

# UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS República de Guatemala, Centro América.

# INFORME PRELIMINAR SOBRE RAQUITISMO EN NUESTRO MEDIO

### TESIS

. 60

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

# EDWIN MALOUF GABRIEL

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1962

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE 8ª AVENIDA NÚMERO 12-58. GUATEMALA, C. A.

# PLAN DE TESIS

I.—INTRODUCCION

II.—DESCRIPCION

III.—ETIOLOGIA

IV.—HISTORIA

V.—DESCRÍPCION DE LOS CASOS:

- A) CUADRO CLINICO
  - a) RAQUITISMO EN GUATEMALA
  - b) ENCIERRO "SINDROME DEL CAJON"
    CUADROS COMPARATIVOS
  - c) COMENTARIOS
- B) DESCRIPCION ANATOMOPATOLOGICA
  RADIOGRAFIAS

VI.—CONCLUSIONES

VII.—BIBLIOGRAFIA

# I.---INTRODUCCION

Desde la iniciación de nuestros estudios, hemos tenido oportunidad de oír comentarios acerca de afecciones de nuestra propia patología, habiéndose desprendido de ello, entre otras conclusiones, que el raquistimo en nuestro medio es inexistente; durante algún tiempo prevaleció entre nosotros esa idea, que sustenta gran cantidad de compañeros de estudios y connotados médicos. No fue sino a mediados del año 1961, en que, asistiendo a la Consulta Externa del Centro de Recuperación a donde llega un buen número de niños con diferentes trastornos del aparato locomotor, tuvimos oportunidad de observarlos.

El Dr. Jorge von Ahn, con afán científico y gran tenacidad, venía sosteniendo desde hace algún tiempo la tesis de que, en nuestro medio, el raquitismo es una realidad. Pero fue en estudios rutinarios radiográficos, de pacientes que presentaban: Genu-Valgus, Genu-recurvatun y Genu-varus, que se evidenció la patología ósea, haciéndonos sospechar que dichos cambios radiográficos podían ser compatibles con una enfermedad por carencia, Verbigracia: RAQUITISMO.

En la historia clínica de todos estos pacientes un hallazgo común era evidente: la incidencia de lo que el Dr. Jorge von Ahn, con gran acierto, ha bautizado como: "Síndrome del Cajón." Es el clásico caso del niño que durante los primeros meses de vida se mantiene enclaustrado en un cajón, mientras la madre, en la mayoría de veces una doméstica, efectúa sus labores habituales. En la India, con climas parecidos a los nuestros, sucede lo mismo, sólo que entre las clases pudientes, ya que se practica el "PURDAH", es decir, la rigurosa reclusión de mujeres, que implica la de los niños de corta edad. Las mujeres presentan Osteomalacia y los niños Raquitismo.

Ante esta evidencia clínica-radiológica nuestro interés científico se acrecentó y tratamos de probar, mediante la biopsia, la veracidad de tal diagnóstico, el cual llegamos a comprobar.

No cabe la menor duda que el diagnóstico definitivo de cualquiera enfermedad obliga a una enorme cantidad de pruebas que, sumadas a los hallazgos clínicos, vienen a constituir la evidencia indiscutible. Creemos haber encontrado estas evidencias que razonan el por qué de este reporte preliminar y que no busca otra cosa que llamar la atención del pediatra en particular y a los alcances que pueda encerrar este problema.

# II.---DESCRIPCION

No es nuestro propósito revisar todas y cada una de las causas de raquitismo, y mucho menos dedicar este trabajo al estudio de su etiología. Lo que pretendemos es insistir sobre algunos factores etiológicos que en nuestro medio son más comunes de lo que se aprecia a primera vista y que, al coincidir, se suman para favorecer la presencia del raquitismo en Guatemala.

Se ha dicho e insistido que en nuestro medio el raquitismo no existe, puesto que el sol directo, que durante el año llena de luz hasta el último rincón, impide que se instituya esta enfermedad; y que a falta de otros elementos la abundancia del sol los suple y los compensa. Se dice también que en la preparación del maíz para la alimentación, se aporta el calcio y otros minerales. Como resultado se concluye que en Guatemala no hay raquitismo.

En este trabajo seremos breves, intencionalmente, al tratar sobre ciertos aspectos clínicos (etiología, sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento), los cuales podrán ser encontrados, en mejor exposición, en cualquier tratado de Patología. Mencionaremos, durante la exposición de la siguiente tesis, los aspectos clínicos, radiológicos y patológicos de la enfermedad en cuestión y haremos énfasis en la descripción de lo que se conoce en el Centro de Recuperación como "Síndrome del Cajón."

# III.---ETIOLOGIA

Siendo el raquitismo una enfermedad por carencia de la vitamina "D", que trae aparejada el trastorno de los constituyentes inorgánicos: calcio y fósforo, éstos no se depositan en el hueso, trayendo como consecuencia serios trastornos en el desarrollo pondoestatural del paciente afectado.

Ataca principalmente las regiones de zona templada donde las condiciones económico-sociales son malas, ya sea por la pobreza de los pueblos, o bien porque el sistema educativo se ocupa poco por la educación de las clases pobres, que son las más afectadas. Es por eso que, siendo Guatemala un país que llena las condiciones de pobreza y analfabetismo, etc., y aunque el sol-factor importante en el metabolismo de la vitamina "D" brille constantemente, el raquitismo es una enfermedad que lógicamente se encuentra entre nosotros, a pesar de que médicos interesados en el problema niegan haber visto ningún caso en nuestro medio.

Conociendo estos antecedentes, nos propusimos investigar la realidad del problema, encontrándonos con que, en cuestión de pocos meses, el Dr. Jorge von Ahn, ha diagnosticado los casos que presento en este trabajo.

El raquitismo, es una afección carencial que, aunque se presenta primordialmente en la infancia, se puede presentar en cualquier edad; se observa con mayor predilección, entre los niños de 3 a 18 meses; su vinculación con el crecimiento somático (dentición, pubertad) nos hace pensar que no hay raquitismo sin crecimiento.

# IV.---HISTORIA

Los orígenes del raquitismo son muy antiguos. Seguramente no prevaleció en las tierras donde el sol resplandecía. Tal como succdía en el lugar donde se gestó la civilización, y hasta que los humanos se movieron hacia el norte y comenzaron a vivir en condiciones que les privaron de los beneficios del sol, posiblemente apareció la enfermedad.

La primera descripción, se le atribuye a Soranus de Ephesus, en el primer siglo después de Jesucristo.

La palabra raquitismo con que más tarde se designó a dicho proceso, apareció por primera vez en Londres en el año 1643.

En 1645, Daniel Whistler, en su tesis doctoral la describió clara pero sinópticamente.

La primera descripción científica fue la de Francis Glisson en 1650, quien separó el raquitismo del escorbuto. Glisson demostró que la enfermedad afecta a los huesos en crecimiento y sobre todo a los que crecen más rápidamente como fémur, tibia y costillas, etc.

Petit (1741). Creía que la sola privación del seno materno, era capaz de desarrollar la enfermedad (leche materna rica en calcio).

Pommer en 1885, publicó un trabajo acerca de la patología del raquitismo.

Palm en 1890 achacó la enfermedad a la falta de sol.

Parrot y Marfán (a fines del siglo XIX), incriminaron a la heredo lúes, idea ésta, ya abandonada.

Después trabajos de Kassowitz y Palm (1890), el primero sobre la curva de incidencia estacional del raquitismo, más frecuente, en invierno y primavera, coincidían con períodos de mayor confinamiento (lluvia, aire, etc.) El trabajo de Palm sobre la distribución geográfica del raquitismo, que es más frecuente en las zonas de poco sol, se desprendió la importancia que la luz solar tiene en el raquitismo.

Son los rayos ultra-violeta de la luz solar, los que actuando sobre la piel activan los esteroles de ésta y forma el factor antirra-quítico, o vitamina "D." Esta vitamina es necesaria también en la dieta diaria.

Mellamby en 1919, presentó un trabajo (al Medical Research Council), demostrando experimentalmente que el raquitismo se podía provocar en animales, mediante una alimentación exenta de una vitamina; dicho médico fue el primero en demostrar que el raquitismo provenía de una deficiencia vitamínica, aunque sin llegar a concluir definitivamente cuál de las vitaminas era realmente la

que producía la enfermedad. Por mucho tiempo se pensó en la deficiencia de la vitamina "A", pero investigadores interesados en el problema lograron desechar completamente dicha hipótesis.

En 1921, Sherman y Pappenheimer, demostraron que podía producirse el raquitismo en ratas, mediante una dieta adecuada en calcio, pero deficiente en fósforo. En realidad, la reacción es tan delicada que modificando la cantidad de fósforo en la alimentación, se obtuvieron variaciones en el grado del raquitismo provocado.

Webster y Leonar Hill, comprobaron que el raquitismo experimental se acompaña de absorción defectuosa de calcio y fósforo.

Un año después, Mc. Collum, Simmons, Becker, Shipley, demostraron que el aceite de hígado de bacalao contenía un principio protector que ellos llamaron vitamina "D."

Hesse y Steenbock, demostraron que ciertos alimentos podrían resultar antirraquíticos por irradiación con rayos ultra-violeta.

En 1927, varios investigadores, entre ellos Windaus, Askeu, revelaron que la sustancia principal de la vitamina "D" era el ergosterol.

En nuestro medio, en Septiembre de 1961, el Dr. Jorge von Ahn, en el Centro de Recuperación, probó por primera vez, clínica; radiográfica y patológicamente lesiones típicas del raquitismo.

# V.---DESCRIPCION DE LOS CASOS

#### A) CUADRO CLINICO

#### a) Raquitismo en Guatemala (Síndrome del Cajón).

La serie de casos de raquitismo que se presentan en este trabajo, constituye parte de las observaciones que al respecto hemos venido realizando.

Este número, no es el total de casos que hemos tenido la oportunidad de ver, sino tan sólo aquellos que se han presentado en los últimos 6 meses y que nos propusimos estudiarlos en la forma más completa que nos ha sido posible.

Como podrá observarse en las tablas adjuntas, que fueron la base de nuestras conclusiones, sobresalen algunos hechos que debieron ser el motivo de una campaña preventiva.

En la primera columna de la tabla uno, se lee: ENCIERRO, SINDROME DEL CAJON. En la sexta columna de la misma tabla se lee: OFICIO DE LA MADRE y en la misma aparece siempre que trabaja fuera del hogar. En la octava columna: TIPO DE ALIMENTACION: deficiente.

#### b) Encierro "Síndrome del Cajón."

Es la primera contradicción o la abundancia de luz y sol durante todo el año. Las madres de todos estos niños están colocadas en un común denominador al problema que nos ocupa: todas trabajan fuera del hogar y se ven obligadas a pagar a terceras personas para que cuiden a sus niños, desde su más tierna edad.

Este hecho común nos hizo investigar cuál era la condición prevaleciente en que se coloca a estos niños y pronto observamos que a los mismos, por razones de seguridad para las cuidadoras, se les ponía en una caja de madera que a la vez les servía de cuna y prisión. Esta pésima costumbre lleva consigo algo que la vuelve aún peor de lo que ya es; queremos decir que esta caja que contiene al niño, siempre se encuentra en el último cuarto de la casa, cuarto que mantiene la puerta cerrada para evitar que se oiga el llanto. Al niño que se coloca en estos cajones de madera, permanecerá allí tanto tiempo como sea posible hasta que el niño logra independizarse por sus propios medios. Esto puede durar algunas veces, 18 meses, otras, 2 años y algunas veces más.

La encuesta que hicimos sobre la alimentación, siempre nos cendujo a la misma conclusión: deficiencia en calidad y posiblemente en cantidad.

El resultado: un niño que camina tardíamente, funciones intelectuales retardadas, retardo en el crecimiento y deformidades en los miembros inferiores.

# CUADROS COMPARATIVOS

Nombre	Encierro Sindrome del Cajón.	Edad	Sexo	Raza	Procedencia	Oficio de la Madre	Matri- monio	Tipo de ali- mentación
D. A.	$S_1$	13 años	M	Mixta	Capital	Trabaja fuera	No	Deficiente
s. C.	$S_1$	3 años	Æ	Mixta	Capital	Hogar fuera	No	Deficiente
M. S.	.Y.	18 meses	된	Mixta	Puerto San José	Hogar fuera	$\mathbf{S}_{\mathbf{i}}$	Deficiente
O. B. M.	$\mathbf{S}'$	3 años 4 meses	M	Mixta	Capital	Trabaja fuera	. ]	Deficiente
D. A. S.	į Š	2 años	压	Mixta	Capital	Hogar fuera	$^{ m No}$	Deficiente
J. R. G.	Si	1 año 9 meses	M	Mixta	Capital	Hogar fuera	NO NO	Deficiente
V. E. G.	SS.	2 años 5 meses	M	Mixta	Capital	Hogar fuera	No	Deficiente

Presentes	Negat	Negat.	oN	Λ. E. G.
Presentes	Negat.	$\mathbf{Palpable}$	$_{ m o_N}$	T. E. C.
Presentes	Negat.	Negat.	Si 2 cms.	D. A. S.
Presentes	Negat. condición de pluricarencia	Palpable sufre lesión corneal,	Si 3 cms. Este paciente	О. В. М.
${ m Presentes}$	.oV	Negat.	oN	S.M
Presentes	Negat.	Negat.	o <sub>N</sub>	s. c.
Presentes	Negat.	$ m N_{egat.}$	Si 4 cms.	D. A.
ortsch convoscarT səlanıtsətnI	səlnəsəəinA səlnnər-orU	Bazo palpabable	əlq $p$ d $p$ d op $p$ b $j$ $H$	ə.qwo <sub>N</sub>

Nombre	Orina	Pruebas Hepáticas	Fosfatasa Alcalina	Fósforo Sanguíneo	Calcio Sanguíneo
D. A.	Negat.	N	9.36	1.36 mgs. %	10.6 mgs. %
S. C.	Negat.	N	9.20	1.84 mgs. %	9.7 mgs. %
M. S.	Negat.	N	9.86	2.28 mgs. %	10.6 mgs. %
О. В. М.	Negat.	N	4.24	3.96 mgs. %	9.0 mgs. %
D. A. S.	Negat.	No	5.56	2.6 mgs. %	10.1 mgs. %
J. R. G.	Negat.	No	9.84	3.92 mgs. %	9.9 mgs. %
V. E. G.	Negat.	No	4.36	2.02 mgs. %	10.8 mgs. %

Estas cuatro características constituyen lo que hemos dado en llamar el SINDROME DEL CAJON, que en esencia no es otra cosa que formas de raquitismo, como hemos logrado probar con todos los exámenes que adjuntamos en este trabajo.

Las observaciones presentadas son de casos que se ha logrado estudiar de la manera más completa que nos ha sido posible, y en todos se han realizado múltiples pruebas de laboratorio para probar unas veces y para independizar otras al raquitismo de enfermedades que se le puedan parecer.

Como se verá en las tablas adjuntas, las pruebas de laboratorio no nos han ayudado en mayor grado, puesto que todos los resultados pueden ser considerados dentro de límites normales.

Tanto las dosificaciones del calcio y fósforo sanguíneo, como las fosfatasas alcalinas se han encontrado dentro de límites adecuados.

Otras pruebas, como las de función hepática, orina, heces, etc., fueron hechas para descartar otras posibilidades etiológicas.

Encontramos que los exámenes radiográficos, han sido las pruebas más eficientes para encaminar el diagnóstico y adjuntas se encontrarán las radiografías, mostrando las características propias del raquitismo.

En estas radiografías se podrá observar que en un mismo paciente existen lesiones activas, lesiones cerradas y otras a medio cicatrizar.

Estos hallazgos radiográficos fueron confirmados con exámenes anatomopatológicos, descripciones que se encontrarán adjuntas a las fotografías de los mismos.

Los casos presentados en este trabajo, son aquellos que se pudieron comprobar por medio de la anatomopatología. Aquellos otros en donde no hemos logrado la autorización para realizar este trabajo anatomopatológico, no lo hemos involucrado en nuestra serie.

#### c) Comentarios.

Desde hace más o menos diez años, en el Centro de Recuperación se principió a sospechar en las posibilidades de la existencia del raquitismo en nuestro medio y aunque fue observado más de

un caso sospechoso, nunca se logró una prueba suficiente para confirmarlo y fue gracias al hecho de habernos decidido a realizar biopsias de las metaepífisis que pudimos comprobar que un sinnúmero de cambios radiográficos eran indiscutiblemente debidas a esta enfermedad.

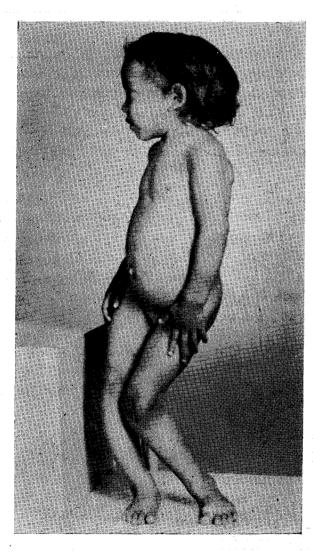
Lo que nos indujo a pensar en la posible existencia del raquitismo en nuestro medio, fue la presencia común de la deformidad en genu-varus, en nuestro pueblo, puesto que era muy difícil tomarlo como una simple característica racial; y si pensamos en la frecuencia de otras carencias, era fácil aceptar que existía la posibilidad de condiciones favorables para el establecimiento del raquitismo.

Según podemos apreciar en las tablas adjuntas, los factores que pueden inducir al establecimiento de esta enfermedad, sí pueden existir en nuestro medio y es muy posible que con los cambios en la arquitectura de la vivienda, en las múltiples viviendas inadecuadas y el problema que crea la madre que trabaja y descuida a su hijo, acreciente todas estas posibilidades que favorecen el desarrollo del raquitismo en nuestro medio.

#### Cuadro Clínico.

El cuadro Clínico habitual es el de un niño que presenta atraso:

- a) Pondo estatural.
- b) De la bipedestación.
- c) De la marcha.
- d) Del habla (falta de comunicación con terceras personas y que se supera prontamente al tener compañía).
- e) Deformidad de los miembros inferiores, habitualmente genuvarus marcado (el motivo más común de consulta), incurvación del fémur y de la tibia. En un caso encontramos genu-varus en un miembro inferior y genu-valgus en el otro



Fotografía del caso Clínico con lesiones más típicas.

- f) En los miembros superiores se puede apreciar alineación normal, pero si se busca detenidamente a nivel de las articulaciones radiocarpeznas se puede notar el engrosamiento de las mismas.
- g) En la cabeza no encontramos mayores cambios. Es posible que en algunos casos la frente esté más redondeada que de costumbre según las características raciales; pero es difícil calificarlas definitivamente como una deformidad.
- h) Rosario raquítico: lo encontramos en algunos casos. Es difícil de encontrarlo porque habitualmente se tiene la tendencia de buscarlo más a la línea media que lo que realmente se encuentra.
- i) En ninguno de los casos observados encontramos deformidad de la columna vertebral.
- j) En todos los casos: mala dentadura.
- k) En todos los casos: historia de diarreas y trastornos gastrointestinales.
- 1) En todos los casos: encontramos el antecedente de haber permanecido dentro de un cajón de madera durante muchos meses.

# B) DESCRIPCION ANATOMOPATOLOGICA

#### Caso 1.

Unión diafiso-epifisiaria delgada y aparentemente con poca actividad. Las células cartilaginosas hipertróficas, escasas y reducidas a unas cuantas columnas de aspecto normal. La unión diafiso-epifisiaria no muestra la alteración típica del raquitismo. Raquitismo ya curado.

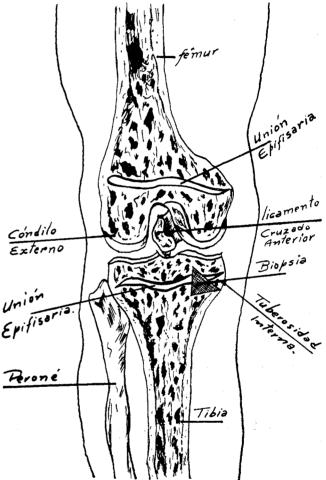
#### Casos 2 y 3.

Se observa una disminución en los depósitos de sales de calcio en la matriz cartilaginosa de la unión de diafiso-epifisiaria. Esta última muestra un engrosamiento especialmente en la zona de células cartilaginosas hipertróficas maduras. Dándole a la unión diafiso-epifisiaria un aspecto singular con presencia de lengüetas cartilaginosas que se proyectan dentro de la porción diafisiaria y separadas por colecciones de vasos capilares que han penetrado el cartílago. Las células cartilaginosas en vía de maduración se disponen irregularmente sin formar columnas especialmente en la zona de células cartilaginosas hipertróficas. Las Trabéculas Oseas de la diáfisis muestran formación de osteoide y la actividad osteoblástica está normal.

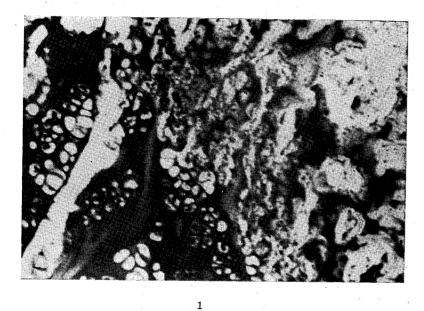
#### Caso 4.

Biopsia poco satisfactoria reducida en su mayor parte a tejido cartilaginoso Hialino. La unión diafiso-epifisiaria reducida a una pequeña área en que se observan algunos cambios histológicos compatibles con raquitismo. (Irregularidad en la unión diafiso-epifisiaria, columna de células cartilaginosas hipoertrofiadas, irregulares. Penetración de vasos capilares en cartílago, etc.) Raquitismo.





Se observa la toma ideal para biopsia.



\_

Aspectos microscópicos de los casos.



2



3

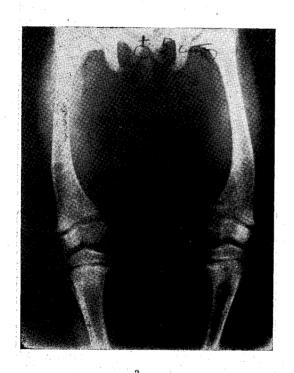


1

Nótese en las Radiografías 1, 2, 3 y 4, las lesiones activas a nivel de la Rodilla, sobre todo, en la Metaepífisis Femoral y Tibial, con deformidad en Hongo, marcada incurvación de Fémures y Tibias.

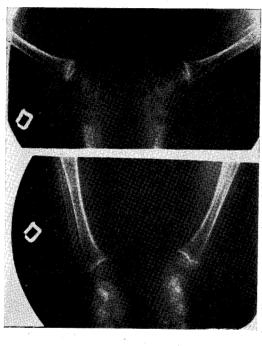


2



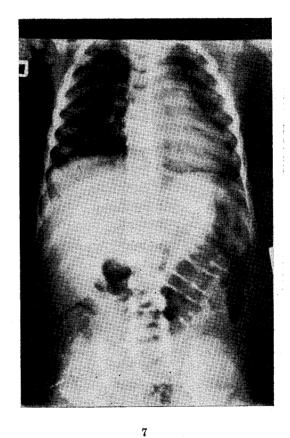


ŧ

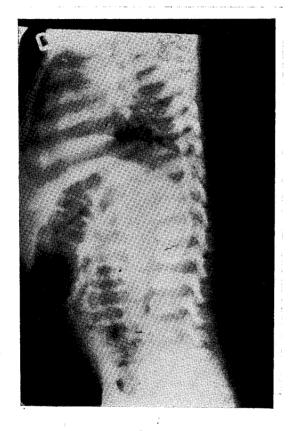


5 y 6

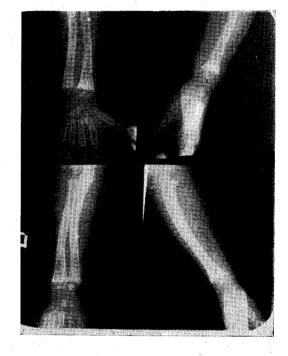
Lesiones en vías de cicatrización en la Epífisis Tibial Distal.



Rosario costocondral típico visible a las Radiografías 7 y 8.

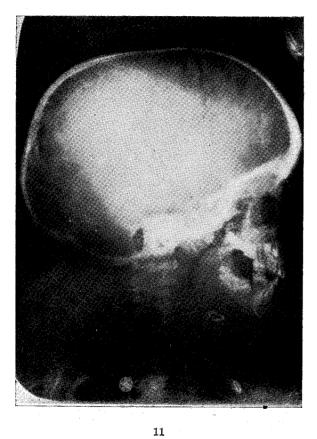


- 8

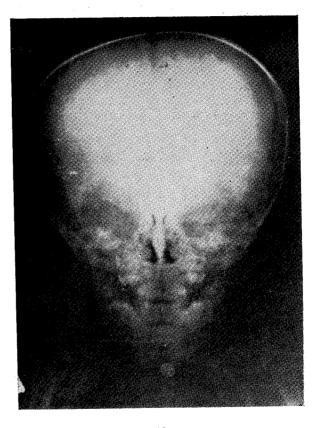


9 y 10

Lesiones típicas en los Puños, en vías de cicatrización,



Cambios radiográficos en el Cráneo. Visibles en las Radiografías 11 y 12.



12

# VI.---CONCLUSIONES

- 1ª—Se presenta una serie de casos típicos de raquitismo, confirmados clínica, radiográfica y anatomopatológicamente, que prueban la existencia de esta enfermedad en nuestro medio.
- 28—Las formas de raquitismo que hemos tenido la oportunidad de observar, no pertenecen a la forma florida que suele encontrarse en las descripciones habituales. Todas las formas han afectado principalmente a los miembros inferiores.
- 3ª—Las pruebas de Laboratorio se encontraron normales.
- 4ª-Las características radiográficas son de gran valor diagnóstico.
- 58—La biopsia, es a nuestro juicio la mejor de todas las pruebas a nuestro alcance.
- 68—En todos los casos observados encontramos la historia típica de un niño que ha sufrido encierro prolongado dentro de un cajón de madera y en un cuarto oscuro.
- 78—Aunque es posible que el raquitismo no sea un problema social actualmente, existen todos los elementos favorables para transformarlo en una preocupación social.
- 88—Llama la atención que el caso con lesiones más típicas, proviene de una Región Porteña (Puerto de San José), donde las condiciones climatológicas son ideales más para padecer de enfermedades por exceso de sol que por falta del mismo.

- 9ª—En el presente trabajo hemos intencionalmente omitido comentar sobre la conducta terapéutica.
- 10<sup>3</sup>—A los niños que sufren el cuadro clínico que se describiera en este trabajo, lo hemos venido denominando, desde hace varios años: SINDROME DEL CAJON.

#### EDWIN MALOUF GABRIEL.

 $V^{\rho}$   $B^{\rho}$ , Dr. Jorge von Ahn, Asesor.

Imprimase,
Dr. Carlos M. Monsón Malice,
Decano.

# VII.---BIBLIOGRAFIA

- 1.—Howort M. Beckett, M. D.—Text Book of Orthopedics W. B. Saunders Co., 1952.
- 2.—Markovits, Emeri R., M. D.—Bone S. Joint Radiology The Mac. Millan Co., N. Y., 1949.
- 3.—Weinmann J. P., M. D.—Bone and Bones. Sicher H. M. D. D. S. C. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1955.
- 4.—Luck J. V., M. S. M. D. F. A. C. S.—F. I. C. S.—Bone and Joint diseases. Ch. C. Thomas. Publisher L. L. L., 1950, Diseases.
- 5.—Ferguson A. B., Ba. M. D.—Orthopedic Surgery in infant and Child. The Williams y Wilkins Co., Baltimore, 1957.
- 6.—Brailsford J. L., M. D., Phd. F. R. C. D.—F. I. C. S.—The Radiology of Bones and Joints. The Williams and Wilkins Co., 1948.
- 7.—Bone as Tissue Rodahl K.—Nickolson J. Brown E. M. D. NC. Graw Hill Book Co., 1960, N. Y.
- 8.—Mc.Murray T. P. A.—Practice of Orthopedic Surgery. The Williams and Wilkins Co., 1949.
- 9.—Mercer W.—Orthopedic Surgery. The Williams and Wilkins Co., 1950.
- 10.—Hodges P. C. Mov. of Chicago. Radiology for Practicin Physicians-Infantile Rickets S. Curry and Congenital Syphilis. Post. grad. Med. 24-S. 55.61, December, 1958.

Archivo y Observaciones del Centro de Recuperación de Gua temala.

- 12.—Raquitismo en Guatemala.—Trabajo presentado en la Socie dad Pediátrica de Guatemala.—Agosto de 1961.—Dr. Jorgo von Ahn.
- 13.—Síndrome del Cajón.—Raquitismo en Guatemala, Congreso Pediátrico.—Guatemala, Febrero de 1962.—Dr. J. von Ahn
- 14.—Russel L. Cecil, M. D.—Tratado de Medicina Interna.—1951. U. S. A.
- 15.—Juan P. Garrahan.— "Medicina Infantil." Buenos Aires 1951.
- 16.—Frederick R. Bailey.—"Histología."—Buenos Aires, 1946.
- 17.—Charles Herbert Best y Norman Burke Taylor.—Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica.—Habana, 1944.
- 18.—Spinetee Berti.—Manual de Bioquímica Funcional.—Barce lona, 1955.
- 19.-Von Ahn Dr., Jorge.-Comunicación Personal.
- 20.—De la Cerda Dr., Mario.—Comunicación Personal.
- 21.—Penados Dr., Antonio.—Comunicación Personal.
- 22.—Alfonso Balsells-Gorina.—"La Clínica y el Laboratorio."—Barcelóna, 1959.
- 23.—T. R. Harrison.—"Medicina Interna."—México, 1954.
- 24.—Meyer Bodansky, P. H. D., M. D. Oscar Bodansky, P. H. D., M. D.—Biochemistry of Disease, U. S. A., 1942.

Tel dining

Peat grad M. 114 William Control