

ARCHIVO HISPALENSE

REVISTA HISTÓRICA, LITERARIA Y ARTÍSTICA

2 . º É P O C A

Año 1951 - Número 45



SEVILLA

PUBLICACIONES DEL PATRONATO DE CULTURA
DE LA EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL



188

ARCHIVO HISPALENSE

REVISTA

HISTÓRICA, LITERARIA

Y ARTÍSTICA

EJEMPLAR NÚM. **168**



IMPRESO EN ESPAÑA.

PRINTED IN SPAIN.

EN LA IMPRENTA PROVINCIAL — ESCUELA DE ARTES GRÁFICAS,
SAN LUIS, 27. — SEVILLA.

ARCHIVO HISPALENSE

REVISTA
HISTÓRICA, LITERARIA
Y ARTÍSTICA

PUBLICACIÓN BIMESTRAL

2.^a Época
Año 1951



Tomo XIV
Número 45

PUBLICACIONES DEL PATRONATO DE CULTURA
DE LA EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL
SEVILLA

ARCHIVO HISPALENSE

REVISTA HISTÓRICA, LITERARIA Y ARTÍSTICA

1951

ENERO-FEBRERO

Núm. 45

CONSEJO DE REDACCIÓN

Don Ramón de Carranza y Gómez, marqués de Soto Hermoso, Presidente de la Excma. Diputación Provincial.—Don Cristóbal Bermúdez Plata.—D. Angel Camacho Baños.—D. Carlos García Oviedo.—D. José Hernández Díaz.—D. Manuel Justiniano Martínez.—D. Celestino López Martínez.—D. Joaquín Romero Murube.—D. Francisco Ruiz Esquivel.—D. Federico Villanova Hoppe, Secretario de la Excma. Diputación Provincial.—Director: Don Luis Toro Buiza.—Secretario: D. José Andrés Vázquez.

SUMARIO

ARTICULOS ORIGINALES

	Págs.
José López Toro.— <i>El poeta sevillano Juan de Alcalá</i>	9
José Armenta Camacho-Luis Benítez Romero.— <i>Epidemiología del Kola-Azar, en Sevilla y su provincia</i>	29
Antonio Domínguez Ortiz.— <i>Un embajador marroquí en Sevilla</i>	49
Federico Gutiérrez Serrano.— <i>San Antonio María Claret y Sevilla</i>	57

MISCELANEA

Higinio Capote.— <i>Don Luis Montoto</i>	77
Abel Bonnard.— <i>Sevilla, Ciudad de la cultura</i>	85
***.— <i>Concurso de monografías</i>	89
LIBROS	91
CRÍTICA DE ARTE.— <i>Pintura, Escultura y Grabado</i> , por Antonio Sancho Corbacho.....	101
CRÓNICA.— <i>Julio y agosto, 1945</i> , por el Cronista Oficial de la Provincia	107

ARTÍCULOS ORIGINALES

EPIDEMIOLOGÍA DEL KALA-AZAR, EN SEVILLA Y SU PROVINCIA

(BREVES DATOS HISTÓRICOS)

PARECE ser que el «kala-azar» fué una enfermedad conocida por los médicos griegos más antiguos, que llamaron la atención sobre su existencia y la denominaron «ponos».

El nombre de «kala-azar» es, sin embargo, de origen indio y se debe a que los indígenas de la India, que conocieron la enfermedad desde los tiempos más remotos, la llamaron así, y a que este nombre ha hecho fortuna, se ha extendido por toda la literatura médica y es con el que hoy día se la conoce.

La primera descripción del síndrome del kala-azar infantil fué hecha en 1876 por Cigliano, llamándole «leucenia lienal», tomando como base varios casos observados en la región de Nápoles.

Cuatro años más tarde Cardarelli insiste de nuevo sobre el síndrome y lo mismo hacen Somma y Fede bajo los nombres de «pseudoleucemia infantil» y «anemia esplénica infantil», considerándolo ya, a pesar de que por entonces no se conocía el agente trasmisor, como una enfermedad infecciosa.

Casi simultáneamente, en 1882 en la India, el inglés Clarke llama la atención sobre un síndrome que él había observado en el valle cercano a las montañas de Garo de Assam, que concuerda exactamente con lo que más tarde llamaríamos «kala-azar». Clarke se equivocó en la interpretación porque pensó que se encontraba ante una forma especialmente

grave de paludismo «sin probabilidades de curación». Pero como cada vez va describiendo más casos, el problema llega a preocupar a las autoridades sanitarias inglesas, que en 1889 envían allá a Giles para estudiar la naturaleza de la afección en todo el valle del río Bramaputra, donde era conocida con el nombre de «kala-azar», literalmente, «fiebre negra», llamada así por el color pardo negruzco que, en esta zona, adquiere la piel de los enfermos.

Giles también se equivocó al creerla «un aspecto clínico de la anquilostomiasis» de la que, según comprobó después Dobson, el 80 por 100 de los habitantes de la zona estaban parasitados.

Es necesario llegar a 1903 en que Leishman, en Inglaterra, en la extensión de pulpa esplénica de un soldado, procedente de la India, afecto de kala-azar y fallecido en el hospital de Netrey, encuentra «unos corpúsculos, ovales, pequeños, provistos de dos núcleos y de naturaleza para él desconocida».

Casi simultáneamente Donovan, en Madras (India), confirma el descubrimiento, cultiva al parásito y queda sorprendido al comprobar que «en el cultivo toma forma flagelada».

¡Se ha hecho el descubrimiento del agente productor!

En 1905, Pianesse, en Nápoles, descubre en los órganos hematopoyéticos de niños afectados de anemia esplénica un parásito similar al de Leishman y Donovan y, tres años más tarde, en Túnez, Nicolle observa lo mismo, logra cultivarlo, lo trasmite al perro, demuestra que éste puede padecer espontáneamente la enfermedad (cosa de gran interés epidemiológico, que más tarde comentaremos) y le llama, creyéndole una variedad distinta, «Leishmania infantum».

Actualmente, sin embargo, en particular después de los magníficos trabajos de Giraud (en el orden morfológico, inmunobiológico y de medios de cultivo, etc.), se acepta unánimemente que es el mismo agente productor.

Distribución mundial de la afección.

Dos son las zonas geográficas principales de distribución del kala-azar: la asiática y la mediterránea.

En la primera se da en grandes cantidades en la India, Arabia, Turquía, Turquestán, China.

En cuanto a la segunda, existe kala-azar en Europa y Africa y en todos los países con costa mediterránea e islas del Mediterráneo.

También se han descrito casos en América Brasil, Argentina y Paraguay. Sin embargo, como las publicaciones son de casos recientes creemos que es muy posible que este nuevo foco esté en relación estrecha con la importación de la afección por inmigrantes, sobre todo italianos, tan abundantes en estas naciones.

El "Kala-azar" en España.

Parece ser que ya en el siglo pasado, en el bajo valle del Ebro conocían las mujeres que sus hijos podían padecer lo que allí llamaban «mal de melsa», enfermedad incurable con la que no cabía más que la resignación.

Es interesante también en este sentido el testimonio verbal de Pujol, que ejerció en Perelló (Tarragona) durante los años 1892 y siguientes, al afirmar que hay niños que se ven atacados de fiebre, sus carnes palidecen, su vientre se abulta debido a un engrosamiento del bazo (al que por allí llaman «melsa») y al fin mueren.

Es evidente que todos estos casos eran kala-azar, toda vez que el primero que se comprueba en septiembre de 1912 por Vilá y Pittaluga es un enfermito de la zona de Tortosa afecto de «mal de melsa».

A partir de este momento los descubrimientos se multiplican, comprobándose como zonas particulares afectas las de Levante, Centro y, en menos escala, Andalucía.

Cada vez se van publicando más casos y nosotros tenemos la convicción de que la endemia es mucho más grave de lo que actualmente consta porque, aparte los casos que no se diagnostican (por fortuna cada vez menos toda vez que la enfermedad va siendo ya de conocimiento vulgar en muchas zonas) hay otros muchos que son conocidos del médico que los ve, pero, por no dejar constancia de ellos, por no darlos oficialmente a conocer o porque, debido a múltiples obligaciones y trámites por escrito que la profesión requiere actualmente, no les es posible ni en la consulta privada ni mucho menos en los consultorios del Seguro de Enfermedad hacer una historia clínica precisa y llevar constancia de sus diagnósticos, no trascienden ni a publicaciones ni a revistas y no son reflejados en los datos estadísticos.

De todas formas, y, aun a sabiendas de que no es exacto, tan sólo como idea esquemática para conocer la *endemia de kala-azar* (fundamentalmente infantil), en las distintas provincias españolas reproducimos, modificándolo, el mapa que figura en la obra de Boix Barrios en el que pueden verse con toda claridad las zonas más afectadas. (Gráfico núm. 1).

Saltan a la vista los «dos grandes focos endémicos» a que antes hicimos mención:

- a) El de Levante que comprende Valencia, y sobre todo, Castellón.
- b) El del Centro, que abarca Cáceres y Toledo, y al que puede agregarse Madrid, que tal vez reúne tan gran número de casos por la afluencia a su casco urbano de sujetos que proceden de todas las provincias españolas.

Sigue en importancia a estos dos focos el de Andalucía, entre cuyas provincias, la de Sevilla, objeto de nuestro estudio, ocupa, por el número de casos una posición intermedia.

El "Kala-azar" en la provincia de Sevilla. Su distribución según nuestro protocolo de historias clínicas.

Antecedentes: El primer caso inequívoco de kala-azar en Sevilla lo diagnosticó en 1915 el doctor Vela, verificando la comprobación analítica de las Leishmanias el doctor Pesset, y se publicó, en 1916, en la «Revista Médica Sevillana».

Desde esa fecha hasta 1923, sólo son conocidos por el doctor Morales (de cuya comunicación al V Congreso Nacional de Pediatría, celebrado en Granada, tomamos estos datos), *cinco casos más, todos ellos de Sevilla capital*: uno del doctor Romero Martínez; otro del doctor Domínguez Rodiño; otro del doctor Jiménez Díaz, por aquel tiempo catedrático de Sevilla, y dos del doctor González-Meneses, todos ellos confirmados por el Laboratorio.

Posteriormente, el mismo doctor Morales reúne *nueve casos más*: siete de la provincia y dos de fuera de ella: (Palma del Río y Puerto Serrano), pero próximos a sus límites.

En 1941 se publican por Andreu Urrea y colaboradores *diez casos de kala-azar en el adulto*, y que nosotros sepamos, hasta la fecha no ha habido ninguna publicación (acompañada de historias clínicas y datos epidemiológicos, no exclusivamente numéricos) de casos referentes a Sevilla y su provincia.



Nosotros, entre servicios oficiales y consultas de compañeros, hemos conseguido reunir un total de *113 historias clínicas*; de ellas *92 se refieren a enfermos de la provincia* y 21 a casos domiciliados o procedentes de fuera de ella aunque, por diversas circunstancias (muchas de las cuales ya fueron expuestas al hablar, en general, de la endemia española), hay bastantes que no contienen todos los datos que, desde el punto de vista epidemiológico, sería oportuno conocer.

Con el mismo fin que para la totalidad de España y para hacernos una idea clara de la distribución en la provincia de los casos observados hemos confeccionado el adjunto mapa (gráfico núm. 2), en el que, junto a cada pueblo figura un número que representa los casos que de él hemos reunido. Hemos marcado con tinta roja los pueblos más afectados.

Queremos, sin embargo, hacer constar una deficiencia importante en la recogida de datos, a nuestro juicio muy interesantes, para la epidemiología y es: que cada caso se refiere al pueblo de que procede y nunca, tratándose generalmente de enfermos campesinos, a la finca o cortijo donde viven y a su situación geográfica. Esto lo resaltamos porque los

GRAFICO Nº 1

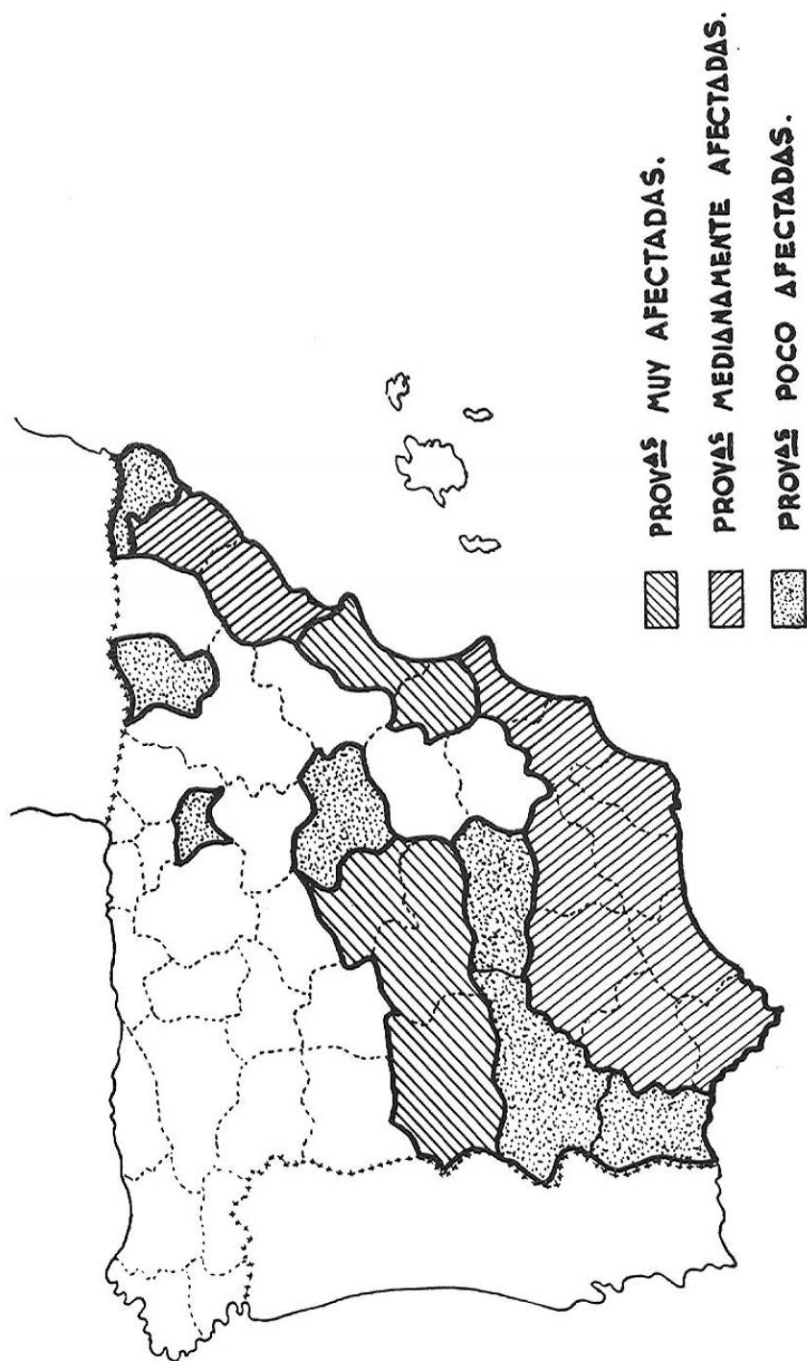
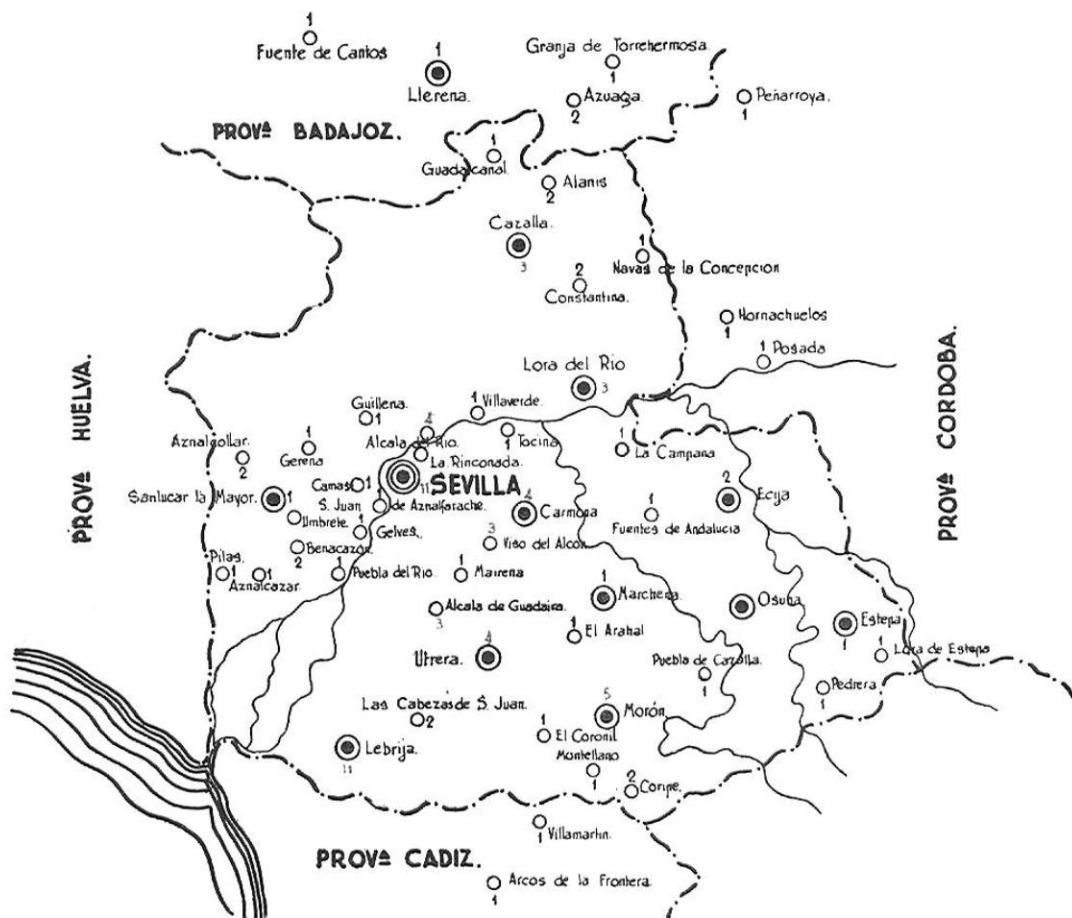


GRAFICO Nº 2



términos municipales de la provincia son, con frecuencia, muy extensos y, en muchos casos, abarcan zonas de llanura y de serranía y, ante el caso concreto, no sabemos en cuál de estas zonas debemos incluirlos.

Se observa:

1) Ante todo, que el mayor número de casos se agrupa a lo largo del valle del río, en nuestro caso del Guadalquivir, lo que concuerda con lo observado por la generalidad de los autores sobre la distribución de la enfermedad.

En efecto; en lo que pudiéramos llamar el «valle inferior» está el gran foco de Lebrija y Las Cabezas de San Juan; en el centro, la capital y pueblos de los alrededores; y, en el valle superior, Alcalá del Río, Villaverde, Lora del Río y otros hasta el límite de la provincia de Córdoba, con la que probablemente se continúan en iguales condiciones y de la que nosotros hemos podido recoger un caso en Posadas y otro en Hornachuelos.

2) Resalta también de una manera indudable el *foco norte* de la provincia, donde forman un núcleo bien delimitado: Cazalla, Constantina, Las Navas de la Concepción, Alanís y Guadalcanal. Parece que continúa este foco, ya en la provincia de Badajoz: Fuente de Cantos, Llerena, Azuaga y Granja de Torrehermosa de los que hemos recogido casos. Pallarés, del que figuran nueve casos en la estadística oficial del año palúdico 1945-46, y Peñarroya en la provincia de Córdoba.

3) En el Sur de la provincia parece haber otro *foco*, que teniendo como centro Morón, incluye Coronil, Montellano y Coripe, prolongándose ya en la provincia de Cádiz, hacia Villamartín y Arcos de la Frontera.

4) Los demás pueblos afectados tienen ya menos importancia porque la mayoría lo son sólo de casos aislados y de otra parte pudieran ser propagación siguiendo la dirección de los afluentes del Guadalquivir.



Según datos oficiales, exclusivamente numéricos, que nos aporta el doctor Fábregas, se han diagnosticado, globalmente, en los distintos Dispensarios antipalúdicos de la provincia, entre los años 1938 a 1948, ambos inclusive, a los que pertenecen nuestras historias clínicas, un total de 233 casos, repartidos en la forma siguiente:

1938...	40;	1941...	15;	1944...	15;	1947...	20
1939...	10;	1942...	35;	1945...	30;	1948...	10
1940...	30;	1943...	20;	1946...	8		

Estos casos, faltos de los datos necesarios de distribución geográfica y demás factores epidemiológicos, así como otros varios que, sin documentos ni historias clínicas, nos han sido comunicados por distintos compañeros, y la imposibilidad material de reunir los casos particulares de todos los médicos de la provincia nos hacen considerar como incompletos los datos que anteriormente hemos expuesto y criticado y susceptibles de modificar nuestras consideraciones si esta dificultad pudiera subsanarse.

A pesar de todo creemos que pueden hacerse deducciones de interés de la comparación entre lo encontrado por nosotros y lo que otros autores tienen publicado.

Es por lo que, a partir de aquí, vamos a exponer escuetamente lo que generalmente se acepta en la epidemiología del kala-azar y, a continuación, dentro de cada apartado, lo que nosotros hemos encontrado y los comentarios que nos sugiere el cotejar unas cifras con otras.

**Posible influencia, según nuestros datos,
de la edad, sexo, época del año y años y
su comparación con lo observado por
otros autores.**

Edad.—Es este uno de los datos que se han incriminado para diferenciar (e incluso en épocas anteriores para considerar distintos parásitos productores) al kala-azar indio del Mediterráneo.

En efecto, la forma india ataca preferentemente a adultos y no parece tener relación, al menos en la India (porque también se da en Egipto y Sudán), con la leishmaniosis canina.

En cambio, el kala-azar mediterráneo afecta preferentemente a los niños, resaltando claramente que el mayor número de casos se da en los tres primeros años de su vida, y parece estar en relación con la leishmaniosis mencionada.

Nuestros casos, refiriéndonos concretamente al kala-azar infantil, concuerdan con lo observado por todos los autores, ya que son mucho más numerosos en los años 2.º, 3.º y 4.º de la vida, hasta el punto de representar el 71 por 100 del total de nuestra estadística.

Para mejor objetivar lo que decimos, copiamos de Boix Barrios las casuísticas de Pittaluga, Nájera Angulo y la suya propia, para, a continuación, exponer la nuestra.

<i>Edades</i>	<i>Pittaluga</i>	<i>Nájera</i>	<i>Boix</i>	<i>Nosotros</i>
Menos de un año... ..	47	25	43	4
Menos de dos años... ..	120	59	50	25
Menos de tres años... ..	58	36	11	16
Menos de cuatro años... ..	48	7	5	15
Menos de cinco años... ..	35	—	3	6
Menos de seis años... ..	16	3	3	3
Menos de siete años... ..	3	18	2	2
De diez a doce años... ..	1	6	—	1
De trece a quince años... ..	2	1	—	2
Más de dieciséis años... ..	2	14	—	13
Edad indeterminada... ..	11	38	—	5
Totales... ..	343	207	117	92

En los gráficos 3 y 4 pueden verse, respectivamente, nuestros casos de niños y adultos expresados por el sistema de abscisas y ordenadas.

SEXO.—Parece tener poco valor, sobre todo en los niños. Hay autores que encuentran en éstos ligero predominio de hembras; otros lo hallan de varones y en conjunto las diferencias son mínimas y accidentales. En nuestra estadística el número mayor de varones resalta evidentemente: 49 varones, 30 hembras. (Véase gráfico número 3).

En los *adultos* la opinión general es la del predominio de varones con lo que claramente concuerdan nuestros datos estadísticos. (Gráf. 4).

Época del año en que aparecen los primeros síntomas.

Es esta otra cuestión sobre la que tampoco están de acuerdo los autores. En general, los datos suelen ser poco precisos y tan sólo Boix Barrios da una curva, según él muy típica, que iniciaría su ascenso en noviembre para culminar en enero y, a partir de entonces, decrecer para casi desaparecer durante los meses de verano.

El se basa, precisamente, en la marcha de la curva para argumentar en favor de la trasmisión por *Phlebotomus*: que se desarrollarían al máximun durante el verano, época en la que el contagio sería más fácil. Como el protozoo ha de seguir, luego de penetrar en el hombre, un proceso de reproducción hasta alcanzar un número suficiente para provocar los primeros síntomas y este proceso duraría tres meses, es por lo que, según Boix, la mayoría de los casos se observan durante el invierno.

Nosotros, conscientes de la importancia que pudiera tener la com-

probación de las deducciones de Boix, hemos procurado hacer el estudio comparativo de la época de comienzo y para ello hemos confeccionado los gráficos números 3 y 4 y anotado en el cuadro siguiente nuestras observaciones a continuación de las de Benavente, Comin y Boix.

	<i>Benavente</i>	<i>Comin</i>	<i>Boix</i>	<i>Nosotros</i>
Enero... ..	5	4	27	4
Febrero... ..	3	2	18	10
Marzo... ..	6	3	14	9
Abril... ..	7	2	12	2
Mayo... ..	7	4	9	9
Junio... ..	5	1	7	8
Julio... ..	4	1	6	3
Agosto... ..	2	—	2	4
Septiembre... ..	9	5	—	4
Octubre... ..	4	1	2	3
Noviembre... ..	3	1	7	3
Diciembre... ..	5	1	10	5
No consta... ..	—	—	—	28
Totales... ..	60	25	114	92

De su simple observación se demuestra claramente que no podemos sacar conclusiones que confirmen o rebatan las de Boix.

Hemos de hacer constar que el dato del comienzo de la enfermedad es muy difícil de recoger con exactitud porque los enfermitos son traídos a consulta con varios meses y hasta con bastante más del año de enfermedad y los padres, al decirnos la época de comienzo, pueden proporcionarnos, sin mala fe, un dato erróneo. De todas maneras, aun siendo así, no creemos que el error sea de tantos meses como para no indicar un claro predominio estacional.

Por otra parte, el gran número de nuestras historias [28] en las que dicho dato no figura, hace pudiera alterarse mucho el aspecto de nuestro gráfico si constara en todas ellas el mes de comienzo.

Dada la importancia de este extremo, tenemos la intención de seguir reuniendo historias en las que se recoja con precisión el mes de comienzo para comprobar la exactitud o no de unos datos que tanto podrían hablar en favor de la inoculación de la enfermedad por la picadura del phlebotomus.

FRECUENCIA POR AÑOS.—Como puede verse en el gráfico número 3, después del período de 1938 al 41 en que prácticamente no existe en nuestra provincia kala-azar infantil, hay un aumento progresivo en los años 1942, 43 y 44; un descenso brusco en el 1945 y un recrudeci-

miento, brusco también, en 1946, que desciende algo al siguiente y se mantiene en el 1948 y 49, en que sólo hemos anotado los casos que conocemos hasta fin de octubre.

Ese descenso tan notable del año 1945 pudiera explicarse, según veremos más adelante, por la gran sequía que entonces se padeció.

Los casos de fuera de la provincia, vistos en Sevilla y a los que nos hemos referido ya anteriormente, concuerdan en un todo con las deducciones que acabamos de hacer según puede apreciarse en los gráficos 5 y 6

Estudio comparativo del Kala-azar, paludismo y fiebre recurrente.

Para tratar de averiguar la posible concordancia de las zonas epidemiológicas del kala-azar con otras enfermedades de análoga transmisión, damos a continuación un cuadro en el que constan los casos de estas enfermedades observados en los distintos Dispensarios de la provincia durante el año palúdico 1946-47. Estos datos han sido tomados de la «Revista de Sanidad e Higiene Pública», de agosto de 1948.

<i>Dispensarios</i>	<i>Paludismo</i>	<i>Kala-azar</i>	<i>F. Recurrente</i>
Cazalla... ..	442	—	6
Coronil (El)... ..	228	1	2
Lebrija... ..	82	2	20
Lora del Río... ..	1.425	—	4
Las Marismas... ..	14	—	—
Morón... ..	431	—	2
Palacios (Los)... ..	86	—	—
Pilas... ..	176	—	—
Pintado (El)... ..	1.237	—	8
Puebla del Río... ..	236	—	—
Ronquillo (El)... ..	342	—	—
Sanlúcar la Mayor... ..	129	—	—
Sevilla... ..	181	2	12
Utrera... ..	337	—	—
Villanueva del Río... ..	213	—	—

Respecto al kala-azar, estos datos resultan poco demostrativos porque sólo se recogen cinco casos vistos únicamente en tres Dispensarios.

Si tenemos en cuenta nuestra casuística salta a la vista que uno de los focos de kala-azar más numerosos (Lebrija) coincide con uno de los números más bajos de casos de paludismo. En cambio, Lora del Río, el

foco más afecto de paludismo, sólo cuenta en nuestra estadística con tres casos de kala-azar.

En nuestro protocolo hay diez casos de coincidencia en el mismo enfermo de kala-azar y paludismo, cosa que no nos extraña porque, lógicamente los vectores de ambas enfermedades pueden atacar al mismo individuo.

En cuanto a las áreas de difusión observamos que no coinciden exactamente, pero se imbrican, sobre todo en el valle del río que reúne las condiciones óptimas para el desarrollo de las tres enfermedades.

Estudio epidemiológico general.

a) *AGENTE PRODUCTOR*.—Dejamos a un lado los caracteres morfológicos, medios de cultivo, etc., que consideramos sobradamente conocidos y fuera de nuestro trabajo.

Parece demostrado que no existe la pluralidad que, al principio, creyeron algunos autores y que los tres tipos descritos de este protozoo que se relacionan con la forma visceral (*L. donovani*, *L. infantum* y *L. canis*) son el mismo parásito. Es indudable que los puntos oscuros de la epidemiología que pretendían aclararse por la variedad del agente, necesitan ahora otra explicación.

En este sentido consideramos muy interesantes los estudios que en 1948 ha publicado Homedes Ranquini sobre el ciclo biológico de las *Leishmanias*.

Según este autor, a partir del «esporozoito» se originaría el «ciclo asexual», el cual tiene dos tipos de división esquizogónica en sangre circulante: la «endoeritrocitaria» y la «exoeritrocitaria». De ambos tipos de quistes esquizogónicos se originarían las *Leishmanias* «rudimentarias flageladas». A partir de éstas, la multiplicación puede seguir dos caminos: *el sexual* por diferenciación de las *Leishmanias* rudimentarias en «gametos», que conjugándose, originan la «esporogonia» y los «esporozoitos»; o *el asexual* por división binaria o por esquizogonia secundaria. Por esto considera el autor a estos parásitos como formas de transición entre esporozoos y flagelados y piensa en su posible clasificación entre los hemosporidos.

Andreu Urra y colaboradores, en 1941, presumieron un ciclo evolutivo endoeritrocitario porque en las preparaciones de médula ósea encontraron *Leishmanias* endoglobulares y glóbulos rojos cargados de granuleciones análogas a las de Schufner.

b) *RESERVORIOS DEL AGENTE*

1) *Enfermo humano*.—Dado que en la India no existe *Leishmaniosis* canina es innegable que tiene que haber otro reservorio que muy bien pudiera ser el hombre enfermo.

Apoyarían este aserto el haberse encontrado *Leishmanias* en varias excreciones humanas: orina, heces, moco nasal, etc. Más valorable aún es que los parásitos hayan sido demostrados en las capas subepidérmicas de la piel (Hindle) y el que se hayan podido demostrar mosquitos infectados de *leishmanias* después de haberse alimentado sobre enfermos o con sangre de éstos.

Además de los enfermos de kala-azar es probable sirvan como reservorios los casos de *dermatosis postkala-azar* y quizás también para algunos autores, las *posibles infecciones latentes*.

Es, en cambio, un dato importante en contra el que, tanto en la India como en la zona mediterránea, no disminuya la endemia a pesar de tratarse intensamente los enfermos.

2) *Perro*.—Desde que en 1908, Nicolle, en Túnez, descubriera la *Leishmaniosis* canina han sido numerosos los autores que la han encontrado en distintos países. Prácticamente es sólo en la India donde no se ha podido demostrar.

El porcentaje de perros parasitados varía de unos países a otros y según la época en que se estudie.

Entre otros datos citaremos los siguientes: Lepine y Bilfinger, en Atenas, encontraron en el año 1936 un 11 por 100 de perros *leishmaniósicos*, siendo en la médula ósea donde observaron con mayor frecuencia los parásitos. En Marsella fué demostrada en 1914, por Pringault y, sin embargo, en 1931, Giraud no encontró ningún caso entre 229 perros analizados, doce de los cuales habían estado en contacto con enfermos de kala-azar. En Lisboa, Fraga de Azevedo y colaboradores, entre 1946-47 observaron una tasa de 6,5 por 100 entre 137 animales estudiados.

En España, Pittaluga encontró 0,34 por 100 de casos positivos entre los perros cogidos al azar en Madrid y un 11 por 100 entre los recogidos de las casas de los enfermos. Rivera Bandres, en 1933, encuentra en Madrid de 450 perros estudiados un 6,5 por 100 de casos parasitados. Sánchez Botija, entre 2.230 animales examinados desde enero de 1936 a marzo del 36, un 7,9 por 100 de casos con *leishmanias*.

En Sevilla, Gimeno Ondovilla (citado por Camacho Baños), encontró cinco perros parasitados entre 76 analizados. Camacho Baños y Fernández López, en 1940, sólo encontraron un caso positivo entre 355 examinados.

Nosotros hemos estudiado los frotis del bazo de perros sacrificados en los meses de septiembre y octubre de este año en el Laboratorio Municipal de Sevilla y en Eciija. En total se han analizado 80 perros, 69 en la capital y 11 en Eciija y en ninguno de los casos hemos hallado *leishmanias*.

Dado el número reducido de animales sacrificados no se pueden sacar conclusiones definitivas, pero nos hace suponer, uniéndonos en nuestra opinión a la de Camacho Baños, que el porcentaje de *leishmaniosis* canina en nuestra capital es escaso.

La leishmaniosis canina da frecuentemente lesiones cutáneas y, según Sánchez Botija, se aprecian en el 50 por 100 de los casos, entre los cuales sólo se ven microscópicamente en un 78 por 100.

Es importante hacer constar que se ha conseguido producir la enfermedad en los perros por inoculación de leishmanias humanas (Nicolle). Además que los phlebotomus pican lo mismo al hombre que al perro, habiéndose conseguido (Adler y Theodor) la infección del 100 por 100 de los mosquitos alimentados sobre zonas infectadas de la piel de estos animales.

Sánchez Botija hace hincapié en la existencia en los perros de casos con infección latente, que, sin dar síntomas de enfermedad, tendrían un importante papel epidemiológico.

3) *Otros reservorios.*—Son muy discutidos otros posibles reservorios como gallinas, gatos, monos, caballos, corderos, cabras, cobayas, ratas, etc., que nos limitamos solamente a enumerar.

MECANISMO DE TRASMISSION

1) El *contagio directo* pudiera ser de hombre a hombre o de reservorio (perro principalmente) a hombre. Lo primero es rechazado por la mayoría de los autores puesto que múltiples datos de observación indican que la enfermedad *no tiene ambiente familiar*.

Lo segundo tiene en contra que el contacto directo de los enfermos con los perros sólo se observa en un número limitado de casos (5 por 100 para Comin y colaboradores y 18 entre 117, según Boix).

2) El *contagio indirecto* es admitido por la mayoría de los autores considerando como vectores a insectos hematófagos y entre éstos, en primer lugar los *phlebotomus*. Su papel como vehículo trasmisor de las leishmanias se destacó primero en el Botón de Oriente. Se ha demostrado su existencia en todas las regiones donde existe el kala-azar.

Se han observado formas flageladas de leishmanias en *Flebotomus* alimentados sobre enfermos de kala-azar (Napier, Knowles y Smith). Se ha conseguido la transmisión por picadura de estos insectos infectados al hamster (Napier, Smith y Krisham) y, aunque algunos autores no obtuvieron la transmisión por picadura al hombre sano, Swaminath, Short y Anderson lo consiguieron en 1942 en cinco voluntarios.

Las características biológicas del mosquito apoyan también esta tesis, pues viven en climas húmedos y templados, en lugares oscuros, hendiduras del suelo, cuadras, gallineros, letrinas, etc.; tienen un radio de acción limitado, pican al oscurecer, sobre todo cuando el aire es húmedo y caliente y parece que atacan preferentemente al niño.

Tienen unos 15 días de vida; después de la picadura infectante los parásitos se desarrollan en el tubo digestivo y emigran del tercero al quinto día a la trompa; esta multiplicación y emigración son mucho más intensas si se alimentan los mosquitos con jugo de uvas (Smith, Halder y Ahmed). Comin destaca en zonas endémicas del Levante español, la

GRAFICO Nº 3

CASOS DE KALA-AZAR = PROVª DE SEVILLA = NIÑOS

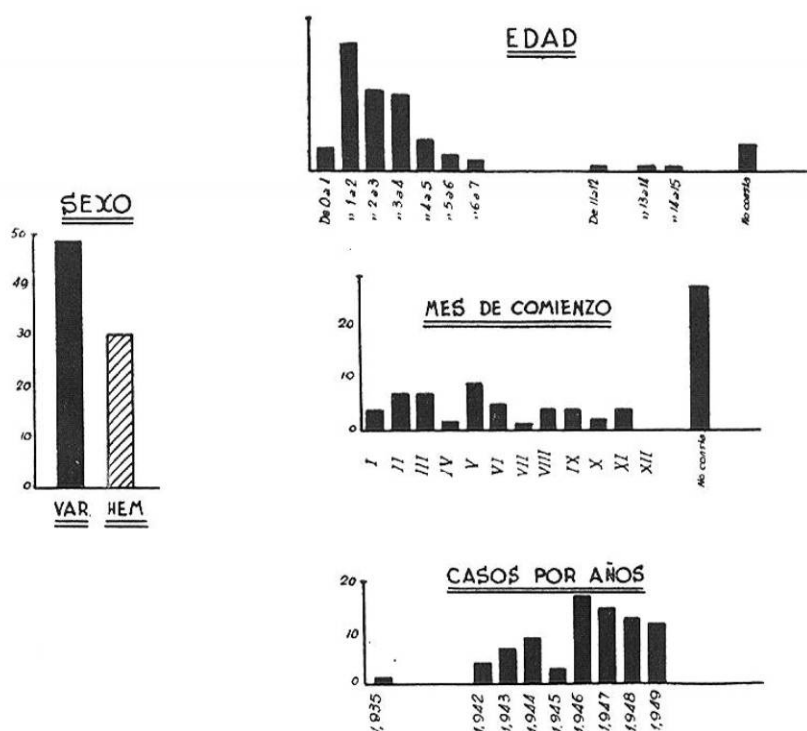


GRAFICO Nº 4

CASOS DE KALA-AZAR = PROVA DE SEVILLA = ADULTOS

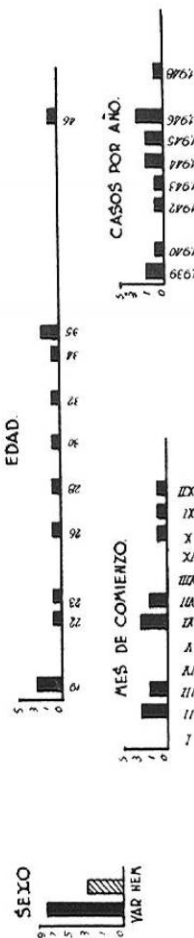


GRAFICO Nº 5

CASOS DE KALA-AZAR = FUERA DE LA PROVA = NIÑOS

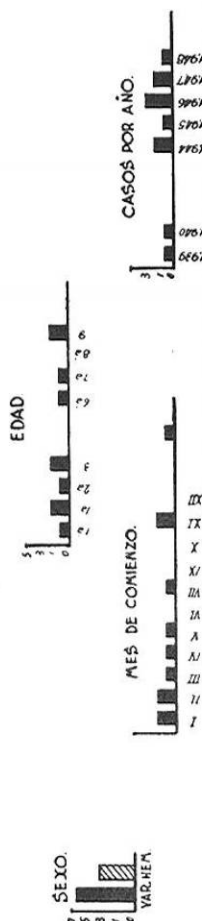
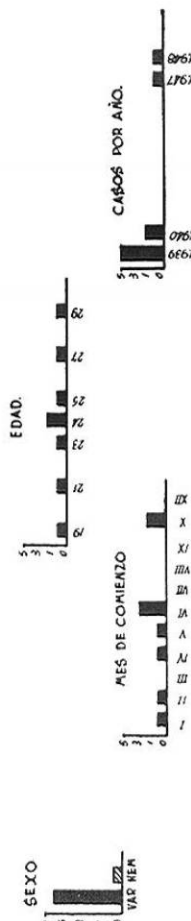


GRAFICO Nº 6

CASOS DE KALA-AZAR = FUERA DE LA PROVA = ADULTOS



existencia del cultivo de la uva. También favorece la emigración y multiplicación la sangre de una segunda picadura hecha a los 3-4 días de la primera, emigrando entonces los parásitos en masa a la boca. Al mosquito, por tanto, no le quedan, según estas investigaciones, más que 6-7 días con poder contagiante.

Otro artrópodo al que, aunque ya con menos visos de probabilidades, se le concede un papel en la transmisión de esta enfermedad es la *garrapata*. Blanc y Caminopetros alimentaron larvas de garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) sobre el espermófilo, animal muy receptible a la leishmaniosis; inoculando después, en momentos evolutivos distintos, emulsiones de tales larvas en el peritoneo del espermófilo sano, obtuvieron la infección de este animal.

Escasa importancia parecen tener otra porción de posibles transmisores que se han estudiado: pulpas, piojos, chinches, moscas, etc.

d) SUJETO RECEPTOR

Es indudable que debe existir un factor de «inmunidad natural» que desempeñaría una función importante en la epidemiología del kala-azar, aclarando algunos de sus puntos oscuros.

A esta especie de «resistencia individual» se achaca, por ejemplo, la dificultad encontrada para producir la enfermedad experimentalmente en el hombre sano.

A una disminución de dicha resistencia (agotamiento en el frente, mala alimentación, etc.), imputa Vallejo de Simón el aumento del número de casos en adultos habidos durante la guerra española, aunque de esta opinión no son todos los autores.

Algunos investigadores la consideran en relación con el sistema retículo endotelial ya que bloqueando a éste mediante la inyección al animal de trypan y electroferrol comprueban que la formación de aglutininas queda suprimida; hecho que, según Comin, parece evidenciar que la ausencia de aglutininas en los casos de kala-azar es debida al bloqueo del sistema.

La Comisión del kala-azar en la India, comprobó de una manera inequívoca que la resistencia a la infección estaba muy disminuída en las ratas en que se bloqueaba el S. R. E.

También de esta manera podría explicarse, mediante alteraciones de la resistencia individual, la gran diversidad que se cita en la duración del período de incubación (desde 10 días a 18 meses).

e) OTROS FACTORES COADYUVANTES

Entre estos son varios los que se han incriminado.

No se ha descrito la leishmaniosis más que en *países templados o cálidos*, lo que demuestra la influencia del *clima*. De igual modo se observan la mayoría de casos del kala-azar en el litoral marítimo y a lo largo de los ríos.

Se dan con más frecuencia en localidades situadas a *poca altura* so-

bre el nivel del mar, siendo escasa por encima de los 600 metros (Kikut), citándose como excepcional algún caso a los 1.250 metros (Sala Ginabreda, en Gischanery, Cataluña). En nuestra provincia la zona de Cazalla de la Sierra que es, en conjunto, la situada a mayor altura, está aproximadamente a 600 metros, salvo Guadalcanal, que llega a 663.

La *humedad del suelo* y la *vegetación abundante* son factores que destacan en las zonas endémicas.

Todos los autores están de acuerdo en que la enfermedad se propaga preferentemente en el *ambiente rural*, en *personas de bajo nivel de vida*, que habitan o trabajan en *contacto con animales* y en *casas sucias* en relación íntima con establos, gallineros, etc. (*casas del kala-azar*).

Recientemente, sin embargo, se habla de su extensión al centro de las grandes poblaciones (Comin, Herrero y Sánchez Pascuau, en Valencia, y Vallejo de Simón, en Madrid); pero generalmente puede demostrarse que las personas afectadas van con frecuencia a fincas rústicas, o tienen frecuente contacto con la población rural, si no fué que contrajeron la enfermedad antes de instalarse como habitantes de la ciudad.

Comentarios.

Una vez demostrado que es único el agente productor de todas las leishmaniosis, resultan de gran interés los trabajos que, como el ya citado de Homedes Ranquini, se orienten a aclarar el ciclo evolutivo del parásito, pues por este camino pudieran explicarse hechos clínicos y epidemiológicos que se atribuían a la diversidad de los agentes.

Sugerimos la posibilidad de que en la leishmaniosis infantil y en la canina exista un predominio de formas sexuadas y en la L. del adulto, por el contrario, predominen las asexuadas. Apoyarían esta hipótesis el que la L. canina es resistente a los antimoniales y sensible a las diamidinas, hecho que podría explicarse por un poder gametocida de las diamidinas (Homedes Ranquini), así como también que el kala-azar infantil sea mucho más difícil de curar que el indiano (Lozano Morales). Se explicaría también que el perro sea el principal reservorio del kala-azar infantil y que el indiano ataque a los adultos coincidiendo con la ausencia de L. canina.

En cambio, habría que buscarle otra explicación al hecho de que el kala-azar del Sudán, de predominio en los adultos, sea muy resistente al tratamiento por antimoniales.

Demostrado por gran número de estadísticas y autores que el kala-azar no disminuye, pese a los modernos tratamientos y a la mayor eficacia en el diagnóstico de los casos, y que por ello no se puede conceder gran importancia al enfermo humano como reservorio del virus, era natural buscar dicho reservorio entre los animales y que se hayan efectuado

todos los estudios sobre la leishmaniosis canina de que ya nos hemos ocupado.

Sin embargo, existen casos, y casi todos los autores citan alguno, en que no se encuentra la posible intervención del reservorio perro y por ello se piensa y se investiga sobre otros animales que pudieran actuar como tales. Tampoco puede perderse de vista la existencia de casos de *L. canina* latente demostrada por Sánchez Botija y la posibilidad de estas formas latentes en el hombre que podrían ser una explicación de la persistencia de la endemia del kala-azar indiano pese al tratamiento eficaz de los enfermos.

Es indudable el papel del phlebotomus como vector del kala-azar, después de los estudios que hemos citado; pero la existencia de casos en que no se puede demostrar la actuación de dicho insecto y los trabajos positivos de existencia del parásito en las garrapatas, hacen pensar en la probabilidad de que sean varios los vectores que intervengan en la transmisión, cosa que, por otra parte, no debe extrañarnos, pues lo mismo se piensa en otras enfermedades como la fiebre recurrente.

El esclarecimiento de todos estos importantes problemas epidemiológicos es de capital importancia para explicar muchos puntos oscuros y, como consecuencia, poder organizar sobre bases científicas la lucha contra la endemia.

En nuestra provincia se aprecia muy claramente la tendencia a aumentar de la endemia que nos ocupa y que, en el momento actual, ha llegado a una importancia suficiente como para que las autoridades sanitarias y los médicos en general nos preocupemos de su estudio y de la organización de la lucha contra ella.

Dado el estado actual de nuestros conocimientos, creemos que lo primero debe ser el llegar al conocimiento *de todos* los casos que se den en la provincia para completar el estudio de su difusión y distribución.

Una vez conocidos todos los enfermos y dado el supuesto de que la mayoría de ellos pertenecerán a las clases necesitadas se impone el estudio de la manera de proporcionarles a todos los medios de un completo y pronto tratamiento.

De momento sólo cabe añadir a lo expuesto los recursos higiénicos de tipo general y la lucha contra los phlebotomus y los perros. No se nos ocultan las dificultades de toda índole, pero sobre todo económicas, que entorpecen esta lucha, pero teniendo en cuenta que ya está organizada la lucha antipalúdica y que uno de sus aspectos es la destrucción de los anopheles, podrían los Dispensarios antipalúdicos ampliar sus ataques a los phlebotomus.

La lucha contra el perro vagabundo se efectúa ya, indirectamente, con motivo de la lucha antirrábica, pero salta a la vista que esta organización funciona mejor en las grandes capitales y en los pueblos importantes y los posibles reservorios de leishmanias se encuentran de pre-

ferencia en los medios rurales y cada uno de ellos tendrá su amo, que será, al propio tiempo, su defensor.

Por estas razones se nos ocurre que es absolutamente precisa, en la lucha contra el reservorio perro, la colaboración de los veterinarios.

Todo médico que diagnostique un caso de kala-azar, no sólo debe comunicarlo, sino investigar si con la familia o en la vecindad existen perros sospechosos de haber actuado como reservorios. Estos animales deben ser llevados al veterinario, quien dictaminará la posible existencia de leishmaniosis canina, sobre todo con lesiones cutáneas, que tal vez sean las más peligrosas y, diagnosticado un caso de L. canina, se le dará a escoger al dueño del perro entre el tratamiento obligatorio o el sacrificio del animal.

CONCLUSIONES

1) Es de la mayor importancia el estudio del ciclo evolutivo de las leishmanias, que tantos puntos oscuros puede aclarar.

2) El perro es un reservorio importante del parásito, pero probablemente existen otros que sería muy conveniente descubrir.

3) El phlebotomus es, hasta ahora, el principal vector. Es muy probable que existan otros, aunque en plano secundario, cuyo dato sería muy importante esclarecer.

4) Existe una «inmunidad natural» y una «resistencia individual» contra las leishmanias, que desempeñan un papel que debe tenerse en cuenta en la epidemiología del kala-azar.

5) En la provincia de Sevilla el kala-azar tiene ya suficiente importancia para preocupar a las autoridades sanitarias y a los médicos en general.

6) Del estudio de nuestro protocolo de historias clínicas se deducen en cuanto a la influencia del sexo, edad, época de comienzo y marcha de la epidemia, las mismas conclusiones expuestas por todos los autores y suficientemente conocidas.

7) De 80 perros estudiados en Sevilla y Ecija no hemos encontrado ninguno parasitado. Reconocemos que el número de animales es pequeño, pero nuestro resultado concuerda con el exiguo porcentaje de perros leishmaniósicos encontrado por todos los autores. Sin embargo, en vez de los estudios hechos hasta ahora en ciudades como Madrid, Valencia, Sevilla, etc., sería más lógico estudiar los perros que viven en zonas rurales con abundantes casos de kala-azar infantil.

8) Para la mejor organización de la lucha contra la epidemia, la declaración de los casos de kala-azar debe ser obligatoria.

9) La lucha contra el phlebotomus debería hacerse, por ahora, como una ampliación de la lucha contra el anopheles.

10) La lucha contra el perro parasitado, aparte de la que se hace como lucha antirrábica, debe organizarse en colaboración con los veterinarios para encontrar los casos de leishmaniosis canina y obligar a los dueños de los animales enfermos a tratar debidamente a su perro o someterlo al sacrificio.

NOTA FINAL

Queremos hacer constar nuestro profundo agradecimiento a los doctores Andreu Urra, Cruz Auñón, Fábregas, González-Meneses, Laffón, Morales, Peña Yáñez, Pesset y Pou, que facilitándonos historias clínicas u otros datos de importancia hicieron posible este trabajo; y al estudiante de Veterinaria don Manuel Armenta², que colaboró en nuestras investigaciones en los perros.

JOSE ARMENTA CAMACHO y LUIS BENITEZ ROMERO.

BILIOGRAFIA

- ADAMS, A. R. D. y SEATON, D. R.—Lancet 6.477. 18-X-47.
- ADLER, S. y THEODOR, O.—Ann. Trop. Med. and Parast. en Rev. Hig. San. Pecuaria, 20-1105-1930.
- ALMEIDA, E.—Brasil Med. 1943 en Rev. Hig. San. Pub. 18-5-1944.
- ALVAREZ y PEREIRA DA SILVA.—Med. Contemp. 1910.
- ANDREU URRÁ, J., REGLI, E. y ANDREU URRÁ, F.—Ann. Soc. Med. Hosp. Sevilla II-220-1941.
- AVERSA, T.—La Pediatría, 1940.
- AYALA HURTADO, F.—Rev. San. Hig. Pub. 21-832-1947.
- BOIX BARRIOS, J.—Morata. Madrid. 1943.
- BOIX BARRIOS, J.—Med. Esp. 9-412-1943.
- BURGIO, R.—La Pediatría, 55-1-1947.
- CABRERO, G.—Rev. Clin. Esp. 31-107-1948.
- CAMACHO BAÑOS, I. y FERNANDEZ LOPEZ, P.—Ann. Soc. Med. Hosp. Sevilla, II-72-1940.
- COMIN, J.—Acta Ped. Esp. 3-399-1945.
- COMIN J.—Rev. Esp. Ped. 3-338-1947.
- COMIN, J., HERRERO, P. y SANCHEZ PASCUAL, V.—Acta Ped. Esp. 5-379-1947.
- CURSON, H.—Trop. Veter. Bull en Rev. Hig. San. Pec. 18-613-1929.
- CHUNG, H.—Chines Med. J. en Arch. Int. Med. 68-360-1941.
- DONATIEN, A. y LESTOQUARD, F.—Bull. Soc. Path. Ext. en Veterinaria, 3-231-1939.
- DONATIEN, A. y LESTOQUARD, F.—Pres. Med. Agosto, 1939.
- DONATIEN, A. y LESTOQUARD, F.—Rev. Hig. San. Pec. 20-513-1930.
- DOSTROVSKY, A. y SAGHER, F.—Rev. San. Hig. Pub. 21-872-1947.
- ESTADISTICA SANITARIA NACIONAL.—Rev. San. Pub. 22-735-48.
- FAURE, A.—Bull. Ac. Vter. Fran. 18-1945.
- FERNANDEZ MARUTO, J. J.—Med. Clon. 6-219-1945.
- FIEBIGER, J.—Vda. Juan Pueyo. Madrid, 1942.
- FORKNER, C. E. y ZIA, L. S.—J. Exp. Med. 59-491-1934.
- FORKNER, C. E. y ZIA, L. S.—J. Exp. Med. 61-183-1935.
- FRAGA DE AZEVEDO, J.—Anais Int. Med. Prot. 3-7-1946.
- FRAGA DE AZEVEDO, J.—Anais. Int. Med. Trop. 4-99-1947.
- GILLOT.—Pres. Med. Sep. 1930, pág. 1.263.
- GIRAUD, P. y CABASSU, H. en Veterinaria, 3-178-1939.
- GIRAUD, P.—Pres. Med. Sep. 1936, pág. 1.407.
- GIRAUD, P.—Pres. Med. Agost. 1931.
- GOMEZ, J. M. y CISNEROS, J.—Rev. San. Hig. Pub. 10-1946.
- HO, E. A., TSUNG-HSIN SOONG y YUNG TI en Rev. San. Hig. Pub. 22-766-48.

- HOMEDES RANQUINI, J. Col. Nac. Veter. Esp., Bol Inf. 2-5-1948.
- JEMMA-J. A. M. A. Junio, 1929, pág. 2.198.
- KIKUTH, W.—Munch. Med. Wschrg, 106-1943.
- KIRK, R.—Med. Colón, 10-275-1947.
- KIRK, R. y SATI, M. H.—Ann. Trop. Med. Par. en Rev. San. Hig. Pub. 18-4-1944.
- KIRK, R. y SATI, M. H.—Ann Trop. Med. Para. en Rev. S. Hig. Pub. 21-950-1947.
- KOWALZIG, K. Deut. Trop Ztschr, 1941 en Rev. San. Hig. Pub. 19-1944.
- LENFELD, J. Rev. Gen. Med. Veter, 1933 en Rev. Hig. Pec. 223-471-33.
- LEPINE, P. y BILFINGER.—Bull Soc. Path. Exot. 29-131-1936.
- LESTOQUARD y DONATIEN.—Bull. Soc. Path. Exot. en Veter, 4-85-1940
- LOZANO MORALES, A.—Rev. San. Hig. Pub. 18-8-1946.
- LOZANO MORALES, A.—Rev. Inf. Med. Terp. 875-1947.
- LLOPIS REY, J. J.—Rev. Clin. Esp. 27-288-1947.
- MALAMOS, B.—J. A. M. A. 116-2170-1947.
- MALLOU LABRADOR, A.—Acta Ped. Esp. 4-1231-1946.
- MARIA DORE, G.—La Pediatría, 55-1-3-1947.
- MONACELLI, M.—Il Policlinico, 20-6-1933.
- MONDINI, E. M.—La Pediatría, 1940 en Rev. San. Hig. Pub. 18-2-44.
- MORALES, J. L.—Actas del V Congreso de Pediatría.
- MORENO BERDUGO, J.—Med. Colón, 6-238-1945.
- MURANO, G.—La Pediatría, 1940, en Rev. San. Hig. Pub. 18-2-44.
- NATTAN-LARRIER, L. y NOGER, B.—Bull. Soc. Path. Exot. en Veter, 270-39.
- PEREZ PEREZ PALAU, F.—Rev. San. Hig. Pub. 11-1947.
- PENA YAÑEZ, A.—Tesis doctol. Valladolid, 1941.
- PEREZ BLAZQUEZ.—Med. Clin. 8-346-1947.
- PESSOA, S. B. y COUTINHO, J. O.—Rev. San. Hig. Pub. 19-2-44.
- PITTALUGA, G.—Calpe, Madrid, 1922.
- PRADA, J.—Med. Colón. 10-269-1947.
- PUIG SERRATE, J. y MARTINEZ CARMONA, E.—Ac. Ped. Esp. 3-57-1946.
- RIVERA BANDRES.—J. A. M. A. 103-1392-1924.
- ROIG Y RAVENTOS, J.—Rev. Clin. Esp. 3-533-1941.
- SABAGNONI, L.—Il Policlinico, 1935 en Rev. Med. Ital. 12-1935.
- SACCOMANO y LAPORTA.—Ig. San. Pub. 3-1947.
- SALA GINABREDA, J. M.—Rev. Esp. Ped. 3-304-1947.
- SANCHEZ BOTIJA, C.—Veterinaria, 4-147-1940.
- SANCHIS BAYARRI, V. y MARCO AHUIR, R. — Rev. Clin. Esp. 25-103-1947.
- SANTIAGO LUQUE, J. M.—Con. Gen. Col. Veter. Esp. Bol. Inf. 2-1948.
- SERGEANT, E. ADLER.—Quart. Bull. Hth. Org. 4-787-1935.
- SERVIA Y LUEGO, J.—Acta Ped. Esp. 5-1103-1947.
- VALLEJO DE SIMON, A. M.—Medicina, 14-1-1947.
- VERGE.—Rev. Path. Comp. Julio-Agosto, 1946.