

II CATEDRA DE CLINICA MEDICA DE LA FACULTAD

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

A propósito de un caso de hemogenohemofilia

POR EL

Dr. G. N. Martínez

El tema de las diátesis hemorrágicas constituye, desde hace ya tiempo, un motivo de especial preocupación para los clínicos y patólogos. La oscuridad de algunos de sus mecanismos provocadores, particularmente por lo que respecta a la etiología y patogenia, las dificultades de adoptar una clasificación precisa, aún los términos mismos empleados para calificar los diferentes procesos, han creado alrededor de este punto una atmósfera tal de confusión que las nuevas observaciones clínicas y las propias investigaciones de laboratorio contribuyen a aumentar.

Por esta razón, con el propósito de facilitar en cierto grado la dilucidación del problema, voy a ocuparme de un caso clínico de síndrome hemorrágico.

La observación se refiere a una muchacha de 17 años de edad, que ingresa al servicio por una serie de hemorragias, nasales primero, y que más tarde aparecen también en la región palpebral.

Como los especialistas no encontrasen una causa local que explicase sus pérdidas sanguíneas, la enviaron a nuestro servicio, donde nos fué dado observarla, sangrando profusamente por am-

bas narices y conservando las huellas de otras hemorragias, en manchas equimóticas extensas que ocupaban las regiones malares y los párpados.

Al examen clínico, puede observarse que nos encontramos en presencia de una joven bien constituida, en la que llama, ante todo, la atención, el hecho de que lleve anteojos oscuros, sin que haya una lesión que justifique la fotofobia que aparenta padecer la enferma. Ya que si bien es cierto tiene un hematoma palpebral, solamente ocupa la cara superior del párpado, dejando indemne su conjuntiva.

La circunstancia de adquirir las hemorragias un carácter local, dada la vecindad de los territorios en que se hacían notar, la nariz y el ojo, hizo pensar, primeramente, en una probable hipertensión intracraneal, hipótesis que desechamos luego al comprobar la falta de estasis papilar o ingurgitación venosa, en el examen de fondo de ojo y la tensión normal de un líquido céfalo raquídeo sin alteraciones.

Los antecedentes hereditarios anotan un hecho importante, en relación con el mal que aqueja a nuestra enferma; en efecto, su padre que falleció a los 50 años de un ictus apoplectiforme presentó, desde su infancia hasta los 30 años, *hemorragias nasales pertinaces y reiteradas*.

En cuanto a sus antecedentes personales, se consignan las infecciones comunes a la infancia, como sarampión, coqueluche y gripe y una afección que la sorprende hace un año, caracterizada por fuertes escalofríos diarios, afección que persistió por espacio de 3 meses, más o menos, para ceder después de un tratamiento quínico.

Es digno de notar que la enferma nació en Frías, provincia de Santiago del Estero, lugar que no abandonó nunca, sino para venir a esta ciudad, con el propósito de hospitalizarse. Hago constar este dato porque es muy probable que la fiebre padecida entonces deba imputarse a un *paludismo*.

La menstruación se instaló a los 14 años, *siendo el flujo catamenial de escasa cantidad y acompañado de algunos dolores*.

Los padecimientos que la aquejan ahora, comenzaron hace 8 meses, con epistaxis y cefaleas, que se agudizaban a la siesta y se acompañaban de fotofobia.

Al mismo tiempo, observó una disminución de la agudeza visual y comenzó a presentar derrames hemáticos en los párpados. Conviene hacer notar que las cefaleas existían con mucha anterioridad al desencadenamiento del proceso, pero que sufrieron una franca reagudización, al iniciarse la enfermedad actual.

El comienzo de las hemorragias coincidió con la *instalación de una amenorrea, que subsiste todavía.*

Por lo que se refiere a su examen somático, sólo era digno de mencionar la inversión de su tipo respiratorio, en la época de su ingreso, que en vez de ser costal superior, como sucede en las personas de su sexo, afectaba el tipo abdominal, acompañándose además de taquipnea; este fenómeno se fué acentuando cada vez más hasta llegar al estado en que puede observársela ahora, en que ya no es una taquipnea, sino un verdadero clonus diafragmático, con una frecuencia de 160, y aún más, movimientos por minuto.

Y es bueno hacer recalcar, que los fenómenos descriptos estallan en plena pubertad, vale decir, cuando la enferma atraviesa la primera edad crítica y coinciden con una amenorrea, que nos revela un cuadro endocrino-patológico.

Por parte de sus otros órganos o aparatos, no hay nada grosero que llame la atención. Sólo podría apuntarse un temperamento emotivo, revelable, en un principio, (ahora ya no se lo puede apreciar por el clonus), por el aumento de los movimientos respiratorios, que se observaba con sólo dirigirle la palabra, e aproximarse a la cama o desvestirla.

Como se ve, uno de los síntomas más importantes de nuestra enferma está constituido por sus hemorragias, que aparecieron espontáneamente hace ya algunos meses.

En presencia de este síntoma, se decidió, ante todo, investigar todos los datos relacionados con la composición y las funciones de su sangre. El primer análisis, realizado el 20 de febrero del corriente año, arrojó los siguientes resultados: glóbulos rojos 4.200.000, con 67 de hemoglobina y 0.79 de valor globular; 8800 glóbulos blancos con un 67 % de neutrófilos, 2 % de eosinófilos, 26 % de linfocitos; 5 % de monocitos y 230 mil plaquetas.

Los análisis posteriores dieron los valores siguientes:

Fecha	22-II-935	6-III-935	14-IV-935	16-IV-935	22-IV-935
Gl. Rojos	4 000 000	4 000 000	4 000 000	4.010.000	
Hb.	64	65	60	55	
Vl. Globular	0.80	0.81	0.75	0.68	
Gl. Blancos	7 000	7 000	7 000	3.200	3.200
Granuloc.	{Neutro. 65 %	70 %	68 %	43.66 %	46.66 %
	{Eosino. 3 %	1 %	4 %	1.33 %	1.66 %
	{Basilo. —	—	—	1 %	0.66 %
Linfocitos	27 %	24 %	24 %	51 %	46 %
Monocitos	5 %	5 %	4 %	3 %	5 %
Plaquetas	117.000	174.000	112.000	181.000	164.000
		Poca tenden- cia a la aglu- tinación, ma- troplaquetas	moderada anisopla- quetosis	normales	normales

El tiempo de coagulación osciló entre 7' y 10', aunque posteriormente se le observó prolongado hasta casi 16' en los períodos hemorrágicos; el tiempo de sangría varió entre 1'30" y 2' (abreviado); el signo del lazo fué positivo débil y, por último, se observó un considerable retardo en la retractilidad del coágulo.

Tal el cuadro hematológico; un complicado cuadro que corresponde clasificar en algún tipo conocido de perturbación sanguínea. En efecto, salta a la vista que aquí existe una alteración hemática, caracterizada por hemorragias, con relativa conservación del número de glóbulos rojos, con una discretísima disminución de las plaquetas, un tiempo de coagulación casi normal, un tiempo de sangría acortado, una retractilidad del coágulo prolongada y un signo de Rumpel Leede discretamente positivo.

Por otra parte, algunas veces, la enferma ha presentado repuntes térmicos aislados; en estos últimos días, se han registrado, dos o tres veces, temperaturas de más de 39°, con carácter intermitente; y no habiendo sido posible explicarlas por otro mecanismo, se ha debido pensar en el recrudecimiento del mal consignado en sus antecedentes y que probablemente fué un paludismo. Otras investigaciones, practicadas con el fin de explorar su sistema neuroendocrino, nos revelan un metabolismo basal sensiblemente normal (+ 14, a pesar de su mareada emotividad) y 9.5 miligramos de calcio por ciento en el plasma sanguíneo; la prueba de la galactosa, realizada para explorar el estado funcional hepático, ha arrojado un ligerísimo déficit, al acusar 2.19 ‰

gramos en la orina, once horas después de la ingestión de 40 grs. de galactosa.

Y bien, ¿cuál es la enfermedad que aqueja a nuestra paciente? Dejando de lado el clonus diafragmático, epifenómeno que responde a su estado de excitabilidad neuro-vegetativa, así como sus cefalalgias anteriores acompañadas, según sus propias declaraciones, de fotofobia, fenómenos hoy totalmente desaparecidos, vemos que el síntoma dominante está caracterizado por las **hemorragias reiteradas**, que afirman una tendencia a sangrar espontáneamente, sin ninguna causa local que las justifique; estas hemorragias revisten un carácter recidivante, demostrando una inclinación a subsistir; tal es lo que define una constitución patológica en acción, o, sea una diátesis. Estamos, por consiguiente, en presencia de una **diátesis hemorrágica**.

Los mecanismos por los cuales se producen las distintas diátesis hemorrágicas, pueden reducirse a dos grandes grupos: a) uno que depende de alteraciones de la pared vascular y b) otro en el que las alteraciones residen en el medio sanguíneo. Y si esto sucede muchas veces, hay otras, en que es muy difícil saber cual de las patogenias está en juego y, a veces, es tanta la dificultad por la complejidad del cuadro hematológico, que hay autores que prefieren hablar de perturbaciones endotelio-plasmáticas.

Yo creo, en verdad, que, la mayoría de las veces, entra en juego uno de los dos primeros tipos, pero que en gran número de casos también, el proceso participa de ambos mecanismos a la vez.

Para entender bien esto es menester conocer íntimamente el mecanismo de la coagulación sanguínea.

En el plasma se halla disuelto el **fibrinógeno**, que, en contacto con la **trombina** o fibrinofermto, debe transformarse en **fibrina**. Pero a su vez, la trombina (fermento coagulante), no se encuentra en tal estado en la sangre circulante, si no que es el resultado de la transformación del trombógeno o **protrombina** mediante la acción de la **tromboquinasa** (fermento contenido en varios órganos, pero preferentemente en las plaquetas) y en presencia del calcio ionizado.

Bordet y Howell sostienen que el trombógeno o protrombina se encuentra en el plasma bajo la forma de una combinación inestable con otro cuerpo, de acción anticoagulante, la **antiprotrombina**, y que la tromboquinasa actuaría sobre esta combinación poniendo en libertad la protrombina, que en presencia del calcio plasmático, se transforma en trombina.

Investigaciones más recientes, parecen concluir en que la antiprotrombina debe estar, en su mayor parte, normalmente almacenada en las células hepáticas; de allí que un estado de insuficiencia del hígado se trasunte por un déficit en la capacidad de fijar la antiprotrombina, y por lo tanto, por un exceso de dicho cuerpo en la sangre con el consiguiente efecto hemorrágico.

En resumen:



De este estudio surge que las alteraciones hemáticas que dan lugar a hemorragias pueden depender de los siguientes factores:

- 1º.) Disminución del número de plaquetas (enf. de Werlhof).
- 2º.) Disminución de la capacidad funcional de los trombocitos (tromboastenia de Glanzmann).
- 3º.) Exceso de antiprotrombina (hemofilia).
- 4º.) Alteraciones vasculares, que a su vez reconocen tres me-

canismos diversos

- a) endotelio lesionado (endoteliosis toxiinfecciosas).
- b) disfunción del auto gobierno (*selbststeuerung*) de la pared vascular.
- c) alteración de la inervación vasal.

Ahora que conocemos el modo de producción de las pérdidas hemáticas en las distintas afecciones hemorrágicas, debemos aprender a reconocer, por la investigación, cual es el mecanismo que está en juego, en un caso dado, para poder identificar la enfermedad. Y ello, felizmente es relativamente fácil.

Así, el número de plaquetas disminuídas considerablemente, constituye, por lo común, el síntoma cardinal que nos indica una trombopenia esencial; una aglutinación trombocítica deficiente

nos señala una tromboastenia; un tiempo de coagulación muy retardado que marca el exceso de antiprotrombina, permite indentificar a la hemofilia y, por último, la fragilidad capilar, se podrá revelar por cualquier procedimiento que, elevando momentáneamente la presión intracanalicular, muestra, una vez cesada ésta, efracciones en la continuidad de la pared vascular, que se manifestarán a la inspección por petequias, equimosis, etc. Dichos procedimientos pueden ser: un lazo apretado (Rumpel - Leede) puesto en el segmento proximal de un miembro, la acupuntura (Koch), un pellizo o el golpe de un martillo de percusión.

Muchas veces, bastan para revelar la fragilidad vasal, las simples maniobras de palpación de un órgano abdominal.

Este fenómeno de fragilidad vascular es común a muchos estados, encontrándose preferentemente en el escorbuto y las diferentes púrpuras, pero jamás se podrá constatar su presencia en la hemofilia.

Y bien, ¿cuál es el factor al que debe atribuirse las hemorragias de nuestra enferma? Ante todo, conviene sentar claramente la ausencia de todo factor local, cosa en que concuyen los repetidos exámenes practicados por los especialistas, con resultado negativo.

Por otra parte, está bien definido que la existencia de estigmas hemáticos demuestra una alteración de la crisis sanguínea.

Si nos atenemos solamente a sus ostensibles hemorragias nasofrontales, podría pensarse en un factor local, como, por ejemplo, la compresión de senos venosos intracraneales; pero el signo del lazo y las equimosis experimentales en otros sitios del cuerpo, así como la discreta trombopenia y el fenómeno de irritabilidad del coágulo, nos revelan la existencia de un factor general.

Recapitulando, vemos que una extensa serie de circunstancias coinciden en este caso para determinar un ambiente propicio a la exteriorización hemorrágica. Así tenemos, ante todo, jugando un papel importantísimo a la **herencia**, materializada en el hecho de que el padre sangró, por epitaxis reiteradas, desde la infancia hasta la edad de 30 años; la edad de la paciente, en la que se manifiestan sus padecimientos: la **pubertad**, su **sexo**; y el terreno sobre el cual se desarrollan los síntomas: **neuroendocrino** (amenorrea y nerviosismo).

Si a todos estos factores, unimos el tipo de las hemorragias, preferentemente epistaxis; que evolucionan con un estado general bueno, sin comprometer su nutrición, y con un cuadro hematológico caracterizado por una discreta trombopenia, signo del lazo positivo débil, retractilidad del coágulo retardada y con normalidad de los demás elementos, tendremos establecida la filiación de los hechos que nos deben conducir a la determinación del diagnóstico.

Como lo dije en un principio, no cabe ya ninguna duda de que se trata de un conjunto de fenómenos que pueden rotularse bajo el nombre de **diátesis hemorrágica**. Ahora bien, para identificar nuestro caso, debemos primero, ensayar de clasificar dichas diátesis.

Es este un trabajo árduo y complicado por lo limitado de nuestros conocimientos actuales sobre esta materia, por la intrincada superposición y mezcla de cuadros y síndromes semejantes que obedecen a idénticas o muy distintas patogenias. Sin embargo, de acuerdo con el estado actual de la materia, dividiremos con Schupfer, las diátesis hemorrágicas en tres grandes grupos: 1°.) autónomas, 2°.) diátesis venulares y 3°.) hemogenias; que a su vez comprenden variedades, que exponemos en el cuadro siguiente:

AUTÓNOMAS	a) ESCORBUTO. Ausencia de vitamina C. Proceso agudo y subagudo.	{ Patogenia. Alteración de la pared vascular por carencia (¿trastornos de invasión vascular?)	
	b) HEMOFILIA. Enfermedad familiar y hereditaria. Respeta la rama femenina. Síntoma cardinal: tiempo de coagulación muy retardado.		{ Patogenia ¿Constitución endocrina? ¿Ausencia de tromboquinasa? ¿Déficit hepático para fijar la antiprotrombina?
DIÁTESIS VENULARES	a) ANGIOMATOSIS HEREDITARIA HEMORRÁGICA de Ossler α angiomas venosos. β herencia.	{	
	b) SÍNDROME EQUIMÓTICO TELANGIECTÁSICO de Lunedei α equimosis traumáticas. β telangiectasias. γ hipotonía venular.		{
	c) ANGIOPSATROSIS ESENCIAL INTERMITENTE α herencia. β hemorragias anteriores intermitentes γ hipotonía venular.		

- HEMOGENIA } a) PÚRPURA de WERLHOF (Trombopenia esencial de FRANK)
- b) TROMBOPATIA de WILLEBRAND (¿Púrpuras simples y anafilactoides?)
- c) TROMBOASTENIA de GLANZMANN
Trombocitos en cantidad normal, pero con pérdida de la forma y de la capacidad de aglutinación.
- d) HEMOGENO - HEMOFILIA de WEIL
Epistaxis en la pubertad, sexo indiferente, herencia preferentemente masculina. T. de coag. retardado. Síndrome anafiláctico.

Este ensayo de clasificación adolece ya de un defecto.

Entre las **diátesis autónomas** incluye la hemofilia que, en rigor de verdad, es una afección constitucional, como lo son las diátesis venulares y la mayor parte de las hemogenias; pero se ha querido significar con esto, que, tanto el escorbuto como la hemofilia, constituyen dos enfermedades bien individualizadas, con etiología y patogenias diferenciadas: alteración vascular en el primer caso por carencia vitamínica, alteración plasmática, en el segundo, por exceso de cuerpos anticoagulantes. Ninguna de ellas puede estar subordinada a procesos primarios, ni constituyen procesos complejos en cuanto a su interpretación patogénica o manifestaciones sindrómicas se refiere.

Adoptamos pues, deliberadamente, la designación de diátesis autónomas, para los dos procesos hemorrágicos más dispares: el escorbuto y la hemofilia.

Digamos, desde luego, que nuestro caso no puede ser ni una ni otra cosa. No se trata, en efecto de escorbuto, porque es inadmisibile la carencia vitamínica en esta jovencita bien alimentada, que, por otra parte, no presenta ni orla ni hemorragias gingivales, ni hematomas musculares. Tampoco puede tratarse de una hemofilia, enfermedad generalmente considerada como patrimonica del sexo masculino y que se distingue por un tiempo de coagulación enormemente prolongado.

El caso no encuadra tampoco dentro de las variedades de diátesis venulares porque le falta el sello primordial que distingue estos síndromes: talangiectasias, angionas o várices venulares, como signos de hipotonía venular; nuestra enferma no presenta en ninguna parte de su cuerpo tales estigmas.

Queda en pie el último grupo, el de las **hemogenias**, nombre dado por Weil a una serie de procesos caracterizados por manifestarse en forma hemorrágica, adoptando un tipo episódico, en crisis, que afectan a individuos predispuestos o con taras sanguíneas, como ser: trombopenia, alteraciones de la retractilidad del coágulo, suero hipercolémico, fragilidad eritrocítica, leucocitosis, telangiectasias, várices, fragilidad capilar, etc. (síntomas estos 3 últimos, que identifican a muchos de estos procesos con las diátesis venulares).

Recorriendo el cuadro, notamos que nuestro caso no puede ser una púrpura de Werlhof, pues falta el signo prevalente: la gran plaquetopenia, que, para llegar al cuadro hemorrágico completo, debe alcanzar los valores de la cifra crítica que Frank fija en 30 mil plaquetas. De la trombopatía, no presenta el carácter purpúrico, ni las fluxiones articulares, ni las hemorragias intestinales; tampoco participa de las propiedades de la tromboastenia, en el sentido de algunos autores (pérdida del poder de aglutinación, alteraciones de forma, etc.). Conviene hacer notar aquí, que Glanzmann designó con el nombre de tromboastenia al mecanismo patogénico del morbus maculosus, que explicaba como la pérdida de la capacidad trombogenética de la médula osea, la cual engendraría plaquetas frágiles, destinadas a ser destruidas por la función trombocitolítica del bazo.

Esto no obstante, algunos autores han extendido el concepto de tromboastenia a un simple trastorno morfológico y funcional de los trombocitos.

Nos resta analizar la última variedad de este grupo que comprende los casos descriptos por Weil con el nombre de **hemógeno-hemofilia**, porque teniendo algunos signos de las hemogenias, participan también de algunas características de la hemofilia; se trataría de un complejo mórbido equivalente a lo que Mas y Magro designó, en el año 1923, con el nombre de **constitución hemofiloide**.

Mas y Magro, que practicó estudios hematológicos en los habitantes de una región palustre española la vega de Segura (Alicante), observó en numerosos individuos antiguamente afectados de paludismo y que eran portadores de esplenomegalia, hemorragias de carácter intermitente y pertinaz que

no podían ser clasificadas dentro del tipo de diátesis hemorrágicas conocidas. Estos casos se repetían con caracteres parecidos por lo que intentó incluirlos en un ensayo propio de clasificación.

A este efecto, dividió los síndromes hemorrágicos, en dos grupos:

- a) las diátesis hemorrágicas sindrómicas
- b) las diátesis hemorrágicas constitucionales.

El primer grupo comprende las púrpuras en general y el segundo abarca tres entidades: la hemofilia, la hemogenia de Weil y **la constitución hemofiloide**, en la cual, el autor incluía los casos observados por él en Alicante.

Dichos casos registraban la particularidad de que los síntomas se acentuaban en los períodos hemorrágicos y hasta se hacían presentes en esas circunstancias, fenómenos que no se habían anotado antes, como el signo de Rumpel Leede, por ejemplo, que aparecía positivo y el retardo en el tiempo de coagulación, que se presentaba tan sólo en la proximidad de los períodos hemorrágicos.

También describió, como propio de su cuadro, el hecho de registrarse oscilaciones en el número y calidad de los elementos sanguíneos; así, períodos de anemia alternan con otros de poliglobulia, unos de hipocromía con otros de hiperchromía, unos de leucocitosis con otros de leucopenia, etc. y todo evolucionando con una moderada plaquetopenia.

La concurrencia de fenómenos dispares, como la poliglobulia (e hiperchromía) con leucopenia, que se conoce con el nombre la **disociación globular**, fué interpretada por el hematólogo español como el síndrome sanguíneo de la anafilaxia. Mas y Magro pudo comprobar también que las pérdidas sanguíneas cesaban pronto, es decir a una edad temprana de la vida y nosotros tenemos como antecedente precioso, para el caso clínico que nos preocupa, el hecho de que el padre de la enferma dejó de sangrar a los 30 años.

Como se vé, el cuadro clínico de la entidad nosológica descrita por Mas y Magro, equivalente al de la hemógeno-hemofilia de Weil, coincide punto por punto con los síntomas de nues-

tra enferma; desde el antecedente hereditario paterno, el tiempo excesivo en la retractilidad del coágulo, las epistaxis que, aparecen en la pubertad, la plaquetopenia discreta, las oscilaciones en las cifras de los glóbulos blancos y hasta el posible antecedente de paludismo en nuestro caso, acentúan la semejanza.

Nos resta explicar ahora el mecanismo etiopatogénico de este caso y para facilitar esta tarea, a fin de conocer mejor los factores que pueden estar en juego, voy a pasar en revista someramente las teorías que, a juicio de varios autores, explican las hemorragias de una enfermedad, cuya causa es muy discutida, pero por eso mismo mejor estudiada: la púrpura de Werlhof.

Frank habla de hormonas inhibitoras emitidas por el bazo, que actuarían sobre la médula ósea para frenar, en primer lugar, la actividad productora de trombocitos, pero que podrían llegar hasta dar cuadros de panmielotisis y anemias aplásticas; Kaznelson cree en una exageración de la función plaquetolítica del bazo; Glanzmann sostiene que la médula ósea sufriría una enfermedad primaria, en cuya virtud produciría plaquetas poco resistentes susceptibles de ser más fácilmente destruídas por el bazo (tromboastenia); Mino cree que los ovarios constituirían la causa ocasional de las hemorragias, actuando quizás a través de la inervación de la pared vasal; al paso que Nagy opina que los ovarios constituyen la causa primaria de las hemorragias; así, su disfunción determinaría una acción vasoparalítica, que traería como consecuencia un aumento de la permeabilidad vascular.

A su vez, Mas y Magro, procurando interpretar la patogenia de la **constitución hemofiloide**, piensa en un trastorno endocrino-vegetativo primario (hipofunción tiroidea, ovárica y, talvez, hipofisaria) y en un mecanismo despertador de las crisis hemorrágicas, ligado a la anafilaxia. Funda este criterio en el hecho de que se haya observado el desencadenamiento de verdaderos choques anafilácticos, acompañados de graves síndromes hemorrágicos, consecutivos a la inyección de vacunas, así como en la observación de que, durante los períodos intercalares de las crisis hemorrágicas, el complejo hematológico se caracterizaba, en sus enfermos hemofiloideos, por el cuadro de **disociación globular**, que el autor español considera como el complejo hemático de la anafilaxia.

Ahora, en lo que respecta a nuestro caso, es posible que el paludismo, que a justo título puede afirmarse ha padecido la enferma hace algún tiempo, actúe favoreciendo las hemorragias, al través de perturbaciones funcionales o anatómicas del bazo; a eso, se uniría una alteración evidente de sus órganos endocrinos, revelable por la amenorrea, que desde hace varios meses transcurre sin que se la pueda imputar a otra causa, como no sea a trastornos ováricos. Existe, al mismo tiempo, un probable déficit tiroideo que se deja traslucir por su bradicardia y el metabolismo basal, relativamente bajo, si se tiene en cuenta la marcada taquidisnea y el temperamento emotivo revelado por nuestra enferma. Debe tenerse igualmente presente la época en que estalla el fenómeno, la pubertad, edad en la que desaparecen los factores inhibidores de Bateson, en virtud de entrar en escena, en pleno juego, el tiroides y las glándulas sexuales; y por último, hay que sumar a todo esto, la herencia transmitida por su progenitor. De este complejo de factores hereditarios y constitucionales, puede sin duda deducirse la patogenia de las pérdidas hemáticas que padece nuestra enferma.

El tratamiento se realizará con la opoterapia ovárica a dosis suficiente y la tiroidea en dosis pequeña. Al mismo tiempo, conviene no descuidar la terapéutica coagulante, practicada con el calcio y los agentes tromboplásticos.
