

daderas á un aumento progresivo de la tensión venosa, ó ya (y esto más frecuentemente aún) lo son á la exageración momentánea de la presión sanguínea en las redes inertes por acción vaso-motora. En tales casos, las roturas se producen en los puntos débiles de estas redes vasculares inertes, sea en el origen de las venillas dilatadas al máximo, sea en los capilares, cuyas paredes, poco extensibles, ofrecen una resistencia pequeña en razón de la abundancia de la diapedesis, en esta región, donde la fagocitosis fisiológica es siempre muy activa. Estas epistaxis *neuropáticas* reconocen á veces por causa una acción nerviosa directa (lesiones de los nervios ó de los centros nerviosos), pero más frecuentemente dependen de una acción nerviosa refleja. Ya he insistido suficientemente sobre las causas de estas vaso-dilataciones intranasales, por lo cual no insisto más aquí; pero al estudiar la congestión de la pituitaria á título de síntoma nasal aislado, no me he ocupado de un grupo de hiperemias activas reflejas, de las que debo hablar ahora, porque parece que desempeñan un papel primordial en la génesis de las epistaxis espontáneas llamadas de *origen discrásico ó adinámico*, que se observan al principio ó en el curso de ciertas infecciones, de diversas intoxicaciones agudas ó crónicas y de algunas enfermedades de la sangre. En estas condiciones, en efecto, si las alteraciones de la crásis sanguínea pueden en ciertos casos ser suficientes para explicar la persistencia del derrame sanguíneo y su abundancia total después de una rotura vascular, parece por otra parte extremadamente dudoso que estas alteraciones puedan determinar éstas por otro mecanismo que el de la obliteración (trómbosis, embolias). Cuando faltan las lesiones de este género, estas roturas reconocen probablemente por causa determinante las hiperemias que resultan de la acción sobre los centros vaso-motores de las substancias tóxicas segregadas por los agentes infecciosos ó fabricados por el organismo mismo.

La mayor parte de las nociones que acabo de exponer acerca de la patogenia de las epistaxis, son comunes á las de las hemorragias en general, y no hubiera podido, sin salir del cuadro de la patología especial, en el que debemos mantenernos, darles en este sitio desarrollo más considerable. Las mismas razones me impiden insistir acerca de la fisiología patológica de la hemorragia nasal. Esta, así como su patogenia, son en suma casi siempre complejas; las lesiones locales, la tensión de la sangre en los vasos, la composición cualitativa y cuantitativa de la masa sanguínea, etc., son elementos de desigual importancia en los diferentes casos, pero cuya asociación es necesaria para la realización de una hemorragia nasal de cualquier intensidad que sea.

¿Cómo se cohibe ésta en un momento dado? En la nariz, como en otras partes, existen dos procedimientos de hemostasis espontánea: la obliteración vascular se verifica ya sea por el proceso de formación de un trombus linfático, ya por el de un trombus hemático. Estos dos procedimientos de hemostasis se combinan á menudo entre ellos, pero las condiciones que le dan nacimiento son, como se sabe, muy diferentes, y desde el punto de vista de la repetición de las epistaxis, las consecuencias que producen merecen examinarse aisladamente en cada uno de ellos. Después de verificarse la obliteración de un pequeño ramo vascular por el trombus blanco, la reproducción de las epistaxis, aun sin que exista traumatismo externo alguno y sólo por la influencia de un brote congestivo ligero, se encuentra favorecida en tanto que el

proceso de reparación ó de cicatrización de la pared vascular no están en evolución. La duración de este período de vulnerabilidad es más largo cuando los vasos han sido seccionados en todo su grosor, que cuando sólo han sufrido una desgarradura parietal, que en la región que nos ocupa nunca es, sin embargo, muy grande. Cuando la hemorragia cesa gracias al trombus de cicatrización, puede explicarse fácilmente que la herida vascular que ha determinado la epistaxis, no desempeña como causa de recaída el papel importante que cuando esta recaída se presenta poco después de la primera hemorragia; algunas horas ó un día á lo más. Cuando, por el contrario, la epistaxis se repite á largos intervalos, no se puede invocar lógicamente la vulnerabilidad de los vasos que resultan de su ruptura durante la hemorragia antecedente, cuando la hemostasis espontánea se ha hecho por el mecanismo del trombus de cicatrización. Pero no ocurre lo mismo si la hemostasis ha sido el resultado de un trombus hemático. Para que éste se produzca es preciso, como se sabe, que el curso de la sangre se suspenda en el segmento vascular, cuya pared ha sido abierta, y que este segmento presente, á partir de la primera vía colateral, una longitud bastante grande para que represente un diverticulum de cierta importancia. La detención de la circulación sanguínea es seguida entonces de una inflamación subaguda de los vasos: el endotelium prolifera y se descama, la fibrina del plasma adquiere el estado fibrilar y la sangre se convierte en coágulo rojo. Pero se sabe además que para que este coágulo se organice rápidamente, es preciso que la vitalidad de la pared vascular, que debe ser el origen del proceso de obliteración definitiva, sea normal y la haga apta para reaccionar. Si á consecuencia del traumatismo la actividad celular está suspendida ó aminorada, sea sólo localmente y al nivel de la región, á consecuencia del traumatismo reciente ó de las lesiones antecedentes, sea en la totalidad del organismo, á consecuencia de los desórdenes de la nutrición general, de intoxicaciones ó de una enfermedad infecciosa, la transformación fibrinosa del tapón sanguíneo se halla muy comprometida. Unas veces éste no tiene tendencia alguna á la organización; al cabo de un tiempo variable, se reblandece, los vasos se abren de nuevo y la hemorragia secundaria aparece. Otras veces la organización del coágulo no falta por completo, pero se hace muy lentamente, y desde entonces, por poco que la tensión sanguínea se exagere por delante en un momento dado, antes de que el proceso de transformación fibrosa vascular esté suficientemente avanzado, se producirá todavía una hemorragia secundaria. Las observaciones clínicas, como veremos más tarde, demuestran que un gran número de epistaxis de repetición son debidas á esta patogenia.

Las consideraciones que preceden nos han permitido formar una idea suficientemente concreta de las condiciones patogénicas y de las nociones de fisiología patológica de las hemorragias en general, que se aplican más particularmente á la génesis y á la evolución de la hemorragia nasal.

Nos resta, para completar nuestro estudio de la etiología propiamente dicha, hablar de las causas diversas que solas ó asociadas, pueden producir la epistaxis; lesiones locales, vecinas ó de órganos y aparatos distantes, estados diatésicos, enfermedades de la nutrición, infecciones ó intoxicaciones generales, agudas ó crónicas, condiciones atmosféricas y climatológicas, etc. Me



abstendré, sin embargo, de hacerlo, á fin de evitar repeticiones inútiles, porque esta enumeración encontrará lugar más apropiado en el párrafo siguiente.

SINTOMATOLOGÍA, PRONÓSTICO Y VALOR SEMEIOLOGICO. — Para hacer de las epistaxis un estudio completo y provechoso para el médico, es preciso recurrir al método analítico, pero sin dejar de mantenerse estrechamente en el terreno clínico. Ante todo, se estudiará la sintomatología de la hemorragia nasal considerada en sí misma, independientemente de las causas que la han producido y de las condiciones que la sostienen, y apoyándose en la observación de los casos en que parece constituir por sí sola, toda la enfermedad, ó bien cuando menos en los que puede ser considerada como la manifestación más importante de ésta. Se llegará de esta manera á conocer los síntomas que deben considerarse, como consecuencia directa de la epistaxis misma inmediatos ó consecutivos y en relación con su abundancia, su duración y sus repeticiones. En seguida deberá completarse esta revista general de síntomas, con el estudio especial de las diversas variedades clínicas que pueden presentarse á la observación. En realidad, no pueden tomarse estas variedades clínicas por base de una clasificación metódica de las hemorragias nasales, y yo me guardaré muy bien de toda tentativa de este género. Tampoco utilizaré en este artículo las diferentes clasificaciones patogénicas de las epistaxis espontáneas, propuestas por los autores (*orgánicas, mecánicas, adinámicas, etc.*), porque siendo la patogenia de estos accidentes casi invariablemente muy compleja, estas agrupaciones son en realidad completamente artificiales. No pretendo negar que semejantes distinciones sean útiles y aun indispensables para el estudio analítico de la hemorragia en general, pero estoy persuadido de que aplicándolos al estudio clínico de las epistaxis en particular, se llega forzosamente á la descripción de tipos esquemáticos, cuya autonomía es puramente teórica y á los cuales al menos no se pueden atribuir sino muy excepcionalmente los hechos que se presentan en la práctica corriente.

Todas las clasificaciones de los autores son, pues, ilusorias. No siendo la epistaxis más que un síntoma, no se puede completar útilmente el estudio de sus caracteres clínicos generales propios, más que conociendo las variaciones que en ellas imprimen los estados patológicos, de que son una manifestación. Por esto se debe investigar la manera cómo se verifica la hemorragia nasal en los diversos estados morbosos, locales y generales, en que ella se presenta más á menudo, sea como un síntoma habitual y frecuente, sea como una complicación eventual. Este estudio nos demostrará que cuando está en conexión con ciertas enfermedades locales ó de otra clase, bien determinadas, la epistaxis afecta, según que se presente en tal ó cual clase de enfermedades ó á veces en tal ó cual enfermedad en particular, una fisonomía especial que debe, sea á su procedimiento patogénico, sea á su época de aparición ó á su marcha recidivante ó no, ó sea á las exageraciones de uno de sus caracteres objetivos (aspecto de la sangre derramada, abundancia de las pérdidas sanguíneas, persistencia del derrame, etc.), ó á la constancia en la manera de asociarse de algunos de ellos, etc.

Después de esto, cuando nos encontremos en presencia de una epistaxis de causa desconocida, podremos decidir con conocimiento de causa, cuáles son los estados patológicos cuyos signos y síntomas debemos buscar para llegar, si

esta investigación da resultados positivos, á establecer un diagnóstico causal y una terapéutica racional. De igual manera, cuando nos encontremos en presencia de un enfermo que presenta cierto número de síntomas y de signos clínicos que pueden pertenecer á diferentes enfermedades, nos será á veces posible precisar de cuáles ó de cuál de entre ellas depende, si se presentan antes ó después de una hemorragia nasal ó al mismo tiempo que ella. En otros términos: nos encontraremos iniciados en el *valor diagnóstico* de la epistaxis sintomática. Por otra parte, el conocimiento de las causas más frecuentes de su génesis en el curso ó en un período determinado de ciertos estados morbosos, de los caracteres que afecta entonces de preferencia, su evolución y sus síntomas propios y de las variaciones que la imponen ciertas complicaciones concomitantes, hemorragias ó de otras clases, etc., nos habrá iniciado en el *valor pronóstico* que puede presentar desde el punto de vista de la marcha y gravedad de la enfermedad que complica, así como en las variaciones de su pronóstico propio, que depende de las condiciones del medio en que ha hecho su aparición.

A. *Sintomatología general de la epistaxis.* — La hemorragia que se presenta por las narices no merece, hablando propiamente, el nombre de *epistaxis*, más que cuando es bastante abundante para dar origen á un derrame sanguíneo espontáneo del líquido, que sale gota á gota cuando el sujeto tiene la cabeza inclinada hacia adelante. Este derrame, según los casos, se verifica por las dos aberturas nasales á la vez ó solamente por una, condición mucho más frecuente que la primera. La duración y abundancia de la hemorragia varía en límites extensos. Una hemorragia de la nariz que dura de cinco á quince minutos, durante los cuales el sujeto pierde de 50 á 100 gramos de sangre, puede ser considerada como una epistaxis de intensidad media. Si dura una hora ó más, y si la pérdida de sangre es de 250 á 400 gramos, se considera como una epistaxis abundante. Por encima de esta cifra, el accidente se hace grave, porque un sujeto que ha perdido 500 ó 600 gramos de sangre se resiente ya por más ó menos tiempo de esta pérdida sanguínea, y cuando ésta alcanza de 800 á 1000 gramos, determina á menudo una anemia de bastante duración. Las consecuencias son por lo demás variables, según el estado de salud de los sujetos, y en las personas sanas según su talla, su constitución, su edad, etc. Es raro que la pérdida de sangre pase de 1200 gramos. Se han observado, sin embargo, hemorragias nasales incoercibles de 1500, 2000 y aun 2500 gramos; pero esta última cifra no puede alcanzarse, sino muy excepcionalmente, sin que la muerte inmediata ó consecutiva sea su consecuencia inevitable. Los casos relatados por los autores, de epistaxis, han determinado, sin causar la muerte, en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, pérdidas de sangre que alcanzaban cifras superiores á 3 kilogramos, sin causar la muerte, no merecen crédito alguno.

En la mayor parte de los casos, las epistaxis principian súbitamente y llegan á su máximo desde los primeros momentos. Las de mediana intensidad, después de un tiempo variable durante el cual el derrame se mantiene sin variación notable, entran en un período de declinación progresiva, al fin del cual se detienen espontáneamente sin provocar ninguna clase de accidentes. Sin embargo, cuando el derrame es rápido, persiste más tiempo sin disminución, y si la hemorragia se presenta en un sujeto impresionable, se ven sobrevenir á menudo, y casi súbitamente, la palidez del semblante, sudores de la cara y vér-



tigos; el pulso se retarda y el enfermo cae á veces en un síncope. Estos son entonces fenómenos de lipotimia emotiva, que no dependen, en manera alguna, de la pérdida sanguínea, con frecuencia insignificante todavía cuando se producen, siendo en realidad más ventajosos que nocivos, porque la detención de las epistaxis coincide generalmente con su aparición.

Las epistaxis pueden, cuando el derrame es rápido, no exigir más que un tiempo limitado para alcanzar una abundancia más ó menos considerable, pero á menudo también su abundancia resulta de la larga duración del período de declinación, durante el cual, el derrame, en lugar de disminuir progresivamente, cesa en un momento dado de disminuir y se mantiene en el mismo grado durante un tiempo más ó menos considerable. En un instante determinado, si la sangre continúa saliendo, se ven aparecer síntomas en relación directa con la disminución de la masa total de sangre del organismo. La palidez de la cara y el debilitamiento progresivo, se presentan primero, y pronto aparece una sensación de sed imperiosa, una cefalalgia frontal muy penosa y un enfriamiento muy acentuado de las extremidades, que coincide con sudores de las manos y de la cara. Después llega el síncope bruscamente y el enfermo se debilita por completo. El corazón no late más que á largos intervalos, el pulso es casi insensible y la respiración está suspendida casi completamente. Este estado sincopal, verdadero resultado de las pérdidas sanguíneas, es completamente diferente del síncope emotivo, de que antes he hablado, y su significación es muy importante. Cuando el enfermo está acostado horizontalmente y tiene la cabeza baja ó colgando, vuelve de ordinario con bastante rapidez en sí; pero cuando el derrame sanguíneo, que generalmente se ha detenido más ó menos completamente en el momento en que el síncope se produjo, reaparece al mismo tiempo que las contracciones cardíacas y los movimientos respiratorios vuelven á adquirir su fuerza, la situación debe considerarse como muy grave; el peligro es desde entonces inminente, y si, aun antes de haber causado la muerte inmediata, la hemorragia se contiene después de dos ó tres ataques sincopales ó más, el enfermo no estará menos expuesto por esto á sucumbir al cabo de veinticuatro ó setenta y dos horas de desfallecimiento progresivo. Me abstendré de describir aquí la evolución clínica de los períodos terminales de estas epistaxis fatales, que no difieren en nada de las de otras hemorragias mortales.

Tampoco diré nada de la mejoría progresiva, por la que vuelven los enfermos á recobrar la salud, en los casos en que la muerte no ha hecho más que amenazarle más ó menos cerca, pero sin alcanzarle. Por otra parte, las epistaxis mortales son, por fortuna, muy raras, si se reserva esta calificación á las que matan de repente á un sujeto á quien sorprenden en buen estado de salud, y como lo haría la hemorragia resultante de una extensa herida de un vaso de gran calibre. Pero si se llaman también epistaxis mortales á aquellas que, sin ser forzosamente de una abundancia excesiva, deben su extrema y creciente gravedad á su frecuente repetición con cortos intervalos, ya no podemos decir lo mismo; los hechos de este género están lejos de ser excepcionales, y pocos prácticos llegan al término de su carrera sin haber llegado á observar á algún sujeto cuya vida ha estado muy amenazada por semejantes accidentes, y que sólo han debido su salud á la intervención rápida, mediata por medio

del taponamiento, seguido de medidas terapéuticas consecutivas, locales ó generales, y gracias á las que se ha acabado por impedir las recidivas, en los casos en que éstas no han desaparecido espontáneamente. Cuando las epistaxis resisten á todos los medios terapéuticos y se multiplican, la situación del enfermo no deja de ser á menudo bastante crítica (á pesar de las precauciones que tome para verificar el taponamiento, sin perder ni un instante, desde el principio de las hemorragias), cuando éstas principian bruscamente y á horas irregulares, sobre todo durante la noche, y son, como ocurre á menudo, profusas desde que se inician. Estas pérdidas sanguíneas repetidas determinan una anemia consecutiva, de donde resulta una debilidad cada vez más acentuada, que pronto va acompañada de ruido de oídos, de vértigos y de una cefalalgia muy penosa. Si la hidremia se acentúa más, la caquexia serosa se establece y el enfermo sucumbe después de haber atravesado un período terminal de duración variada, y cuya evolución no he de describir aquí, porque no difiere en nada de la que se observa á consecuencia de otras hemorragias de repetición; las metrorragias, por ejemplo.

*B. De las epistaxis en las afecciones nasales.*—La *coriza aguda vulgar* cuenta, en ocasiones, á las epistaxis, en el número de los síntomas de su principio. Algunas veces también esta hemorragia nasal, resultado de una violenta hiperemia activa refleja, causada por un enfriamiento general ó parcial, sustituye á una coriza inminente é impide su desarrollo. Así se explica fácilmente que las epistaxis que se presentan en el primer período de coriza sean, por lo general, poco intensas en los casos en que aparecen. Si hubiese sido más abundante no existiría la coriza. Cuando la hemorragia nasal se presenta en el curso de esta afección, suele hacerlo generalmente durante el período de mayor intensidad y de ordinario es seguida de un alivio notable; pero, en suma, es un síntoma raro de catarro nasal, por más que, teniendo en cuenta la dilatación prolongada de los capilares y la actividad de la diapedesis, nos expliquemos difícilmente esta falta de frecuencia en medio de condiciones tan favorables para su producción. En realidad, la epistaxis que se observa en la coriza aguda, sobre todo en los niños y en los adolescentes, no es, propiamente hablando, una hemorragia de origen nasal, en la mayor parte de los casos. A menudo (y aun se puede decir que siempre, cuando la hemorragia se verifica á la vez por las dos aberturas nasales), la sangre procede de la amígdala faríngea.

Ni el *catarro crónico simple*, ni la *rinitis hipertrófica*, parecen favorecer por sí mismos las epistaxis; pero no ocurre lo mismo con la *rinitis atrófica*, fétida ó no. En los sujetos que padecen esta afección se observa algunas veces, en la mitad anterior del tabique, arborizaciones vasculares azuladas, extendidas de arriba á abajo y constituídas por venas (rara vez nudosas y sinuosas) del volumen de un hilo grueso ó mayores, que tienen su asiento sobre una mucosa muy atrofiada, adelgazada y seca. Estos vasos, no tan sólo son superficiales, sino que forman verdaderos relieves en la superficie de la mucosa y están expuestos á romperse al menor traumatismo, al menor esfuerzo que haga el enfermo, sonándose, etc.

Esta rotura vascular puede ser, en ciertas condiciones, el punto de partida de epistaxis profusas, y como el vaso lesionado se oblitera mal, y su cicatrización definitiva, larga ya y difícil por el estado anatómico de las partes, se encuen-



tra dificultada frecuentemente por los movimientos impresos á la extremidad nasal, cuando el enfermo se suena, se lava la cara, etc., estas epistaxis se repiten, sea una tras otra, sea á intervalos aproximados. Si son abundantes, no tardan en alterar la salud general del enfermo y en constituir un verdadero peligro, de gravedad creciente. Apenas se las observa más que en los sujetos afectados de rinitis atróficas antiguas y muy avanzadas; á veces al final de la segunda infancia ó en la época de la pubertad, pero mucho más frecuentemente en los adultos. Yo he referido un caso de este género, ocurrido en un hombre de treinta años, cuya existencia ha sido amenazada muchas veces en un intervalo de algunos años por hemorragias nasales formidables, que ocurrían por series una ó dos veces al año, y especialmente en la primavera. Después de una primera epistaxis violenta y muy abundante, que no cedía más que con un síncope tardío, si no había podido practicarse el taponamiento á tiempo, algunas horas más tarde, ó después de uno ó dos días, se presentaba una nueva hemorragia, seguida de una tercera y á veces de cuatro ó cinco más, y aunque en general, y gracias á la vigilancia de un médico dispuesto para acudir al primer motivo de alarma, las nuevas epistaxis podían casi siempre detenerse rápidamente, resultaba al final una pérdida sanguínea bastante importante para que la anemia consecutiva no hubiese desaparecido todavía cuando se presentaban nuevas hemorragias. Yo hubiera llegado á curar este enfermo quizá definitivamente. Hacía cerca de tres años que no tenía epistaxis, y su salud general parecía ya satisfactoria, cuando fué arrebatado por una neumonía infecciosa de origen grippal.

Los ramos venosos que sirven de punto de partida á estas epistaxis ligadas á las rinitis atróficas, están probablemente alteradas en su estructura, pero no presentan, sin embargo, apariencia varicosa, mientras que, por el contrario, existen sujetos que no tienen catarro nasal crónico bien apreciable, y presentan, á veces, en la misma región en algunas ocasiones verdaderas *varices* de extensión variable, frecuentemente múltiples, cuyo aspecto azul oscuro moniliforme y sinuoso es completamente característico. Algunas veces se pueden encontrar estas lesiones en sujetos que jamás han tenido hemorragias nasales, pero en los que puede ser el origen de epistaxis abundantes y repetidas, sin tendencia alguna á la desaparición espontánea. Sin embargo, las *varices* nasales son, seguramente, más raras de lo que se dice, y estoy enteramente de acuerdo con Moldenhäuer para rechazar el nombre de *varices* á las pequeñas eminencias gris-azuladas del tamaño de una cabeza de alfiler, cuando más, y que tienen su asiento en la parte antero-inferior del tabique en un gran número de sujetos afectados de epistaxis de repetición, de la que constituyen el punto de partida. Creo, como este autor, que en este caso se trata en realidad de trombus hemáticos, lesiones de que ya he hablado, al indicar los procedimientos de la hemostasis espontánea de las epistaxis.

Estas diversas lesiones presentan una importancia clínica considerable, porque su comprobación en sujetos atacados de epistaxis recidivantes, permite instituir una terapéutica racional que produce casi siempre la desaparición definitiva de los accidentes; pues si no se interviene localmente y se trata de individuos predispuestos á congestiones de la cara, las epistaxis se repiten con una tenacidad desesperante y á intervalos variables, sin que ningún trata-

miento médico pueda dominarla. Los trombus hemáticos múltiples, que tienen su asiento en la región media del tabique cartilaginoso, no sólo tiene por efecto, cuando su transformación fibrosa no llega á efectuarse, producir hemorragias recidivantes, de abundancia variable, sino que desempeñan además un papel capital importante en la génesis de esta curiosa afección del tabique de las fosas nasales, cuyo estudio aún reciente es debido sobre todo á Schmiegelow, Voltolini y Hajek, y que ha recibido el nombre de *úlceras perforantes del tabique de la nariz* (1). La abundancia y frecuencia de las epistaxis durante el curso de estas afecciones son muy variables, según los sujetos; algunos no sangran más que excepcionalmente, ó al menos tan poco, que no se preocupan por ello en manera alguna; pero en otros sujetos las epistaxis son más ó menos graves y no desaparecen espontáneamente más que cuando la úlcera ha acabado su evolución completa y ha determinado una extensa perforación del tabique. La cicatrización de los bordes de la pérdida de substancia se hace entonces con bastante rapidez.

No hay que creer por esto que la mayor parte de las hemorragias nasales de repetición, independientes de desórdenes graves en la salud general, así como de las afecciones nasales importantes, puedan atribuirse á trombus rojos ó á úlceras simples del tabique. Lo más frecuente es que las epistaxis habituales que se ven aparecer sin causas generales apreciables en sujetos que disfrutan de buena salud, y sobre todo en jóvenes de diecisiete á veinte ó veinticinco años ó en personas de más edad, que se quejan de picores debidos al eczema ó algunas otras dermatosis del vestibulo de las fosas nasales, sean de origen trau-

(1) Esta afección está caracterizada por una ulceración redonda ú oval de un diámetro de uno á un centímetro y medio por regla general, que tiene su asiento hacia la región media de la parte cartilaginosa del tabique y que solo excepcionalmente invade la parte contigua del suelo respetando siempre la región del tabique óseo. Empieza por una falsa membrana á la cual sucede una ulceración redondeada de fondo gris amarillento, de bordes claramente cortados. Esta ulceración excava hasta el tabique, que denuda y destruye en seguida y después invade la capa mucosa del lado opuesto llegando á producir la perforación completa del septum después de que los bordes de la pérdida de substancia se cicatrizan. Se observa esta afección en sujetos de todas edades á partir de la adolescencia.

Es más común en el hombre. La duración de su evolución es muy variable. Desde que el cartilago está denudado, la perforación se constituye con bastante rapidez, pero el primer periodo, el que determina la denudación cartilaginosa es frecuentemente muy largo: por mi parte he observado muchos enfermos en los cuales databa desde seis años antes. La lesión es las más veces unilateral, pero otras cada lado del tabique presenta una ulceración y en tal caso las dos úlceras pueden presentar la misma extensión y profundidad ó bien ofrecen notables diferencias.

La etiología de la úlcera perforante es todavía muy discutida. Se la ha separado con razón de la sífilis á la cual, por largo tiempo y en todos los casos, han sido atribuidas sus lesiones por los clásicos y que también se ha considerado, aunque injustamente, como causa con mucha frecuencia por los clínicos. A mi parecer es errónea la idea de ciertos autores que han querido hacer de esta última una afección especial y autónoma y á *fortiori* la de algunos que la han considerado como una lesión de especificidad propia. Creo que sus caracteres objetivos, su evolución, su modo de terminar, así como su misma patogenia, deben su constancia tan notable á la estructura anatómica de la región en que se observa, pero que en realidad su etiología es muy variable. Para mí, puede aparecer en todos los casos en que, por una influencia cualquiera, algunos ramos sanguíneos de la mucosa que tapiza la parte media del cartilago triangular, y que circunscriben un pequeño territorio vascular de la región, se rompen en condiciones determinadas. Si estas son tales que la detención espontánea de la hemorragia no puede lograrse por otro mecanismo que el del trombus hemático, y además estos trombus quedan algún tiempo sin poder organizarse y sin experimentar la transformación fibrosa, la úlcera tendrá grandes probabilidades de aparecer en un momento dado. En efecto, faltando la cicatrización de las pequeñas heridas hemorrágicas superficiales, estas quedan expuestas al riesgo, tanto más fácil de ser infectadas, cuanto que tienen su asiento sobre una membrana cuya nutrición y resistencia son muy débiles á consecuencia de la isquemia resultante de recientes lesiones vasculares. En cualquier otro punto de las fosas nasales, la pituitaria, gracias á