

## **Enfermedades en la India debidas a deficiencias en la nutrición \***

RADHAKRISHNA RAO

Instituto Haffkine. Departamento de Nutrición. Bombay.

En un país que, como el nuestro, donde el hambre y la peste son frecuentes, abundan la ignorancia y las supersticiones religiosas, no es sorprendente que sea alta la incidencia de enfermedades debidas a la alimentación deficiente. Con el advenimiento de los nuevos conocimientos en el campo de la nutrición se ha descubierto que muchos de los cuadros clínicos que anteriormente estaban oscuros eran debidos a deficiencias en la dieta. Desde el descubrimiento de las vitaminas se habló sobre las avitaminosis resultantes de la deficiencia de una o más de las vitaminas conocidas. De esta manera ha sido reconocida la existencia de tales enfermedades como la keratomalacia, beri-beri, escorbuto, raquitismo, osteomalacia, etc. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que hay algunas entidades clínicas que en la India se atribuyen comúnmente a mala nutrición y cuya existencia no es tan ampliamente conocida como las enfermedades mencionadas más arriba. Me propongo discutir brevemente estos estados clínicos relacionados con la mala nutrición.

He tenido la oportunidad única de trabajar en este campo sin interrupción durante los últimos quince años. Las observaciones que expongo aquí son fruto de mi propia experiencia. Durante mi reciente visita al Reino Unido y a los Estados Unidos de América, tuve oportunidad de aumentar y confirmar algunas de mis propias observaciones hechas en este país con respecto a la etiología y al tratamiento de algunos casos clínicos asociados a la mala nutrición, los cuales describiré a continuación:

---

\* Traducción del inglés.

## MANIFESTACIONES CUTANEAS EN ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA

Primeramente hablaré de las manifestaciones cutáneas en las enfermedades por deficiencia nutricional. La keratosis folicular de la piel ha sido descrita asociada por xerofthalmia y keratomalacia por Frazier y Hu (1930) (1931) en China, Loewenthal (1933, 1934, 1935, 1936) en Africa Oriental y Nicholls (1933, 1934, 1935, 1936), quien describió la afección entre los obreros mal alimentados del Africa Oriental y también entre los presos de una cárcel en Ceylán, dándole el nombre de frinodermia (piel de sapo). Durante el curso de una investigación para el estudio de las condiciones nutritivas de los escolares en el Sur de la India se hizo claro (Aykroyd y Rajagopal, 1936) que una condición similar existía entre los niños mal nutridos. Las lesiones cutáneas más corrientes se encuentran en la superficie de extensión de los brazos y caderas, simétricas en su distribución. En algunos casos también se encuentran en la parte postero-lateral del antebrazo, cerca del codo, en la superficie de extensión de la parte alta de las piernas, la parte posterior de la axila, en la región escapular y en las nalgas y muslos. Las pápulas varían de tamaño, van desde el tamaño de la cabeza de un alfiler grande al tamaño de un grano de mijo; son redondas o hemisféricas en sus contornos con bordes fuertemente definidos. Bajo el lente se nota que las pápulas están situadas en el lugar de los folículos pilosebáceos, que muestran frecuentemente un tapón keratinico en el centro. El principio de la lesión papular es insidioso y no da síntomas subjetivos. Usualmente está asociado a una piel seca, algo áspera; ataca a niños de ambos sexos y también a los adultos.

El examen clínico de individuos con frinodermia revela condiciones físicas generalmente pobres, usualmente padecen de xerosis o decoloración de la conjuntiva y con frecuencia de pelo seco. Otras deficiencias asociadas, como estomatitis angular, se encuentra algunas veces.

Los exámenes de las lesiones de la piel, obtenidos por biopsia, muestran hiperkeratosis de la epidermis superficial y de los folículos de pelo, marcada dilatación de los embudos pilosebáceos por tarugos keratinicos, atrofia de las glándulas se-

báceas, disminución en el funcionamiento de las glándulas sudoríficas (Radhakrishna Rao, 1937 a.).

Nuestra experiencia en la India nos demuestra que la mayor parte de las personas con lesiones cutáneas papulares pertenecen a las clases más pobres, cuya dieta consiste en arroz trillado, una pequeña cantidad de granos secos, legumbres con condimentos y quizás un poco de mijo. Los alimentos protectores, como leche, productos lácteos, carne, huevos, etc., son consumidos sólo ocasionalmente y en pocas cantidades o no se consumen.

He expuesto las manifestaciones clínicas y los resultados histológicos de la frinodermia con algunos detalles, pero aún se duda si esta enfermedad es debida a una simple deficiencia de vitamina A o si los factores etiológicos incluyen deficiencias múltiples. Los descubrimientos histológicos de la frinodermia descritos más arriba, es decir, la fase primaria de hiperkeratosis no inflamatoria del epitelio de la epidermis y los folículos del pelo, la invasión de las glándulas cutáneas y el pelo derivado del ectodermo y la ausencia de cambios vasculares o hemorragias en los tejidos perifoliculares sugieren fuertemente que esta afección es la manifestación de una deficiencia en la nutrición en la cual la falta de la vitamina A es un factor importante. La evidencia que más abajo presento apoya también este punto de vista.

Muchos investigadores que no limitan sus observaciones clínicas al ojo, en la keratomalacia, han descrito cambios en la piel como parte del síndrome. Por lo general, se nota en los pacientes que son atendidos en los hospitales del Sur de la India para ser tratados de keratomalacia una piel áspera, seca y escamosa. Se creía que un estudio del aspecto hispatológico de la piel en pacientes que mostraban en los ojos lesiones características de deficiencia de vitamina A podrían arrojar luz en la etiología de la keratosis folicular o frinodermia. Los principales cambios microscópicos consisten en una hiperkeratosis superficial de la epidermis que se extiende hasta los poros de los folículos pilosebáceos, atrofia de las glándulas sebáceas y pequeña atrofia de los folículos del pelo. (Radhakrishna Rao, 1937.) Estas lesiones de la piel semejan a las descritas en la frinodermia y las lesiones foliculares avanzadas encontradas en esta última difieren de la primera solamente en grado y no en calidad. De esta manera se ve que

las lesiones papulares representan un estado tardío de la piel áspera y seca. Una prueba posterior de que la deficiencia de vitamina A es factor importante en la etiología de la frinodermia son los resultados de las investigaciones clínicas sobre los efectos de las concentraciones de vitamina A en las erupciones papulares (Radhakrishna Rao, 1938). A escolares que mostraban marcada evidencia de frinodermia se les suministró un concentrado de vitamina A (preparado A de los laboratorios Glaxo, Inglaterra) por vía oral en dosis de 10.000 a 18.000 U. I. por día durante un período de 50 a 140 días.

Durante este período no se alteró la dieta ni se les hicieron aplicaciones médicas locales. En resumen, la deficiencia de vitamina A parece ser el factor predominante y causante de la keratosis folicular de la piel, asociada con los estados de mala nutrición. Otros factores, tales como deficiencias alimenticias secundarias, deficiencias esenciales en ácidos grasos, el estado de desarrollo sexual, requerimientos anormalmente altos de vitamina A de naturaleza familiar o una susceptibilidad racial (como han sugerido Bicknel y Prescott, 1947) quizás puedan influir al desarrollo de la lesión.

### DIARREA NUTRICIONAL

El próximo hecho que quisiera exponer es la diarrea nutricional. La creencia de que el sprue no es un caso clínico aislado, sino un conjunto de fenómenos clínicos debido a lesiones de la mucosa del intestino delgado (Manson-Bahr, 1941), parece que va ganando terreno. La incapacidad crónica del yeyuno-íleon puede ser producida por una serie de condiciones médico-quirúrgicas, por ejemplo, fistula gastro-yeyuno-colica; ulceración del íleon; bloqueo de las fuentes linfáticas del intestino (como en la tabes mesentérica, linfadenoma, linfoma de las glándulas mesentéricas), enfermedades malignas del intestino delgado. La importancia que tiene la dieta deficiente en el desarrollo de la insuficiencia crónica yeyuno-íleon no ha recibido, sin embargo, adecuada atención.

En el Sur de la India se sabe de casos de diarrea crónica, de etiología oscura, que no responde a ninguna clase de tratamientos usuales; estos pacientes languidecen y lentamente mueren. Aún no se ha hecho ninguna investigación sistemática; por eso se pensó en estudiar, experimentando en monos,

el efecto que produce la continua alimentación con arroz empobrecido, parecida a la que consumen los seres humanos en la India.

Durante el curso de la investigación se usaron 84 monos y duró tres años. Bajo la dieta de arroz empobrecido los animales progresivamente se debilitaron, perdieron el apetito y se desarrolló en ellos una diarrea acuosa, las heces eran escasas, de color pálido y contenían alimentos sin digerir. En los casos en que no se les hizo tratamiento médico los animales empeoraron paulatinamente y murieron. La adición de leche, granos ya retoñados y cambures (bananas) a la dieta básica mejoró a los que estaban en la primera fase de la enfermedad; sin embargo, estos suplementos no tuvieron efecto en los estados avanzados de la enfermedad. Estos suplementos, administrados juiciosamente cuando el animal estaba enfermo y quitándoselos al mejorarse, producen una deficiencia crónica en la que el síntoma predominante es la diarrea. Además, los animales mostraron varios síntomas de deficiencias vitamínicas. Las investigaciones de laboratorio hechas en vida demostraron que tenían hipoclorhidria y anemia microcítica hiperocrómica.

En los exámenes post-mortem se encontró que el yeyuno y el ileon tenían varios grados de atrofia, siendo más marcados en la parte baja del ileon, más o menos 10 a 12 pulgadas antes de la válvula ileocecal. Los exámenes histológicos mostraron que todos los estratos del intestino delgado compartían el proceso degenerativo, siendo la mucosa la más afectada (Radhakrishna Rao, 1942).

En contraste con esto, el grupo de animales controlados y alimentados con una dieta bastante bien balanceada, basada en trigo integral, leche, vegetales, granos secos y frutas, parecida a la que consumen algunas razas del Norte de la India, no dieron señales demostrables en intestino delgado.

Un cuadro similar al de los monos mal nutridos fué reportado por McKenzie (1940) sobre los obreros africanos que subsisten con una dieta muy pobre. Los síntomas gastro-intestinales y las apariencias microscópicas del intestino en dichos casos eran muy similares a las descritas en los monos. Mejorando la dieta y las condiciones de vida de estos obreros McKenzie reportó que la incidencia de la diarrea nutricional decayó notablemente.

Durante nuestras investigaciones en los Campos de Socorro de la Provincia de Bombay, en el último año, tuvimos la oportunidad de estudiar condiciones similares en personas desplazadas. La migración en gran escala de un Dominio a otro después de la división del país trajo consigo muchos problemas, uno de los cuales fué el proveer de una dieta adecuada a las personas desplazadas. Antes de que estas personas se hubiesen establecido en los Campos de Socorro y las medidas de socorro fuesen organizadas, éstos subsistieron por diferentes períodos de tiempo con dietas pobres. El resultado fué que no eran infrecuentes las diarreas nutricionales, especialmente a principios del año 1949. En un campo que albergaba pobres desplazados la incidencia de la diarrea era verdaderamente muy alta.

Los exámenes de las heces no demostraron infección por parásitos y no hubo evidencia de ninguna infección por organismos patógenos. La diarrea se controló con un simple tratamiento dietético, el cual incluía leche ácida y cambures muy maduros (pasados). Una vez controlada la diarrea, se suministró a los pacientes tabletas de levadura y una dieta nutritiva. La respuesta al tratamiento fué muy alentadora.

Es muy satisfactorio el notar que desde la introducción de las medidas de socorro en los campos mejorando la dieta y las condiciones de vida ha habido una reducción gradual en la incidencia y en la mortalidad por diarrea nutricional.

En resumen, la experiencia clínica y los trabajos experimentales han demostrado que el estado del intestino delgado depende de la buena nutrición y que una dieta deficiente puede producir cambios irreversibles en el intestino.

### HIPOPROTIDEMIA

Desde principios del siglo XIX se hicieron mediciones de las proteínas del plasma, pero ha sido recientemente que ellas han adquirido significación clínica. De las diversas causas de esta afección, algunas de las cuales no están en conexión con la nutrición, la más prevalente en la India es indudablemente debida a la ingestión deficiente en proteínas motivada a condiciones económicas o a otras razones. La fracción albuminosa es la más significativamente perturbada por la mala nutrición.

Este problema fué también estudiado en las personas desplazadas de los campos de Socorro de la Provincia de Bombay. Los estados de deficiencia se manifiestan por un edema de los tejidos subcutáneos, algunas veces por anasarca general y ascitis, asociados a diferentes grados de anemia. Los exámenes hematológicos revelan, en la mayoría de los casos, condiciones anémicas y bajo nivel de la proteína del plasma. Casos de edema de origen nutricional de este tipo, a pesar de que son una manifestación tardía de hipoproteinemia, mejoraron notablemente con una dieta alta de proteínas. Los casos así tratados mostraron mejoras clínicas y hematológicas. Pocos casos de edema nutricional y anemia, tratados con extracto de hígado y otros tratamientos médicos dietéticos de rutina, no mostraron uná similar mejoría. Los investigadores occidentales patrocinan el uso de los hidrolizados de proteína suministrados oral o parenteralmente. Por lo general, los preparados de proteína predigerida tienen olor y gusto desagradable que llega algunas veces a producir náuseas. Por lo general, los pacientes tienen repugnancia a ingerir la cantidad prescrita. En vista de ello pensamos utilizar leche en polvo o proteínas de huevos, tales como leche descremada o leche entera en polvo, polvo de huevos en la preparación o mezclas de ellas de los "chapatis". Nuestra idea de usar las proteínas en polvo con "atta" es quizás nueva, pero nuestra experiencia nos anima a proceder en esa dirección y muy pronto contar con una conclusión definitiva sobre la cantidad y modo de uso.

### CIRROSIS HEPATICA

Las investigaciones llevadas a cabo en el Sur de la India demuestran que las deficiencias dietéticas son factores importantes en la causa de esta enfermedad (Radhakrishna Rao, 1936-1937). Por mucho tiempo se dió poca atención al papel que representaban los factores nutritivos en la etiología de esta enfermedad. Es solamente en estos últimos años que esta materia ha llamado la atención a los investigadores y clínicos. En vista de su interés, brevemente describiré los diferentes tipos clínicos de cirrosis hepática que existen en la India y discutiré los factores etiológicos con referencia especial a las deficiencias nutricionales.

La cirrosis portal del hígado se encuentra comúnmente entre las clases más pobres, entre las tercera y cuarta década de vida. La enfermedad se caracteriza clínicamente por el adelgazamiento, anemia secundaria, subictericia, piel seca, atrofia del hígado, hipertrofia del bazo, desarrollo de las venas superficiales del abdomen y ascitis. Histológicamente, el parénquima del hígado es dividido por una red de tejido conjuntivo colágeno en islas redondas de diferentes tamaños.

De una cuidadosa investigación de las historias personales en una serie de 120 pacientes se puso en claro que la mayoría de los hombres y todas las mujeres y niños jamás habían tomado alcohol bajo ninguna forma. Sin embargo, algunos de los pacientes masculinos habían tomado "toddy" (jugo de palmyra fermentado) o "marrack", de fabricación local, muy raramente brandy, en ocasión de alguna fiesta. En ningún caso había una historia de alcoholismo crónico. La mayoría de los pacientes no eran vegetarianos. Estudios dietéticos revelaron un exceso de carbohidratos en la dieta y deficiencia de proteínas, grasas y vitaminas especialmente A, complejo B y C. Por lo general, la dieta contenía exceso de ajíes.

La enfermedad insidiosa, en su principio, tiene un curso de postración y termina fatalmente. No es poco común en niños de las clases pobres y las manifestaciones clínicas y patológicas en los niños son similares a las de los adultos. En marcado contraste con la cirrosis portal se ve entre los niños hindúes de 1 a 3 años de edad, de las clases media y rica, vegetarianas, una cirrosis hepática progresiva y rápidamente mortal.

La enfermedad se caracteriza, en su principio, por un progresivo, persistente e indoloro engrandecimiento del hígado, fiebre irregular e intermitente, estreñimiento y, en los estados avanzados, por contracción gradual del hígado, ictericia, engrandecimiento del bazo y ascitis. Histológicamente, el hígado muestra una necrosis sub-aguda del parénquima, extensas lesiones obliterativas de las pequeñas divisiones del árbol venoso hepático y reemplazo fibroso. Generalmente, hay marcados intentos de regeneración del parénquima hepático.

Esta enfermedad causa gran número de muertes entre los niños hindúes; su origen no es claro. Aunque los niños atacados por la enfermedad casi todos pertenecen a clases acomodadas, deficiencias dietéticas son comunes en la madre

criadora y el niño, debido a las restricciones de alimentación impuestas por la religión. El sector ortodoxo hindú no consume proteínas de origen animal, es decir, carne ni pescado. De esta manera es interesante estudiar hasta dónde la deficiencia de proteínas está relacionada con las lesiones hepáticas en general y con la cirrosis del hígado en particular.

La fiebre intermitente e irregular y la leucocitosis del principio de la enfermedad, su naturaleza progresiva, curso rápido y fatal término sugieren que la enfermedad pueda ser de la naturaleza de una infección sub-aguda (¿virus?). Este y otros problemas esperan solución.

Actualmente progresa una investigación experimental que hace el Departamento de Nutrición del Instituto Haffkine de Bombay, para estudiar el papel de los factores nutricionales en el desarrollo de la cirrosis del hígado. Esta investigación fué designada principalmente para el estudio de los efectos de la alimentación prolongada con dieta que contiene varios niveles de proteínas (caseína purificada 5 a 18%) y deficiente en vitaminas del complejo B<sub>2</sub> sobre los cambios histológicos y bioquímicos en el hígado de las ratas. Además, continúan los estudios clínicos sobre los efectos de una dieta alta en proteínas suplementada con levadura en el curso de la cirrosis portal descompensada. A pesar de que es muy pronto para sacar conclusiones definitivas, los estudios clínicos indican que una buena dieta nutritiva tiene efectos benéficos al principio de la cirrosis del hígado descompensada. Fueron tratados 20 pacientes con dietas altas en proteínas que incluían leche descremada en polvo, proteína de huevo, leche fresca e hidrolizados de caseína. Les fueron suministrados suplementos de vitaminas en forma de tabletas de levadura con inyecciones del complejo vitamínico B<sub>2</sub> y en algunos casos extracto de hígado. La mayoría de los pacientes provenían de las clases pobres y su historia dietética revelaba grandes deficiencias en calorías, proteínas y vitaminas.

El nivel de las seroproteínas fué anteriormente determinado durante y después del tratamiento, ya que esto daba una evidencia objetiva sobre el curso de la enfermedad. Una observación común en todos los pacientes del tratamiento fué el descenso de la albúmina y elevación de la globulina en las proteínas del suero, mostrando así una relación albuminoglobulina normal. En la fracción de globulina, la euglobulina mostró un marcado aumento.

El periodo de observación durante el tratamiento fué de un promedio entre 5 a 6 meses. Los resultados de la terapia en el hospital fueron muy satisfactorios. Pacientes tratados con dietas altas en proteínas mostraron claramente un mejoramiento clínico. En muchos casos desapareció la ascitis, el edema y otras manifestaciones de la enfermedad. La mejoría clínica fué acompañada de un cambio en el nivel de la proteína sérica hacia los valores normales.

Además de las seroproteínas, la distribución de fosfolípidos del suero de pacientes con cirrosis del hígado fué también estudiada. Una marcada reducción de los fosfolípidos totales, particularmente los fosfolípidos contenidos de colina, han sido señalados como factores importantes en todos los casos de cirrosis hepática con ascitis. Como resultado del tratamiento con mejoría clínica, los fosfolípidos conteniendo colina mostraron aumento. Un trabajo sobre la distribución fosfolípoides del suero en los casos de cirrosis del hígado antes y después del tratamiento está en progreso.

En resumen, la cirrosis portal en la India está asociada a deficiencias nutricionales. Los ensayos clínicos sugieren que una buena dieta nutritiva es beneficiosa en el curso clínico de la enfermedad si el tratamiento se empieza temprano en el estado compensado.

## ULCERA TROPICAL

El último caso sobre el cual quiero llamar la atención es la "úlceras tropical". Durante los últimos años se ha hecho cada vez más evidente que la mala nutrición juega un papel importante en la rápida extensión y lenta curación de la úlcera.

La úlcera es generalmente única, unilateral, y se presenta en el lado dorsal o lateral de la parte baja de la pierna o pie. El tamaño varía entre 1 y 4 pulgadas de diámetro, con bordes cavados y de corte agudo. La base está cubierta con secreción gris, mal oliente, ceniza, que mana abundantemente.

Desde hace tiempo se ha notado la frecuencia de la úlcera tropical entre la población de peones (coolie) que trabajan en las plantaciones de té en Assam (Roy, 1939) y en las plantaciones de café en Coorg, en la India del Sur (Bopaiya y Radhakrishna Rao, 1942). En ambas áreas prevalecen el paludismo, la anquilostomiasis, la anemia y la nutrición en ge-

neral es mala. Durante la última guerra, cuando en algunas partes de la India escaseaban los víveres, la incidencia de la úlcera tropical aumentó y hubo casos en áreas donde anteriormente no existían (Panja y Ghosh, 1944; Radhakrishna Rao, Colah y Kalle, 1945). La úlcera fagedénica, particularmente la "Naga sores", fueron obseradas en los hambrientos y entre las víctimas del hambre en Calcuta y sus suburbios. Casos similares fueron observados, pero en mayor número, en uno de los distritos de "Bombay Presidency".

La mayoría de los pacientes a quienes observamos estaban pobremente nutridos y algunos de ellos mostraban evidencias de deficiencia vitamínica. El tratamiento consistió en reposo en la cama, buena comida, aceite de hígado de tiburón y jugo fresco de limón, aplicaciones externas de emulsión "agua en aceite" que contenía sulfatiazol y aceite de hígado de bacalao. Bajo este régimen, las úlceras desaparecieron rápidamente y hubo un mejoramiento general.

Desde que el Gobierno empezó a tomar medidas adecuadas para mejorar el estado nutritivo general de la población por medio de un sistema de racionamiento de los víveres esenciales y su adecuada distribución, los casos de úlcera tropical gradualmente han declinado en número y es ahora excepción en vez de regla el ver un caso.

Mientras la importancia del trauma en el principio de la úlcera y los efectos debilitantes de las enfermedades crónicas, tales como el paludismo, la anquilostomiasis y las condiciones antihigiénicas no pueden ser menospreciadas, el hecho presentado más arriba sugiere que la mala nutrición es un factor importante de predisposición.

La importancia de la mala nutrición en la rápida extensión y la curación retardada de la úlcera no ha suficientemente llamado la atención de los clínicos. Además del tratamiento específico local de la úlcera, se debería poner más atención en mejorar la nutrición general de los pacientes que sufren esta enfermedad.

En resumen, la gran incidencia de úlcera tropical que ha habido en los últimos años en la India ha sido atribuida a la escasez prevalente en dichas áreas y ha sugerido que la mala nutrición juega un papel importante como causa de la enfermedad.

He dado un recuento de algunas de las enfermedades corrientes asociadas a mala nutrición en la India. Esta lista no está completa ni exhausta. Hay un número de enfermedades debidas a deficiencias que es igualmente importante, pero el espacio no me permite exponerlas aquí. La prevalencia de tales enfermedades ilustra la magnitud del problema de la nutrición en la India.

### RESUMEN

El autor analiza las enfermedades de la nutrición deficiente en la India y destaca las manifestaciones cutáneas, especialmente por deficiencia de vitamina A, las diarreas nutricionales, la hipoprotidemia, la cirrosis hepática y, por último, la úlcera tropical.

### SUMMARY

The author discusses the deficiency diseases of India describing specially the dermatological manifestations of vitamin A deficiency, nutritional diarrheas, hypoprotidemia, liver cirrhosis and tropical ulcers.

### ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser bespricht die Mangelerkrankungen Indiens und hebt besonders die folgenden hervor: Hautsymptome des Vitamin A Mangels, ernährungsbedingte Durchfallserkrankungen, Hypoprotidämie, Lebercirrose und schliesslich tropische Ulcer.

### BIBLIOGRAFIA

- Aykroyd, W. R., and Rajagopal, K.—Ind. Jour. Med. Res. 24: 419 (1936).  
 Bicknell, F., and Prescott, F.—The Vitamins in Medicine, Grune and Stratton. New York (1947).  
 Bopaiya, M. S.; Radhakrishna Rao, M. V.—Ind. Med. Gats. 77: 139 (1942).  
 Frazier, C. N. and Hu, C. K.—Compt. Rend. Cong. Internat. de dermat. et de syph. 482 (1930).  
 Frazier, C. N., and Hu, C. K.—Arch. Int. Med. 48: 507 (1931).  
 Loewenthal, L. G. A.—East. Afr. Med. Jour. 10: 58 (1933).  
 Loewenthal, L. G. A.—Arch. Dermat. and Syph. 28: 700 (1933).

- Manson-Bahr.—Trop. Dis. Bull. 38: 123 (1941).
- McKenzie.—East. Afr. Med. Jour. 17: 30 (1940).
- Nicholls, L.—Ind. Med. Gaz. 68: 681 (1933).
- Nicholls, L.—Ind. Med. Gaz. 69: 241 (1934).
- Nicholls, L.—Ind. Med. Gaz. 70: 14 (1935).
- Nicholls, L.—Cey. Jour. Sci. 4: 1 (part. 1) (1936).
- Panja, D., and Gosh, L. M.—Ind. Med. Gaz. 79: 17 (1944).
- Radhakrishna Rao, M. V.—Monografía sobre "Cirrosis hepática en los Circars del Sur de la India". Jour. Ind. Med. Assoc. Dec. 1936, June-July, 1937.
- Radhakrishna Rao, M. V.—Ind. Jour. Med. Res. 24: 727 (1938).
- Radhakrishna Rao, M. V.—Ind. Jour. Med. Res. 25: 29 (1937).
- Radhakrishna Rao, M. V.—Ind. Med. Gaz. 73: 461 (1938).
- Radhakrishna Rao, M. V.—Ind. Jour. Med. Res. 30: 273 (1942).
- Radhakrishna Rao, M. V.—Colah, R.
- B. M. and Kalle, R. A.—Ind. Med. Gaz. 80, 128 (1945).
- Roy, D. N.—Brit. Encyclopedia of Med. Practice. 12: 256, Butterworth and Co. Ltd., Londres, 1939.