

**BRITISH MEDICAL INFORMATION SERVICE.  
3, HANOVER STREET.—LONDON, W. 1.**

Autores, Mackenzie, M. D. Revista, Proceedings of the Royal Society of Medicine. Tomo 35, páginas 141-156. Diciembre, 1941.

**ALGUNAS CONSIDERACIONES PRACTICAS ACERCA DEL CONTROL DEL TIFUS TRANSMITIDO POR PIOJOS EN GRAN BRETAÑA A LA LUZ DE LA EXPERIENCIA DE RUSIA, POLONIA, RUMANIA Y CHINA**

Este artículo considera unos aspectos del control del tifo transmitido por piojos. La forma epidémica se asocia con hambre y apiñadura. Para la producción de una epidemia en una región hasta aquí endémica, tiene más importancia la mala nutrición que la apiñadura; otro factor que efectúa ésta es el movimiento extensivo de la población civil o militar, llevando personas no inmunes a una región donde el tifo está endémico.

El tifo endémico ocurre generalmente temprano en el año, mientras que la forma epidémica puede encontrarse a cualquier hora. Las condiciones en que ocurre el tifo epidémico favorecen el brote de otras enfermedades, de suerte que rara vez se ve un caso complicado.

El tifo transmitido por piojos dura de 12 a 16 días. El período de incubación es generalmente de 12 a 14 días, aunque puede ser de 5 a 21 días. El ataque es súbito, pero se precede muchas veces de malestar y alza de temperatura. Dos comunes síntomas iniciales son cefalalgia aguda frontal u occipital y bronquítis. Puede ser la perturbación mental o el delirio la primera señal. El delirio se encuentra por lo general tras la primera semana.

Acabada la primera semana, el diagnóstico puede hacerse por medio de la reacción de Weil-Felix. Háblase del valor práctico de ésta y del problema de inmunidad a ataques subsecuentes del mal. Las señas diagnósticas más importantes son la ausencia de erupción en la cara y lo de que no ocurren retoños sucesivos en el aspecto de la exantema. Sigue una descripción de los detalles de control administrativo del tifo a los que estaba asociado el autor, en Mesopotamia, Polonia, Rusia, Rumania y China, y de los métodos de desinfección empleados en estos países.

Llámase la atención al gran peligro que incurre el personal; descríbese detalladamente la ropa especial que hay que llevar y otros métodos de protección. No se debiera confiar en vacunas en el estado actual de los conocimientos. En el control del mal aún más importa el reducir piojos en la población general que los esfuerzos para trazar los contactos algo apartados de casos. Luégo se pasa en revista los métodos por que transmitense los piojos, y se hace notar la importancia suma de transferencias mecánicas. Se menciona la importancia de entenderse con la mala nutrición en los brotes del tifo, y se exponen los pormenores administrativos y prácticos del tratamiento de un caso de tifo. Concluyendo, el autor insiste sobre los puntos siguientes: diseminación rápida de la enfermedad; dificultad del diagnóstico; necesidad de una desinfección acabadísima y de una supervisión circunstancial de la protección del personal, quien debiera tener menos de treinta años, edad por encima de la que aumenta mucho la mortalidad.

Autores, Field, J. W. Revista, Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. Tomo 35, páginas 35-42. Fecha 3-7/41.

**NUEVA NOTA SOBRE UN METODO PARA TENIR PARASITOS PALUDICOS EN FROTTIS GRUESOS DE SANGRE**

(Resumen publicado en el Tropical Diseases Bulletin, 39, 17. Enero, 1942).

En un trabajo anterior (Field, 1940) el autor describió un método rápido de teñir frottis gruesos de sangre para diagnóstico palúdico, siendo el colorante utilizado azul cresil brillante. Aunque el método ha dado bastante buenos resultados, nuevos experimentos han proporcionado un método todavía mejor en el cual se emplea Azur I o azul de metileno. La tinción se lleva a cabo con dos soluciones, A y B.

“Solución (A) Azul de metileno . . . . .	0.8 g.
Azur I . . . . .	0.5 g.
Fosfato disódico ácido (anhidro) . . . . .	5.0 g.
Fosfato potásico diácido (id.) . . . . .	6.25 g.
Agua destilada . . . . .	500 cm. <sup>3</sup>
“Solución (B) Eosina . . . . .	1.0 g.
Fosfato disódico ácido (anhidro) . . . . .	5.0 g.
Fosfato potásico diácido (id.) . . . . .	6.25 g.
Agua destilada . . . . .	500 cm. <sup>3</sup>

Los fosfatos se disuelven primero, luego se añade el colorante. Se facilita la solución del Azur I granular, triturándolo en un mortero con una pequeña cantidad de la solución de fosfato. Las soluciones del colorante deberán dejarse durante 24 horas, y, una vez, filtradas, se hallan dispuestas para su uso. Si se forma más tarde una capa en la superficie, o se precipita el colorante en los frottis teñidos, hay que filtrar de nuevo”.

“La misma solución puede ser usada constantemente durante muchas semanas sin deterioro aparente, pero la solución de eosina habrá de renovarse cuando se vuelve verdosa debido a la ligera acción del azul de metileno”.

“Los colorantes se guardan en vasijas cerradas de un tamaño que permita una profundidad de la solución de unos 7.5 cm. manteniéndose el nivel mediante adición de nuevo colorante a medida que es necesario”.

Los frottis gruesos sin fijar, que no deberán tener un espesor mayor de 10 a 15 veces el rottis ordinario, se sumergen durante un segundo en la solución A. Se lavan cuidadosamente con agua limpia durante algunos segundos y luego se sumergen en la solución B durante un segundo. Se aclaran de nuevo en agua limpia durante dos a tres segundos y luego se colocan verticalmente para que escurran y sequen. Entonces están listos para ser examinados. La tinción es tricromática con agudos contrastes de color entre los parásitos y el fondo de hematíes hemolizado sobre el que descansan.

**Referencia:**

Field, J. W. (1940), Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg. 34, 195.

Autores, Miller, R. A. Revista, Archives of Disease in Childhood. Tomo 16, páginas 230-242. Diciembre, 1941.

**SHOCK EN EL RECIEN NACIDO**

La composición química de la sangre tanto de la madre como del niño, se ve alterada en el momento del nacimiento, y en el niño se produce hemo-

concentración durante las primeras tres a cuarenta y ocho horas de vida. El autor resume como sigue las alteraciones bioquímicas: Existen normalmente una elevación transitoria en el azúcar en sangre que es constantemente mayor en la madre; el nitrógeno no-proteínico también se eleva tanto en la madre como en el niño pero el aumento es más marcado en este último; las proteínas y la albúmina en suero, están siempre por debajo del nivel medio adulto, en tanto que el factor globulina alcanza de vez en cuando la cifra media normal para el hombre. La diversión de lo normal es de ordinario más pronunciada en el niño que en la madre. Por último, el contenido en sodio y cloruro de la sangre, aunque frecuentemente dentro de límites normales, son a veces sumamente bajos. Esto afecta de manera más evidente los cálculos de sodio en la madre y los de cloruros en el niño.

A continuación, el autor intenta explicar estos hallazgos sobre una base fisiológica. En la madre, la única explicación racional parece ser shock, que se produce con o sin sus manifestaciones clínicas. La composición química de la sangre del niño está evidentemente influida por los constituyentes bioquímicos de la sangre de la madre, pero la súbita alteración en el modo de vida del niño, y la necesidad para éste de adaptarse a su nuevo ambiente, introduce factores modificadores. También se observó que fué mucho más común hallar niños con shock cuando la química de la sangre sufría alteración importante que cuando era normal. Entonces se plantea la cuestión de por qué las alteraciones sanguíneas en la criatura, que son compatibles con shock, no van siempre acompañadas de los signos clínicos de la afección. En la actualidad ésta queda sin respuesta, pero se sugiere que si en un parto normal los constituyentes de la sangre del niño indican shock, el cuadro clínico de este estado sólo se presentará si el trauma sufrido por el niño durante el alumbramiento resultase excesivo. También fué interesante observar que estos marcados trastornos pueden existir durante dos o tres días sin producir efectos deletéreos en el niño.

De las investigaciones acerca del azúcar en sangre, nitrógeno no-proteínico, globulina y sodio en suero, se deducen las conclusiones siguientes: En primer lugar, puede decirse que es mejor para un niño tener un azúcar en sangre de menos de 110 mg. por ciento en el momento de nacer, porque en tales circunstancias su vitalidad rara vez da lugar a inquietud. Rara vez se ha registrado en el recién nacido la hipoglucemia, y las presentes investigaciones demostraron que los niños con un azúcar en sangre por debajo de 70 mg. por ciento al nacer, no viven más de 4 horas. El nacimiento prematuro parece desempeñar un papel importante, y 5 niños que pesaban menos de 1.35 kg., tuvieron todos hipoglucemia y todos murieron a poco de nacer. La concentración de nitrógeno no-proteínico en la sangre del niño varió con el estado clínico, habiendo shock en 18 por ciento de los niños con menos de 40 mg. por ciento de nitrógeno no-proteínico, en comparación con casi 50 por ciento en los niños con una cifra más elevada. La globulina en suero fué una indicación todavía mejor del estado clínico del niño al nacer. Si descendía por debajo de 2,06 gramos por ciento en la madre o 2.0 gramos en el niño, existía trastorno fetal o vitalidad subnormal al nacer en 78 por ciento de los casos, pero si la globulina era más elevada, solo 27 por ciento se vieron afectados de modo semejante. Por último, si el sodio en sangre era menor de 327 mg. por ciento, 43 por ciento de los niños sufrían de un grado marcado de shock, pero si los valores eran más altos un grado similar de shock sólo apareció en 7 por ciento de las criaturas.