

11237  
Zej  
22



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL EN LA ADOLESCENCIA

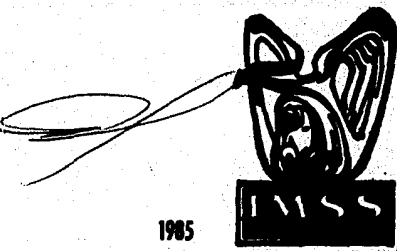
TESIS DE POST-GRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL DE PEDIATRIA  
CENTRO MEDICO NACIONAL

DR. DAVID CAMARENA ENRIQUEZ

Tutor



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN

Tutor:

pele 2



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>3</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>3</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>6</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>9</b>
<b>CLAVES</b>	<b>10</b>
<b>FIGURAS</b>	<b>15</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>19</b>

## HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL EN LA ADOLESCENCIA

## INTRODUCCION

Los cambios somáticos y hormonales del ser humano durante su etapa de crecimiento y desarrollo, para alcanzar la madurez biológica, se aceleran bruscamente durante la pubertad. En la mujer la pubertad se inicia con un aumento en la producción del factor liberador de hormona luteinizante ( FLM ) a nivel hipotalámico por diversas influencias entre ellas, aspectos dependientes de la talla, peso crítico metabolismo basal, cerebro, Glándula pineal y factores neurales ( 1 ) fig 1 . Al principio la hormona luteinizante ( HL ) estimula la producción de hormona estimulante del folículo ( HFE ) a nivel de hipófisis anterior, lo que condiciona producción de estrógenos por el ovario y finalmente crecimiento proliferativo del endometrio; al mismo tiempo, los estrógenos tienen un efecto de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo que reduce la secreción de HL constituyéndose así un círculo constante normal. En el transcurso de la pubertad se reduce la sensibilidad de la retroalimentación negativa de estrógenos, lo que permite mayor producción de estos y de HFE. La producción variable de estrógenos estimula la proliferación endometrial y es la causa básica de la hemorragia uterina disfuncional ( H.U.D. ) ( 2 ) fig 1.

Entre las partes media y tardía de la pubertad se desarrolla un nuevo efecto positivo de retroalimentación de estrógenos, su concentración rápida a la mitad del ciclo menstrual desencadena una descarga de HL y menor de HFE lo que tiene como consecuencia ovulación, secreción de progesterona, inducción de endometrio secretor y menstruación normal ( 2,3 ) fig 2 .

La menstruación fue definida por Menblen como la hemorragia periódica que ha sido precedida por la ovulación, formación de un cuerpo lúteo y un endometrio progestacional; y la hemorragia periódica en ausencia de estos antecedentes, se designa como hemorragia cíclica estragénica. ( 3 )

La H.U.D. es un trastorno de los mecanismos endócrinos que regulan la función menstrual; se manifiesta como sangrado profuso, indoloro e irregular, de origen endometrial en la que no es posible demostrar patología local, sistémica ni tumoral. ( 3 )

Shoeder en 1915 describió una alteración a la que llamó " metropatía hemorrágica ", producida por persistencia anormal de folículos no rotos, falla en el funcionamiento del cuerpo lúteo e hiperplasia endometrial sin que fuere periódicamente descaído, dando lugar a sangrado irregular ( 4 ); esta explicación es aceptada por la mayoría de los autores para la H.U.D. en los casos que ocurren al rededor de la menarquia. ( 2,3,5 ).

El diagnóstico de H. U. D. se establece por exclusión; las principales causas orgánicas de hemorragia uterina anormal que se deben considerar en el diagnóstico diferencial son: enfermedades sistémicas crónicas, endocrinopatías, lesiones malignas y benignas de órganos pélvicos, problemas del embarazo, administración de hormonas, anomalías congénitas, cuerpos extraños, traumatismos locales y trastornos de la coagulación. ( 2,3,5 ).

En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional las pacientes adolescentes se hospitalizan en el departamento de Pediatría Médica, donde, ante los casos de hemorragia uterina, se realiza un protocolo de estudio y tratamiento, por lo que se decidió diseñar un estudio retrospectivo para evaluar las características clínicas y evolutivas de un grupo de adolescentes con H.U.D. ( 6 ).

#### OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo fueron; conocer la edad de presentación de la menarquia, edad de inicio de la H.U.D., el tiempo de duración previo al tratamiento, afectación de la hemoglobina y su traducción clínica, padecimientos sistémicos

cos asociados, factores hereditarios y ambientales y los efectos del tratamiento.

#### MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes adolescentes femeninas menores de 17 años de edad atendidas en el servicio de Pediatría Médica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional durante el período comprendido de 1978 a 1984 con el diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional.

Se tomaron en cuenta de la historia clínica, los datos de exploración física y ginecológica, y del desarrollo biológico con la escala de Tanner; los antecedentes familiares y personales relacionados con el padecimiento actual, la situación de la dinámica familiar y los datos de la biometría hemática; plaquetas, tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial realizados por el laboratorio de análisis clínicos de la unidad.

El material quedó constituido por 24 pacientes entre los 9 y 16 años de edad, que recibieron tratamiento hormonal con mestral 80 microgramos cada ocho horas por vía oral y Clorhidrato 2 miligramos cada ocho horas por vía oral hasta lograr hemostasia y posteriormente la misma dosis, cada 24 horas durante tres ciclos de 21 días.

#### RESULTADOS

La edad del grupo estudiado tuvo un promedio de 12,5 años, la edad de presentación de la menarquia fue de 11,5 años en promedio con un rango de 9 a 14 años - cuadro 1. La edad promedio de presentación de la H.U.D. en este grupo fue de 12,5 años con un rango de 9 a 16,5 años. cuadro 2.

El tiempo promedio de duración de la H.U.D. previo al tratamiento fue de 20 días con un rango de 10 a 60 días. cuadro 3.

6 pacientes antes de su ingreso recibieron tratamiento hormonal a base de Occitocina, estrógeno individual y progestágenos en forma individual sin acompañar de otro tipo de hormonas.

El peso y la talla de las pacientes se muestra en las figuras 3 y 4 destacando que la mayoría quedó dentro del rango considerado como normal según las curvas de peso y talla del Dr. Ramon Gálvan (7) y sólo tres pacientes quedaron por debajo de la centila tres.

El desarrollo mamario, valorado por la escala de Tanner, se muestra en la fig 5 donde se observa que el desarrollo de la etapa IV fué la más frecuente. El vello pubiano fué calificado en la etapa III y V de Tanner. (8).

En ninguna de las pacientes se encontraron alteraciones del desarrollo ni malformaciones congénitas de genitales externos, el orificio hiatal tuvo variaciones en forma y dilatación, conservando su integridad. El tacto rectal en los 24 casos permitió asegurar ausencia de organoides como etiología de la hemorragia.

Los antecedentes personales y familiares encontrados fueron: Diabetes mellitus en 14 pacientes, H.U.O. en una hermana en un caso, Tuberculosis paterna en una paciente, enfermedad de liberación plaquetaria en un caso, fiebre reumática en la madre en una paciente, neoplasias en tres casos.

Los antecedentes patológicos incluyeron; púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) en tres pacientes, secuelas de poliomielitis en una paciente. cuadro 4.

La escolaridad de las pacientes mostró; primaria completa 14 pacientes, secundaria completa 5 pacientes y 5 cursaban aún la secundaria. La causa más frecuente de alteración en la dinámica familiar fué el alcoholismo del padre en 20 pacientes. cuadro 5.

El laboratorio reportó; hemoglobina menor de 10 g/dl en 12 pacientes, cuadro 6, a pesar de ello la tensión arterial tuvo un promedio de 110 mmHg para la sistólica y 70 mmHg para la diastólica con un rango de 80 a 160 mmHg para la sistólica y 60 a 90 mmHg para la diastólica. La frecuencia cardíaca tuvo un promedio de 100 por minuto con un rango de 70 a 120 por minuto. La frecuencia respiratoria tuvo un promedio de 24 por minuto con rango de 18 a 30 por minuto.

Las pacientes con PTI ( púrpura trombocitopénica idiopática ) que presentaron HUD durante la actividad trombopénica, no presentaron hemorragia prolongada durante la menarquia.

El tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial fueron normales en 23 casos y anormales en un caso, teniendo como padecimiento de fondo éste último PTI. El recuento plaquetario fue normal en 21 pacientes y disminuido en 3 pacientes que correspondieron a las pacientes con PTI. 12 pacientes ( 50% ) presentaron hemorragia grave catalogada por hemoglobina menor de 10 g/dl y 12 (50%) pacientes presentaron hemorragia moderada con hemoglobina mayor de 10 g/dl cuadro 6 .

El grupo con hemorragia grave requirió de transfusión de paquete globular, dos pacientes requirieron de transfusión repetida en una ocasión. Las pacientes con PTI por su patología de fondo requirieron de la administración de concentrado plaquetario.

El tratamiento hormonal se estableció de inmediato al descartarse por exploración física general y ginecológica padecimientos locales y sistémicos. De las pacientes con PTI sólo una requirió de tratamiento hormonal. 21 casos presentaron hemostasia en 48 horas posterior al inicio del tratamiento hormonal y 3 pacientes se controlaron en 96 horas, teniendo como padecimiento de fondo PTI en éstas. El período de observación consistió de tres ciclos al cabo de los cuales se obtuvo menstruación cíclica en todos los casos. No se practicó ningún legado. No hubo ninguna defunción.

#### DISCUSION

La H.U.D. es un problema ginecológico común en los extremos de la vida reproductiva y aproximadamente en un 20% se presenta en adolescentes ( 2 ) .



Para llegar al diagnóstico de M.U.D. por exclusión debe elaborarse, historia clínica general con los aspectos ginecológicos y de desarrollo biológico que la edad de las adolescentes lo permita, exploración física, exploración pélvica cuidadosa incluyendo tacto rectal y/o vaginal, éste último siempre y cuando sea posible. La utilidad del laboratorio y gabinete es importante para el diagnóstico diferencial de la M.U.D. sin embargo, para el estadio agudo de ésta se cuenta con pocos parámetros; biometría hemática, citología vaginal y/o urocitogramas, éste en pacientes núbiles es el alegado por la ventaja que la centrifugación de la muestra elimina la contaminación del líquido catamensial en la orina, éstos dos estudios sólo le dan la respuesta estrogénica del momento, que al igual que la dosificación de HFE, estradiol, progesterona pueden estar altamente alterados cuando la paciente ha recibido inadecuadamente tratamientos hormonales ( 3 ).

Fuera del estadio agudo de la MUD la anovulación se puede confirmar mediante la gráfica de temperatura basal durante 40 días, ésta debe resultar monofásica ( 2 ) para que sea confiable esta medición debe estar basada en instrucción explícita de la técnica de la toma de ésta temperatura.

La M.U.D. se puede clasificar en 3 grupos según la gravedad de las crisis hemorrágicas; el primer grupo comprende aquella hemorragia discretamente mayor de lo aceptado como normal sin alterar en forma significativa la hemoglobina; el segundo grupo encierra la hemorragia de mayor significancia produciendo alteración de hemoglobina sin disminuir de 10 g/dl y el tercer grupo comprende la hemorragia profusa que altera la hemoglobina y produce disminución de ésta a menos de 10 g-dl. ( 2 ).

Las irregularidades menstruales son más comunes en los primeros años después de la menarquia al no alcanzar aún la maduración total del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, así podemos observar que en el presente estudio, la edad de presentación de la MUD fue un año posterior a la presentación de la menarquia ( 2 ).

Altcheck ( 5 ) refiere que entre los 10 y 12 años de edad, se produce disminución de la sensibilidad de los mecanismos de retroalimentación negativa de estrógenos por lo tanto, hay riesgo de presentar H.U.D. ; dicho riesgo termina con el desarrollo fisiológico de la retroalimentación positiva conforme prosigue la maduración. fig 2. Si no se produce retroalimentación positiva no hay producción de progesterona por lo tanto ésta no propicia la transformación de endometrio proliferativo a secretor produciéndose H.U.D.

El tiempo de duración de la H.U.D. previo al tratamiento fué en promedio de 20 - días con un rango de 10 a 60 días. cuadro 3. Durante el primer año ginecológico ( primer año después de la menarquia ) 55,7% de los ciclos son anovulatorios y se requiere de un promedio de 15 meses para terminar los primeros 10 ciclos menstruales. El patrón de la adolescencia suele terminar durante el quinto al séptimo año ginecológico y el ciclo menstrual normal se establece entre 21 a 40 días con duración de 3 a 8 días. Las menstruaciones que duran más de 8 días y requieren de más de 8 apósitos empapados al día se consideran anormales ( 2 ).

La edad promedio de presentación de la menarquia fué de 11,5 años con rango de 9 a 14 años, atribuible al estado de salud, estado nutricional, desarrollo psico-social y biológico, con presentación de los caracteres sexuales secundarios en la etapa IV de Tanner con mayor frecuencia y crecimiento normal revelando con ésta ausencia de patología asociada. La presentación de la menarquia después de los 16 años de edad amerita estudio integral de la paciente adolescente ( 8 ).

Entre las causas de H.U.D. en la adolescente reportadas con mayor frecuencia se encuentran en forma sistémica las discrasias sanguíneas, se ha reportado que ésta puede iniciarse con la menarquia siendo así la primera manifestación de trastorno hematológico. La alteración hematológica con mayor frecuencia encontrada es la PTI siguiendo la hemofilia y posteriormente leucemia ( 2,4 ). El sangrado debido a PTI es por disminución en el número de plaquetas, Bloch encontró en dos pacientes adolescentes con H.U.D. un defecto cualitativo de las plaquetas ( 10 ). En el

presente estudio se encontró a tres pacientes que padecían PTI y tuvieron deficiencia cuantitativa de las plaquetas.

Entre los antecedentes familiares de importancia fué predominante la presencia de diabetes mellitus, no teniendo relación directa con el padecimiento. En la revisión de la literatura tampoco se encuentra reporte en el que se haga relación entre estos dos padecimientos, es importante señalar que una paciente presentó enfermedad de liberación plaquetaria en la madre sin tener influencia directa. En orden de frecuencia las neoplasias constituyeron el segundo lugar, tuberculosis y fiebre reumática en un caso respectivamente sin tener influencia en la presentación de la H.U.D. . Se descartó otra patología sistémica y local en 21 pacientes restantes.

Una causa no menos rara de H.U.D. la constituyen los estados de stress condicionados por cambios sustanciales en la vida de los adolescentes, tales como el cambio de escuela, presentación de examen final, así misma la alteración en la dinámica familiar encontrándose en éste estudio una disarmonía provocada por el alcoholismo del padre en 20 pacientes ( 11, 12 ).

Es importante señalar que la administración de drogas tanto para el tratamiento de la H.U.D. en forma inadecuada en dosis y tiempo de administración, así como drogas utilizadas en el tratamiento de dismenorrea que bloquean la síntesis de prostaglandinas — pueden condicionar H.U.D. ( 9, 13 ). 6 pacientes antes de su ingreso recibieron tratamiento hormonal inadecuado.

12 pacientes presentaron hemorragia grave y 12 pacientes hemorragia moderada, esto es tá de acuerdo con otros autores ( 2,13,14 ); requirieron de atención urgente debido a la magnitud de la hemorragia y la alteración importante en forma secundaria de la hemoglobina el grupo con hemorragia grave, llegando a ser importante el control de los signos vitales sin llegar al estado de choque, complicación frecuente reportada por otros autores. ( 2,3 ).

Debido al amplio conocimiento de la fisiopatología de la H.U.D. en la adolescencia ( 2,3,5,13,14 ) en la generalidad de los casos el tratamiento hormonal logra controlar el sangrado y lleva a la paciente a la presentación de ciclos menstruales normales sin llegar a ser necesario el tratamiento quirúrgico ( 2,3 ). En el presente estudio el tratamiento hormonal constituyó la base de la remisión y mejoría de la sintomatología de ingreso. El tratamiento hormonal se administró tomando en cuenta que la incidencia de ciclos anovulatorios es alto, por lo tanto se administró la hormona que no se produce en estos casos y sabiendo que la variación de estrógenos en forma constante provoca sangrado, se administró las dos hormonas en ciclo substitutivo después de haber inhibido con dosis altas de Mestranol y Clormadinona en la fase aguda y continuándose la mínima dosis durante 21 días continuos por tres ciclos para favorecer el establecimiento de los mecanismos fisiológicos y lograr menstruaciones normales.

Hay múltiples esquemas de tratamiento tales como la administración de Clormadinona en forma individual, estrógenos en forma individual ( 15,16,17 ) con el esquema empleado en este grupo de pacientes, se logró la hemostasia en 48 horas en 20 pacientes al igual que lo reportan otros autores ( 14,15 ) y en 96 horas en una paciente teniendo como padecimiento de fondo PTI, en dos pacientes que padecían PTI y que no se les administró tratamiento hormonal, sólo concentrado plaquetario la hemostasia se logró en 96 horas.

No se realizó biopsia de endometrio ya que las 24 pacientes fueron núbiles.

El pronóstico de las pacientes con H.U.D. en la adolescencia es bueno ya que sólo un 5% presentan H.U.D. persistente siendo necesaria investigación endocrinológica. Por lo general la causa de esta situación son ovarios poliquísticos ( 2,17 ). En nuestro grupo de pacientes el pronóstico de la H.U.D. fué bueno estando de acuerdo en lo reportado en que hay una menor frecuencia de complicaciones cuando la H.U.D. se presenta posterior a la menarquia ( 2, 17 ).

## RESUMEN

La edad de presentación de la menarquía está en relación a la edad de presentación de la H.U.D., el tiempo de duración de la HUD previo al tratamiento fué de 20 días. El desarrollo biológico fué normal en todas las pacientes. Tres pacientes padecían PTI, de las cuales a sólo una de ellas hubo necesidad de administrar tratamiento hormonal. Se encontró el alcoholismo del padre como causa predominante de disarmonía familiar. La hemoglobina encontrada en promedio fué de 9 g/dl. 12 pacientes presentaron hemorragia grave que requirieron atención en forma urgente y 12 pacientes presentaron hemorragia moderada sin presentar complicaciones en ninguna de las pacientes. El tratamiento hormonal tuvo éxito en las 22 pacientes a quienes se administró, en dos pacientes que padecían PTI sólo requirieron de transfusión de concentrado plaquetario, logrando hemostasia en la fase aguda y posterior normalización menstrual.

## Edad de presentación de la menarquia en 24 adolescentes con H.U.D.

AÑOS	No CASOS	%
9 a 10	5	20,8
10,1 a 11	6	25
*11,1 a 12	8	33,3
12,1 a 13	4	16,6
13,1 a 14	1	4,16

\*Promedio 11,5 años

PED. MED.

Fig 1

HOB. PED. C. M. N.

## Edad de inicio de la H.U.D. en 24 adolescentes.

AÑOS	No CASOS	%
9 a 10	3	12,5
10,1 a 11	3	12,5
11,1 a 12	4	16,6
*12,1 a 13	8	33,3
13,1 a 14	2	8,3
14,1 a 15	2	8,3
15,1 a 16	1	4,16
16,1 a 17	1	4,16

\*Promedio 12,5 años

PED. MED.

Fig 2

HOB. PED. C. M. N.

Duración de la H.U.D. en 24 adolescentes.

DIAS	No CASOS	%
*10 a 20	16	66,6
21 a 30	2	8,3
31 a 40	3	12,5
41 a 50	2	8,3
51 a 60	1	4,16

\* Promedio 20 días

PED. MED.

Cuadro 3

HOSP. PED. C.M.N.

Antecedentes personales y familiares en 24 adolescentes con H.U.D.

	No CASOS	%
Diabetes mellitus	14	58
Púrpura trombocitopénica idiopática	3	12,5
Neoplasias	3	12,5
H.U.D.	2	8,3
Enfermedad de liberación plaquetaria	1	4
Tuberculosis	1	4
Secuelas de Policitemia	1	4
Fiebre reumática	1	4

Cuadro 4

PED. MED.

HOSP. PED. C.M.N.

## Factores desencadenantes en 24 adolescentes con H.U.D.

	No CASOS	%
Cambio de escuela	3	12.5
Presentación de examen	1	4.16
Alteración de la dinámica familiar	20	83.3

Cuadro 5

PED. MED.

HOSP. PED. C.M.N.

## Grupos de hemoglobina en 24 pacientes con H.U.D.

Hb g/dl	No. PACIENTES
3.1 a 4	1
4.1 a 5	1
5.1 a 6	1
6.1 a 7	1
7.1 a 8	1
8.1 a 9	2
*9.1 a 10	5
10.1 a 11	5
11.1 a 12	4
12.1 a 13	3

\*Promedio 9 g/dl

PED. MED.

Cuadro 6

HOSP. PED. C.M.N.



## FISIOPATOLOGIA DE LA HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

## INICIO DE LA PUBERTAD

## INICIACION DE LA PUBERTAD

Tamaño del cuerpo y metabolismo basal  
reducción de la inhibición por esteroides y glándula pineal, influencia hormonal de las aminas cerebrales, influencia neural.

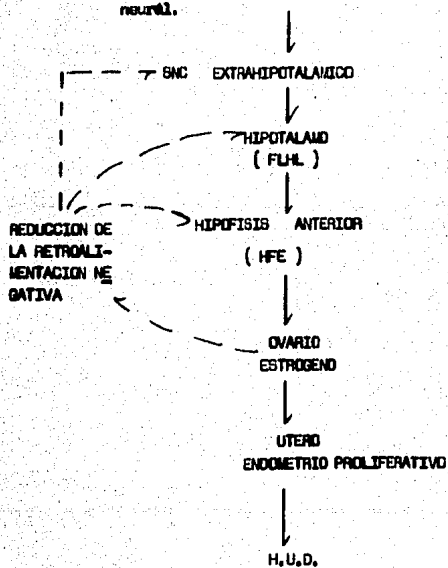


Fig 1

FISIOPATOLOGIA DE LA HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL  
 PUBERTAD TARDIA.

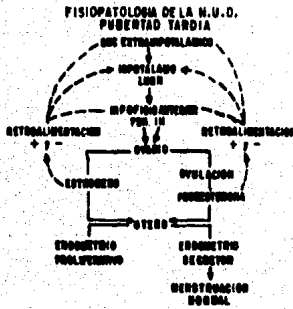


Fig 2

## Gráfica del peso de 24 adolescentes con H.U.D.

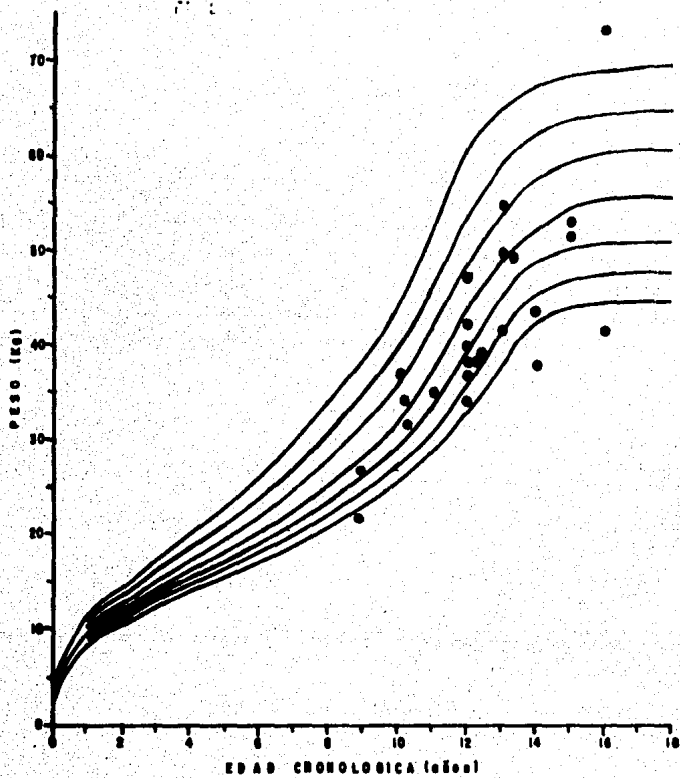


Fig 3

Gráfica de talla en 24 adolescentes con H.U.D.

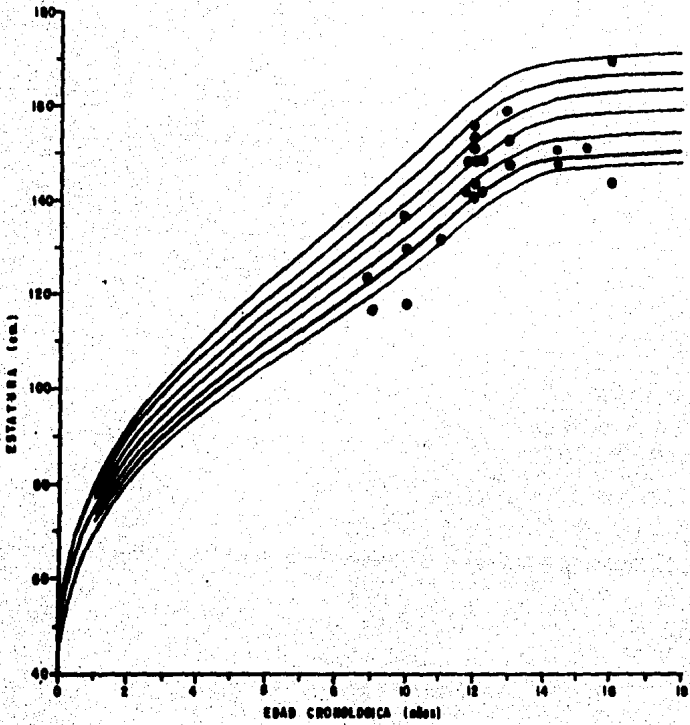


Fig 4

Etapas biológicas por la escala de Tanner en  
24 adolescentes con H.U.D.

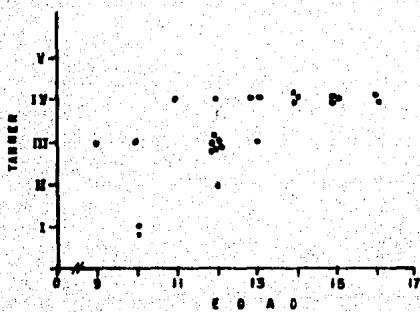


Fig 5

**ESTA TEXIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 1.- Frisch R.E.: Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Arch. Child.* 1971,46:695-701.
- 2.- Claessens A.E.: Hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia. *Clin. Pediatr. Nort. Am.* 1981,367-76.
- 3.- Lucresio T.: Considerations on the interpretation of the menstrual phenomenon from antiquity. *Ath. Accad. Arte Sanic.* 1966,32:103-8.
- 4.- Chamberlain G.: Hemorragia uterina disfuncional. *Clin. Obstet. Nort. Am.* 1976, 91-9.
- 5.- Altcheck A.: Dysfunctional uterine bleeding in adolescence. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1977,20:633-50.
- 6.- Flores S.R.E.: Hemorragia uterina disfuncional. *Man. Proc. Méd. Pub. IMS.* 271-3
- 7.- Ramos G.R.: Somatometría pediátrica, estudio longitudinal en niños de la ciudad de México. *Arch. Inv. Méd. IMS.* 1976,6:238-42.
- 8.- Tenner J.M.: Growth at adolescence. Blackwell Scientific Publications. Secun. Ed. 1982,126-31.
- 9.- Halbert R.D.: Menstrual delay and dysfunctional uterine bleeding associated with antiprostaglandin therapy for dysmenorrhea. *J. Reprod. Méd.* 1983,28:552-4.
- 10.- Bloch B.: Thrombocytopathia as a cause of menorrhagia. *Br. J. Obstet. and Gynecol.* 1977,84:956-7.
- 11.- Singh B.K.: Menstrual disorders in college students. *Am. J. Obstet and Gynecol.* 1981,95:299-302.
- 12.- Tudiver F.: Dysfunctional uterine bleeding and prior life stress. *J. Fam. Pract.* 1983,17:999-1003.
- 13.- Wellington H.: Endocrinología pediátrica. *Publ. Méd. Ex.* 346-50.
- 14.- Goldfarb H.J.: Abnormal vaginal bleeding. *N. Eng. J. Méd.* 1980,302:666-9.

- 15.- Olivas M.G. : Sangrado uterino disfuncional, manejo hormonal con Acetato de Clorexidona. Clin.Obstet.Méx. 1978,44:463-71.
- 16.- Devore R.G.: Use of intravenous provera in the treatment of dysfunctional uterine bleeding, a double blind randomized study control. Obstet. and Gynecol. 1982,59:285-91.
- 17.- Southam L.A.; Richart M.R. † The prognosis for adolescents with menstrual abnormalities. Am.J.Obstet and Gynecol. 1976,94:637-42.