

Enfermedad tromboembólica en desnutridos parasitados*

Rodrigo Loría**, Rodolfo Céspedes***, Efraín Quesada**** y Luis A. López****

Según PÉREZ TAMAYO (6), trombosis es el proceso de formación intravascular in vivo de una masa compuesta por algunos elementos de la sangre. Embolia es el transporte por la circulación de un material insoluble en la sangre y de densidad diferente que puede ocasionar una obstrucción brusca en un vaso de calibre menor que su diámetro; al material transportado se le llama émbolo. El émbolo más frecuente es un trombo.

La causa de la trombosis es un fenómeno aún no aclarado en forma satisfactoria; podría resumirse en la triada de Aschoff:

1. Alteración en el plasma sanguíneo, coagulabilidad disminuida o aumentada y cambios en los elementos sanguíneos, capacidad aumentada o disminuida de aglutinación.
2. Cambios en el flujo de sangre, lentitud y formación de remolinos.
3. Alteración de la pared vascular misma, daño endotelial.

Se podría expresar lo anterior en tres palabras: *Coagulabilidad, Velocidad, Pared.*

Coagulabilidad:

Se resumirán las alteraciones de este factor en: aumento de fibrinógeno que facilita mayor adhesividad de plaquetas; aumento de las plaquetas; aumento del tiempo de la protombina; fenómenos de inmuno alergía; presencia de crioglobulinemias que producen masas viscosas; existencia de hipertriptinemias y sustancias tisulares destruidas. Explicación de la alteración por el potencial "Z" o sea diferencias de carga eléctrica entre la pared y el contenido del vaso.

Velocidad:

Las trombosis marásmicas por circulación muy lenta debido a debilidad

* Trabajo presentado en el VII Congreso Centroamericano de Pediatría. Costa Rica 1965.

** Cátedra de Pediatría, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

*** Cátedra de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

**** Hospital Nacional de Niños.

cardiaca serían una causa importante, inclusive pequeñas irregularidades del ritmo cardiaco tienen importancia. En enfermos encamados hay lentitud circulatoria lo que facilita la trombosis después de intervenciones.

Pared:

Al alterarse el endotelio de la pared vascular se adhieren plaquetas y sobre ella se depositan leucocitos y eritrocitos.

Por qué se altera el endotelio? Pueden ser causas anóxicas, mecánicas, tóxicas, medicamentosas, infecciosas.

Las trombosis se han dividido según PÉREZ (6) en:

1. Conglutinativa o aglutinativa: hay aglutinación de plaquetas como en la púrpura trombótica trombocitopénica, fiebre reumática, fenómeno de Schwartzmann; también puede presentarse aglutinación de eritrocitos en transfusión incompatible.
2. Coagulativa: los trombos están constituidos por todos los elementos de la sangre; hay transformación del fibrinógeno en fibrina.
3. Mixta: hay aglutinación de las plaquetas o eritrocitos que se completa con depósito de leucocitos y fibrina.

El trombo puede organizarse, se canaliza, se calcifica, se retrae y reabsorbe, se desprende y se convierte en émbolo.

En cuanto a la experiencia sobre enfermedad tromboembólica en Costa Rica debemos decir que hace casi 30 años PEÑA CHAVARRÍA y ROTTER (5) encuentran tromboembolia en enfermos parasitados por uncinarias; las tesis de VINCOUR (12) y FALLAS VARGAS (3) aumentan detalles sobre el problema de trombosis en ese tipo de parasitosis; CORDERO ZÚÑIGA *et al.* (1), en 1955 analizan 2.157 autopsias (de niños y adultos) y encuentran 11% de tromboembolia; claro está que en ese total estaban las tromboembolias habituales que se encuentran en adultos debidas a arteriosclerosis, reumatismo, trombosis coronaria, carcinomas, etc. Pero lo que aquí nos interesa considerar es que aproximadamente 1/5 parte del total de tromboembolias estuvo presente en parasitados por uncinarias.

En niños menores de 11 años ellos encontraron únicamente 4 casos de los 257 analizados.

No hemos encontrado referencias a la tromboembolia en relación con desnutrición y parasitosis severa en los libros de patología de ROBBINS (9), COSTERO (2), PÉREZ TAMAYO (6) y STOWENS (11).

En un análisis de mortalidad de desnutridos de II y III grado que hacen en 4 años consecutivos GÓMEZ *et al.* (4) de México, no mencionan el problema que nos ocupa, en las causas de muerte. Un alto porcentaje de esos enfermos además de desnutridos eran parasitados y la mayoría tenía diarrea.

Como la tromboembolia puede relacionarse con infecciones, es útil citar a SCRIMSHAW (10) quien resume que el desnutrido tiene mayor tendencia a las infecciones por disminución de formación de anticuerpos, disminución de la

actividad fagocítica, alteración de la integridad de los tejidos, factores endocrinos, alteración de la motilidad intestinal y de la flora. RAMOS GALVÁN (8) describe púrpura en desnutridos pero no se refiere a trombosis.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron 10.000 protocolos de autopsias del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios, comprendidos entre los años 1951 y 1965. De esas autopsias, 3.184 fueron de niños de 0 a 14 años, lo cual representa un 31,84% y en ellas se encontraron 64 casos de tromboembolias o sea un 2,01% del total de autopsias de niños. Cuadro 1.

CUADRO 1

Porcentaje de enfermedad tromboembólica en las autopsias de niños

	Nº	%
Autopsias analizadas	10.000	
Autopsias de niños	3.184	31,84
Casos de tromboembolia encontrados	64	2,01

Dentro de esos 64 casos, hay historias clínicas muy variadas, careciendo algunas de datos clínicos importantes así como exámenes de laboratorio que nos permitan obtener conclusiones en esos terrenos.

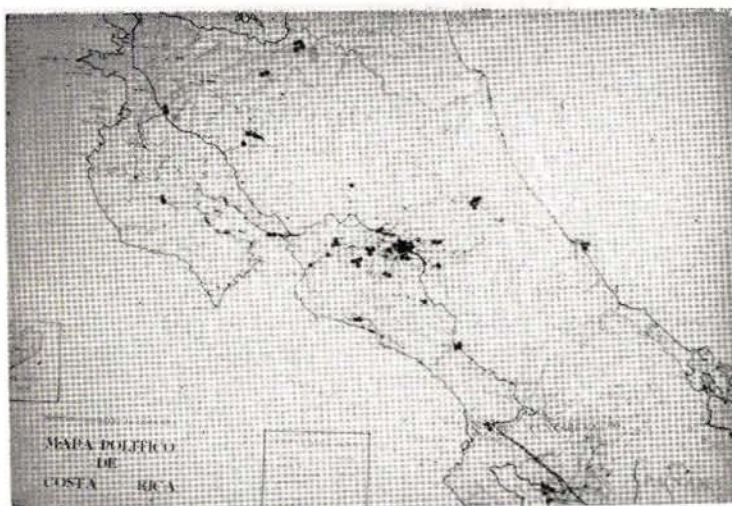
Los casos provenían de diferentes partes del país según se expone en el Cuadro 2 y Figura 1.

CUADRO 2

Procedencia de los casos

	Nº	%
San José	28	43,75
Alajuela	13	20,31
Cartago	1	1,56
Heredia	0	—
Guanacaste	5	7,81
Puntarenas	8	12,50
Limón	9	14,06
TOTAL	64	100

FIGURA 1.



La distribución por sexos, afectando un mayor número de hombres (60,9%) no tiene ninguna explicación satisfactoria.

De acuerdo a la edad, encontramos que de 0 a 2 años hay 25%; en la edad pre-escolar de 2 a 6 años, en la cual prevalece la desnutrición, hay un 56,3% de los casos y en el grupo de edad escolar encontramos un 18,7%.

El estado nutricional se consideró agrupando los cuadros de desnutrición de acuerdo con las pautas del INCAP y del Hospital Infantil de México, claramente expuestos por QUINTANA (7). Encontramos solamente un niño con nutrición normal; uno en quien no estaba especificada; el 17,1% tenía desnutrición de primer grado; el 28,1% de segundo grado y el 51,5% de tercer grado. Como se ve, existe un 79,7% de desnutridos de segundo y tercer grado. Dentro del grupo de desnutrición de tercer grado se incluyen aquellos casos de desnutrición tipo edematoso aunque en la casuística total nos abstenemos de dar datos sobre desnutridos marasmáticos y edematosos por la disparidad de historias clínicas, analizadas en estos 14 años (Cuadro 3).

CUADRO 3

Grupos según estado nutricional

ESTADO NUTRICIONAL	Nº	%
No especificado	1	1,5
Desnutrición I grado	11	17,1
Desnutrición II grado	18	28,1
Desnutrición III grado	27	51,5
Policarencial edematoso	6	
Normal	1	1,5
TOTAL	64	

} 79,7

Se describió deshidratación en 31 casos de los 64, lo que representa el 48,4%. Igual porcentaje de casos tuvieron diarrea.

En el estudio coproparasitoscópico que se presenta en el Cuadro 4 ve-

mos que se encontró examen de heces negativo en 7 casos, lo que representa el 10,9%. Hubo 44 con tricocefalos lo que da un 68,7%, siendo masiva la infección en 42 casos (65,6%).

La uncinariasis está representada por 36 casos o sea el 56,2% del total y fue considerada como masiva en 33 casos (51,5%). Tricocefalosis y uncinariasis coincidieron en 33 casos (51,5%).

La ascariasis está representada por 20 casos (31,2%) y se clasificó como severa en 17 casos (26,5%). Ver Cuadro 4.

CUADRO 4

Distribución de los parásitos hallados en examen coproparasitológico

	Nº	%
<i>Trichuris trichiura</i>	44	68,7
Tricocefalosis moderada	2	3,1
Tricocefalosis masiva	42	65,6
Tricocefalosis y uncinariasis	33	51,5
<i>Ancylostoma</i> o <i>Necator</i>	36	56,2
Uncinariasis moderada	3	4,7
Uncinariasis masiva	33	51,5
<i>Ascaris lumbricoides</i>	20	31,2
Ascariasis moderada	3	4,7
Ascariasis severa	17	26,5
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	1,6
<i>Giardia lamblia</i>	3	4,7
Examen de heces negativo	7	10,9
Sin examen de heces	8	

El resto de los parásitos da cifras de poco valor.

En resumen es evidente que la tricocefalosis, uncinariasis y ascariasis coincidieron con elevados porcentajes en el enfermo con tromboembolia.

Existe en la casuística analizada una serie de exámenes de laboratorio como hemoglobina, proteínas totales, plaquetas, tiempo de protrombina, etc., que no serán analizados ya que no permiten obtener más conclusiones con respecto al estado nutricional que aquellas que da el peso.

Hay 14 casos en los que se practicó análisis del líquido céfalo raquídeo por el hecho de que, como se verá posteriormente, la trombosis tuvo localización cerebral con sintomatología neurológica que hizo al clínico practicar la punción lumbar, buscando infructuosamente encefalitis o meningitis.

Tratamiento:

En relación con el tratamiento de estos casos como es de suponer, en un período de tiempo tan largo, fue muy variado. En general diremos que no hubo

tratamiento efectivo contra la tricocefalosis; ésta es una realidad reciente. El tratamiento de la uncinariasis creemos que fue insuficiente en buen número de los casos analizados.

En 39 (60,9%) se hicieron transfusiones de sangre, algunas de ellas cercanas al establecimiento de la tromboembolia, pero en la mayoría de ellos la transfusión se efectuó muchos días antes de que el fenómeno tromboembólico se estableciera. También hubo tratamientos diversos con perfusiones glucosadas al 5% adicionadas de electrolitos, en 40 casos.

CORRELACION ANATOMOCLINICA

En los 64 casos de tromboembolia se hizo el diagnóstico de esta entidad (en vida) en 6 casos, lo que representa el 9,3% de corrección diagnóstica, esto indica que es una entidad difícil de diagnosticar y que es necesario llamar la atención sobre este hecho.

LOCALIZACION:

En los 64 casos analizados se encontraron 79 localizaciones: 26 casos en cerebro lo que representa el 40,6% del total; sitio de predilección encefálico lo constituye el seno longitudinal superior.

El pulmón estuvo representado por 25 casos lo que da el 39% del total. Corazón 5 casos (7,8%), vena porta 5 casos (7,8%), riñón 5 casos (7,8%). El resto de localizaciones está dada por cifras menores.

La combinación más frecuente fue pulmón encéfalo con 5 casos (7,8%). El resto de combinaciones sólo tuvo un caso, Cuadro 5 y Figura 2.

CUADRO 5

Localización de las lesiones según estudio anatomopatológico

LOCALIZACION	Nº	%
Cerebro (seno long. sup.)	26	40,6
Pulmón	25	39,0
Corazón	5	7,8
Riñón	5	7,8
Porta	5	7,8
Esplénica	3	4,7
Iliaca	3	4,7
Femoral	2	3,1
Periférica	2	3,1
Suprahepática	1	1,5
Cava	1	1,5
No localizadas	1	
TOTAL	79	
Combinación más frecuente:		
pulmón - encéfalo	5	7,8
Otras combinaciones	1	1,5



FIGURA 2

ANATOMIA PATOLOGICA:

Los 64 casos de enfermedad tromboembólica los hemos sub-dividido en 3 grupos fundamentales para su análisis, a saber: 1) 30 casos que llamamos típicos; 2) 20 casos asociados a sepsis y 3) 14 casos que llamaremos atípicos.

Nuestro análisis se hará sobre los casos típicos, que tienen el mayor interés, pero antes explicaremos el por qué vamos a eliminar los de sepsis y atípicos.

En el grupo de 20 casos asociados a sepsis, la enfermedad tromboembólica no ha sido distinta en localización a la del grupo típico, pero queremos separar estos casos para eliminar la influencia del factor infeccioso agregado.

Entre estos dos casos hay 2 otitis medias con tromboflebitis cerebral; 2 oftalmitis purulentas, las cuales son frecuentes en niños desnutridos, una de ellas con tromboflebitis de la leptomeninge. En 4 casos, se encontró hepatitis focal inespecífica, que probablemente es consecuencia de una enteritis importante, sea localizada en el intestino delgado o en el colon como lo vemos en casos de balantidiasis. Hay otras condiciones más raras como un absceso hepático producido por un ascáride que penetró en las vías biliares y en donde concomitantemente hubo trombosis de venas intra hepáticas. Existe un caso de pielonefritis y otro de endocarditis aguda maligna.

Todo este material, desde el punto de vista de la enfermedad tromboembólica es semejante al de los casos típicos, pero será motivo de un estudio aparte, dirigido a buscar la existencia de lesión endotelial séptica en el sitio de la trombosis.

Foto 1 A

Trombosis de las venas en la leptomeninge del hemisferio izquierdo. Las circunvoluciones vecinas aparecen hiperémicas y edematosas.

Foto 1 B

Trombosis del seno longitudinal que se extiende hacia las ramas colaterales.

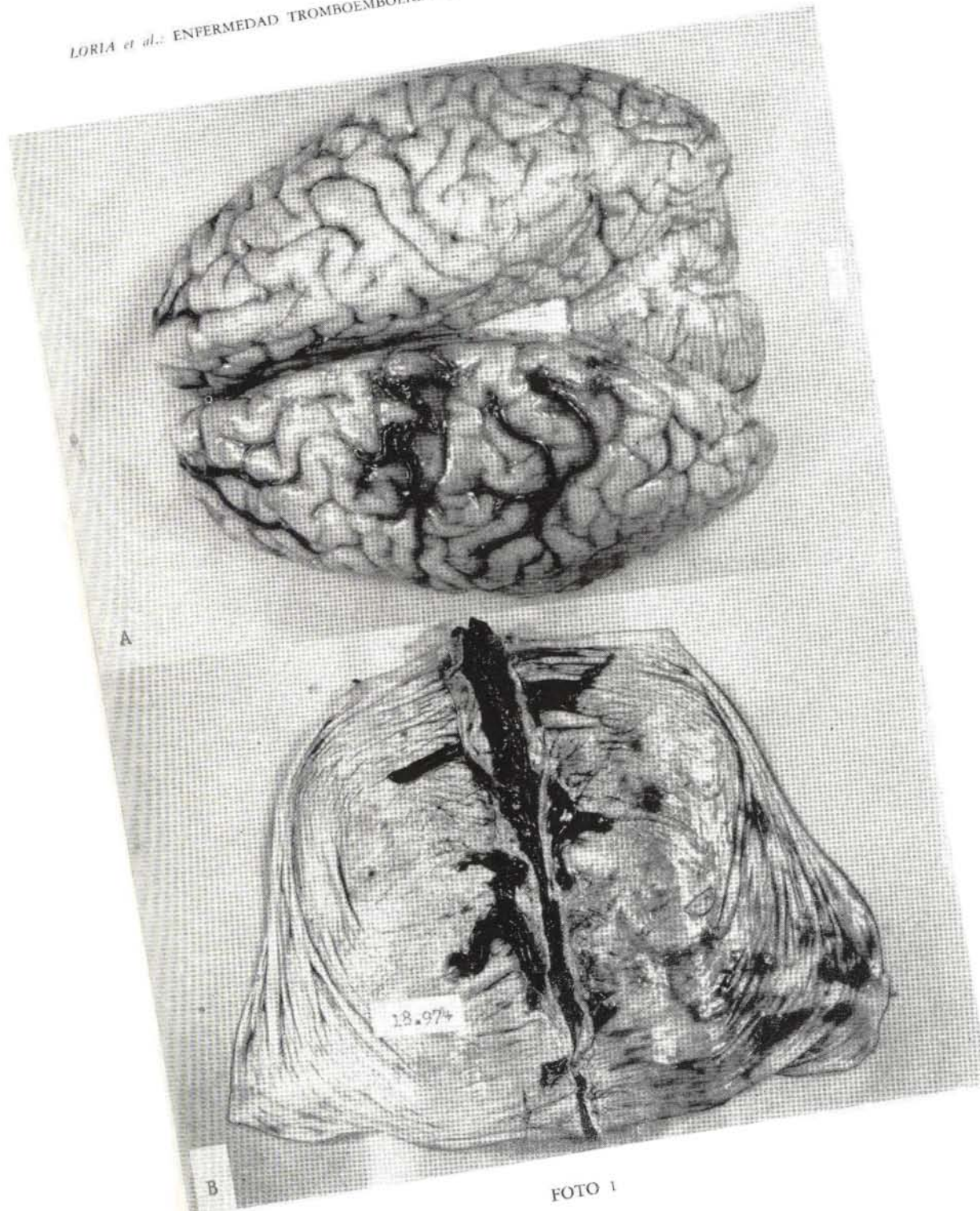


Foto 2 A

Seno longitudinal ocupado por un trombo en vías de organización.
Nótese las colaterales también trombosadas.

Foto 2 B

Hígado con estasis centro lobulillar severa en un caso de desnutrición.

Foto 2 C

Detalle de foto B que permite ver vacuolas de grasa en el citoplasma de las células en la periferia del lobulillo.

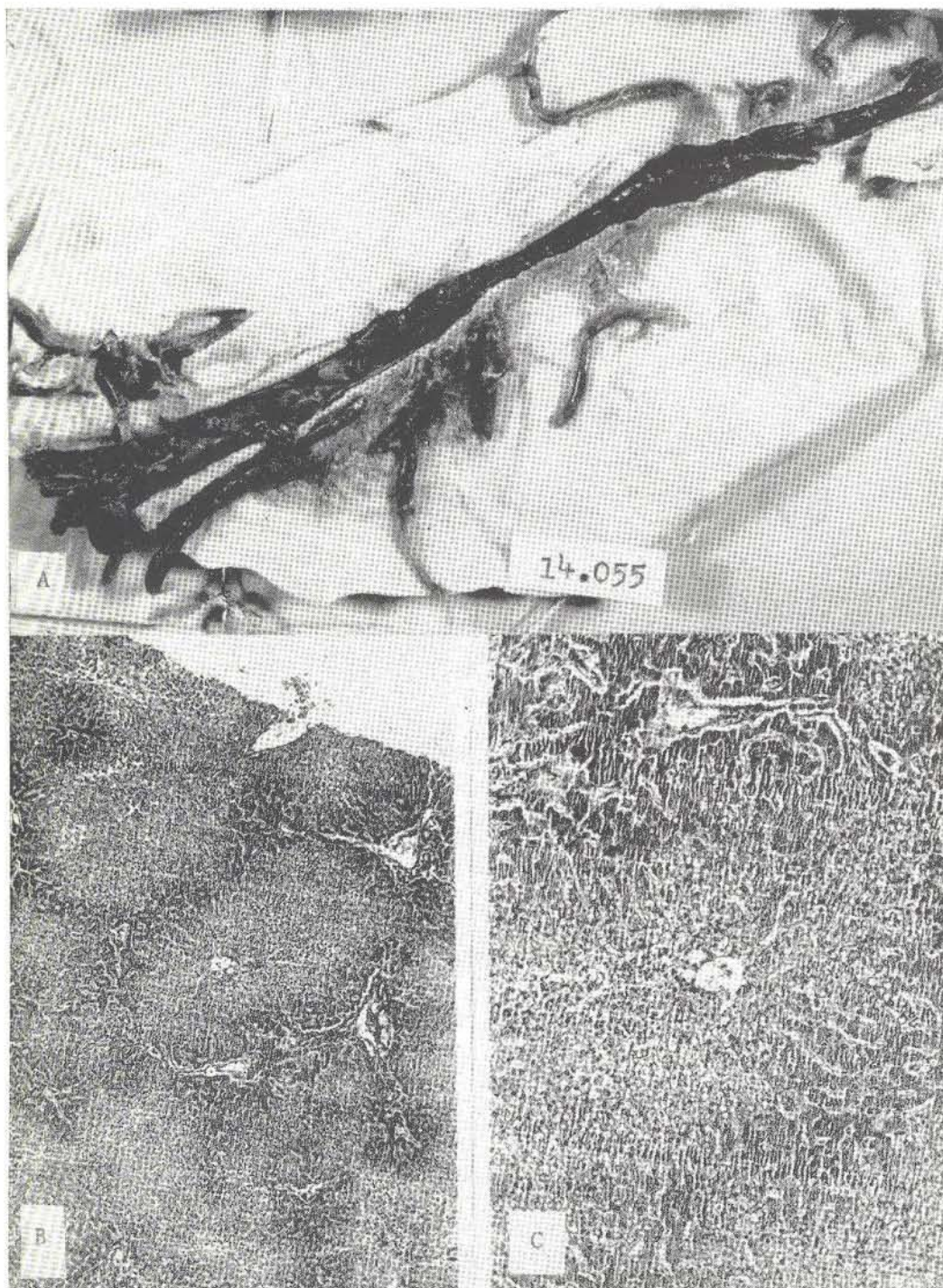


FOTO 2

Foto 3 A

Miocardio. Importante edema intersticial que ocupa casi el 50% del espacio tisular.

Foto 3 B

Miocardio. En la zona central puede apreciarse que las fibras pierden su individualidad, apareciendo varias de ellas como una masa amorfa en la que difícilmente pueden reconocerse algunos núcleos y múltiples microvacuolas; no se ven miofibrillas.

Foto 3 C

Detalle de una zona de foto 3 B. En el ángulo inferior derecho se aprecian miofibrillas con su estriación transversal. En la zona central desaparece la estriación transversal y aún la imagen de las miofibrillas. El citoplasma de la fibra queda convertido en una masa de microvacuolas claras.

Foto 3 D

Trombo en la punta y tabique del ventrículo izquierdo.

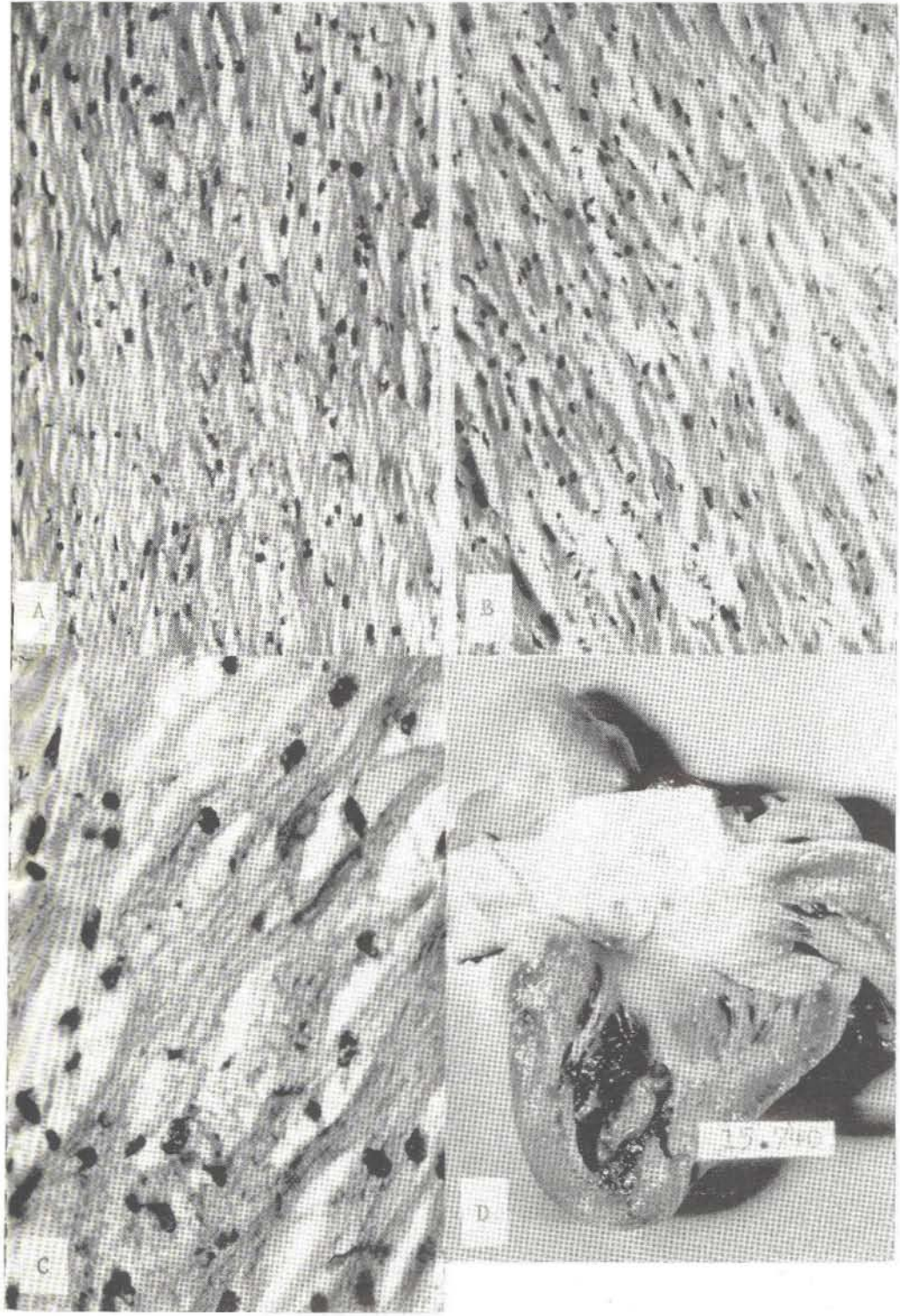


FOTO 3

Los casos que hemos denominado atípicos, tienen el fenómeno tromboembólico pero se acompañan de algún proceso patológico conocido como causal de estasis, o bien, tienen una complicación que empaña o dificulta el análisis de los hechos: tal es el caso de 2 tuberculosis extensas, una cirrosis nutricional, 4 cardíacos reumáticos, un Fallot, una nefritis aguda, una trombosis primitiva de la vena esplénica que clínica y anatomopatológicamente resulta inexplicable, 2 casos de enteritis crónica uno de ellos asociado con toxoplasmosis pulmonar, un caso de Letterer Siwe con trombosis de la vena esplénica.

En todo este grupo, la visión panorámica hace resaltar el hecho de que ningún caso de trombosis se ha presentado en niño portador de tumor maligno.

Excluidos los casos antes mencionados, quedan 30 que hemos denominado típicos y que representan lo que durante 35 años ha constituido una interrogante y una preocupación en nuestro ambiente médico. La característica de estos pacientes es la aparición de trombosis en cualquier territorio venoso o en las cavidades cardíacas, en gente joven, especialmente en niños con estados variables de desnutrición, casi siempre asociados a anemia grave y muy a menudo en presencia de infección severa por helmintos intestinales, sean estos tricocéfalos, uncinarias o ascárides.

Queda bien claro que podemos hacer abstracción de las trombosis que en la práctica vemos en arterioescleróticos, parturientas, cancerosos o neumópatas crónicos.

El problema está circunscrito a niños desnutridos, anémicos, generalmente multiparasitados.

Llama la atención que en este grupo, la localización más frecuente de la trombosis sea en el territorio cava superior, comprometiendo de preferencia el seno longitudinal con extensión hacia sus ramas produciendo infarto cerebral.

Foto 1 (A y B).

Ocupa el segundo lugar la localización pulmonar, que muchas veces sólo representa la extensión embólica del proceso, o del de cualquier otro territorio.

En tercer lugar está el territorio de la cava inferior, con localizaciones que van desde femoral a cava, pasando por iliaca, renal, suprarrenal y otras ramas. Finalmente, está el territorio porta-mesentérico.

Conocida la distribución anatómica de las trombosis, analizaremos los hallazgos histológicos que permiten una explicación patogénica al menos de parte del proceso.

Partimos de la base que todos estos niños son desnutridos y en su mayoría anémicos. Un 50% tiene hígado graso y lo más importante es que 22 casos, es decir el 73% tienen estasis centrolobulillar hepático; este último hecho era desconocido por nosotros. Foto 2 (A, B, y C).

El otro hallazgo histológico importante, consiste en que 26 de los casos típicos, tenían en el miocardio alteraciones importantes que para no prejuzgar hemos denominado alteración metabólica de la fibra cardíaca; este proceso, en algunos es francamente una degeneración grasosa; en otros es transformación vacuolar de la fibra miocárdica que deberá ser todavía estudiada desde el punto de vista histoquímico o enzimático. A veces hay edema del miocardio y en otras oportunidades, las fibras aparecen atróficas y el tejido da la sensación de ir au-

mentando sus fibras colágenas, por un proceso que no parece ser inflamatorio y que nosotros creemos que es un cambio metabólico. Foto 3 (A, B y C). Finalmente es posible demostrar en algunos un aumento del tejido fibroso subendocárdico y aún de los intersticios intra miocárdicos. Ocasionalmente hay trombosis en las cavidades cardíacas. Foto 3 (D).

Cualquiera que sea el cambio estructural, el hecho fundamental es que el miocardio no es normal y esto seguramente condiciona un estado de insuficiencia cardíaca, el cual queda demostrado en el 73% de los casos por estasis centrolobulillar hepático; aquí cabe advertir que la estasis no se aprecia fácilmente porque suele estar disfrazada o enmascarada por la metamorfosis grasa del hígado. En unos pocos casos se encontró edema pulmonar, pero este hallazgo es de difícil interpretación porque con frecuencia se produjo en casos con embolias pulmonares.

Ante estos trastornos circulatorios debemos reconocer que es difícil establecer diferencias entre los casos de desnutrición marasmática y los de desnutrición proteica, con hígado graso.

Resumiendo, podemos asegurar que el hecho más importante que se deduce de esta revisión es haber encontrado que los pacientes de enfermedad tromboembólica típica, no complicada ni acompañada de otro proceso, están en realidad en insuficiencia cardíaca de predominio derecho y por lo tanto, en una condición de estasis que es uno de los factores que contribuye a desencadenar el fenómeno tromboembólico. A su vez la insuficiencia cardíaca quedaría explicada por las alteraciones metabólicas de la fibra miocárdica.

Lógico es comprender que por su condición de desnutrición, estos niños deben tener una alteración en la cantidad y proporción de los componentes plasmáticos; este aspecto no lo hemos estudiado.

Pensamos que en el futuro debemos estudiar estos casos no sólo como pacientes desnutridos, sino también como niños en insuficiencia cardíaca larvada; así se tendrá una mejor base para hacer una terapéutica adecuada y prevenir complicaciones.

RESUMEN

Se hace revisión de la etiología de la trombosis destacándose los tres factores que se consideran fundamentales: *coagulabilidad*, *velocidad* y *pared vascular*.

Se citan las experiencias sobre enfermedad tromboembólica en Costa Rica en relación a enfermos desnutridos y parasitados, resaltándose el hecho que no existen publicaciones semejantes en libros de patología o en la literatura sobre desnutrición.

Se analizan 10.000 protocolos de autopsias de los cuales 3.184 eran de niños y entre los mismos 64 casos (2,01%) tenían tromboembolia.

El mayor número 56,2% se vio en pre-escolares (2 a 6 años). Un 25% afectó a niños de 0 a 2 años.

El 79,7% de los casos presentaban desnutrición de 2º y 3º grado y el 17,1% de 1º grado.

Los exámenes coproparasitoscópicos demostraron que los 3 parásitos más frecuentes fueron tricocéfalos (78,7%), uncinarias (56,2%) y ascárides (31,2%).

Sólo se hizo el diagnóstico clínico de tromboembolia en el 9,3% de los casos. En los 64 casos se encontraron 79 localizaciones correspondiendo el 40,6% a cerebro, 39% pulmones, 7,8% corazón, 7,8% vena porta, 7,8% riñón.

Los 64 casos de tromboembolia se dividieron en 3 grupos: 20 casos asociados a sepsis, 14 casos atípicos y 30 típicos.

En los 20 casos asociados a sepsis la localización no ha sido distinta al grupo típico. Varias condiciones infecciosas como tromboflebitis, oftalmítis, hepatitis, absceso hepático, pielonefritis, endocarditis acompañaron la tromboembolia.

Los casos atípicos tienen el fenómeno tromboembólico pero asociado a algún proceso patológico, (no séptico) que empaña o dificulta el análisis correcto del caso.

Los 30 casos típicos tienen en común ser desnutridos anémicos; 50% con hígado graso, 73% con estasis centrolobulillar hepática y 86% con alteración metabólica de la fibra cardíaca.

La anomalía miocárdica y la estasis centrolobulillar hepática, lleva a la conclusión que estos enfermos están en insuficiencia cardíaca de predominio derecho. La condición de estasis contribuye a desencadenar el fenómeno tromboembólico.

SUMMARY

We make a revision of the etiology of thrombosis emphasizing the three factors which we consider fundamental: coagulability, velocity and vascular wall.

We list the studies done in this field in Costa Rica relating parasitized and malnourished patients, pointing out that there are no similar publications in pathology texts or other literature on malnutrition.

Ten thousand autopsies were analyzed of which 3,184 corresponded to children and of these, 64 cases (2.01%) had thromboembolism.

Most of them (56.2%) were between 2 and 6 years of age. Twenty five percent affected children below less than 2 years old.

The stool exams showed that the three most frequently found parasites were *T. trichiura* (78.7%), hookworm (56.2%) and *A. lumbricoides* (31.2%). Only in 9.3% was the clinical diagnosis of thromboembolism made.

Among the 64 cases we found 79 locations corresponding to the brain 40.6%, to the lungs 39%, to the heart 7.8%, to the vena porta 7.8% and to the kidney 7.8%.

These 64 cases were divided in three groups: 20 associated with sepsis, 14 atypical cases and 30 typical ones.

Of the 20 cases associated with sepsis the location of the thrombus was no different than in the typical ones. Various infections conditions such as thromboflebitis, ophthalmitis, hepatitis, hepatic abscess, pyelonephritis and endocarditis were present along with the thromboembolism.

The atypical cases show the thromboembolism phenomena but were associated with other non septic pathologic condition which made correct analysis of the case more difficult.

The 30 typical cases had in common malnourishment and anemia; 50%

had fatty liver, 73% hepatic centrolobular stasis and 86% metabolic alteration of the cardiac fibril.

The myocardic abnormality and the hepatic centrolobular stasis lead to the conclusion that these patients are in cardiac insuficiency with predominance of the right side. The stasis contributes to trigger the thromboembolic phenomena.

BIBLIOGRAFIA

1. CORDERO, R.
1955. La enfermedad tromboembólica en la clínica. Publicación de J. R. Geigy S. A. Basilea Suiza - Imprenta Falco Ltda. San José, Costa Rica. 46 pp.
2. COSTERO, I.
1946. Tratado anatomía patológica. Editorial Atlante - México D. F. Vol. I XX + 998 pp. II. XVI + 1986 pp.
3. FALLAS, M.
1949. Tesis profesional. Una contribución al estudio de la anatomía patológica de la anquilostomiasis. U.N.A.M. México.
4. GÓMEZ, F.
1956. Mortality in second and third degree malnutrition. The Journal of Tropical Pediatrics 2(2): 77-83.
5. PEÑA, A. & ROTTER
1936. Enfermedad tromboembólica, Revista Médica de Costa Rica, 24: 184-201.
6. PÉREZ, R.
1959. Principios de patología. Prensa Médica Mexicana, México D.F. XX + 620 pp.
7. QUINTANA, E.
1963. Marasmo y Kwashiorkor, Amenaza de la Infancia. Noticiero UP John All Americas Publishers. Service Inc. 2(6): 6-9.
8. RAMOS, R.
1964. Púrpura en el desnutrido. Bol. Med. Hosp. Infant. (Méx.), 21(1): 99-116.
9. ROBBINS, S.
1963. Tratado de patología con aplicación clínica. Editorial Interamericana S. A. México. XII + 1.185 pp.
10. SCRIMSHAW, S.
1965. Malnutrition and infection. Review of nutrition research. Borden's, 26(2): 17-29.
11. STOWENS, D.
1959. Pediatric Pathology. The Williams & Wilking Company Baltimore XIV + 676 pp.
12. VINOCOUR, R.
1950. Tesis graduación. Algunas consideraciones sobre las alteraciones cardiacas en la anemia anquilostomiática. México, D.F. 75 pp.