

Un caso de nanismo *typus amstelodamensis*.

P. Altozano*
Cáceres

Desde que en 1933 Cornelia de LANGE describió los dos primeros casos de este cuadro degenerativo, al que, por haber sido descubierto en Amsterdam dio más tarde el nombre de *typus amstelodamensis*, hasta la fecha, son contados los casos aparecidos en la bibliografía médica. ZUNIN, en la revisión que hace en 1957, señala que, con su caso, son 13 los descritos en total. Ignoramos si, a partir de entonces, se ha publicado algún nuevo caso. De no ser así, el nuestro haría el número catorce de los publicados y el primero comunicado en España.

Historia clínica

Encarnación B., 5 meses, natural de Cáceres. Nacida el 1-IX-1959.

Antecedentes familiares: Padre, de 28 años, sano. Madre, de 25 años, sana. Esta niña es producto del primer embarazo. No abortos. Abuelo paterno, enfermo de asma bronquial. Abuela paterna, muerta, no saben de qué, hace años. Tíos paternos, sanos. Abuelos maternos, fallecidos de tuberculosis pulmonar a los 30 y 36 años. Único tío materno, muerto a los 3 años de difteria. No ha habido, al parecer, antecedentes de malformaciones en los familiares más o menos próximos.

Antecedentes personales: Embarazo normal, bien tolerado. La madre cosió mucho a máquina "de pie" durante todo él. Tuvo, además, varias caídas; especialmente, una sobre el vientre fue bastante fuerte, hacia el sexto mes. Parto normal, dos semanas antes de la fecha prevista. El peso al nacimiento fue de 1.650 gramos, por lo que se le puso en incubadora, donde permaneció, con intermitencia en las últimas semanas, hasta que salió de la Residencia el 29 de octubre, pesando 2.440 gramos. Desde su nacimiento llamó la atención por el as-

pecto especial de la cara y sobre todo por la gran cantidad de pelo que cubría la cabeza, uniéndose casi con las cejas muy pobladas, por lo que familiarmente se le llamaba la "peludina".

Alimentación: Leche ordeñada de la madre durante una semana. Después comenzó a mamar directamente de la madre, pero tan irregular y tan poco activamente que, desde los quince días, se le puso a lactancia mixta, primero con Eledón y más adelante Pelargón, continuando al mes con lactancia artificial con Pelargón. Zumo de naranja a los dos meses.

Enfermedades anteriores: Desde los dos meses, algunos episodios de otitis y diarreas, leves.

Los padres, a los que preocupa su aspecto y retraso de crecimiento, manifiestan que hasta los cuatro meses no ha comenzado a fijarse y a seguir con la mirada a la madre. Desde entonces, también, se ríe en ocasiones. Últimamente inicia el coger los objetos que se le aproximan.



FIG. 1. — Encarnación B. a los 5 meses, junto a otra niña normal, de la misma edad.

EXPLORACIÓN. — Sorprende en esta niña el pequeño tamaño de su cuerpo y el aspecto de su cara. El cuerpo, como hecho a escala reducida, presenta una hipertriosis en hombros, espalda y parte externa de brazos, miembros relativamente bien proporcionados y dedos pequeños y delgados, sobre todo en la punta, como los de un muñeca (figs. 1 y 2). Las palmas de las manos están cruzadas por un surco transversal como en el mongolismo y, como en éste, hay incurvación

del dedo meñique. (fig. 3). No se observa limitación de movimiento de extensión del codo, ni sindactilia, ni implantación del pulgar más próxima a la mano.

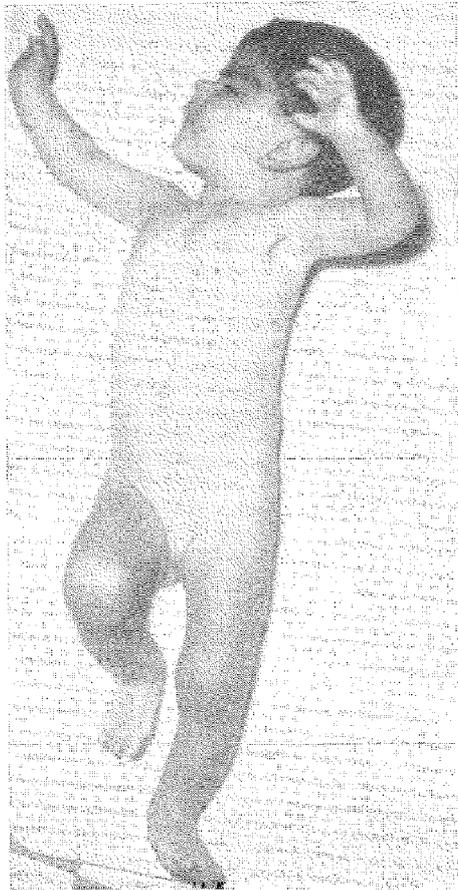


FIG. 2. — Conformación corporal de Encarnación B. a los 8 meses.

Cabeza pequeña, braquicefálica, con cabellera negra muy abundante. Frente estrecha con gran hipertriosis. Cejas largas, pobladas y unidas en el entrecejo. Raíz de nariz hundida y la nariz respingona con los orificios dirigidos hacia delante. Pestañas muy largas y curvadas. Párpados semientornados, que dan un aspecto especial a la mirada. Orejas grandes, de implantación baja. Labios finos, dando la impresión de boca de viejo. Maxilar inferior algo hipoplásico y en posición retrognata (figs. 4 y 5).



FIG. 3. — Surco transversal de la palma de la mano.

El resto de la exploración es normal.

Somatometría: Peso, 3.430 gramos (normal, 6.550). Talla, 54'5 cms. (normal, 68). Talla sentada, 34'5 cms. Perímetro cefálico, 34'2 cms. (normal, 42). Perímetro torácico, 34'5 cms. (normal, 39). Perímetro abdominal, 30'5 cms. Fontanela, 3 x 2'8 cms.

Longitud máxima de cabeza (de glabella a opistio), 10'5 cms.

Anchura máxima de cabeza (de eurio a eurio), 10 cms.

Índice cefálico, 95.

Anchura bizigomática (de zigio a zigio), 7'5 cms.

" de los ángulos de la mandíbula (de gonio a gonio), 6'5 cms.

" de la nariz (de alar a alar), 1'7 cms.

Altura de la nariz (del nasio al subnasal), 2'1 cms.

" morfológica de la cara superior (del nasio al gnatio), 6 cms.

" mento-vertex, 12 cms.

- Curva sagital (del nasio al inio), 17 cms.
 " transversal (de un trago a otro por encima de la cabeza), 24 cms.
 Envergadura, 51 cms.
 Segmento superior del cuerpo, 34'3 cms.
 " inferior del cuerpo, 20'2 cms.
 Longitud del brazo, 8 cms.
 " del antebrazo, 6 cms.
 " de la mano, 6 cms.
 Anchura de la mano, 3 cms.
 Longitud del muslo (de espina iliaca anterior a tibial), 14 cms.
 " de la pierna (de tibial a esfirio), 9 cms.
 " del pie (de pternio a acropodio), 7'5 cms.
 " de tronco (de sternale y symphysis), 20 cms.

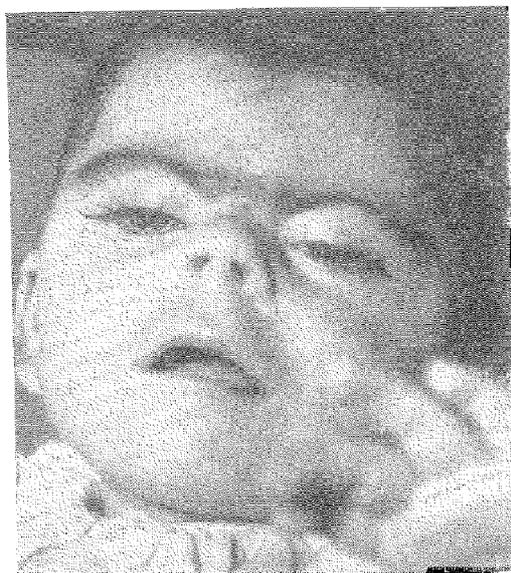


FIG. 4. — Cara de Encarnación B. a los 8 meses.



FIG. 5. — Cara de Frances B. de 30 meses de edad (caso de Julien Marie y Seringe). Obsérvese la semejanza de los rasgos faciales con Encarnación B.

Del estudio de estos datos se deduce como más importante:

- 1.º Fuerte retraso del crecimiento indicado por peso y talla muy inferiores a lo normal.
- 2.º Existencia de microcefalia, manifestada no solo por el reducido perímetro cefálico, sino, también, por la relación con el perímetro torácico, que a esta edad es todavía menor que el cefálico, mientras que aquí es superior.
- 3.º La marcada braquicefalia, expresada por el índice cefálico.

Desarrollo psicomotor: Se aplican para su exploración las normas de desarrollo de GESELL y AMATRUDA que, como se sabe, dividen la conducta del niño en cuatro aspectos representativos del crecimiento:

Motriz:

En decúbito supino, cabeza predominantemente a un lado. Las manos permanecen cerradas, aunque flojamente.

Sentada, cabeza predominantemente erecta, aunque bamboleante.

En decúbito prono, levanta la cabeza intermitentemente y la vuelve a un lado sosteniéndola unos momentos.

Sonajero, lo sostiene durante un corto tiempo.

Adaptativa:

Aro colgante y sonajero; mira únicamente cuando están en línea de visión y muy cerca. Inicia al mismo tiempo un pequeño movimiento de aproximación de la mano.

Campanilla; apenas hay respuesta facial.

Cubo y taza; sólo ocasionalmente los mira.

Bolita; no la mira.

Lenguaje:

Expresión; faz inexpresiva. Rara vez sonrisa. Mirada vaga.

Voz; pequeños ruidos guturales.

Personal-social:

Social; respuesta facial social escasa (al estímulo del examinador).

En ocasiones, una vez estimulada, sigue a la persona en movimiento.

Juego; lleva ambas manos delante de su cara para contemplarlas.

Según estas normas, el desarrollo psicomotor de esta niña oscila de las seis a las doce semanas. Ahora bien, si se tiene en cuenta el defecto de visión que padece, que afectará fundamentalmente el resultado de las pruebas de conducta adaptativa y personal-social, es posible que podamos establecer la edad de desarrollo psicomotor de diez a doce semanas, lo que expresa todavía un retraso bastante intenso con respecto a los 5 meses de edad actual.

Examen de fondo de ojo (Dr. GUERRA GRANDE). Destaca la gran excavación papilar que ocupa casi toda la zona central de las mismas, dando a las papilas ópticas aspecto de cráter. Rodeando por completo el borde papilar se marca

netamente el anillo coroideo, muy intensamente pigmentado y de una anchura casi tres veces mayor que en los casos en que este anillo coroideo aparece en personas normales.

Los vasos aparecen como puntos rojizos que se destacan en el fondo del cráter papilar y que se doblan sobre el borde del mismo para, después de un fuerte incurvamiento, seguir el curso normal.

El aspecto papilar es el de una gran excavación glaucomatosa, pero de mayor profundidad y sin que los vasos aparezcan desplazados.



FIG. 6

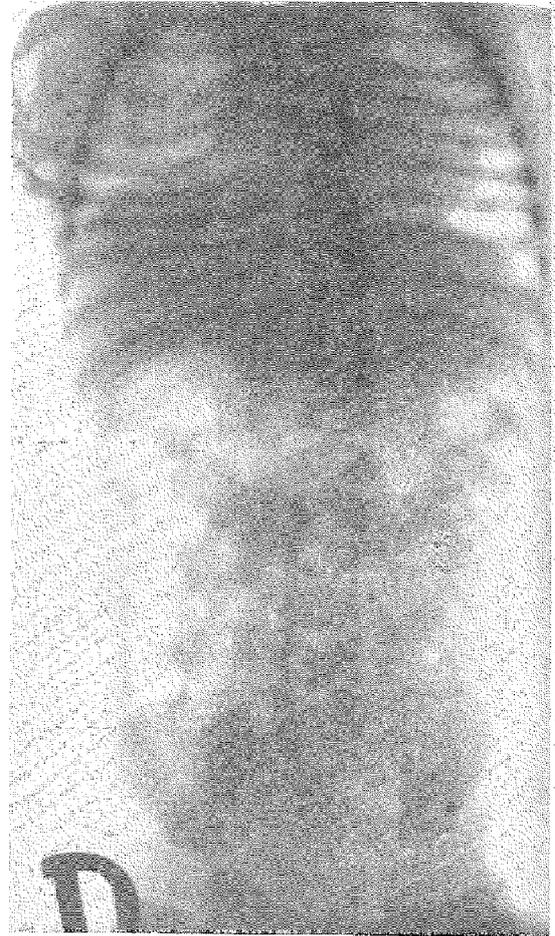


FIG. 7

Análisis (Dr. SERVÍ): Sangre: Hematíes, 4.200.000. Hemoglobina, 92%. V. G., 1^l. Leucocitos, 9.000. E., 3; S., 38; L., 47; M., 8; Cél. plasmáticas, 4. Wassermann y complementarias, negativas.

Calcio, 9 mg.%. Fósforo, 3'2 mg.%. Fosfatasas alcalinas, 17 U. B.

Colesterina, 145 mg. %.

Factor Rh, positivo en madre e hija.

Orina: normal.

EXAMEN RADIOLÓGICO (figs. 6, 7, 8 y 9). — Cráneo (radiografía lateral): Microcefalia. Sutura coronaria prolongada. Falta de osificación en zonas de fontanela anterior y posterior (esta última suele estar osificada en niños de su edad). Adelgazamiento del espesor de la lámina ósea. No se aprecian las clinoides anteriores.

Tórax y raquis: Horizontalidad de las costillas, que presentan cierta tosquedad en su conformación, dando la sensación de ser más anchas en relación con su longitud. No se observan los arcos anteriores que a esta edad ya existen, aunque quizás puedan contribuir a ello, la situación horizontal de las costillas y el ensanchamiento del tórax.

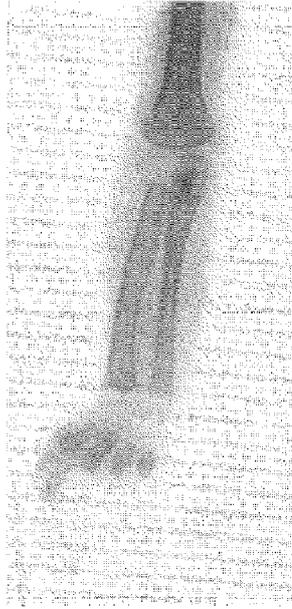


FIG. 8

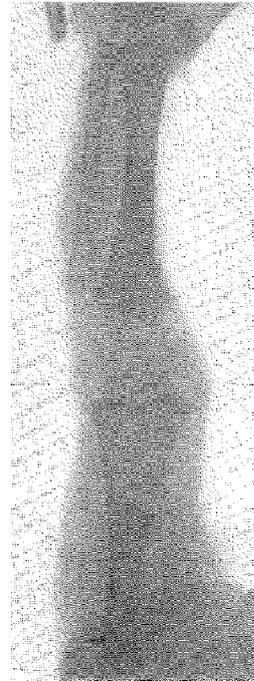


FIG. 9

No se aprecia cierre del arco posterior de las vértebras hasta la décima dorsal, mientras que a esta edad suele haber alcanzado ya la sexta dorsal.

Extremidades: Ausencia de núcleos de osificación en carpo (en niños controles, presencia de núcleos de hueso grande y ganchudo o, por lo menos, de hueso grande, cuya edad de aparición es a los cuatro meses) y pequeñez de núcleos epifisarios de la rodilla. En los huesos largos, tosquedad e irregularidad con trabeculación ligeramente desorganizada.

En resumen, además de la escasa calcificación craneal y del retraso en la aparición de los primeros núcleos de osificación en la muñeca y en el cierre de los arcos vertebrales posteriores, la impresión radiológica, referida a los huesos largos, es la de ser huesos bastos y algo amazacotados. Esto podría ser debido a un exceso del crecimiento en anchura (osificación perióstica) o, más probablemente, por un defecto de crecimiento en longitud (trastorno de la osificación endocrinal). Apoya esta suposición no sólo el aspecto de los huesos largos

de las extremidades, sino el hecho de no apreciarse los arcos anteriores de las costillas, expresando así claramente el acortamiento óseo, aparte del pequeño papel que juegue la mencionada horizontalidad y el ensanchamiento del tórax. Habla también en favor de este defecto de crecimiento en longitud la ausencia de algunos núcleos de osificación del carpo y la hipoplasia de los epifisarios de la rodilla y femoral cefálico, todos ellos de origen cartilaginoso. Pero no está únicamente afectada la osificación de origen cartilaginoso; también está perturbada la que tiene lugar sobre matriz conjuntiva, como lo demuestra la alteración de osificación del cráneo.

Comentarios

Como puede observarse por la descripción y, sobre todo, por las fotografías, esta niña es un caso de *typus amstelodamensis* de Cornelia de LANGE. Como sucede con el mongolismo, el aspecto de estos enfermos es tan característico, tienen todos ellos tal aire de familia, que es fácil reconocer el *typus amstelodamensis* al primer golpe de vista (G. LEVY). Véanse en las figs. 4 y 5 la cara de nuestro caso y la del de Julien Marie y Seringe.

Estos niños son muy pequeños desde su nacimiento que, en general, es a término. El peso al nacimiento casi siempre es inferior a 2 kg. y su talla está alrededor de los 45 cms., pero a diferencia de los prematuros, estos niños miniatura no dan la impresión de inmadurez y fragilidad de aquéllos. Esta hipotrofia ponderal y estatural se mantiene a lo largo de la vida, sin tendencia a la reparación. Nuestro caso, cuyo peso al nacimiento era de 1.650 gr., es a los 5 meses de 3.430 y mide 54'5 cms. A los 11 meses uno de los casos de C. de LANGE medía 59 cms. y pesaba 4.370 gr. El de Julien Marie y Seringe a los 2 y 1/2 años pesaba 4.700 gr. y tenía una altura de 72 cms.

El cráneo es braquicéfalo y microcéfalo. Esta microcefalia es tan característica para los autores franceses que, tanto en la clasificación de enanismos de GASTON LEVY como en la Julien Marie y Seringe, incluyen el *typus amstelodamensis* entre los enanismos microcefálicos. La cabeza está cubierta por cabellos largos que si en algunos casos son ralos, en otros, como en el nuestro, son abundantes. La frente es estrecha y con marcado hirsutismo. Las cejas, rasgo típico de estos enfermos, son espesas y se unen en la línea media. Las pestañas son largas y curvadas (como las de las estrellas de cine, dicen los france-

ses). La nariz tiene su raíz hundida y la punta remangada hacia arriba con los orificios dirigidos hacia adelante. Queremos hacer resaltar aquí un signo que hemos observado en el caso de Julien Marie y en el nuestro y que no hemos encontrado en la descripción de algunos de los otros casos. Se trata de la boca, que muestra unos labios finos y rectos, en contraste con la conformación de los labios en la infancia (gruesos y el superior arqueado o en forma de M), dando un aspecto de boca de viejo, como antes decíamos. Una implantación más baja de las orejas, en general grandes y bien modeladas y un maxilar inferior con cierto retrognatismo y micrognatismo completan los rasgos faciales propios del síndrome.

Se ha descrito también la existencia de paladar ojival, retraso en el cierre de la fontanela y del brote dentario y variadas malformaciones esqueléticas. Entre éstas serían las más frecuentes la posición más próxima del pulgar a la mano, la clinodactilia del meñique, la sindactilia de los dedos medianos de los pies, una micromelia humeral con limitación del movimiento de extensión del codo y la brevedad de los dedos de manos y pies. En el caso de Encarnación B. sólo se observan esta pequeñez de los dedos, la incurvación del dedo pequeño y el surco transversal de las manos, hecho este último que tampoco hemos visto consignado en la bibliografía consultada.

Al lado de estas características físicas hay un retraso marcado del desarrollo psicomotor. Son niños que tardan mucho más tiempo del normal en mantenerse sentados y en comenzar a andar. Encarnación B. a los 16 meses no se sostiene sentada. Psíquicamente, son oligofrénicos más o menos intensos.

El diagnóstico se basa en los tres grupos de síntomas principales: 1) el ser niños-miniatura; 2) las rasgos faciales, y 3) el retraso psicomotor. Es sencillo a condición de que se conozca este síndrome degenerativo tan definido.

Parece, pues, ocioso hablar de diagnóstico diferencial. Sin embargo, si se desconoce este cuadro, habría que hacerlo entre los enanismos, puesto que, en realidad, lo primero que llama la atención es el tamaño reducido de estos niños. De las distintas clasificaciones de enanismos (LEVY, JULIEN MARIE y SERINCE, PRADER, SUÁREZ, WILKINS, etcétera), muy parecidas todas ellas, vamos a transcribir la de JULIEN MARIE y SERINCE, que dividen los enanismos en los cuatro grupos siguientes:

Enanismos óseos:

Acondroplasia.

displasia periostal (enfermedad de PORAK y DURANTE).

E. exostósico.

Discondrosteosis de LERI.

Polidistrofia de HURLER-ELLIS.

E. férrico (enfermedad de KASCHIN-BECK).

Enanismos viscerales:

E. renal.

E. intestinal.

E. cardíaco.

E. microcéfalos (*typus amstelodamensis*), e. post-radioterápico.*Enanismos endocrinos:*

E. mixedematoso.

E. hipofisario.

Progeria.

E. suprarrenal } cuyo origen endocrino es discutible.

Enanismo esencial:

De todos estos enanismos sólo entrarían aquí en consideración aquellos cuya talla al nacimiento es ya muy inferior a la normal. Entre ellos tenemos parte de los enanismos esenciales, el microcefálico-post-radioterápico, ciertos óseos y alguno de los enanismos especiales.

El enanismo genético o esencial no sólo se da en ciertas razas (pigmeos), o en miembros bajos o enanos de una familia, sino que puede presentarse esporádicamente en familias normales. Algunos de estos enanos, incluso nacidos a término, son pequeños al nacimiento y su crecimiento es muy lento. Pero, aparte la talla escasa, su desarrollo intelectual, óseo y sexual es normal. Como normales son los rasgos de la cara, que nos servirá de diferenciación con el cuadro que aquí nos ocupa, especialmente en los primeros meses.

Los niños microcéfalos post-radioterápicos o niños de rayos X, descritos por primera vez por ZAPPERT en 1927, nacen también pequeños. Son hijos de madres que durante la primera mitad de su embarazo estuvieron sometidas a un tratamiento radioterápico. Según trabajos posteriores (PERALTA, ZEDER, etc.) puede ser también nocivo esta clase de tratamiento durante la segunda mitad de la gestación.

Estos antecedentes y la facies también diferente distinguen a estos niños de los del síndrome de C. de LANGE.

Hay trastornos de crecimiento osteocondrogenéticos que son manifiestos al nacimiento. Por ejemplo, la acondroplasia. Pero estos niños, aunque pequeños, tienen una cabeza muy grande y redonda, un tronco normal o casi normal y miembros muy cortos. En la osteogénesis imperfecta congénita o displasia periostal de PORAK y DURANTE el niño al nacer es micromélico y rechoncho. Los miembros son muy cortos y amorcillados, estando a menudo desviados e incurvados en todos sus segmentos por la sucesión de fracturas consolidadas en mala posición. La calota es membranosa teniendo, en ocasiones, consistencia apergaminada (cráneo papiráceo), y la cara casi siempre está bien conformada.

Dentro de los enanismos especiales habrá que desechar la progeria con enanismo de HUTCHINSON y GILFORD y el enanismo microcéfalo caquético de COCKAYNE y NEILL, ya que estos niños son normales al nacimiento. En cambio nacen pequeños los afectos de leprechaunismo, nombre dado por DONAHUE y UCHIDA a dos hermanas que pesaban al nacimiento 1.575 gr. y que dejaron de crecer poco después. Su cara recuerda a la convencional que se da a los duendes o gnomos: ojos salientes muy separados, grandes orejas de implantación baja, rasgos negroides, pilosidad en la cara que recuerda al lanugo, etc. Estos niños son, quizás, los que más fácilmente pudieran confundirse con el *typus amstelodamensis* por sus características de microsomía al nacimiento, hipertrichosis y orejas de implantación baja. Pero se diferencian por sus ojos algo saltones, sus labios abultados y negroides, el lanugo que se localiza preferentemente en mejillas y mentón, el infarto mamario, etc.

Aunque no debe entrar en discusión, citaremos, por lo conocido, el enanismo por atiroidismo. Estos niños son normales en el nacimiento y durante las primeras semanas de la vida, ya que las hormonas tiroideas de la madre en depósito en el cuerpo del niño y las que le llegan por la leche materna, si es lactado al pecho, enmascaran o neutralizan la deficiencia. Lo mismo puede decirse del enanismo hipofisario, en el que también la hipófisis materna tiene un papel vicariante.

La etiopatogenia de este síndrome es desconocida. Para LEVY no tiene carácter heredofamiliar. En la mayoría de los casos —el nuestro entre ellos— no se registra nada de particular en los antecedentes.

de los familiares. Sin embargo, en el caso de BORCHI había una historia de transmisión genética de algunos síntomas característicos y en el de KEIZER hay también signos de transmisión hereditaria en la familia, como son la aracnodactilia dominante y la ictiosis congénita recesiva, así como la existencia de otros caracteres malformativos.

Nosotros quisiéramos apuntar la idea, y si nos es posible intentaremos comprobarla, de considerar la etiología hereditaria del *typus amstelodamensis* no ya al modo de la herencia habitualmente conocida, sino en el sentido de una *aberración cromosómica*, como ocurre, por ejemplo, con el mongolismo. Nos lleva a ello el hecho de que como éste, el *typus amstelodam*, no solamente es un cuadro malformativo perfectamente definido y recortado sino que, además, presenta, por lo menos en nuestro caso, unos estigmas degenerativos que, como el surco transversal de la palma de la mano y la clinodactilia, son característicos del mongolismo. Como es sabido, los niños mongólicos en lugar de los 46 cromosomas habituales de la especie humana, tienen 47, debido a un cromosoma extra, pequeño, y en forma de V, probablemente somático (triploidia V_h , de TURPIN y LEJEUNE). Según LEJEUNE, algunos cromosomas V_h llevarían genes condicionadores de mongolismo y otros no. Los portadores de genes del mongolismo mostrarían, ocasionalmente, microsíntomas de la enfermedad. En los sujetos trisómicos para el cromosoma V_h , si los genes del mongolismo están presentes, la enfermedad puede darse, pero si el cromosoma extra no lleva los genes del mongolismo, el sujeto no presentaría la enfermedad y si sólo un déficit mental, implicando esto que pueden encontrarse individuos trisómicos para el cromosoma V_h en sujetos no mongólicos. Por todo ello estimamos que sería interesante investigar los cromosomas, tanto en la niña Encarnación B. como en sus padres, a partir de cultivos de médula ósea o sobre fibroblastos.

Respecto a los factores paratípicos no se ha podido poner de manifiesto ninguno. Las reacciones serológicas han sido siempre negativas. En el caso citado de JULIEN MARIE y SERINCE se señala una tentativa de aborto hacia el segundo mes de embarazo, habiéndose hecho la madre inyecciones intrauterinas de agua javelizada durante diez días seguidos. En nuestro caso la madre cosió mucho a máquina «de pie», durante todo el embarazo y tuvo, además, varias caídas.

La repartición de los síntomas presenta los caracteres de heteropía y heterogenia que PFAUNDLER y HUSLER consideran esenciales para que pueda hablarse de degeneración múltiple. No solamente se halla

afectado el mesodermo, sino que existe también alteración de los órganos ectodérmicos, especialmente el sistema pilífero y el nervioso, manifestado en nuestro caso por las alteraciones retinianas.

Bajo el punto de vista *anatomopatológico*, Cornelia de LANGE, que pudo examinar el cerebro de uno de estos niños, describe una estructura basta y grosera de las circunvoluciones y palidez del centro semi-oval, que no sería debida solamente a un retardo de la mielinización, sino también a un proceso de degeneración de la mielina.

Addendum

Terminada la redacción del presente trabajo, llega a nuestro conocimiento, por medio de una breve nota publicada en «Archives Françaises de Pédiatrie», XVII, núm. 4, 1960, la existencia de otro caso de *t. amstelodamensis* presentado por R. BERNARD y G. ODDO a la reunión plenaria de la región provenzal del 6 de diciembre de 1959, en Marsella. Señalan, también, que la hipótesis de una alteración cromosómica, no demostrada, parece lógica.

Resumen

Se describe un nuevo caso de *typus amstelodamensis*, cuyo diagnóstico se caracteriza principalmente por la microsomía, los rasgos faciales típicos y el retraso psicomotor.

Se hace un breve diagnóstico diferencial con los enanismos, especialmente aquellos cuya talla al nacimiento es muy inferior a la normal.

Con respecto a la etiopatogenia se considera la posibilidad —a falta de comprobación— de una alteración cromosómica, al igual que ocurre en el mongolismo.

Bibliografía

- DONOHUE, W. L. y UCHIDA, I.: *Leprechaunism. A Euphuism for a Rare Familial Disorder*. J. Pediat. 45, 505, 1954.
- LANGE, C. DE: *Sur un type nouveau de dégénération*. Arch. Méd. Enf., déc. 1933, 36, núm. 12-713.
- LANGE, C. DE: *Nouvelles observations du typus amstelodamensis et examen anatomopathologique de ce type*. Arch. Méd. Enf., av. 1938, 41, núm. 4, 193.

- LEJEUNE, J.; TURPIN, R. y GAUTIER, M.: *Le mongolisme, maladie chromosomique (trisomie)*. Bull. Acad. Nationale de Médecine. Seance du 14 av. 1959, tome 143, 11 y 12, págs. 256 a 265.
- LEVY, G.: Enciclopedia Médico-Chirurgicale. Péd. (1.^a inf.), 1-4006, A páginas 1-9, 1952.
- MARIE, J.; SERINGE, PH.; COUSIN, M. y RENAUD, CL.: *Typus amstelodamensis*. Nourison, 1916, núm. 1, págs. 1-4.
- MARIE, J. y SERINGE, PH.: Enciclopedia Médico-Chirurgicale. Péd. (2.^a inf.), 1-26.000, pág. 5-7, 1919.
- PINCHERLE, B.: *Premiere observation du typus amstelodamensis en Italia*. Arch. Méd. Enf., juil. 1939, 42, núm. 7, 413-418.
- SUÁREZ, M.: *Métodos de estudio del crecimiento y diagnóstico del crecimiento patológico*. Ponencia al Congreso de Barcelona, 1952.
- WILKINS, L.: *The Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence*. 1957, págs. 156-169.
- WILLEMING-CLOG, L., BLANCHET y TRAVADE: *Un nouveau cas de typus amst. Coexistence d'une hypertrophie musculaire généralisée*. Arch. Franç. Péd., 1947, 4, núm. 1, págs. 100-104.
- ZUNIN, C.: *Typus degenerativus amstelodamensis*. Minerva Ped., 1957, 9/27-28, 725-730.

C E B I O N M E R C K