stratificati lungo la superficie posteriore della cornea erano *assolutamente* scolorati. Sull'altro taglio scolorato col liquido decolorante comune la colorazione si presentava invece intensa e diffusa.

Di questo potere scolorante dell'acqueo sul carminio volli assicurarmi anche meglio. Pensando che tale proprietà fosse dovuta alla alcalinità dell'umore acqueo, institui l'esperienza seguente.

Tagli provenienti dallo stesso pezzo di cornea malata per cherato-ipopio furono immersi per cinque minuti in carminio borico. Quindi uno fu messo in una soluzione di potassa caustica 1/10,000, uno in umore acqueo appena estratto ed un terzo nel liquido scolorante ordinario all'acido cloridrico. Lo scoloramento nella potassa fu istantaneo, pochissimo dopo era scolorato il taglio immerso nell'acqueo, mentre quello messo nel liquido acidulo conservava ancora colorazione intensa.

La decolorazione prodotta dall'umore acqueo è potente e rapida anche sui nuclei. Ripetevi le prove con diverse tinture di carminio adoperando l'ammoniacale, l'alluminoso ed anche il piero-carminio del Ranvier. Il risultato fu sempre lo stesso. Scoloramento rapido e completo.

Queste esperienze invalidano essenzialmente quelle del Klein le quali però non possono più avere il significato che voleva trarne l'autore. I leucociti possono infatti arrivare colorati dal carminio nella camera anteriore, ma ivi si scoloreranno immediatamente. Poichè il carminio dà nell'umore acqueo una soluzione perfetta, conoscendo la rapidità della escrezione e secrezione dell'acqueo, si comprende anche meglio lo scoloramento rapidissimo di leucociti che arrivassero colo-

rati nella camera anteriore, e la scomparsa del carminio da questa.

È risaputo che la colorazione ottenuta per mezzo della ematosilina aumenta invece di scemare in un liquido alcalino Pensai di servirmi di questa ed adoperai la soluzione di Kleinenberg.

Dopo aver ripetuto diverse volte il tentativo di produrre ipopio, ed essere riuscito due volte solamente, osservai che, la ematosilina immessa nell'ulcera prontamente si precipita, in modo che in uno dei due occhi enucleato quasi subito si trovò l'ematosilina disseminata in pulviscolo finissimo negli strati superiori della ulcera.

Quando il processo infiammatorio è più grave l'endotelio della Descemet non si limita a lasciar passare i leucociti che vanno a formare l'ipopio, ma alla formazione di questo prende pure parte attiva.

Il Bokowa (1) nel 1871 pubblicò la sua dissertazione inaugurale, nella quale sostenne che l'endotelio della Descemet si comporta nel cherato-ipopio attivamente, non altrimenti che l'endotelio delle altre sierose nelle infiammazioni sierose o purulente. In questo modo di vedere fu seguito pure dal Klein (2).

Non è facile il sorprendere alterazioni attive dell'endotelio della Descemet, giacchè ove il caso sia un poco grave o si tardi troppo, l'endotelio, come membrana di rivestimento, sarà già scomparso.

Mi servii negli esperimenti di varie specie di patogeni (stafilococco piogene aureo, albo, streptococco piogene). Fatti gravi sopravvennero talora per la inoculazione di culture pure di stafilococchi piogeni aurei, forniti dall'amico gentilissimo prof. Celli. Il risultato non mancò mai per la inoculazione dal bacillo isolato da un caso di angiocolite

(1) Bokowa loc. cit.

(2) Klein loc. cit.

suppurativa dal dott. Amico Bignami, e fu sempre prontamente disastroso.

Gli animali furono sacrificati dopo il tempo massimo di 36 ore dal momento della inoculazione, perchè non si sarebbe potuto più tardare.

In questo lasso di tempo sopra soggetti numerosi potei sorprendere momenti diversi del processo morboso, dal primo intorbidarsi dell'acqueo per opacità fioccoso o filamentose, fino alla imminenza di perforazione o distruzione della membrana.

Reperti riassuntivi e convincenti si hanno in quei casi nei quali dopo circa 36 ore trascorse dalla inoculazione di cultura pura di stafilococco piogeno aureo si osserva una ulcera scutellare a margini irregolari formanti cercine, abbondantemente infiltrati. Per gran tratto la cornea all'intorno della ulcera è opaca, lattescente. Nella camera anteriore nuotano fiocchi tenui della apparenza di pulviscolo denso, la congiuntiva è vivamente iniettata, ringonfia, iniziandosi un processo di congiuntivite purulenta dovuta agli stafilococchi versatisi nel sacco congiuntivale nel momento della inoculazione nella cornea.

Se si lascia a sè stesso l'animale, avviene sicuramente lo scoppio della cornea dopo essersi formato un ipopio abbondantissimo.

Ucciso l'animale nel periodo indicato da 24 a 36 ore, l'occhio fu fissato nella soluzione di sublimato acidulata con acido acetico, e dopo i diversi passaggi per alcool iodato fino all'alcool assoluto furono fatti tagli numerosissimi nell'ulcera e nelle vicinanze di questa.

Tentati parecchi mezzi di colorazione, il migliore per questo studio fu la colorazione doppia ottenuta col bleu di metilene (liquido di Löffler) e colla safranina.

Le figure I e II son tratte da tagli fatti in parti lontane dall'ulcera. Il limite interno dello Descemet non è più levigato, regolare, ma sibrato ed a maglie. È il principio di un

reticolo finissimo che si estende verso la camera anteriore e forma maglie, nelle quali sono innicchiate cellule a grosso nucleo, moltissime con due o più nucleoli. Addossati qua e là alla superficie, che ricorda il limite interno della Descemet si trovano gruppi di queste cellule (A). Più volte mi avvenne di trovare lungo questo margine elementi grossi poligonali contenenti parecchi leucociti. Tav. IV fig. III.

In cellule addossate al margine della Descemet aumentato di spessore e di aspetto fibroso a fibre longitudinali, si osservano pure alcune figure cariocinetiche per quanto poco numerose e non distintissime. Una è visibile in 3 nella figura II Tav. IV ed un'altra all'estremo sinistro della stessa preparazione.

Sicuramente io tengo conto di tutte queste forme in quei punti solamente, dove la membrana di Descemet si trova relativamente sana, dove non è infiltrata di leucociti, giacchè altrimenti si potrebbe a ragione pensare che tali forme sieno provenienti da leucociti che hanno appena appena traversato la Descemet.

Seppure questi fatti non vogliono essere ritenuti come sufficienti a dimostrare una compartecipazione attiva dell'endotelio alla formazione dell'ipopio per mezzo della proliferazione degli elementi suoi, sono tali tuttavia ai quali non si può negare un valore grandissimo in favore di detta tesi. Cosa manca qui di ciò che troviamo nelle infiammazioni di altre sierose?

Le cellule endoteliali si sono rigonfiate, hanno proliferato si sono distaccate.

Il Tartuferi si avvicinò pure egli molto a questo modo di intendere (1). Impressionato dal fatto che l'ipopio contiene cellule connettive a differenti stadi di evoluzione e cellule epitelioidi, dal fatto che questo pus, pure allora quando non contiene elementi di questo genere ma solamente cellule semoventisi, è coagulabile spontaneamente, volle nel pus dell'ipo-

(1) Arch. per le scienze mediche vol. VIII n. II.

pio vedere un tratto di unione fra gli essudati fibrinosi e le neoformazioni connettivali.

Lo Scimemi (1) riprendendo, l'esperienza del Leber, e facendovi una aggiunta che la rende concludentissima, dimostrava fino all'evidenza che dall'endotelio della camera anteriore può venire una massa di semoventisi avvolte in fibrina. Le ricerche batteriologiche riuscirono negative. In altri casi trovò batteri in pus di ipopio dove trovava cellule connettive adulte. Io posso in tutto confermare questo secondo reperto.

Queste qualità speciali del pus dell'ipopio ci devono richiamare necessariamente, mi sembra, alla sede di questo pus ed alla natura delle pareti della cavità che lo contiene, ed alla compartecipazione dell'endotelio in forma di infiammazione fibrino-purulenta.

Ci induce a pensare così anche il fatto che sulle briglie cicatriziali si forma in ultimo, un rivestimento di cellule endoteliali, precisamente come avviene nella infiammazione delle altre sicrose, formandosi questo rivestimento per trasformazione di cellule indifferenti, che prevennero probabilmente da proliferazione delle cellule endoteliali normali e conservarono la tendenza al loro tipo primitivo.

I grossi elementi contenenti cellule più piccole furono dapprincipio ritenuti dal Bizzozzero come prodotti di cellule dell'endotelio della Descemet. In seguito in due lavori successivi egli si dichiarò nettamente contro questa interpretazione. Dei numerosi argomenti che egli porta il solo che io posso invalidare con osservazioni positive e ripetute è il seguente: Nelle grosse cellule, dice egli, esistono allora solamente corpuscoli di pus, quando il pus è raccolto da molti giorni nella camera anteriore, mentre, ammettendo lo sviluppo endogeno, i corpuscoli di pus avrebbero

---

(1) Scimemi Ulcere della cornea. Palermo, 1887.

dovuto essere visibili nelle grosse cellule fin dal principio del processo morboso (1).

Ora queste forme furono da me osservate non solo allora quando l'ipopio appena cominciava ad apparire, ma pure quando esisteva solamente l'intorbidamento dell'acqueo per sospensione di finissime opacità fibrinose, e, ciò che più importa, si videro sempre in questi casi adese alla superficie libera della Denemet, laddove più non esistevano forme di cellule endoteliali normali.

Di questo processo il risultato anche più importante è che la Descemet rimane priva del suo rivestimento endoteliale di protezione.

Ciò può avvenire anche per altro modo. Quando una raccolta di pus si è formata nella cornea la compressione subita dalle cellule endoteliali, l'imbibizione loro, per l'intermezzo dei canali del Preiss, con prodotti infiammatori, ne preparano la necrosi del protoplasma che si annuncia con granulazioni di questo. Le cellule si deformano, degenerano talvolta in vescicole colloidi, rotonde, fortemente rifrangenti, e cadono.

Per l'un modo o per l'altro l'endotelio viene a mancare. Alla caduta sua deve tener dietro necessariamente la disorganizzazione rapida della membrana di Descemet. Lo ha dimostrato il Ranvier quando fece vedere che la membrana del Descemet è il prodotto cuticolare delle cellule endoteliali. Trovava infatti che lo spessore della membrana è in rapporto collo sviluppo delle cellule che la tappezzano (2). Distruzione dell'endotelio deve pertanto voler dire distruzione della membrana del Descemet.

Avvenuta questa distruzione, il pus ha la strada liberissima

---

(1) Bizzozzero — Zür Kenntniss der sogennanten endogenen Zellenbildungen. Wien Med. Jahrb di Ibricker e Wiener Med. Jahrb II. 2. 5, 160 bis.

(2) Ranvier, loc. cit.

verso la camera anteriore, l'ipopio avviene od aumenta in modo rapido.

Ora ci è facile spiegare la sintomatologia costante dell'ipopio nei casi gravi, il cui inizio è annunziato sempre dall'intorbidamento dell'acqueo per fine opacità in lui sospese. Ci spieghiamo la significazione infausta data dal Saemisch prima e poi dal de Wecker al filamento fibrinoso, che appare nella camera anteriore. Sono i primi sintomi della compartecipazione dell'endotelio corneale alla malattia.

Ci spieghiamo pure l'andamento rapidamente distruttivo della malattia.

Tolta infatti la protezione dell'endotelio, disfatta la membrana del Descemet, il tessuto proprio della cornea già rammollito per l'azione degli stafilococchi, viene in contatto coll'acqueo che è di per sè stesso capace di rammollirlo. Queste due potentissime cause di cheratomalacia agendo di conserva, il disfacimento della povera membrana va rapidamente.

Ammettendo che l'endotelio della Descemet compartecipa alla infiammazione, non farà meraviglia che il Fortunati abbia trovato ammassi di cellule linfoidi negli spazi linfatici pericorneali (1), sapendosi che il tessuto cavernoso pericorneale è tappezzato dallo stesso endotelio.

Col Bokowa non sento di convenire se egli vuole elevare la proliferazione delle cellule endoteliali a causa prima ed ultima dell'ipopio.

Resta pertanto per noi assodato che quando l'ipopio è dovuto *esclusivamente* a malattia corneale, il pus arriva sempre nella camera anteriore direttamente dalla cornea. Questa migrazione è sempre resa possibile da una alterazione delle cellule endoteliali, sia questa un semplice edema, che divaricandole rende facile il passaggio ai leucociti (ascessi piccoli con ipopio), od una vera infiammazione, che distrugge le cellule porta consecutivamente lesioni vitali gravissime della Desce-

(1) Fortunati, loc. cit.

met, per le quali, rotta questa barriera, i leucociti irrompono nella camera anteriore producendo ipopio abbondantissimo e rapidamente.

Il diverso modo di comportarsi dell'endotelio non deve recarci meraviglia se pensiamo alla diversa virulenza dei microorganismi, alla maggiore o minore attività loro, che li fa arrivare più o meno lontano e fin presso la superficie posteriore della cornea (Tav. IV fig. V).

Parecchi autori, pur non negando la penetrazione del pus nella camera anteriore attraverso la Descemet, sostengono che tale migrazione può avvenire solamente in corrispondenza del tessuto spungioso pericorneale, che si trova all'angolo irrideo. Per comprendere il loro ragionamento bisogna che ci intrattentiamo un poco sulla provenienza del pus che va a formare il focolaio purulento nella cornea. Per alcuni i leucociti vengono dai vasi sottocongiunti vasi pericorneali, per altri dai processi cigliari e dal circolo venoso dell'iride (Stromeyer).

La tavola II nel punto *A* della fig. I dimostra nettamente la provenienza dei leucociti dai vasi sottocongiuntivali pericorneali ed il cammino loro verso il focolaio purulento della cornea. Trattavasi nell'animale, dal quale è tratta questa preparazione, di un caso a decorso lungo, e però il meglio atto a dimostrare quale sia la strada che seguono ordinariamente i leucociti. Possono i leucociti venire anche dai vasi del corpo cigliare e del gran circolo dell'iride, come lo dimostra il punto *A* della fig. I, tavola I riportato a maggiore ingrandimento nella figura II, punto *D*.

I leucociti vengenti dai vasi sottocongiuntivali pericorneali o dai vasi cigliari e del circolo venoso dell'iride, per penetrare nella cornea ed arrivare fino al punto dove la infezione li chiama devono attraversare, secondo la opinione, che discutiamo, la porzione spongiosa periferica della cornea, ed ivi accadrebbe, che, mentre una parte dei leucociti segue il cammino interstiziale nella cornea, altra parte, attraversando

(1) Loc. cit.

questo tessuto spongioso, penetra nella camera anteriore formando l'ipopio.

Guardando la tavola I si vede subito che qui trattavasi di caso gravissimo, dove la infezione aveva invaso pure l'iride ed il corpo cigliare. La confusione grande in questo studio viene dal non volere distinguere cherato-ipopio semplicemente tale oppure complicato da malattia del tratto uveale. In questo secondo caso noi abbiamo da fare con un ipopio da causa complessa.

I leucociti che vengono dal corpo cigliare non hanno d'altronde bisogno di penetrare nella cornea per arrivare nella camera anteriore, facilmente vi giungono attraverso le maglie del ligamento pettinato dell'iride. Non osserviamo casi di ipopio da irido-ciclite senza che la cornea partecipi in modo veruno alla malattia?

E poi il trovare questa porzione di cornea infiltrata non prova che quello sia stato il cammino necessario dei leucociti. Il dott. Fortunati nel suo lavoro già commendato si schierò partigiano risoluto fra coloro che hanno a capo lo Stromeyer in questa disquisizione. Mi sembra tuttavia che dal lavoro suo risulti che le osservazioni istologiche portarono precisamente su processi avanzatissimi, dove già era avvenuta la perforazione della cornea. In tali circostanze l'infezione già esiste sull'iride e nel corpo cigliare, dove si trovano ammassi dei micrococchi inoculati a scopo sperimentale nella cornea e di altri venuti dal di fuori. La infiltrazione di pus è generalizzata, ne si può più davvero assegnare nella produzione di questo a ciascuna parte quanto le spetta. Osserveremo altresì che, ammettendo questo sdoppiamento di corrente di leucociti nel tessuto trabecolare, non si comprenderebbe perchè questo sdoppiamento non dovrebbe sempre avvenire, od in altri termini perchè non si dovrebbe avere ipopio ad accompagnare ogni charatite suppurativa, dato specialmente che il cammino verso la camera anteriore dovrebbe essere più facile che fra le lamine corneali. Tale

sdoppiamento potrà essere ammesso tutt' al più pei casi gravi, quando le cellule in arrivo essendo rapidamente numerosissime, questa corrente abbondante ed impetuosa deve cercare qualunque possibile sbocco.

Continuiamo a riguardare collo Schwalbe e col Waldeyer il canale di Schlemm e le vie pericorneali come le vie di scarico per il contenuto della camera anteriore, che per queste vie e per questo canale infila le vene scleroticali in questo confluenti.

Altri autori cercarono altra spiegazione alla penetrazione del pus dalla cornea nella camera anteriore. I leucociti dai vasi arrivano al punto della infezione nella cornea. Formatosi il focolaio di suppurazione, il pus si insinua nelle lamine corneali fino ad arrivare al tessuto spungioso corneale periferico, attraverso al quale penetra nella camera anteriore, Sono indotti a credere così dalla continuità in forma triangolare che spesso si osserva dall'ulcera od ascesso alla porzione inferiore della periferia corneale.

Ma la osservazione clinica non viene sempre a conferma di questo modo di vedere, perchè, pure allora quando questa parvenza esiste, se si incide la cornea e si dà esito al pus, non vediamo rimanere opaco quel tratto triangolare di cornea, come dovrebbe avvenire se fosse stato infiltrato.

Non voglio davvero negare che, ove avvenga un infiltramento purulento interstiziale nella cornea fino alla sua periferia, il pus possa penetrare nella camera anteriore attraverso il tessuto trabecolare, ed anche più facilmente che per altre parti, ma non sempre ciò avviene, anzi al più spesso la cheratite limitata ad un punto centrale dà ipopio senza che il pus si insinui verso la periferia.

Una osservazione oltremodo interessante e concludente in questo senso è quella pubblicata dal nostro clinico prof. Businelli nel giornale di oftalmologia italiana, se ben la memoria mi assiste.

Egli ne concludeva: primo, che l'ipopio può provenire da

una semplice cheratite suppurativa; secondo, che non è necessario e che non accade quasi mai che un ascesso corneale si apra nella camera anteriore perchè si produca l'ipopio, potendo l'assudato traversare la sostanza corneale e la membrana di Descemet *anche rimasta intatta*. L'occhio in questione non fu sottoposto ad esame istologico, e però naturalmente la integrità della membrana di Descemet non fu che supposta.

Il Verdesse pur riconoscendo che la formazione dell'ipopio avviene direttamente dalla cornea nella camera anteriore, ha sostenuto con due pregevoli lavori (1) che debba sempre intervenire e precedere la rottura della membrana del Descemet. Nell'esaminare un occhio enucleato colpito da ulcera rodente con ipopio, trovò la membrana di Descemet rotta in corrispondenza dell'ulcera, mentre gli strati corneali fra l'ulcerazione superficiale e la profonda erano ancora conservati. Ne concluse che i leucociti si approfondano sotto l'ulcera formando in vicinanza della membrana di Descemet un ascesso miare che comprime questa membrana, la quale si rompe, ed allora i leucociti arrivano nella camera anteriore liberamente. La porzione della Descemet che circonda la rottura subisce una trasformazione finamente granulosa prodotta dalla compressione. Egli ha confermato sperimentalmente questa osservazione. Io non potrei infirmare nè sostenere le asserzioni del Dott. Verdesse, che ha sperimentato su cavie, nelle quali la cornea ha uno spessore molto minore che nei conigli, e però le singole parti costituenti la membra hanno una resistenza relativamente minore. Inoltre il Verdesse, deve essersi servito sicuramente di microbi tutti a potere patogeno debole, giacchè non provocarono mai malattia intensa nei conigli.

Il logorio della Descemet dall'innanzi all'indietro quale processo di eliminazione è fatto perfettamente assodato, ed io stesso pubblicai nel 1888 una osservazione che parve concludentissima (2). Dopo questa osservai ripetutamente ipo-

(1) Verdesse. Archives d'ophtalmologie 1887 e 1889.

(2) Bollettino della Società Lancisiana avv. 8 maggio.

pion sopraggiunti da un momento all'altro, quando esisteva raccolta purulenta nella cornea, lasciando nel posto dell'ascesso un avvallamento od una faccetta, dove un esame accurato dell'epitelio anteriore non lascia vedere che, tutt'al più, rugosità di questo. Dal di sotto viene un riflesso grigiastro più o meno intenso. Anche se non si osservò il malato durante la esistenza dell'ascesso, si può ricostruire la diagnosi, giacchè nel campo dell'avvallamento si osserva un piccolo punto di forma più o meno regolarmente rotonda più trasparente che tutto il resto. E' questo il punto di massima sottigliezza, ossia dove trovasi l'apertura dello Descemet.

Come è che allora non si verificano gli effetti funesti dell'acqueo sulle fibre corneali rimaste con lui a contatto? Lo si comprende facilmente. Quando cade la parete posteriore dell'ascesso già le pareti di questo sono tappezzate da tessuto di riparazione che serve validamente a proteggere.

Il Weber (1) ed il Roser (2) avevano pure già ammesso che l'ipopio presume rottura della membrana di Descemet. Nel decorso di questo lavoro io stesso osservai che una volta avvenuta la rottura della membrana l'ipopio o si produce, o progredisce rapidamente. Le esperienze mie sui conigli han dimostrato che questa rottura avviene realmente in casi numerosi, ma che non è necessaria perchè si abbia ipopio. Nell'ammettere questa necessità sta, secondo me, il lato debole.

L'Arlt (3), scostandosi da tutti, volle sostenere che l'ipopio si produce sempre per concomitanza di iridite e che dai vasi dell'iride viene il pus che invade la camera anteriore. E quali sono gli argomenti in sostegno di questa sua opinione? Ammettendo pure, dice egli, che gli ascessi della cornea abbiano una parete posteriore formata dalla Descemet e forse da alcuni strati della sostanza corneale, come è possibile che,

(1) Graefe's Arch. xvi 1<sup>o</sup> pag. 322.

(2) Graefe's Arch. II 2<sup>o</sup> pag. 151.

(3) Annales d'oculistique T 64 pag. 185.

esistendo questa membrana, il pus si versi nella camera anteriore? Quanto scrissi fin qui risponde abbondantemente a questa domanda.

Egli sostiene che non si trova mai ipopio senza iridite. In animali dove la cheratite ebbe andamento gravissimo con ipopio abbondante, sempre che non fosse avvenuta la perforazione, io non trovai la iridite. Del resto pure ammettendo che la proposizione dell'Arlt potesse essere giusta, egli non si dà premura di stabilire se questa iridite fu o no anteriore all'ipopio. Infatti l'iridite potrà trovarsi in casi gravi, ed in casi nei quali il pus in quantità resta per lungo tempo nella camera anteriore, ma allora il pus dato dalla iridite suppurativa secondaria si aggiunge al pus proveniente dalla cornea.

Il Castaldi venne ultimamente a sostenere di nuovo questa opinione sulla produzione dell'ipopio (1). Egli avrebbe trovato che la infezione da stafilococco albo ed aureo induce la compartecipazione rapida dell'iride, ciò che spiega l'ipopio che non è in rapporto di continuità coll'ulcera. Ciò che caratterizza quest'ipopio è d'essere costituito per la massima parte da masse enormi di micrococchi e da rarissimi corpuscoli di pus, dice il Castaldi. A me in tutte le mie osservazioni accadde precisamente il contrario, di trovare cioè abundantissimi i corpuscoli di pus mentre gli stafilococchi si trovavano solamente nei casi gravissimi quando l'ulcera andò rapidamente a perforazione. Fa anzi meraviglia il trovare spesso microbi abundantissimi nella cornea, mentre non ne esistono nell'essudato della camera anteriore.

Questo fatto ripetutamente osservato è ancora prova potentissima che per la produzione di ipopio da malattia corneale non si richiede affatto l'intervento dall'iride o di altra parte del tratto uveale, poichè si ha ipopio quando gli elementi infettivi sono ancora a grande distanza da queste parti.

---

(1) Castaldi, Napoli, 1889 — Tipografia De Angelis.

Studiando il meccanismo di produzione dell'ipopio da malattia corneale, abbiamo già dovuto accennare alle vie che segue il pus vegnente dal tratto ureale o dall'iride.

Nel caso dell'iridite, il versamento nella camera anteriore è diretto. Quando il pus venga d'indietro, dal corpo cigliare, i leuociti attraversano il legamento pettinato dell'iride. Quando la raccolta purulenta si fece dapprima nella cavità occupata dal vitreo, il pus attraversando la zonula dello Zinn ed insinuandosi fra iride e cristallino, attraverso le maglie del legamento pettinato e versandosi pure dalla pupilla, arriva nella camera anteriore.

#### IV

##### Studio batteriologico dell'ipopio

Questo lavoro non poteva essere terminato senza uno studio batteriologico dell'ipopio.

Il quesito mi parve che dovesse porsi in questo modo.

Quali sono i micro-organismi che possono produrre ipopio sia soffermandosi nella cornea (ipopio de malattia corneale) sia per una via qualunque arrivando ad agire sopra una parte del tratto uveale?

Certamente non si può parlare di un microbo speciale per l'ipopio essendo risaputo che microbi differentissimi possono essere la causa di malattia che abbia fra i suoi sintomi l'ipopio. Pure si può dimandarsi. Esiste un microbo specifico dell'ipopio nel senso che introdotto questo nella cornea o nella camera anteriore l'ipopio non possa mancare?

Per rispondere al primo quesito io feci inoculazioni intra-corneali con piogeni quanti potei averne. Mi furono fornite culture pure di stafiloecco piogeno aureo ed albo dal prof. Celli della nostra università. Menzionai già il bacillo della angio-

colite suppurativa isolato dal dottor Bignami (1). Dal dottor Ascarelli mi furono date culture di microorganismi che presentarono tutti i caratteri della stafilococco piogeno albo.

L'ipopio sempre si produce quando le culture sono recenti e non sciupate.

Quello stesso patogeno che in una prima esperienza non diede che un ascessolino limitato presto riassorbitosi, fu capace di dare suppurazioni gravi ed ipopio abbondante se prima si fece subire alla cornea un maltrattamento, p. es; una contusione.

Questo studio ripetuto sopra un numero relativamente grande di animali mi condusse ad osservazioni enunciate già dallo Scimemi (2). Quante volte si trovarono microorganismi nel pus dell'ipopio questi erano gli stessi che furono inoculati nella cornea. Il lavoro della Cattani sopra citato dimostra pure, almeno per alcuni dei microorganismi da lei studiati, che questo trasporto della cornea nella camera anteriore è fatto da leucociti.

Al secondo quesito cercai di rispondere istituendo ricerche in tre casi di ulcera corneale con ipopio, per trovarvi il bacillo descritto dallo Scimemi nel lavoro suo ripetutamente qui menzionato. Nei tre casi non mi fu dato trovare altro che stafilococchi, che per tutti i caratteri andavano classificati come piogeni aureo ed albo. Non fa d'uopo che dica che, malgrado sien tre questi reperti, non bastano a far tirare conclusioni in senso negativo. Farò notare solamente che nella presa di semenza io cercai di impedire che fossero compresi i microorganismi numerosi, pure patogeni, che sono alla superficie oculare specialmente in caso di ulcere. Feci nel modo seguente: Con una piccola lancetta di platino infuocata al bianco penetrai nell'ulcera da un punto della periferia per una certa estensione. Rimasi coll'ago infisso per un certo tempo

(1) R. Accademia medica di Roma, 1889.

(2) Scimemi, loc. cit.

quanto stimai necessario perchè l'ago si raffreddasse. Allora spinsi più in avanti la punta per piccolo tratto, la ricrassi e la infissi immediatamente in gelatina. Questa mi servi poi per le culture su lastre e per tutti gli altri studi ulteriori.

Per tal guisa l'ago non potè prendere nè nell'entrare nè nell'uscire alcuno dei germi numerosi che si trovano alla superficie dell'occhio.

## V.

### Cura.

Ed ora, Signori, che abbiamo fatto questo lungo cammino attraverso la etiologia, la patogenesi e la anatomia patologica, possiamo procedere speditamente nella cura. *Cognito morbo facilis curatio*, è vero, ma questa malattia tanto grave e tanto funesta per quanto è piccolo il campo nel quale si esplica, ha profittato certamente dei progressi odierni della chirurgia, e numerosi occhi si salvano oggi, che prima si giudicavano perduti irrimediabilmente; eppure non raramente accade ancora di dover assistere ad uno scompaginamento che procede a dispetto di qualunque tentativo.

Quali sono le indicazioni che dobbiamo proporci? 1. La profilassi. 2. Soffocare la causa di suppurazione. 3. Arrestare i progressi di questa. 4. Prevenire i danni che può arrecare la suppurazione già avvenuta.

*La profilassi* non è sempre possibile, sia perchè il malato non fu già spinto verso il medico da una di quelle malattie che più facilmente sono causa di infezione nella cornea, sia perchè le cause avendo azione generale sull'organismo, non ammettono, per quanto fin qui se ne sa, che si possa impedire la localizzazione loro sull'occhio benchè temuta e fors'anche preveduta.

La scienza nuova ha gettato luce sopra molti fatti che prima si enunciavano solamente come aforismi dettati da osservazione costante. Alcune ferite della cornea erano specialmente temute, siccome quelle, che quasi senza dubbio menavano l'occhio a perdizione. Il colpo di unghia, soprattutto, se inferito da un animale, le ferite con punte di vegetali, e soprattutto colle ariste del grano, avevano, e giustamente, per loro una prognosi grave. La cheratite dei mietitori fu perciò elevata al grado di entità morbosa speciale.

Oggi tutte queste differenze date dall'istrumento che ferisce sono vittoriosamente abbattute. Nell'interesse della scienza, e più anche del malato, esiste solamente la ferita della cornea, che, qualunque sia l'istrumento che la produce, arriverà a guarigione seguendo il cammino meraviglioso da natura stabilito, se non la invadano microorganismi, che già stavano nell'ambito suo appiattati aspettando che si schiudesse questo nuovo terreno a loro propizio, o che furono introdotti dall'istrumento feritore, non per natura speciale di questo, ma perchè per circostanze non sempre determinabili su lui si posero i microorganismi.

L'osservazione di questi ultimi tempi ben diretta ha dimostrato che nell'occhio non mancano elementi patogeni, specialmente piogeni, nella congiuntiva, massimamente poi nelle vie lagrimali.

Quindi e che quando sia avvenuta una ferita della cornea, qualunque sia la sua intensità, si dovrà immediatamente preoccuparsi della disinfezione, da ripetere il più spesso possibile, proteggendo nel tempo stesso l'occhio per mezzo di una esatta fasciatura contro gli elementi che potrebbero venire d'altra parte.

L'ascesso e l'ulcera sono spesso la conseguenza di malattie corneali non dovute a ferite, almeno apparenti, e dipendono da una malattia generale d'organismo. Tale è il caso degli accessi e delle ulcere consecutive alle flittene, che sono la espressione oculare per eccellenza della scrofola. Gli studi i

più recenti assegnano come elemento patogeno alla fittene un *coccus*, che si assomiglia il più al *coccus flavus* dissidens del Flügge, e si differenzia dallo stafilococco piogeno aureo solamente per la sua minore grandezza (1) Il numero straordinariamente grande di coloro, nei quali la cheratite fittenuolare segue un decorso completamente favorevole, ci conduce a pensare che, quando si abbia deviazione da questa regola, ciò deve imputarsi non all'elemento patogeno della fittene, ma bensì ad altri che in questa si sono introdotti. Era necessario avanzare questa supposizione per dedurne che la antisepsi deve essere uno dei primi nostri pensieri in questa malattia tanto frequente in quella età così propizia alle autoinfezioni. Spesso ho ripetuto la mia convinzione che il calomelano e la pomata all'ossido giallo di idrargirio o qualunque altro preparato mercuriale, agisce nella cheratite fittenuolare favorevolmente, perchè antisettico.

Da molto tempo già nella cura di questa malattia io mi preoccupo esclusivamente di rialzare e sostenere le condizioni generali dell' infermo, e di disinfettare ripetutamente la parte malata.

Quando l'infezione nella cornea è avvenuta, lasciando da parte tante inutili distinzioni basate sulla etiologia, prendiamo di mira la natura vera del male per denominarla in modo che da tutti sia riconoscibile a prima giunta. Seguendo l'Horner parliamo di un'ulcera settica qualunque sia stato l'incidente che al setticismo schiuse la via o lo arrecò.

Avvenuta la infezione e la suppurazione l'ipopio incomincia. Dobbiamo ora soddisfare alle due indicazioni; soffocare la causa della suppurazione, arrestarne i progressi.

Lavori importanti hanno dimostrato, seppure ciò era necessario, che le suppurazioni nella cornea sono dovute ad elementi piogeni, che agiscono qui non altrimenti che negli

---

(1) J. Michel. Lehrbuch der Augenheilkunde 1890.

altri tessuti. Sono questi i lavori del Sattler (1), del Colomiatti e del Reymond (2), di Riccardo Schultz (3), del Widmark (4) e del Fortunati (5) e ve ne saranno sicuramente altri sfuggiti alle ricerche bibliografiche.

Gli antisettici in lavacri abbondanti saranno le prime armi in questa lotta che diverrà aspra, e nella quale si proverà la serenità di animo e la prontezza del chirurgo in ricorrere ai diversi espedienti.

Checchè siasi vantato, checchè vogliasi vantare tuttavia, nessun rimedio ha finora indebolito, per quanto poco si voglia, la riputazione del sublimato quale parassiticida. I preparati microscopici ci dimostrano che i microorganismi dal focolaio loro primitivo, si spingono in diverse direzioni nello spessore della cornea, a diversa profondità, e dove si soffermano colonizzano producendo nuovi focolai di suppurazione (Tavola IV f. 4).

Perseguirli dovunque si spingano, non dar loro quartiere è quanto mai necessario. Mi trovo bene delle irrigazioni di sublimato, che faccio abbondantissime due volte al giorno, ove posso, sempre almeno una volta nelle 24 ore. Lavande frequenti con sublimato faccio ripetere in casa prescrivendo all'uopo una soluzione 1/7000. Nel tempo stesso penso ad impedire che nuove inoculazioni avvengano nell'ulcera, che rimane oramai come campo aperto ad ogni invasione. Esamino perciò sempre le vie lagrimali, e se vi sia, come spesso avviene, dacriocistite di qualunque specie, faccio ogni 24 ore irrigazioni colla soluzione suddetta di sublimato. In ogni irrigazione destinata a detergere l'ulcera, il getto è rivolto anche ai fornici congiuntivali, perchè non vi ristagni secrezione morbosa. La fasciatura viene sempre rinnovata e fatta colle stesse precauzioni

(1) Congresso di Heidelberg 1885.

(2) Id. di ottalmologia. Milano 1880.

(3) Graefès Arch. XXX.

(4) Stockolm. Hygiaca 1885.

(5) Loc. cit.

di pulitezza che se si trattasse di medicatura di occhio operato. Il sublimato in soluzione acquosa, perciò poco volatilizzabile, agisce non solo nel momento ma anche dopo la medicatura, invade tutti gli strati dell'ulcera, e combatte i microbi dovunque si trovano, quand'anche sia sempre vero che, come sostiene lo Stromeyer, vadano ad innicchiarsi di preferenza negli strati profondi.

Dissi irrigazioni di sublimato, e sento che i risultati ottenuti mi impongono il dovere di far conoscere la tecnica che seguo. Un enteroclisma con soluzione di sublimato più o meno concentrata secondo il caso, è appeso al muro all'altezza di circa due metri. Al capo estremo del tubo in caoutchouc è innestato un piccolo tubetto di cristallo, di quei da contagocce. Divaricate le palpebre, lo zampillo è mandato direttamente sul focolaio purulento, ulcera od ascesso, e nei suoi dintorni immediati. Questa doccia oculare fu immaginata dal Rosmini di Milano (1).

La irrigazione dura da uno a due minuti. Giovano immensamente pure allora, quando la ulcera corneale è complicazione di malattie gravi della congiuntiva (oftalmeblenorrea, congiuntivite neonati).

Tutti gli altri lavacri antisettici, o come tali decantati, furono da me messi a prova, senza produrre altro effetto che quello di avvalorare sempre più la fede mia nel sublimato, al quale ora esclusivamente mi attengo. Pel valore antisettico può compararsi al sublimato il solo biioduro di idrargirio tanto vantato dal Panas (2).

Non posso tuttavia lasciare di fare menzione di un altro rimedio, che molto promise, e che è ancora grandemente in uso presso parecchi clinici di reputazione incontestabile, voglio dire dello iodoformio. In ottalmologia questo medicamento fu impiegato fin dall'anno 1862 dal Righini (3) che lo preco-

(1) Dott. G. Rosmini. *Bollettino d'oculistica*, 1890.

(2) Panas. *Bull. Acad. Med.* 1885.

(3) Vossius-Graef's. *Arch.* 29 Jahry.

nizzò in seno all'Accademia di medicina del Belgio quale medicamento importante contro la oftalmia purulenta. Dopo sedici anni di oblio ne riparlò il Rava, questa volta come di rimedio da usarsi in pomata contro le ulcere della cornea (1). Il Deutschmann nel 1883 ed il Vossius nel 1885 ne predicarono di nuovo la efficacia contro i processi ulcerativi della cornea, compresa l'ulcera serpiginosa. Il prof. Businelli di Roma è anche egli convinto partigiano dello iodoformio.

Dire che lo iodoformio non sia potente coadiutore della cura sarebbe errore gravissimo, ma sarebbe d'altra parte fallace il confidare in lui messo isolatamente alle prese col processo infettivo. Lo iodoformio, per quanto io potei vedere, agisce specialmente per rallentare i progressi della suppurazione. L'indicazione per la quale lo preconizzava il Righini 28 anni or sono era giustissima. Lo iodoformio impedisce la emigrazione attiva delle cellule bianche del sangue per paralisi del loro protoplasma (2).

Allo iodoformio in questo scopo si associa molto vantaggiosamente la eserina. Si resta attoniti quando dopo avere adoperato per lungo tempo la atropina nelle forme suppurative di cheratite, si ricorre alla eserina. Gli effetti di questa sono immediati. Spetta al Castorani l'aver dimostrato che le macchie consecutive ai processi suppurativi della cornea tanto più facilmente si dileguano, quanto meno lungo e profondo fu il processo della suppurazione, e spetta al Simi l'aver dimostrato per primo in modo positivo l'azione favorevole dell'eserina nelle suppurazioni corneali.

L'eserina oltre che per la azione antiadiapedesica giova anche per la miotica. Distendendo l'iride rende infatti sempre meglio sgombre le vie linfatiche pericorneali, e favorisce così la scomparsa degli elementi purulenti man mano che arrivano nella camera anteriore, ed ha però per tal modo una azione profi-

(1) *Med. Times* 1878.

(2) Binz. Über das Verhalten des Auswanderung farblosler Blutzellen zum Jodoform. *Arch. f. path. anat.* 1882. Vol. 89 pag. 389.

lattica diretta contro l'ipopio. I contraddittori dell'uso della eserina nella cura delle ulcere corneali gravi con ipopio oppongono, che, essendo l'ipopio sempre accompagnato da iridite, sono da temere le sinechie consecutive (1). L'iridite, quando si verifica, non è dei primi momenti dell'ulcera, e se riusciamo a combattere questa avremo fatto molto per iscongiurare quella. Del resto potremo sempre accorgerci dello insorgere di questa complicazione, ed allora sarà realmente prudente l'alternare le instillazioni di eserina con qualche instillazione di atropina.

La cura medica delle ulcere della cornea si riassume dunque oggi in antisepsi più o meno energica secondo i casi, medicature allo iodofornio ed alla eserina. Con questi mezzi si riesce non raramente a guarire l'ulcera ed a fare scomparire l'ipopio che ne era seguito. Pertanto non è da approvare la pratica di coloro, che riguardando, e giustamente, l'ipopio come un ascesso, reclamano immediatamente e sempre il vuotamento, come è sostenuto dal Gayet di Lione (2).

La evacuazione del pus è necessaria allorchando la quantità sua faccia ritenere sicure complicazioni per azione almeno meccanica, o quando queste complicazioni sopravvenendo già, malgrado che la quantità del pus non sia molto considerevole, ne avvertono della virulenza dell'agente infettivo, che penetrò col pus nella camera anteriore, e quindi della necessità di prontamente contendergli il cammino verso parti più profonde.

Alcuni trovando forse troppo energica cura la incisione pur dove esiste il pus, ed esagerandosene i pericoli, che oggi sono quasi totalmente banditi, ricorsero ad altri mezzi per procurare il riassorbimento del pus.

Just proponeva nel 1881 il massaggio attraverso la cornea (3). Che in alcuni casi di ipopio siasi potuto ottenere la scomparsa del pus dalla camera anteriore operando questo massaggio, mi sembra che non vada messo in discussione; solamente mi per-

(1) DORET. Thèse de Paris 1889.

(2) Gayet, Lyon Medical. Aprile 1879.

(3) Just. Centralblatt. f. prakt. Augenheilkunde. Maggio 1881.

metterò di dimandare: fu un *post hoc* od un *propter hoc*? E questo dubbio è avvalorato dalla osservazione giornaliera di ipopion che scompaiono pur senza adoperare il massaggio od altra manovra qualsiasi, oppure servendosi di mezzi molto più semplici. Così l'Hirschberg in una nota aggiunta al lavoro del Just (1) dichiarò che si possono avere guarigioni rapide, quando l'ipopio è mobile, facendo all'infermo coricato cambiare ogni ora di fianco. Qualche cosa di simile era già stata praticata anticamente dall'Justus, il quale, presa fra le due mani la testa dell'infermo la agitava fortemente per precipitare il pus nel fondo della camera anteriore. (2)

Tutti questi mezzi potranno giovare al più allora, quando l'ipopio tenue sia rimasto unico fatto morboso, ossia quando la malattia dalla quale proviene è esaurita. Ed allora invero tanto meglio varrebbe l'attenersi senza tormento dell'infermo al consiglio del Gayet; di dar sempre esito all'ipopio stazionario.

La prima osservazione di incisione della cornea per ipopio si trova in Ippocrate, (3) che dice: « In quelli i cui occhi suppurano, le ulcerazioni dopo la rottura spontanea divengono grandi, e dopo le incisioni profonde. In ambo i casi l'iride prende parte alla ulcerazione. »

Galeno è più chiaro in questa esposizione.

Spesso, dice egli, abbiamo vuotato il pus ad un tratto, incidendo la cornea un poco al disopra del punto dove tutte le tuniche dell'occhio si riuniscono le une alle altre, punto che alcuni chiamano iride, altri corona. (4)

Ezio così si esprime: Quando la collezione purulenta è superficiale e situata in vicinanza dell'ulcera, il pus si evapora

(1) Recueil ophtalmologie 1882, pag. 230.

(2) Galeno. De methodo medendi. Anagnostakis Annales d'oculistique T. 68 p. 123.

(3) Ippocrate. Delle Epidemie IV-47. Edizione di M. Littré T. V. pag. 184.

(4) Galeno. Loc. cit.

sicuramente man mano che l'ulcera si netta. Ma quando la ulcerazione essendo superficiale e risiedendo alla parte superiore della cornea, il pus è abbondante e deposto profondamente in un punto al disotto dell'ulcera e non è riassorbito per uso di cura medica, bisogna pungere l'occhio coll'ago da cataratta al disopra della collezione purulenta, traversando lateralmente il margine della cornea, che si chiama iride o corona. Questa operazione deve essere adibita allora soltanto, quando le parti sulle quali si deve operare sono esenti da lavoro infiammatorio. (1) Fa notare l'Anagnostakis che l'ago da cataratta dei tempi di Ezio era spesso, e però si aveva una vera paracentesi.

In epoche posteriori la paracentesi fu praticata anche in Cina e nel Giappone, e si immetteva pure uno stuello per mantenere e favorire l'uscita del pus.

Il Nerck la raccomandò pure nel 1698 adoperandola dapprima contro l'idrotalmia. Egli la praticava con un trequarti, che infiggeva nel centro della cornea. (2)

A' tempi nostri le paracentesi furono volgarizzate specialmente per opera del Desmarres.

Egli aveva orrore delle paracentesi corneali fatte in vicinanza del pus, « perchè la ferita della cornea può provocare la suppurazione completa in questa membrana e dell'occhio intero. » A nessuno sfuggirà la giustezza di questa deduzione dell'eminente pratico del secolo nostro, il quale senza penetrare le cause vere di questi disastri, sentiva tuttavia il pericolo della infezione della nuova ferita. Non volendo d'altronde rinunciare al beneficio della evacuazione della camera anteriore, si allontanava per quanto poteva dal punto della suppurazione, andando sulle porzioni sane, per fare uscire l'acqueo, che, secondo lui, già saturo di pus non poteva più discioglierne, e procurare però questo discioglimento per mezzo dell'arrivo di

(1) Aetius VII. 30.

(2) De Cornuty-Annales d'oculistique 1860. 2°. 61.

nuovo acqueo puro. Il Desmarres consigliava inoltre la riapertura della cornea, tre o quattro volte nella giornata stessa della operazione.

Questa frequente riapertura della ferita fu poi ripresa e caldamente sostenuta dal nostro Sperino.

Spetta anche a lui il merito di avere raccolto il buono di pratiche differenti, e di avere ridotto a metodo la paracentesi, dandone le diverse indicazioni, molte delle quali, è pur vero, non ressero alla stregua della esperienza più diffusa.

L'Adelmann consigliò la aspirazione del pus (1). Al margine della cornea vien fatta prima una piccola incisione con un coltello a doppio tagliente. Per questa apertura viene introdotta nella camera anteriore una cannula innestata ad un tubo di vetro. Si aspira allora colla bocca. Questa aspirazione o suzione viene anche ripetuta secondo il bisogno. L'Adelmann la dichiara utile soltanto in casi di ipopio traumatico. Non è necessaria, dice egli, dove il pus non è molto denso, perchè allora avviene il riassorbimento spontaneo.

Alcuni si vantano di svuotare l'ipopio mediante la aspirazione fatta con traumatismo minimo, servendosi del finissimo ago di siringa del Pravaz, facendo anche costruire all'uopo aghi più fini dei minimi di questa siringa. Conoscono essi qual cosa è il pus nella camera anteriore? Dubitiamo; giacchè pure allora quando trattasi di ipopio, che si dice tenue, tale aspirazione è una illusione.

L'operazione che va col nome di cheratomia, non è altro, che una paracentesi. La incisione è fatta nel punto stesso dell'ulcera, interessando ed oltrepassando anche gli estremi di uno dei suoi diametri. Ne fu autore il Siemisch, che la annunciò con una monografia pubblicata nel 1870. (2)

La indicazione principale per la evacuazione del pus dalla camera anteriore è di allontanare un corpo estraneo pericoloso,

---

(1) *Med. Zeitung* 1852.

(2) Bonn 1870. Tipografia Max Cahen.

che agisce sia meccanicamente per la compressione che esercita e per la ostruzione di una porzione delle vie anteriori di scarico dell'occhio, sia fisicamente irritando le parti colle quali è in contatto per mezzo dei proloiti chimici della suppurazione, sia mantenendo in contatto con altre parti un focolaio, dove possono trovarsi germi viventi ed invadenti. Altra indicazione è quella di diminuire la tensione oculare, perchè nella cornea meglio si svolgano i processi di riparazione (vascolarizzazione) e perchè non avvenga la perforazione spontanea tanto temuta già da Ippocrate, come vedemmo.

A queste principalissime indicazioni, ed a tutte soddisfa sempre la incisione corneale, sia questa fatta nel campo stesso dell'ulcera, od in parti sane della cornea. Sicchè la indicazione per la prima o seconda maniera di apertura dovrà cercarsi in altre regioni.

Nella mia comunicazione alla Società Lancisiana nel 1888 (1) io svolgeva queste considerazioni ed arrivava alla conclusione che la cheratomia del Saemisch dovesse allora preferirsi quando si tratta di suppurazione chiusa nella cornea, la paracentesi invece quando si tratta di ulcerazione in superficie. Preferisco perciò la operazione di Saemisch negli ascessi della cornea e laddove si ha, oltre la suppurazione in superficie, una suppurazione chiusa, come avviene in quelle ulcere, (ulcere serpiginose) che hanno nel cercine periferico dell'ulcera la suppurazione interlamellare. I casi successivamente da me curati seguendo questo criterio non hanno fatto che meglio consolidare questa mia convinzione.

Questo cercine periulceroso, mi si passi la espressione, indica il cammino che seguirà il pus nella sua migrazione intracorneale, l'ulcera nel suo estendersi. Era dunque naturale che a questo si rivolgesse la attenzione dei pratici. Che doveva cercarsi? Fare un argine a questa progressione.

A questo scopo la cauterizzazione dell'ulcera coi caustici era

(1) Boll. Soc. Lancisiana. Roma Maggio 1888.

già stata messa innanzi dal Richter. La cauterizzazione col cauterio attuale venne in seguito applicata nella cura di queste ulcere.

Il Professore Gayet di Lione nel 1877 (1) e poco dopo il suo allievo Dottor Passerat esposero i risultati ottenuti per mezzo della cauterizzazione delle ulcere corneali col ferro rovente. La priorità di questa pratica fu allora giustamente reclamata dall'americano Martinache (2).

Vennero poi nel 1878 i lavori del Coursseran sullo stesso soggetto, del Martin di Bordeaux al Congresso di Milano, ed ivi stesso del nostro Gradenigo, del de Wecker, del Masselon e di altri molti. La pratica era ragionevole e la generalizzazione non poteva mancare.

L'ansa galvanica che elimina i pericoli inerenti al ferro rovente, non escluso il Paquelin, per il calore raggianti, detronizzerà il coltello nella cura delle cheratiti da ipopio?

A contrastare il trionfo all'ansa galvanica, che facevan prevedere i lavori del Martin di Cognac (3), comparve il lavoro dei dottori de Wecker e Masselon (4) nel quale è detto che, pur riconoscendo i vantaggi enormi della galvano caustica, la superiorità in caso di ulcera rodente rimane sempre alla cheratomia. Soltanto quando, malgrado la cheratomia, la riapertura della ferita e la antisepsi la meglio intesa, la infiltrazione purulenta continua a progredire, si ricorrerà alla galvano caustica, cauterizzando la incisione fatta colla cheratomia. Sia detto in pace degli eccellenti autori, non si comprende perchè la cauterizzazione debba essere limitata a questa linea.

La galvano caustica ebbe nuovo impulso potente dal Sattler e dal Nieden, ai quali dobbiamo pure un apparecchio di impiego comodissimo.

L'Abadie ha ripreso e pratica estesamente la operazione

(1) Societè de Chirurgie 1877.

(2) Annales d'oculistique. Juillet-Août 1878.

(3) Congresso di Londra 1881.

(4) Annales d'oculistique 1882.

del Martin di Cognac, cauterizzando non solo la superficie dell'ulcera, ma perforando pure questa fino a penetrazione nella camera anteriore. Questo procedimento dovrebbe far temere complicazioni gravi al momento della caduta dell'escara, rimanendo beante la grande apertura corneale. Ciò non avviene, come fu osservato da me nella clinica dell'Abadie.

Vollì istituire esperienze sopra animali per trovare ragione di questo fatto. Mi servii di conigli, praticando sulla cornea in diversi punti cauterizzazioni a tutto spessore anche alquanto estese. Trovai che rapidamente avviene alla periferia della perdita di sostanza un rigonfiamento intenso che ottura la apertura.

Tuttavia un'altra pratica dell'Abadie, da lui seguita in caso di suppurazione dei lembi della incisione corneale in seguito ad operazione di cataratta, (1) mi sembra destinata ad avvenire anche nella cura delle ulcere corneali gravi con ipopio. Egli vuota la camera anteriore riaprendo l'antica incisione e cauterizza col caustico attuale i margini di questa.

Le ragioni per le quali i risultati son buoni saltano agli occhi. Si tolgono dalla camera anteriore assieme coll'acqueo i germi infettivi che vi penetrarono, si soffocano questi germi nel loro nido corneale.

Il Warlomont ed il Testelin (2) scrissero a proposito della paracentesi. « Non si dimentichi che in ogni caso l'operazione non può avere altro scopo che di fare scomparire un sintomo, che bisogna far bene attenzione prima di tentarla per arrivare ad un risultato così secondario. » Si tratta di far scomparire un sintomo, è vero, ma tale che alla sua volta può divenire causa di malattia più grave che quella che lo produsse, e però non mi sembra che quello che si cerca sia poi un risultato così secondario.

I nostri preparati ci han condotto ad ammettere che nel-

(1) Abadie *Traité des maladies des yeux* Tome I.

(2) Traduction du *Traité de Mackenzie*.

l'endotelio di rivestimento della camera anteriore sia una delle sorgenti del pus che forma l'ipopio, ciò almeno per alcuni casi, e che microrganismi approfondandosi nella cornea si dirigono verso la membrana del Descemet che alterano, e così possono penetrare nella camera anteriore.

La cura dovrà dunque proporsi oltre che la distruzione del focolaio corneale, anche di neutralizzare l'azione di questi germi in arrivo.

Le lavande della camera anteriore furono praticate già nel 1722 servendosi di una infusione aromatica. Lo ricordava il Prof. Panas in una delle sue brillanti lezioni cliniche alle quali io assisteva nel 1885. A tempi nostri furono dal Panas stesso richiamate in onore. Egli le pratica abbondantemente servendosi della soluzione di biioduro di mercurio 1/2 0/100. Nel 1887 io mi servii della lavanda della camera anteriore dopo larga paracentesi in un caso di cherato-ipopio tardivo in seguito ad operazione di cataratta (1). Il processo suppurativo fu eliminato immediatamente. Dove era pus infiltrato nella cornea rimase un esteso leucoma. In seguito più non vidi l'infermo. L'osservazione fu tuttavia sufficiente per convincermi che in caso di incipiente cheratite con ipopio in seguito ad operazione non si deve tardare ad aprire largamente la cornea e praticare ampia lavanda della camera anteriore.

Adottai in seguito queste lavande della camera anteriore anche nei casi di ipopio da ulcersi corneali e sempre con vantaggio grandissimo. Mi serviva dapprima della soluzione di sublimato, ma questa, per quanto leggera (1/1000) produceva opacamento della superficie posteriore della cornea, che in tutti i casi durava per un tempo abbastanza lungo, quando non diveniva stabile. Sostitui allora la soluzione d'acido borico, e con questo mezzo continuo a raggiungere risultati buonissimi.

Ecco pertanto la pratica alla quale mi sono fermato per la

(1) Bollettino della Società Lancisiana, Roma, 1887.

cura dell'ipopio da ulcere corneali gravi. Cauterizzo l'ulcera in tutta la sua estensione quanto più profondamente è possibile senza penetrare nella camera anteriore. Immediatamente eseguo una paracentesi nella parte inferiore della periferia sclero corneale e faccio irrigazioni abbondanti nella camera anteriore con soluzione d'acido borico tiepido 2 o/o.

Mi pare che la ragionevolezza di questa cura sfidi qualunque critica. Mentre soddisfa tutte le indicazioni tratte dallo studio del processo morboso, non presenta d'altra parte verun pericolo. Quali infatti i pericoli quando il tutto sia fatto sotto la garanzia di una scrupolosa asepsi?

E siamo all'ultima indicazione: Riparare i danni che ha prodotto la cheratite, quando ciò sia possibile. Si riferisce questa specialmente all'opacamento corneale. Se questo opacamento occupa il centro della cornea, non si può rendere all'occhio la funzionalità altrimenti che per mezzo della iridectomia.

Alcuni autori, l'Horner a capo, pensarono di riunire due indicazioni in un solo atto, facendo l'iridectomia nel momento stesso che si dà uscita al pus. Essi la ragionano così: Poichè in ultimo tempo bisognerà ricorrere all'iridectomia, meglio vale farla durante il processo morboso, servendo allora l'operazione come curativa ed a scopo ottico. Lo Snell pubblicò su questo soggetto un lavoro pure nel 1886. Dopo osservazioni numerose arriva alla conclusione che la iridectomia come mezzo di cura in questi casi va abbandonata. Ed invero quale è l'effetto curativo che può avere questa operazione sulla malattia corneale? Non sapremmo davvero trovarlo. E lo scopo ottico? Nuovi essudati infiammatori ostruiranno sicuramente la pupilla fatta dalla operazione. Questi vantaggi nulli, sono a fianco di pericoli gravissimi; giacchè la superficie cruenta dell'iride si troverà a pescare in un lago di infezione. Non sapremmo trovare la giustificazione della iridectomia pure allora quando l'ipopio è sintomo di malattia

non della cornea, ma dell'iride, o di questo e del corpo cigliare insieme.

Quando l'ipopio è sintomo di iridite o di irido-ciclite, allora pure, ed anche più, la paracentesi e indicazione principalissima. Specialmente laddove il pus viene dal corpo cigliare sarà di estrema importanza il favorire questa via di eliminazione che la natura si va praticando, perchè il pus non prenda la direzione delle parti profonde. Dovrà essere fatta non appena il pus comincia ad apparire.

Le lavande antisettiche trovano pure la loro indicazione, specialmente se alquanto prolungate. Infiltrandosi il liquido andrà ad agire contro i germi della suppurazione anche nel corpo cigliare.

Non condividiamo il timore di Mackenzie, che debba avvenire aggravamento della infiammazione ed aumento della secrezione purulenta. Ciò può avvenire solamente se l'operazione introduca nuovi germi.

Inutile dire che dobbiamo rivolgere ogni attenzione alla cura della iridite od irido ciclite coi mezzi opportuni ed a combattere e curare pure la malattia generale della quale possono essere manifestazioni i disturbi oculari.

Possiamo ora metter fine al lavoro colle seguenti

## CONCLUSIONI

1° L'ipopio deve essere riguardato non come una entità morbosa, ma come sintomo di malattie oculari differentissime.

2° Quando l'ipopio dipende esclusivamente da malattia corneale il pus arriva nella camera anteriore direttamente dalla cornea, attraverso le Descemet, e questo passaggio può avvenire in un punto qualunque.

3° Non è necessaria per la produzione dell'ipopio la rottura della membrana del Descemet, ma se questa rottura

avviene si produce l'ipopio se prima non esisteva od aumenta rapidamente se già aveva cominciato a formarsi.

4° Alcuni fatti osservati sperimentalmente, altri dati dalla osservazione clinica rendono molto probabile che l'endotelio prende parte attiva alla formazione del pus.

5° Alterazioni pure dell'endotelio concorrono alle interruzione della membrana di Descemet, la cui integrità dipende direttamente dalle cellule endoteliali.

6° Non risulta dalle esperienze fatte che esista un microbo speciale per l'ipopio, trovandosi invece questo ad accompagnare suppurazioni corneali e malattie del tratto uveale provocate da agenti differentissimi.

7° Gli antisettici devono sempre costituire la base della cura e si dovrà loro secondo i casi aggiungere la evacuazione del pus sola od unita alla cauterizzazione del punto suppurante col galvano-cauterio.

39073



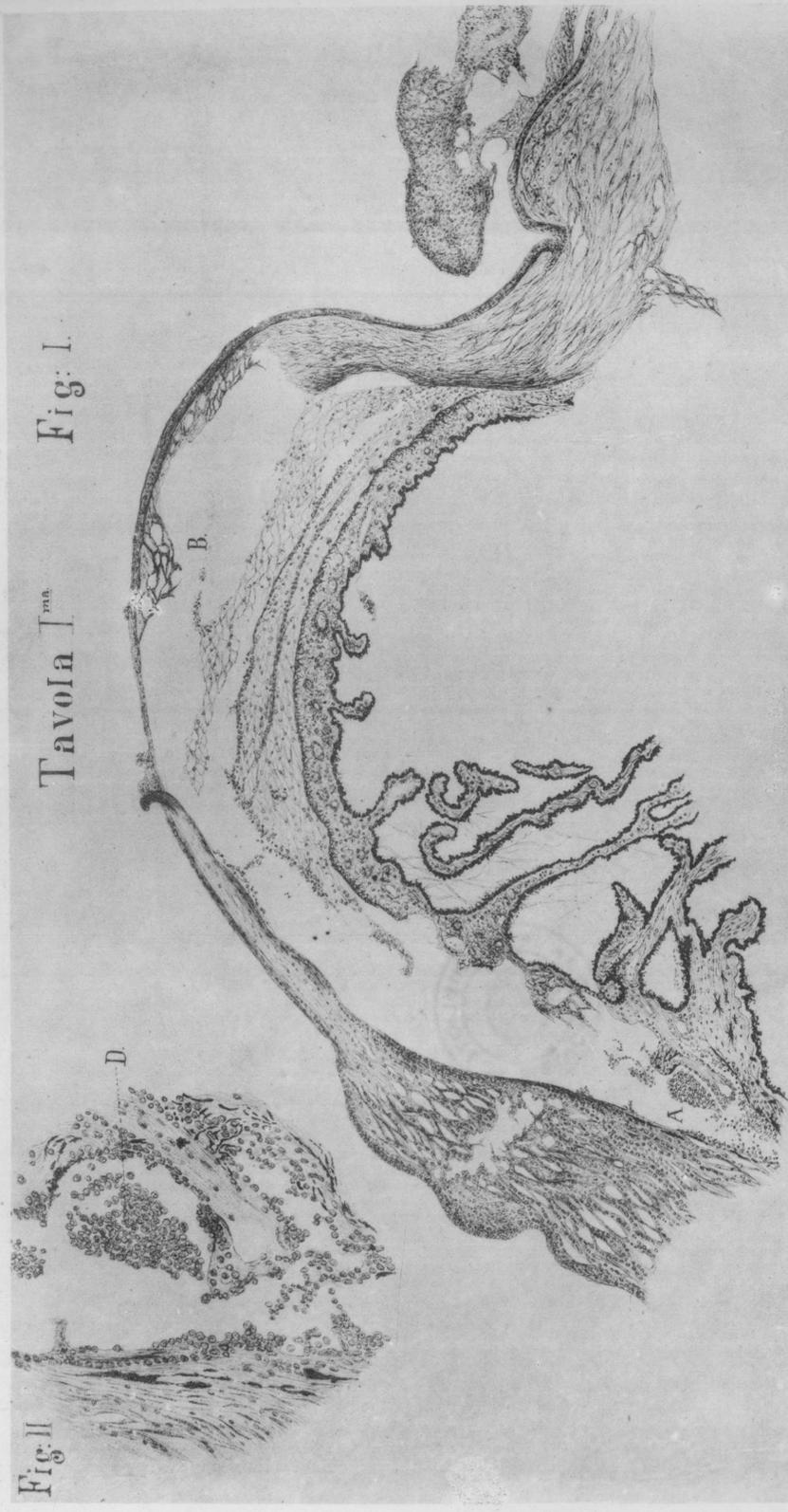


Fig: I.

Tavola I<sup>ma</sup>

Fig: II

I. Bardzki ad nat. del.

Parisolti prep.



Fig: II

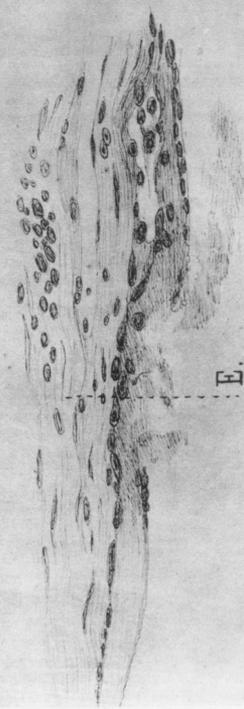


Tavola II<sup>da</sup>

Fig: III

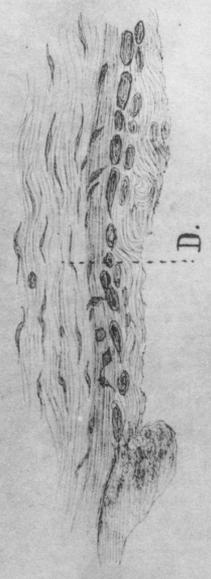
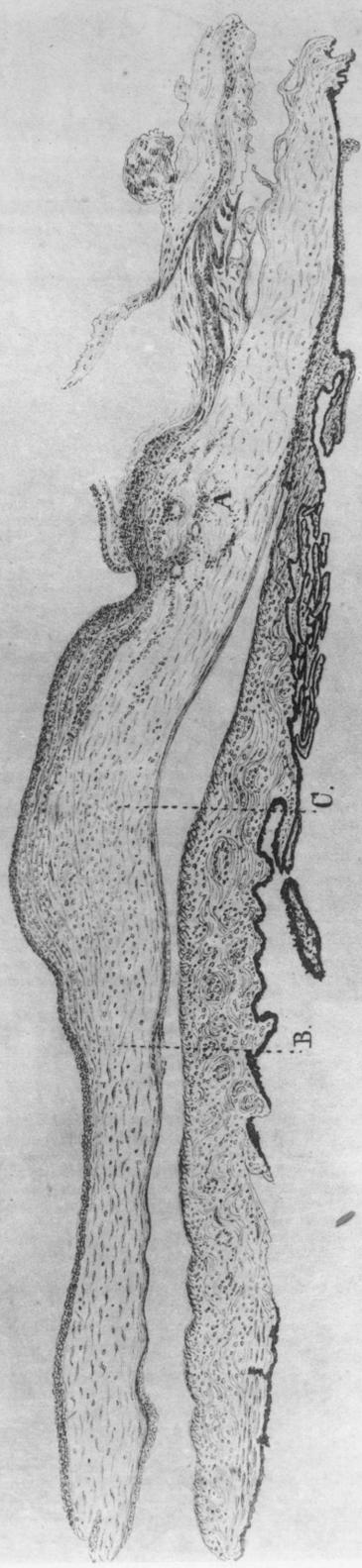


Fig: I<sup>a</sup>



Parisotti prep:

I. Bardzki ad nat: del:



Tavola III.



Fig: I.

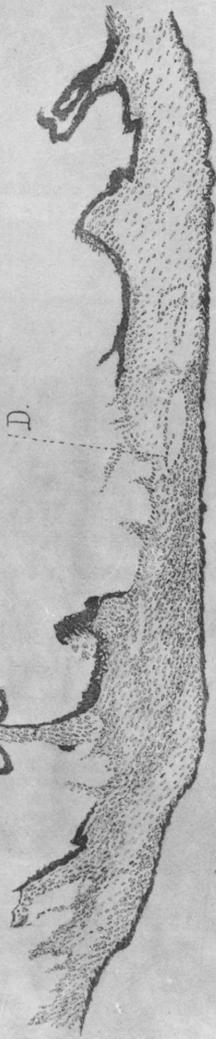


Fig: II

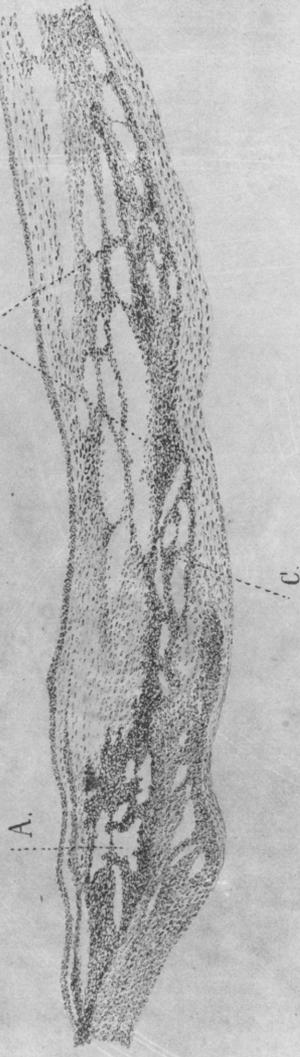
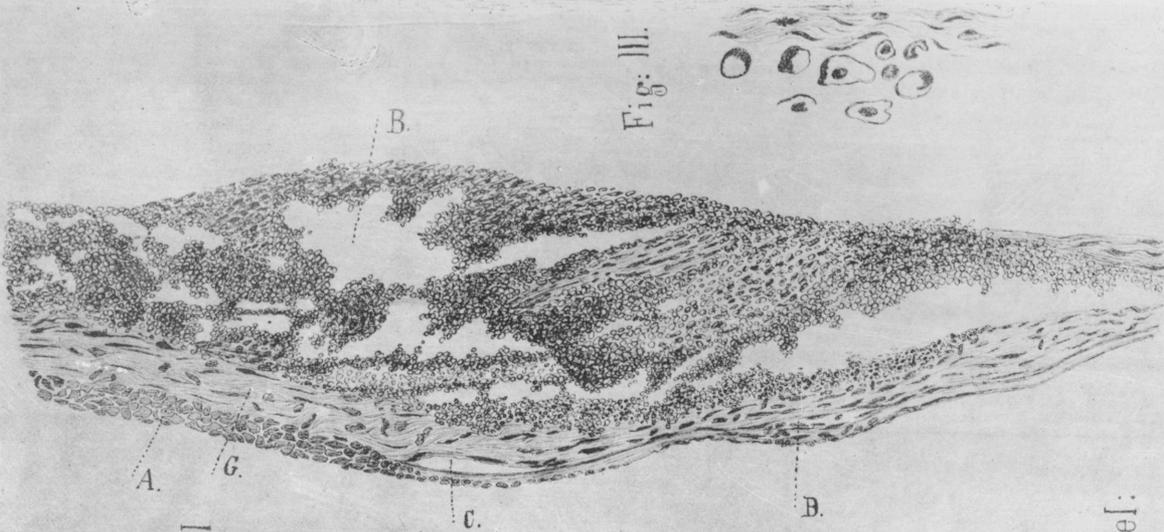


Fig: III.



Parisotti prep:

I. Bardzki ad nat: del:



# Tavola IV.

Fig: III



Fig: I

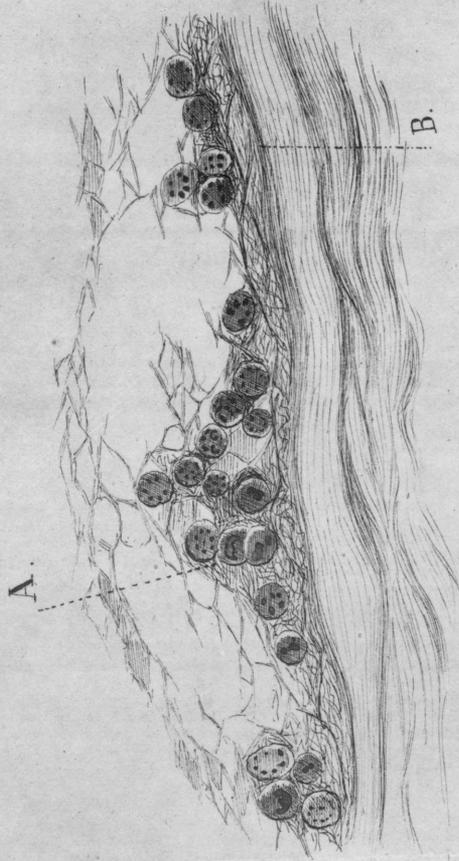


Fig: II

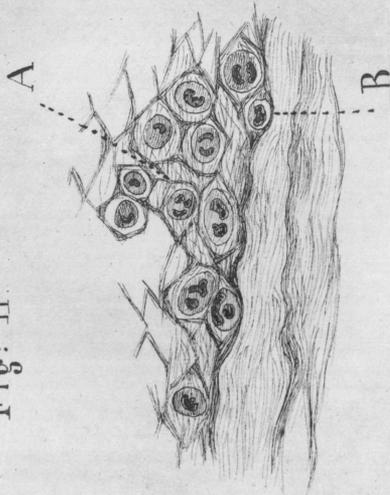
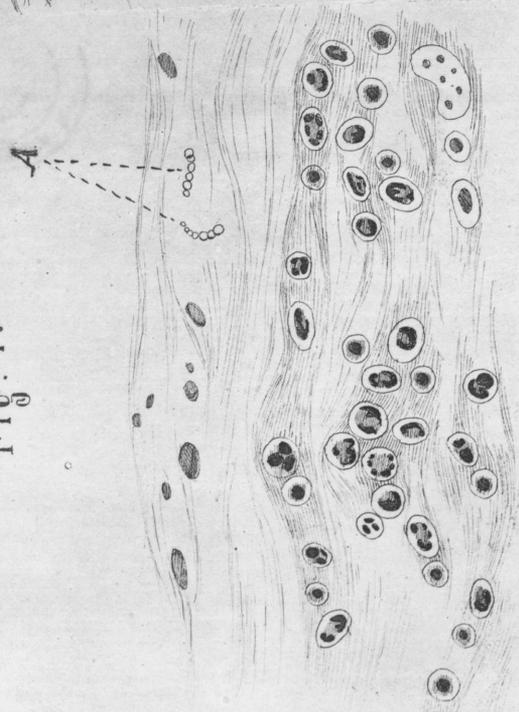


Fig: IV



Parisotti prep: I: Bardzki ad nat: del:

