

**Manifestaciones oculares del acné rosáceo.**  
**Un caso de rosáceoqueratitis asociado a queratitis fascicular.**

Las localizaciones oculares del acné rosáceo vienen siendo estudiadas con interés desde hace pocos años, pues aunque su existencia fué señalada por Arlt desde 1864 y en seguida por Fuchs y Vossius, han sido principalmente los trabajos de Capauner (1) en 1903, de Kuntz (2) y Wicherckiewicz (3) en 1905, de Schirmer (4), Blancke (5) y Sydney Stephenson (6) en 1906, y posteriormente los de Erdmann (7), de Caralt (8) y de otros varios (9), los que han fijado los caracteres de la enfermedad.

Erdmann propuso llamarla *rosáceoqueratitis* y *rosáceoconjuntivitis*, nombres que han sido adoptados y con los cuales se encuentra ya descrita en algunos tratados y monografías recientes; pero estos términos, a causa de su limitación, deben ampliarse y sustituirse por el más comprensible de *rosácea ocular*.

Aunque las observaciones clínicas se han multiplicado en la literatura oftalmológica de los últimos años, no puede decirse que se ha fijado ya defi-

- 
- (1) CAPAUNER. *Zeitschrift für Augenh.* Vol. XI, 1903, pág. 126.
  - (2) KUNTZ. *Postep Okulist.* Agosto de 1905.
  - (3) WICHERCKIEWICZ. *Inaugural Dissertation*, 1905.
  - (4) SCHIRMER. *Ueber Keratitis es akne rosacea*, *Zeitschrift für Augenheilkunde*. Vol. XV, 1906.
  - (5) BLANCKE. *Inaugural Dissertation*, 1906.
  - (6) SYDNEY STEPHENSON. *Transactions Ophthalmological Society. U. K.* Vol. XXVI, 1906.
  - (7) ERDMANN *Archiv für Augenheil.* Vol. XVII, pág. 351.
  - (8) CARALT. *Acné rosáceo y queratitis*. *Archivos de oftalmología Hispano Amer.* Tomo XIII, 1913.
  - (9) GOLDSMITH. *The Ophthalmoscope*. Vol. V. 1907, pág. 20.
  - CRUISE. *Transactions Ophthal. Society of the United...* Vol. XXVII, 1908, pág. 45.
  - PETERS. *Klinische Monatsblatt für Augenh* (extracto). Vol. 4, pág. 490, 1910.
  - HOLLOWAY. *The Ocular Manifestations Associated with Acne rosacea*. *Archives of Ophthal.* Vol. XXXII, pág. 321, 1910.
  - HILBERT. *Munchner Medizinische Wochens.* Julio 18, 1911.
  - DARIER. *La Clinique Ophtalmologique*. Vol. XVIII, pág. 2.

nitivamente el cuadro clínico de las distintas manifestaciones oculares de la rosácea; ni mucho menos su etiología y patogénesis.

La semejanza de la rosácea ocular con la queratoconjuntivitis flictenular o escrofulosa ha sido mencionada desde los primeros autores que se ocuparon de la materia. Ninguno, sin embargo, había descrito hasta hoy la complicación de la rosáceoqueratitis con la queratitis fascicular, y por tanto considero de gran interés la historia clínica del enfermo, objeto del presente trabajo.

A. B., de 44 años de edad, y padre de nueve hijos que gozan de buena salud, se presentó en mi consulta el 7 de septiembre de 1914. Es un hombre de campo, fuerte y vigoroso, que comenzó a notar un enrojecimiento del ojo derecho desde julio de 1913, por haber penetrado en dicho órgano, según aseguró, un pequeño cuerpo extraño.

Como antecedentes patológicos acusa haber padecido de disentería siendo niño; de blenorragia y chancro a los 21 años, sin ninguna manifestación sífilítica; y de catarro crónico de la nariz. Fué alcohólico por algunos años, pero en la actualidad ha dejado la bebida por completo. Desde joven, sin que pueda precisar la fecha, aparecieron en las mejillas, placas rojas que le daban un aspecto de mejor salud. En 1913 las placas se irritaron, sobreviniendo brotes de acné, que se extendieron a la frente.

El ojo derecho fué invadido poco después por la inflamación que parece haberse localizado en la parte interna de la conjuntiva. En mayo de 1914, por haber tenido que dormir a la intemperie varios días, sobrevino un nuevo brote de inflamación de la cara y el enrojecimiento de la conjuntiva se propagó hacia la córnea, apareciendo en la parte interna una «nube» que se acompañó de fotofobia y lagrimeo. En julio siguiente notó afuera de la córnea otra nube que al crecer aumentó la irritación del ojo y el lagrimeo.

Cuando se presentó en mi consulta su estado era el siguiente: cubriendo por completo las mejillas existían dos grandes placas de caparrosa llenas de pustulitas de acné y de foliculitis supuradas, más confluentes en la parte superior, cerca de los ojos. La congestión de las placas era muy marcada. Los surcos nasogenianos estaban cubiertos de la secreción grasosa característica de la seborrea. El ojo izquierdo era normal; en el ojo derecho los párpados no presentaban lesión alguna en su superficie, ni en sus bordes; estaban fuertemente contraídos sobre el globo y al abrirlos escurría gran cantidad de lágrimas.

La conjuntiva en su totalidad estaba fuertemente inyectada. Sobre la córnea, en su parte interna y avanzando casi hasta el tercio medio de la membrana, podía observarse una faja de infiltración densa, blanco gris, más ancha en su parte externa, que terminaba por una especie de media luna blanca. Sobre esta faja corrían muy numerosos vasos que partidos del limbo se detenían en la base de la media luna. En todo el contorno de la faja, a manera de auréola, así como en todo el borde interno de la córnea, existía una zona de infiltración tenue de color blanco y como de dos milímetros de ancho. Debajo de la faja podía observarse un punto blanquecino subepitelial, del tamaño de una cabeza de alfiler. La inyección periquerática era muy marcada en toda la mitad interna del limbo, de donde avanzaba sobre la auréola de in-

filtración tenue. Había también enrojecimiento inflamatorio episcleral difuso. La media luna blanca no tomaba la fluoresceína.

En la parte externa de la córnea hacia abajo, existía otra faja de infiltración que avanzaba mucho menos que la interna y que terminaba por una media luna más grande y blanca. Un pincel de vasos salido del limbo se dirigía a la media luna. En toda esta parte la inyección periquerática era mucho menos intensa y no había auréola de infiltración tenue.

Mediante el empleo de holocaína, la fotofobia y el blefaroespasmo disminuyeron. Se prescribieron, además, frecuentes instilaciones de atropina, lavados antisépticos y compresas calientes. Para la enfermedad de la piel aconsejé al enfermo consultara con un dermatólogo, mi buen amigo el Dr. Ricardo E. Cicero, quien le prescribió lavados de la cara con agua muy caliente y jabón de ictiol, aplicaciones de una loción con azufre precipitado en alcohol y glicerina, y al interior quinina y ergotina.

Con este tratamiento el brote de acné congestivo de la piel disminuyó notablemente. Al mismo tiempo el estado del ojo mejoraba rápidamente. La inflamación de la conjuntiva se hizo menos intensa y la auréola limitante de infiltración disminuyó en el borde de la faja querática y en el limbo.

El 15 de septiembre no existen ya ni fotofobia ni lagrimeo, y la faja interna de queratitis parece tender a la curación. El número de vasos del fascículo ha disminuído, y la infiltración sobre la que reposa se hace más blanca y densa. La faja de queratitis externa sigue en el mismo estado.

El 20 de septiembre, coincidiendo con un nuevo brote congestivo de acné pustulosa de la piel, el ojo se irrita notablemente. Vuelven la fotofobia y el lagrimeo, y la faja de queratitis externa avanza hacia el centro de la córnea. La media luna que la limita se hace mayor, toma una forma triangular y se tinte ligeramente con la fluoresceína; el pincel vascular que la sigue reposa sobre un surco deprimido, transparente, que espejea al examen por las imágenes reflejadas.

El 22 de septiembre aparece sobre la esclerótica en el ángulo externo, un nódulo inflamatorio blanco amarillento, del tamaño de un grano de alpiste, bien limitado, saliente sobre la superficie de la conjuntiva y al cual se dirigen de todos lados numerosos vasos.

El 24 el brote congestivo de la cara mejora y la irritación disminuye en el globo. La cicatrización continúa en el vértice del fascículo interno, cuyos vasos disminuyen en número; en cambio el fascículo externo continúa avanzando hacia adentro y su vértice se alarga. Se emplean el yodoformo en polvo y una curación oclusiva que se renueva diariamente.

El 29 de septiembre el brote de acné de la cara ha terminado; sobreviene la escamadura, y la congestión de las placas de rosácea es mucho menor. En el ojo la conjuntiva bulbar ha vuelto a su color normal hacia adentro; hacia afuera, el nódulo episcleral aumenta al tamaño de un grano de trigo, y su vascularización local se hace más intensa; está firmemente adherido a la esclerótica y la conjuntiva no desliza sobre él.

El fascículo interno está cicatrizado; los vasos han desaparecido casi por completo, dejando una faja blanca opaca en todo su trayecto hasta el limbo.

El fascículo externo parece haberse detenido y su vértice está menos infiltrado.

El enfermo no vuelve a la consulta hasta el 28 de octubre, por haber tenido necesidad imprescindible, según asegura, de volver a la hacienda donde trabaja. Dice haberse practicado lavados oculares e instilaciones de holocaina, aplicando después una pomada con yodoformo. Ha descuidado el tratamiento de la cara, por lo cual existe un nuevo brote de acné congestivo.

En el ojo la irritación conjuntival es poco marcada; el nódulo escleral está en el mismo estado. El fascículo vascular externo no ha avanzado; el triángulo de infiltración del vértice ha desaparecido y los vasos llegan hasta el límite interno del vértice. Previa anestesia cocáinica, tomo un fragmento de conjuntiva y de tejido episcleral sobre el nódulo, para su examen histológico (lo que resultó muy doloroso) y reuno en seguida los bordes de la herida conjuntival con un punto de sutura.

Ocho días después la piel de la cara está libre de elementos acnéicos y las placas de rosácea están muy descoloridas. En el ojo el nódulo episcleral casi ha desaparecido.

La cicatrización del fascículo vascular externo se completa en ocho días más; quedando un leucoma en forma de faja blanca que parte del limbo y llega cerca de la pupila, aunque su longitud es menor que la del fascículo interno.

El enfermo es dado de alta recomendándosele no abandone el tratamiento instituido para la caparrosa cutánea.

El examen histológico del fragmento de conjuntiva según el competente Prof. Dr. Tomás G. Perrin, dió los siguientes resultados:

«El producto enviado está constituido únicamente por el epitelio y la dermis de la conjuntiva bulbar, comprendiendo parte del tejido conectivo laxo, subconjuntival o episcleral.

«EPITELIO. Presenta la estructura pavimentosa estratificada, característica de las regiones alejadas del fondo de saco. Dicha estratificación se encuentra notablemente acentuada por un proceso hiperplásico que ha respetado la orientación normal de los elementos celulares y la membrana basal subepitelial. No se observan lesiones neoplásicas.

«En ninguno de los muy numerosos cortes estudiados hemos encontrado indicios de formaciones glandulares acinosas (o de Krause y Wolfring-Ciaccio), ni tubulosas (o de Henle), ni utriculares (o de Manz).

«DERMIS. Presenta papilas rudimentales. Diseminados en el estroma conjuntivo que le integra se ven focos de infiltración constituidos por elementos celulares linfoides y regueros de células plasmáticas.

«Los abundantes vasos que lo surcan - algunos neoformados, de paredes embrionarias - presentan lesiones congestivas y dilataciones poco notables, que no constituyen un verdadero estado telangiectásico.

«Hay un considerable aumento de fibroblastos con hipergénesis de haces conjuntivos, de principal localización perivascular».

\* \* \*

Al describir la sintomatología de la *rosácea ocular*, todos los autores han señalado la semejanza de sus lesiones con las de la queratoconjuntivitis flictenular. Aunque en el caso que acabo de relatar no fué posible observar el prin-

cipio de las manifestaciones queráticas, es casi seguro que comenzaron por eflorescencias o infiltraciones en el limbo, que se ulceraron después y tomaron el carácter serpiginoso, con tendencia a invadir el centro de la córnea. Así lo demuestra tanto el dicho del enfermo, quien señala claramente un adelantamiento progresivo de la «nube» sobre la córnea, como la forma especial de los leucomas y particularmente el haber podido observar el avance de la úlcera situada en el lado externo e inferior de la córnea. El pincel vascular que seguía a las úlceras en su marcha invasora y la forma en faja del leucoma consecutivo, son característicos de la queratitis fascicular, por lo cual es indudable que en el caso relatado la rosáqueoqueratitis se complicó de ulceración serpiginosa y *fasciculus vascularis*.

Según Seo y Yamaguchi, el pincel vascular progresa debajo de la membrana de Bowman, que queda destruída detrás de él, y a veces invade también las capas más superficiales del estroma corneano. A medida que avanza, el pincel vascular queda colocado en un surco, y como el epitelio se regenera encima, puede comprobarse, como en mi caso, la existencia de un surco espejeante, semitransparente, que termina hacia adentro en una zona de infiltración blanco gris, triangular o en media luna, cuyo borde se tiñe ligeramente por la fluoresceína.

El leucoma interno es probable que ya existiera, aunque menos avanzado, cerca de cinco meses antes de mi primera observación; pues el enfermo asegura que por ese tiempo apareció una «nube» que se adelantaba sobre la córnea y ya no desapareció al curar la inflamación del ojo. Posteriormente debe de haberse ulcerado de nuevo al comenzar el ataque que lo trajo a mi consulta.

Es digno de notar que, al contrario de lo que aseveran algunos autores, en mi caso las lesiones oculares estaban íntimamente ligadas en su progreso con las lesiones de la piel y que al mejorar estas últimas la congestión e irritación del ojo mejoraban también, aunque por de contado, el avance del fascículo no se detenía inmediatamente.

La queratitis fascicular no había sido señalada hasta hoy como complicación del acné rosáceo de la córnea. Su existencia viene a confirmar las estrechas analogías que existen entre las lesiones de la queratitis flictenular o escrofulosa y la rosácea ocular.

La patogénesis de este último es tan oscura, que conviene estudiar si los conocimientos adquiridos acerca de la queratitis flictenular, pueden aplicarse a la determinación de las causas de la localización ocular de la rosácea.

¿Por qué hay tal semejanza de aspecto clínico entre dos afecciones al parecer tan diferentes por su etiología, por la edad en que atacan a los enfermos y por la naturaleza de las lesiones cutáneas concomitantes?

No sabemos todavía nada definitivo acerca de la causa de la queratitis flictenular. Por su coexistencia frecuente con lesiones eczematosas de la cara, los autores alemanes (Von Michel, Fuchs, etc.) la consideran análoga a la eczema y la llaman *queratitis eczematosa*. Algunos dermatólogos franceses (Sabouraud) niegan tal analogía y la consideran como simple localización ocular del impétigo estreptocócico. Morax (1) la llama «queratitis impetiginosa». La existencia frecuente de lesiones cutáneas estreptocócicas, no tratadas, del surco

(1) MORAX. *Encyclopedie Francaise d' Ophtalmologie*. Vol V, pág. 763.

auricular y de la mucosa nasal, explicaría, para estos autores, la reinfección ocular y los ataques recidivantes de la afección sobre la conjuntiva y la córnea.

Las minuciosas y prolongadas investigaciones bacteriológicas que se han llevado a acabo en los últimos años acerca del origen parasitario de las eflorescencias oculares, no han permitido encontrar en ellas microbio causal alguno. La eflorescencia es estéril. Sin embargo, como hace notar Morax, estériles parecen también hasta ahora a nuestros medios de investigación, la pústula variólica y la pústula vacunal, que, sin embargo, son inoculables.

Para Bach, el estafilococo blanco o dorado que se halla con frecuencia sobre las eflorescencias conjuntivales sería la causa de la enfermedad; pero Axenfeld (1) ha demostrado que el estafilococo se encuentra allí porque como hésped habitual de la piel, infecta casi siempre las lesiones existentes.

Una prueba de esta infección secundaria son las pequeñas pústulas miliares amarilloverdosas, de naturaleza netamente estafilocócica, que se desarrollan entre las placas costrosas amarillentas del impétigo estreptocócico en la cara de los niños atacados de queratitis flictenular.

Por otra parte las infecciones estafilocócicas de la piel revisten siempre la forma supurativa, lo que no acontece con las eflorescencias conjuntivales.

Aunque el origen ectógeno de la eflorescencia no se haya probado hasta hoy, es indiscutible, como afirma Axenfeld, que «los factores microparasitarios desempeñan un gran papel en el desarrollo de la conjuntivitis flictenular», conforme veremos después.

Como en gran mayoría los niños atacados de eflorescencia son escrofulosos, y conocido el estrecho parentesco que hay entre la escrófula y la tuberculosis, muchos autores han investigado si los niños atacados de queratoconjuntivitis flictenular reaccionan a la tuberculina. Derby, D' Ayrenx, Igersheimer, Weekers, Stephenson, Rosenhauch, etc., han obtenido desde 50% hasta 91% de reacciones positivas en la prueba por la tuberculina; de donde deducen que la queratitis flictenular es de origen endógeno y producida por las toxinas tuberculosas que circulan en la sangre.

Esta teoría parece probada por el hecho de que la inyección de tuberculina con un objeto diagnóstico, produce a veces en los ojos una erupción de flictenas en todo comparable a la que se observa espontáneamente (Schutz y Videky, (2) Feer, Gaup, Bonnetière, etc.) La oftalmorreacción se muestra también positiva muchas veces, no en forma de conjuntivitis, sino de flictenas y aun de queratitis.

Sin embargo, no todos los niños atacados de queratitis flictenular presentan signos de escrófula o de tuberculosis.

En general pueden dividirse en tres clases: niños claramente escrófulo-tuberculosos que reaccionan a la tuberculina; niños en los cuales las eflorescencias oculares se acompañan de eczema de la piel, catarro, hinchazón de los ganglios, en una palabra de los signos de la llamada *diátesis exudativa*, de Czerny; (3) y por último niños al parecer enteramente sanos, pero que sufren

(1) AXENFELD. *Was wissen wir über die Entstehung der phlyktanularen Augen entzündungen*. Congreso de Heidelberg, 1897. — *Die Bakteriologie in. d. Augenheilkunde*. Tena, 1909. — *Lehrbuch d. Augenheilkunde* 2ª Edición.

(2) SCHUTZ y VIDEKY. *Wiener Klin. Wochenschrift*. 1908 y 1909.

(3) CZERNY. *Lehrbuch für Kinderh.* 1905. Bd. 61.

de autointoxicación intestinal por defectos de régimen (Lafon) o de enfermedades nasales (adenoidianos, etc).

Rosenhauch (1) experimentando en animales inferiores encontró que pueden producirse flictenas en la conjuntiva de conejos tuberculosos, introduciendo cultivos de *staphylococcus aureus* en el fondo de saco conjuntival, previamente irritado, y que también pueden producirse en animales sanos que hayan recibido antes una inyección subcutánea de tuberculina.

Pero dicho autor no pudo llegar a reproducirlas experimentalmente en animales sanos, por la simple irritación de la conjuntiva mediante la instilación de toxinas del estafilococo, ni en animales tuberculosos sin el concurso de este último agente patógeno. Así, pues, la conjuntivitis flictenular sería debida a la acción conjunta de la toxina tuberculosa en la sangre y de la toxina de un microbio externo, que generalmente es el estafilococo y que quizá pueda ser también el estreptococo, el diplobacilo, etc.

Weekers practicó después varias investigaciones en el mismo sentido y logró obtener en conejos tuberculosos (tuberculosis bovina) la formación de flictenas, instilando tuberculina en el fondo conjuntival. La reacción de la conjuntiva se producía al cabo de uno a tres días, dando lugar a inflamación y formación de flictenas en el limbo. De esto deduce el autor que basta sólo la toxemia tuberculosa para producir la eflorescencia y que no es necesario invocar la acción externa del estafilococo dorado para producirla.

Las experiencias de Weekers y de Rosenhauch han sido repetidas por Ruber, (2) quien ha confirmado las conclusiones del primero en lo que se refiere a la acción positiva de las instilaciones de tuberculina; pero agrega que también pueden reproducirse experimentalmente las flictenas por la acción de las toxinas del estafilococo dorado sobre el ojo, siendo siempre necesario en este último caso, que exista una infección general previa por el bacilo tuberculoso.

Haré notar aquí un hecho de práctica diaria: la queratitis flictenular se presenta con mayor frecuencia y se eterniza en los niños sucios, cuyas cara y manos están llenas de mugre y de materias grasas. Las manos que frotan constantemente los ojos introducen a la conjuntiva, no sólo los gérmenes patógenos con que las ha contaminado el contacto de los objetos exteriores, sino también y especialmente, los que recogen sobre la piel cuando hay erupciones impetiginosas, o en las mucosas infectadas.

En estos casos los baños generales, y el aseo repetido de la cara y de las manos, obran maravillas.

Existen, sin embargo, niños atacados de queratitis flictenular con un aspecto de salud floreciente y perfectamente limpios. Habrá que buscar en ellos ya una infección de las cavidades vecinas, ya una autointoxicación intestinal (Colombo) o de otro origen.

¿En el acné rosáceo ocular obran los mismos factores para producir las

(1) ROSENHAUCH. *Ueber das Verhältniß phlyktanularer Augenentzündungen zur Tuberkulosa*. Arch. fur Ophth., Vol LXXVI, 2, 1910.

(2) RUBER. *Ueber die aetiologie der phlyktanularen Augenentzündung*. Klinische Monatsblätter fur Augenh. Vol L, 1912, pág. 273.

efflorescencias conjuntivales y queráticas? Indudablemente debe desecharse la toxemia tuberculosa como causa endógena. No hay ninguna relación entre el acné rosáceo y la tuberculosis. Pero sí existe probablemente otra toxemia, ya sea de origen intestinal o ya, como pretenden otros autores, de origen genital.

Caralt, que ha hecho un estudio detallado de diez casos de rosácea ocular (en otros cuatro casos que menciona no había lesiones en los ojos), cree que la localización en el ojo depende de un proceso angioneurótico de origen reflejo, análogo al de la piel y ocasionado por autointoxicaciones que se producen ya por enfermedades crónicas del aparato digestivo o ya por perturbaciones funcionales de las glándulas de secreción interna de los órganos genitales. Para dicho autor, la rosáceoqueratitis no es de origen microbiano sino simplemente una afección endotóxica que debe distinguirse de la queratoconjuntivitis escrofulosa o tuberculosa, la cual es causada por una toxoinfección.

No estoy de acuerdo en que deba desecharse toda causa microbiana en la etiología de la rosácea ocular.

No existe, que yo sepa, registrado en la ciencia un solo caso de *rosácea simple*, es decir de placas congestivas o telangiectásicas de la cara sin alteración de las glándulas cutáneas, o lo que es igual, sin acné, que se haya acompañado de manifestaciones oculares. En todos los casos relatados había siempre infección de las glándulas sebosas: acné inflamatorio, que seguramente había sido precedido de seborrea cutánea.

Por otra parte, el acné polimorfo aislado, sin caparrosa, cuando se presenta en la cara no da lugar a manifestaciones oculares. Esto se explica fácilmente, pues siendo resultado el acné de una lesión de las glándulas sebosas de la piel, caracterizada primero por la seborrea y luego por la infección estafilocócica de la glándula y del folículo, claro es que no puede existir en la conjuntiva, adonde no hay verdaderas glándulas.

Si, pues, no existen lesiones oculares cuando los dos elementos del acné rosáceo están aislados, su aparición cuando están reunidos debe ser debida a la fusión de sus respectivos factores etiológicos.

La rosácea propiamente dicha, es decir, las placas congestivas y telangiectásicas que dependen de la dilatación de los capilares y de las venillas de la piel, ha sido atribuido a causas muy variadas. Para algunos autores es debido a perturbaciones circulatorias causadas por la compresión de las venas en los agujeros craneanos; otros hacen intervenir cierto estado parético de las paredes vasculares y piensan que debe reconocer causas análogas a las muy complejas que determinan la formación de las varices de los miembros inferiores. Brocq señala su estrecha relación con la queratosis pilar eritematosa. Por último, para la escuela de Viena la rosácea es de origen *angioneurótico* y su causa debe buscarse en todos los procesos que directamente o por intermedio de los centros y nervios vasomotores que rigen la circulación de la cara, producen la dilatación de los capilares y venitas de la piel. Entre estos procesos se cuentan principalmente, las congestiones repetidas de la cara que se producen después de las comidas en personas cuya digestión es difícil y que tienen las extremidades frías y la cara roja. En su desarrollo ulterior intervienen en gran manera las perturbaciones gastroin-

testinales y hepáticas, y pueden tener, además, cierto papel los trastornos menstruales y la continencia exagerada.

Pero todas estas causas son impotentes para producir el acné rosácea verdadero si la piel está intacta, si no hay seborrea. Por el contrario, cuando las glándulas sebosas se infectan con el microbacilo, si el individuo sufre de perturbaciones gastrointestinales, si es un autointoxicado, verá casi seguramente producirse sobre las placas de rosácea, brotes paroxísticos de pustulitas acneicas diseminadas, primero muy pequeñas y luego mayores, que son producidas por la infección estafilocócica de las glándulas seborreicas y de los orificios de los folículos pilosos.

Una prueba de la estrecha relación que existe entre las perturbaciones gastrointestinales y la erupción del acné en la cara, es el buen éxito que generalmente tiene el tratamiento de este último por los ácidos o alcalinos en las dispepsias o por el método evacuante (Sabouraud) en la constipación prolongada por atonía intestinal. Es bien conocido también el buen resultado que sobre la furunculosis de la nuca (llamado en dermatología acné crónico de la nuca) tiene el tratamiento de la constipación rebelde.

Así reunidos los dos elementos rosácea y acné pustuloso, tendremos ya completo el factor etiológico de las perturbaciones oculares en lo que se ha llamado rosáceoqueratitis y rosáceoconjuntivitis y que sería mejor designar con el nombre de *rosácea ocular*, pues en realidad todas las membranas externas del ojo son atacadas: así en los párpados el acné cutáneo se propaga directamente en forma de pequeños abscesos glandulares y foliculares (hordeolo y blefaritis). En la córnea las lesiones consisten en infiltraciones blancogrisas limitadas o difusas, subepiteliales, semejantes a las de la queratitis flictenular o mucho más extensas y profundas, parenquimatosas (Holloway, Capauner), rodeadas de auréolas en forma de infiltración tenue y puntuada, que pueden progresar por brotes sucesivos, que reinciden con facilidad y que se cubren de abundante vascularización (aunque menos marcada que en el *pannus* escrofuloso). Sobre estas infiltraciones se desarrollan úlceras superficiales que pueden a veces tomar el carácter serpiginoso, ya en forma de queratitis fascicular, ya en forma de *ulcus rodens* o de Mooren, como lo ha señalado Erdmann. A veces se producen también úlceras profundas que se acompañan de hipopión (Blancke). Estas úlceras dejan cicatrices planas o excavadas que fácilmente vuelven a infectarse durante los nuevos brotes de inflamación ocular que coinciden con ataques inflamatorios en la piel. A veces la córnea entera puede opacarse. (Capauner). Por parte de las membranas profundas se ha observado hiperemia del iris e iritis. (Caralt, Blancke). En la esclerótica se presentan nódulos o pápulas de tamaño variable, constituidas especialmente, como se comprobó en mi caso, por infiltraciones de células linfoides, por un considerable aumento de fibroblastos con desarrollo de haces conjuntivos, principalmente en derredor de los vasos, por la gran abundancia de éstos y por la presencia de lesiones conjuntivas.

Por la producción de pápulas esclerales, la de rosácea ocular se separa del cuadro clínico de la queratitis flictenular. Existen también entre ambas entidades morbosas otras diferencias importantes. La auréola de puntos gruesos al derredor de las infiltraciones, la extensión de éstas, su abundante vascularización, su situación de preferencia en el cuadrante inferior de la

córnea, la complicación con iritis y la forma excavada de las cicatrices consecutivas a las úlceras corneales, son caracteres particulares a la rosácea ocular. Pero estas diferencias clínicas no bastarían para hacer el diagnóstico diferencial con la queratitis flictenular, si no existieran las lesiones de la piel: la rosácea y el acné, y si la edad del enfermo no excluyera la toxemia escrófulo-tuberculosa.

Estos caracteres diferenciales, sin embargo, sólo las separan desde el punto de vista clínico; pero en el fondo las dos afecciones parecen depender de causas análogas. En ambas existe una causa endógena: una toxemia, la escrófulotuberculosis en el niño; la autointoxicación de origen intestinal o genital en el adulto. En ambos se necesita también una causa exógena: la infección e irritación de las membranas del ojo por los gérmenes o sus toxinas, principalmente por el estafilococo dorado y quizá también por el estreptococo, en el niño.

Ambas enfermedades sólo constituyen, pues, un modo de reacción análogo por parte de las membranas oculares, de causas de orden general y local semejantes o idénticas.

En cuanto a la queratitis fascicular no puede decirse actualmente nada en concreto acerca de su patogénesis. Addario, (1) que ha examinado desde el punto de vista bacteriológico doce enfermos, ha encontrado en todos, excepto uno, el estafilococo. Pero este agente no es específico; se halla también, como ya he dicho, en la flictena, que virgen al principio de todo microorganismo se contamina después fácilmente y puede dar lugar a una pequeña pústula y en seguida a una úlcera que sin agente patogénico conocido hoy, se vuelve serpiginosa y avanza hasta atravesar la córnea de un lado a otro, dejando tras de sí un pincel de vasos y una cicatriz característica.

Es necesario mencionar que frecuentemente acompañan al acné rosácea ocular perturbaciones por parte de las fosas nasales. Stelwagon llama la atención hacia su coincidencia en ciertas enfermedades que causan la obstrucción de las fosas nasales, tales como los pólipos, la hipertrofia de la cabeza del cornete medio o la rinitis hipertrófica. En mi enfermo existía un catarro crónico de la nariz. Como es sabido, la infección de la mucosa nasal por el estreptococo es frecuente en los niños, y el estafilococo no puede producir en los adultos brotes de acné o de pequeños diviesos en la ventanas de la nariz.

Por último, algunos autores han creído ver en la rosácea ocular una lesión nerviosa. Holloway (2) indica que las manifestaciones oculares se localizan en el territorio de distribución del quinto par y especialmente en la rama maxilar. Burton Chance (3) cree que se trata de alteraciones tróficas en los nervios terminales de la córnea, producidos por el traumatismo que ocasionan los párpados gruesos y pesados al frotar sobre dicha membrana.

Sin embargo, Caralt no ha encontrado, excepto en uno de sus casos, anestesia de la conjuntiva y de la córnea, ni la erupción de vesículas que caracteriza a las afecciones del trijémino.

México, junio 21 de 1915.

M. URIBE Y TPONCOSO.

(1) ADDARIO. *Archivio di Oftalmologia*. Vol. XII, julio y agosto de 1914.

(2) HOLLOWAY. *Loco citato*.

(3) BURTON K. CHANCE. *Section on Optf. College of Physicians of Philadelphia Ophthalmic Record*. Vol. XXI, pág. 144.