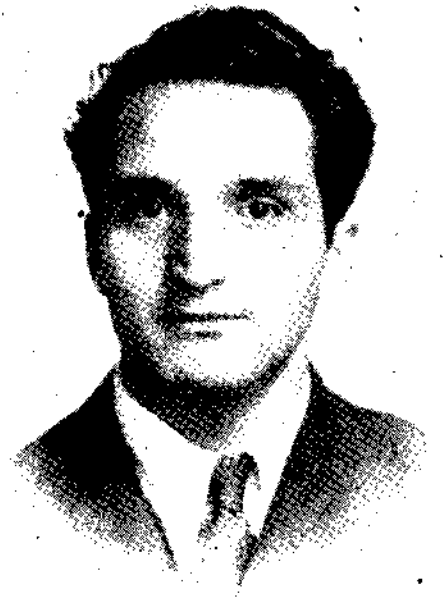
NUEVO ACADEMICO



Dr. Mario Salazar Mallén,
de la Sección de Microbiología y Parasitología

Datos biográficos del

DR. MARIO SALAZAR MALLEN

Nació en la ciudad de México el 1o. de mayo de 1913, siendo sus padres, el Sr. Ing. Eusebio Salazar y la Sra. Margarita Mallén de Salazar.

Hizo sus estudios preparatorios en la Escuela Nacional Preparatoria y los profesionales en la Facultad de Medicina de la ciudad de México, donde se recibió el año de 1935.

Por oposición obtuvo en el Hospital General en 1939, el cargo de Jefe del Servicio de Alergia, y en la Facultad de Medicina, en 1946, el de Profesor de la cátedra de Patología General. Desempeña, desde 1944, en el Instituto Nacional de Cardiología, el puesto de Jefe del Laboratorio de Bacteriología e Inmunología.

Es miembro de las siguientes agrupaciones científicas: Sociedad Mexicana de Alergistas y Sociedad Mexicana de Historia Natural, de las que ha llegado a ser Presidente; Sociedad Mexicana de Dermatología, Sociedad Mexicana de Bacteriología, Sociedad Mexicana de Cardiología, Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Nutrición y Endrocrinología, Sociedad Americana para el Adelanto de la Ciencia, y Colegio Americano de Alergistas, del que es miembro honorario.

Es autor de varios trabajos sobre temas de bacteriología e inmunología, así como de otros sobre alergia y medicina general.

Fué aceptado como académico de número en la Sección de Bacteriología y Parasitología el día 9 de abril de 1947.

ESTUDIO DE LA FLORA FARINGEA DE DOS GRUPOS DE NIÑOS DE LA CIUDAD DE MEXICO, CON REFERENCIA A LA EXISTENCIA DE ESTREPTOCOCO HEMOLITICO *

Por el Dr. Mario SALAZAR MALLÉN,
académico de número

El género estreptococo comprende especies de bacterias que ofrecen como propiedad común, su apariencia al microscopio como cadena de cocos Gram-positivos, la capacidad de fomentar carbohidratos con producción de ácido láctico y su insolubilidad en la bilis. Las especies conocidas pueden, sin embargo, diferir fundamentalmente en lo relativo a su apariencia en los medios de cultivo, comportamiento bioquímico, producción de toxinas, contenido antigénico y poder patógeno.

Quisose, en otro tiempo, distinguir a los estreptococos según sus relaciones con la patogénesis; de este modo fueron descritos estreptococos piógenos (Rosenbach 1882); de la escarlatina (Klein 1885-1886), de la erisipela (Klebs 1887), de la fiebre puerperal (Arloing 1892), de la mastitis bovina (Guillbeau 1892), de la peritonitis equina (Hamburger 1892), etc. Aunque existe indiscutible relación entre el comportamiento patógeno y el metabólico en los cultivos, siendo ejemplos, en este sentido, la fermentación de la trehalosa por los estreptococos piógenos humanos; el ataque a la sorbita por las especies animales; la fermentación de la esculina por la mayor parte de las especies "salivarius" de la endocarditis bacteriana; el desdoblamiento del hipurato de sodio por las cepas bovinas; el poder proteolítico de las zimógenas, etc., tal situación no constituye una regla y, además, la distinción así intentada resulta, en la práctica, tan compleja como delicada. Más aún, acontece que correspondan a una enfermedad determi-

* Trabajo de ingreso como académico de número en la Sección de Microbiología y Parasitología, leído en la sesión del 3 de septiembre de 1947.

da (endocarditis bacteriana) diferentes especies de estreptococos ("salivarius", "fecalis", "equinus", etc.), y, por otra parte, que se refieran a una misma especie, diversas entidades clínicas (estreptococo piógeno), lo cual justifica y da cabida a otras clasificaciones, propuestas como vías al más consistente agrupamiento de los componentes del género y a la simplificación.

Schotmüller [1] propuso en 1903 una clasificación que puede considerarse primera aproximación en el sentido deseado: este autor distinguió, según la apariencia de las colonias de estreptococos en cultivos de agar sangre, formas rodeadas de un halo transparente o hemolíticas y otras de color verde o viridans. Más tarde, Brown [2] ha llamado beta-hemolíticos a los hemolíticos de Schotmüller, alfa-hemolíticos a los viridans (con una subdivisión alfa-prima, menos hemolítica) y gama a los indiferentes o ineptos para atacar la hemoglobina.

Lo interesante es, que los tres grupos fundamentales de Brown distinguen, en general, a tres clases de bacterias diferentes en cuanto a su comportamiento patógeno: los beta-hemolíticos comprenden las formas más patógenas para el hombre y para el animal; los alfa son causa frecuente de infecciones de evolución lenta en el ser humano y los gama poseen el más reducido poder patógeno. La afirmación de Wienbland, [3] de que en los estreptococos beta-hemolíticos quedan comprendidas todas las especies patógenas para el hombre y que algunas lo son para los animales, debe aceptarse con la limitación que imponen los casos de septicemias o infecciones crónicas, causadas por estreptococos viridans (alfa), o indiferentes (gama).

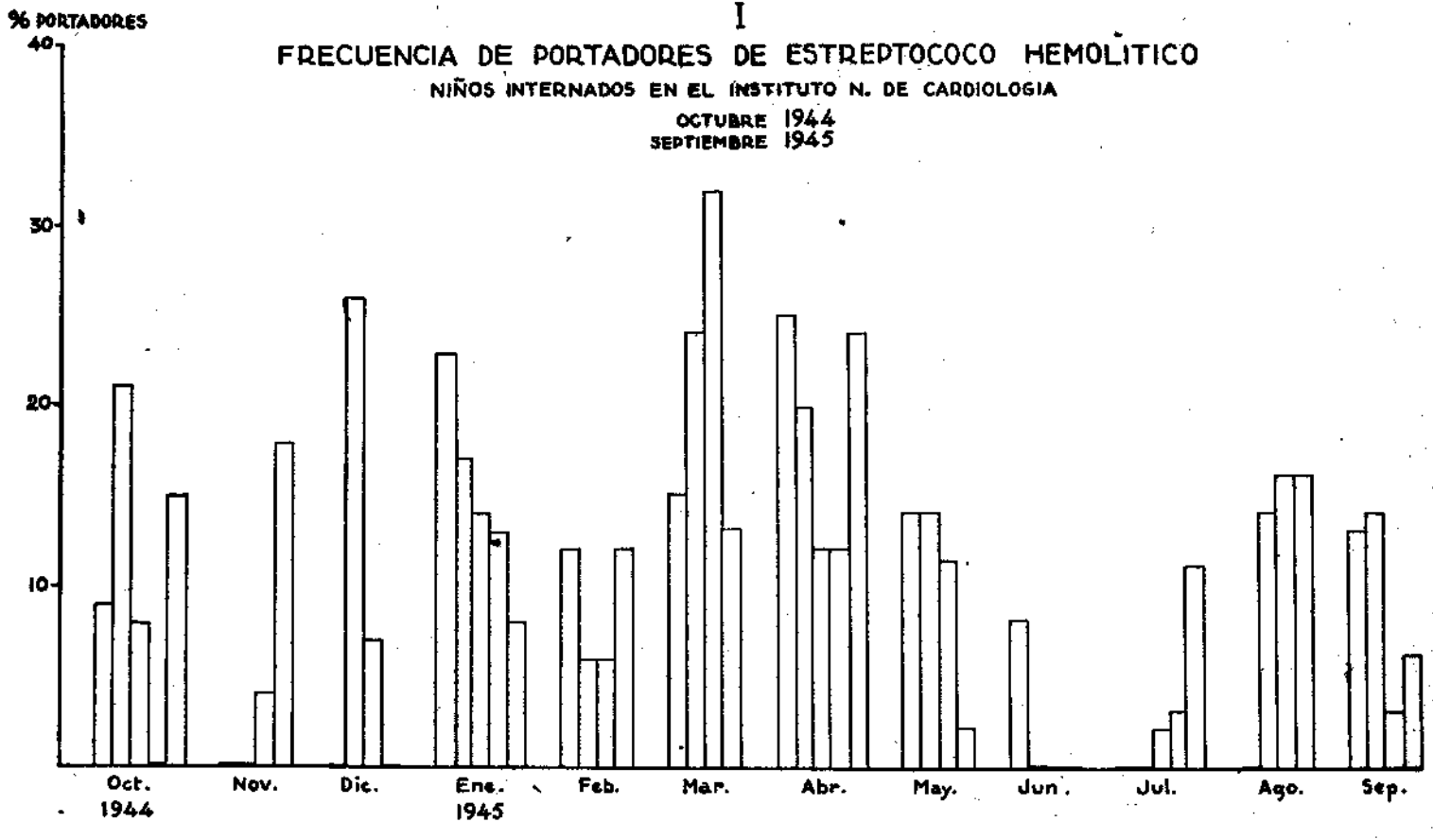
De todos modos, el estreptococo hemolítico resulta el de mayor interés en patología humana; pero este gran grupo, a su vez, comprende especies de diferente significado patógeno: estreptococos piógenos patógenos para el hombre, estreptococos de la mastitis bovina, estreptococos huéspedes de la faringe humana, etc.; de aquí la separación hecha por Lancefield [4, 5, 6], de grupos diferentes, caracterizados por polisacáridos específicos: el "A" o humano (subdividido en numerosos tipos, mediante reacciones de aglutinación y precipitación); el "B" o bovino; el "C" patógeno para los animales; el "D" formado por cepas zimógenas, enterococos y otras aisladas del queso; el "E" de origen lácteo y los "F", "G", "H" y "K", poco patógenos, huéspedes de la rinofaringe. Después de Lancefield, Fry [7] ha descrito cepas de origen canino, con las iniciales "L" y "M", y Mattick y Chattock [8] el "N" poco interesante en el aspecto que nos ocupa.

I

FRECUENCIA DE PORTADORES DE ESTREPTOCOCO HEMOLITICO

NIÑOS INTERNADOS EN EL INSTITUTO N. DE CARDIOLOGIA

OCTUBRE 1944
SEPTIEMBRE 1945



El 95% de las infecciones por estreptococo hemolítico se debe, en el hombre, a componentes del grupo "A" (Rantz y Keefer, Hare) [9,10], aunque el "B" ha sido aislado en casos de fiebre puerperal, endocarditis, pielonefritis, meningitis, neumonía [11,12,13]. Los "C" no son, prácticamente, patógenos para el ser humano [14,15]. El grupo "D" interesa por comprender a los enterococos, encontrados en las heces normales [16,17], y a los zimógenos (también fecales); ciertas infecciones humanas son producidas por bacterias dentro del grupo "D". El "E" no parece interesante en patología, las cepas de este grupo son de origen lácteo. Los "F" y "G" son saprófitos de la faringe; pero pueden encontrarse también en las heces y ser, ocasionalmente, patógenos [18,19,20]. Los "K", "L" "M" y "N" no tienen interés en la génesis de la enfermedad, en el hombre.

Como se ve, la clasificación inmunológica en grupos, a más de su sencillez técnica, ofrece bastante precisión, por ello es que se ha impuesto, en la práctica, en preferente lugar. No puede decirse, sin embargo, que los grupos de Lancefield definan, sin excepción, componentes dotados de igual comportamiento bioquímico y patógeno; las excepciones se presentan desde la verificación de cepas no hemolíticas dentro de los grupos hemolíticos: algunas "B" y "C", numerosas "D", "F" y "H" [21]; apenas puede hablarse de un comportamiento bioquímico predominante en cada grupo [22,23]. Como ya se dijo, tampoco es privativo del grupo "A" o humano, el poder patógeno para el hombre; pero aún con las reservas anteriores, no hay duda de que mediante la precipitación con sueros específicos pueden clasificarse y definirse, con significativa precisión, los más importantes componentes dentro del género.

El hecho es, que la clasificación de los estreptococos según su poder hemolítico, con o sin posterior estudio de los antígenos celulares, permite, dada la sencillez de la técnica, un estudio sistemático y en grandes grupos de la ubicación de estos gérmenes.

Se ha pensado, desde Glover, [24] que mediante el conocimiento en una población determinada, de la fluctuación en el número de portadores de bacterias, podrían fijarse proporciones normales o epidemiológicamente peligrosas. Glover estudió primero las meningococias y más tarde las estreptococias (tonsilitis y sus complicaciones), es decir, infecciones diseminadas fundamentalmente por el aire. Sábese, en efecto, que el estreptococo "A" es huésped de la mucosa respiratoria (faringe), siendo su presencia en otra parte del tegumento anormal o patológica; su hallazgo en las heces en casos de escarlatina, [25] apunta un origen faríngeo; en la

piel normal, las condiciones son adversas al estreptococo y en realidad sólo se le aisla con constancia en casos de infección (impétigo) [26], [27], [28]. En la cavidad nasal el estreptococo que nos ocupa habita con menor frecuencia que en la faringe; según Hamburger, la frecuencia de cultivos positivos es de cuatro a uno en favor de la faringe [29], [30]. El origen faríngeo de las infecciones de las heridas y de la infección puerperal ha sido muchas veces señalado (Hare, Colebrook, Neisser, Meleney, Smith y Sherman, Keefer) [31] [32].

Fuera del organismo, el estreptococo "A" se encuentra en el aire de locales infectados por los portadores, así como en las ropas, vestidos, muebles y en el polvo de las habitaciones; el origen salival y faríngeo del microbio parece indudable [33], [34]. Las pesquisas en la tierra y en el polvo de la calle han dado resultados negativos. [35].

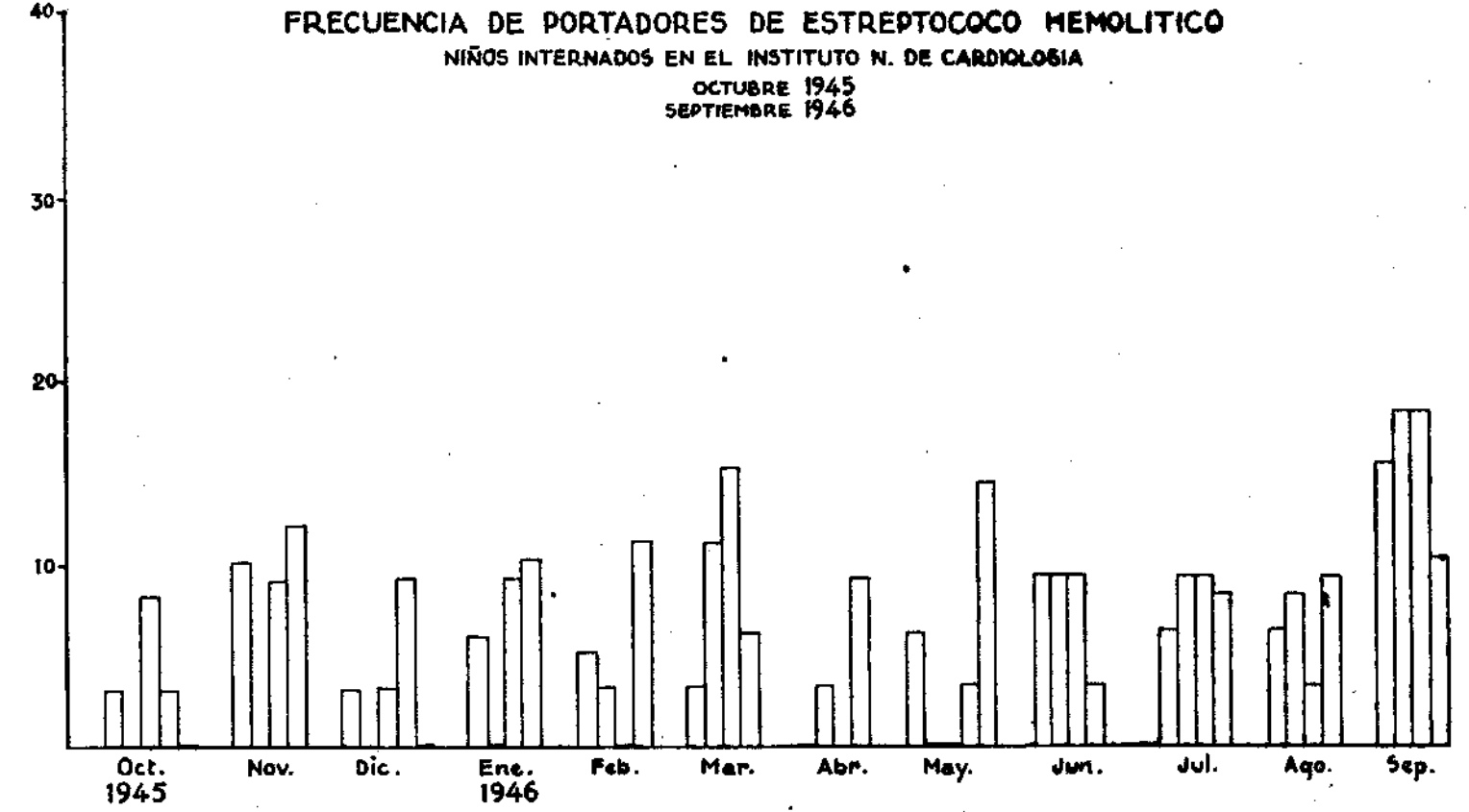
Las epidemias de estreptococias pueden seguir paralelamente a la diseminación faríngea de los estreptococos [36], [37], [38], [39], [40], [41], [42]. Pero no en todos los casos el aumento de portadores a niveles peligrosos resulta en infecciones clínicas y, además, existen brotes ocasionados por la ingestión de alimentos (leche). [43] Desde luego, existen cambios en la patogenicidad de los diferentes tipos, y hasta se ha hablado de la relación específica entre la patogénesis y el grupo y el tipo de estreptococo, [44] aun cuando de epidemia a epidemia, el tipo culpable puede cambiar. El problema relativo al meningococo mismo ha sido vuelto a plantear por Phair y Schoenbach, [45] quienes sin observar brotes de infección clínica, llegaron a verificar más del 90% de portadores de meningococo, hecho comparable, sobre el que ha insistido, en relación con el estreptococo hemolítico, Hamburger [46]; aunque este último autor parece inclinarse a considerar una relación cuantitativa entre diseminación y epidemias, resulta más plausible tomar en cuenta y preferentemente, factores cualitativos condicionados por la bacteria y, para una bacteria determinada, por ésta y por el transmisor; ya que de acuerdo con Coburn y Pauli, [47] la comunicabilidad dependería de la coexistencia de las siguientes dos condiciones: falta en el portador de propiedades inhibidoras de la tendencia a la labilidad del germen y adquisición, por parte del último, de características que facilitan su sobrevida, diseminación y adaptación a nuevas condiciones ambientes. Es ilustrativo, al respecto, el cambio observado en el chimpancé de colonias rugosas a lisas del hemófilo de la influenza, en caso de existir infección concomitante por un virus (catarro), y muy significativo el ejemplo de una epidemia de faringitis por estreptococo "A" tipo 12, cuya transmi-

II

FRECUENCIA DE PORTADORES DE ESTREPTOCOCO HEMOLITICO

NIÑOS INTERNADOS EN EL INSTITUTO N. DE CARDIOLOGIA

OCTUBRE 1945
SEPTIEMBRE 1946



sión hicieron únicamente los niños infectados, pese a que buen número de enfermeras se había infectado también.

Con las reservas impuestas por los anteriores razonamientos, puede abordarse el estudio de los portadores faríngeos de estreptococo hemolítico. Planteado con las limitaciones ya conocidas, el problema puede conducir al mejor conocimiento de la ecología de la bacteria, sugiriendo comparaciones y relaciones entre los hallazgos propios y los extranjeros, así como algunas especulaciones o comentarios, sobre la periodicidad anual y la frecuencia de las estreptococias por estreptococo hemolítico en nuestro medio.

Material y métodos. Son motivo del presente estudio dos grupos de poblaciones: uno constituído por un lote de unos 35 individuos de 3 a 15 años, internados en la sección de niños del Instituto Nacional de Cardiología; este lote comprende un número aproximadamente igual de varones y mujeres; como este conjunto fué estudiado desde 1944 hasta la fecha, no puede considerarse a sus componentes estáticamente, sino cambiando, ya que en total, el servicio de que se trata recibió en los tres años 756 sujetos; más aún, como es de esperarse, en el Instituto se internaron solamente niños enfermos, 342 reumáticos (cerca del 50%) y los restantes, en su mayoría, cardíacos congénitos. Con justicia puede criticarse que se presente este lote como representativo; en primer lugar, por ser el contingente reducido; en segundo, por abarcar una población cambiante; luego, por tratarse de sujetos internados y, por último, por referirse precisamente a enfermos, sobre todo reumáticos. Sobre los dos últimos puntos vale informar que, aun tratándose de niños internados, no ha de considerárseles precisamente aislados, ya que estos pacientes no permanecen en la cama y en su sala, sino sólo cuando su estado lo reclara muy imperiosamente, y luego porque el numeroso personal del Instituto y los visitantes, circulan sin especial restricción —por lo que toca al problema de la comunicación del estreptococo—, por las diversas salas del Hospital. Por otra parte se sabe, desde Wilson, [48] que los niños reumáticos no son, con más frecuencia que los normales, portadores de estreptococo hemolítico; de hecho quienes establecen relación entre las estreptococias y el reuma, consideran más bien al último como un estado postestreptocócico [49, 50, 51, 52]. La objeción queda válida en lo tocante al tamaño de la muestra analizada y a su carácter cambiante, pero este defecto se compensa ,quizás, con la observación más frecuente y prolongada y por la falta de selección, desde el punto de vista de la presencia de estreptococo, de los individuos estudiados.

El segundo lote comprende un grupo femenino de escolares de la Escuela Dondé. La edad oscilaba entre los 9 y los 16 años, siendo el promedio de 12. En este caso la población sólo fué estudiada durante un año; pero por circunstancias ajenas al empeño de proseguir regularmente la investigación, las siembras tuvieron a veces que posponerse o dejarse de hacer en algunos sujetos y en el caso de los meses de enero, febrero y marzo (vacaciones) sólo pudieron llevarse a cabo en un número restringido y una o dos veces en el mes. Con estas limitaciones este lote se aproximaría, más que el primero, como representante de la población escolar "normal" de la ciudad de México.

Los cultivos se llevaron a cabo tomando con escobillones estériles exudado tonsilar y de la faringe, de cada individuo; el escobillón se sembró inmediatamente en agar sangre de borrego al 7.5%, haciéndose la extensión en estrías, con asa de platino, minutos más tarde. Algunos investigadores han recomendado para los cultivos, la sangre humana [53]; pero Wilson prefiere la de mula [54] y Hare [55] la de borrego. Dance y Murray [56] hicieron un estudio comparativo al respecto, informando que la sangre humana daba hemolísis menos aparente.

A las 18 horas de incubación a 37° se reconocieron, a simple vista y luego con lupa, las colonias rodeadas de zona hemolítica (hemolisis beta); la distinción es fácil con los estafilococos hemolíticos, que aparecen como colonias grandes, pigmentadas y rodeadas de un halo circular de hemolísis. La sangre de borrego no es propicia para el desarrollo de los hemófilos hemolíticos. Las colonias sospechosas fueron, después, observadas al microscopio y, en caso de tener las propiedades esperadas, se trasplantaron para su aislamiento y clasificación posterior.

El lote de sujetos internados en el Instituto fué explorado semanalmente, desde el 2 de octubre de 1944 hasta el 23 de junio de 1947, haciendo un total de 4709 cultivos, para 141 semanas (promedio: 33 cultivos por semana). El segundo grupo (niñas de la Escuela Dondé) cubre el período comprendido desde el 5 de junio de 1945 hasta el 2 de julio de 1946, haciendo un total de 921 cultivos, en 31 tomas (por las razones antes apuntadas, los lapsos entre las tomas no fueron absolutamente regulares), o sea un promedio de 29 muestras en cada toma.

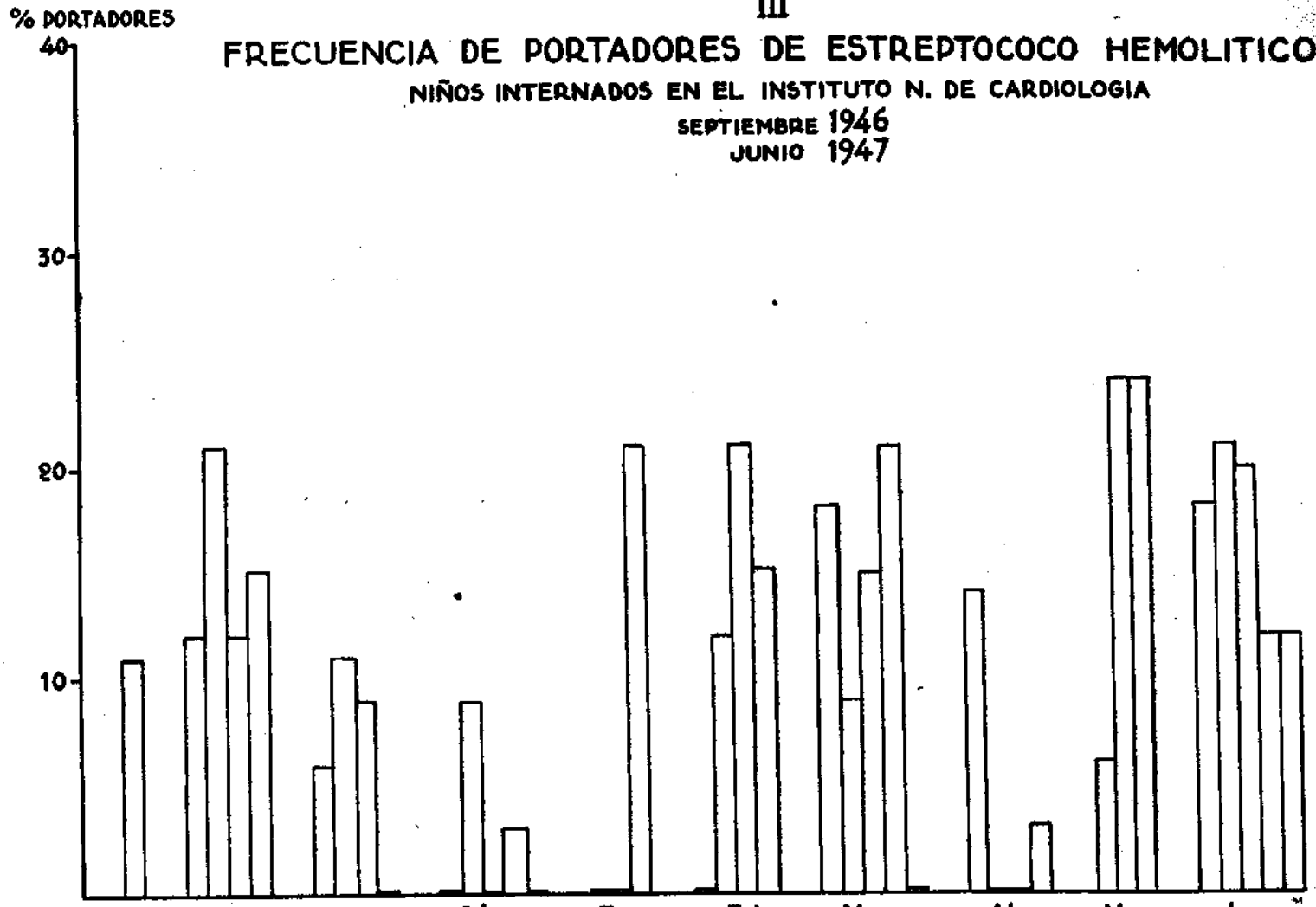
Resultados. Los resultados obtenidos en la presente investigación pueden verse en las gráficas 1, 2, 3, 4 y 5; las tres primeras cubren otros tantos años (1944 a 1947) de cultivos llevados a cabo en los niños internados en el Instituto; adviértase que, en el curso de la investigación, no

III

FRECUENCIA DE PORTADORES DE ESTREPTOCOCO HEMOLITICO

NIÑOS INTERNADOS EN EL INSTITUTO N. DE CARDIOLOGIA

SEPTIEMBRE 1946
JUNIO 1947



se observó con absoluta constancia un aumento estacional del número de portadores. En 1945 el porcentaje cambió, desde el 6% a principios y a mediados de febrero al 32% a mediados de marzo, para producirse un descenso gradual, que llegó a la línea de cero, sosteniéndose dentro de muy bajas cifras durante junio y julio, para volver a ascender moderadamente y por abajo del 20% durante el mes de agosto y la primera mitad de septiembre (gráfica núm. 1); en 1946 el aumento primaveral fué más discreto, iniciándose a fines de febrero y terminando a la mitad de marzo, para descender hacia el verano y aumentar al final de la estación y a principios del otoño, con un máximo de 21% a mediados de octubre (gráficas núms. 2 y 3). En 1947 se ha presentado un aumento de portadores desde febrero; que llegó al máximo a fines de marzo (21%); al descenso hasta cero en abril, y seguido, a fines de mayo y en junio, cifras inesperadamente altas (hasta 24%).

En el lote de escolares Dondé (1945-1946), observóse una proporción moderada de portadores durante el verano (desde fines de junio), declinando hacia septiembre; pero las cifras más altas fueron las alcanzadas al final del invierno y principio de la primavera (febrero a mayo), con un máximo de 30%. Es interesante insistir en el bajo número de portadores o los ascensos irregulares, pero siempre bajos, durante el invierno, en todos los años y en ambos lotes.

Se observó, además, que considerando cualquier lote, las cifras máximas de portadores no pasaron del 34% y que se registraron épocas relativamente largas sin portadores, en lo absoluto o con una proporción mínima: junio-julio 1945, diciembre de 1945, diciembre de 1945, diciembre 1945-1946 (en el mismo caso los grupos 1 y 2, motivo del presente estudio).

Discusión. La proporción de portadores de estreptococo hemolítico ha sido motivo de estudio para diversos autores: Frisch [57] consigna las siguientes cifras: en el polo 0.3% (Paul y Freese) y 13% (Wells); en el trópico 3% (Milan y Smillie) y 15% (Grace y Grace); en regiones subtropicales 6.6% y 8.6% (Davis, Gudzar y Fernando); en climas templados 8.5% (Topley y Wilson', 9.3% (Bourn, Carpenter y Mc Comb) y 20% (White). Infortunadamente en el trabajo de Frisch no se aclara la época del año correspondiente a la determinación, aunque el mismo autor da un por ciento de 6.4 (estreptococos "A") durante el otoño, señalando la mayor frecuencia de portadores en los tonsilectomizados. Davis y Gudzen [58] examinaron 78 chinos de Hong Kong y encontraron un 8% de portadores;

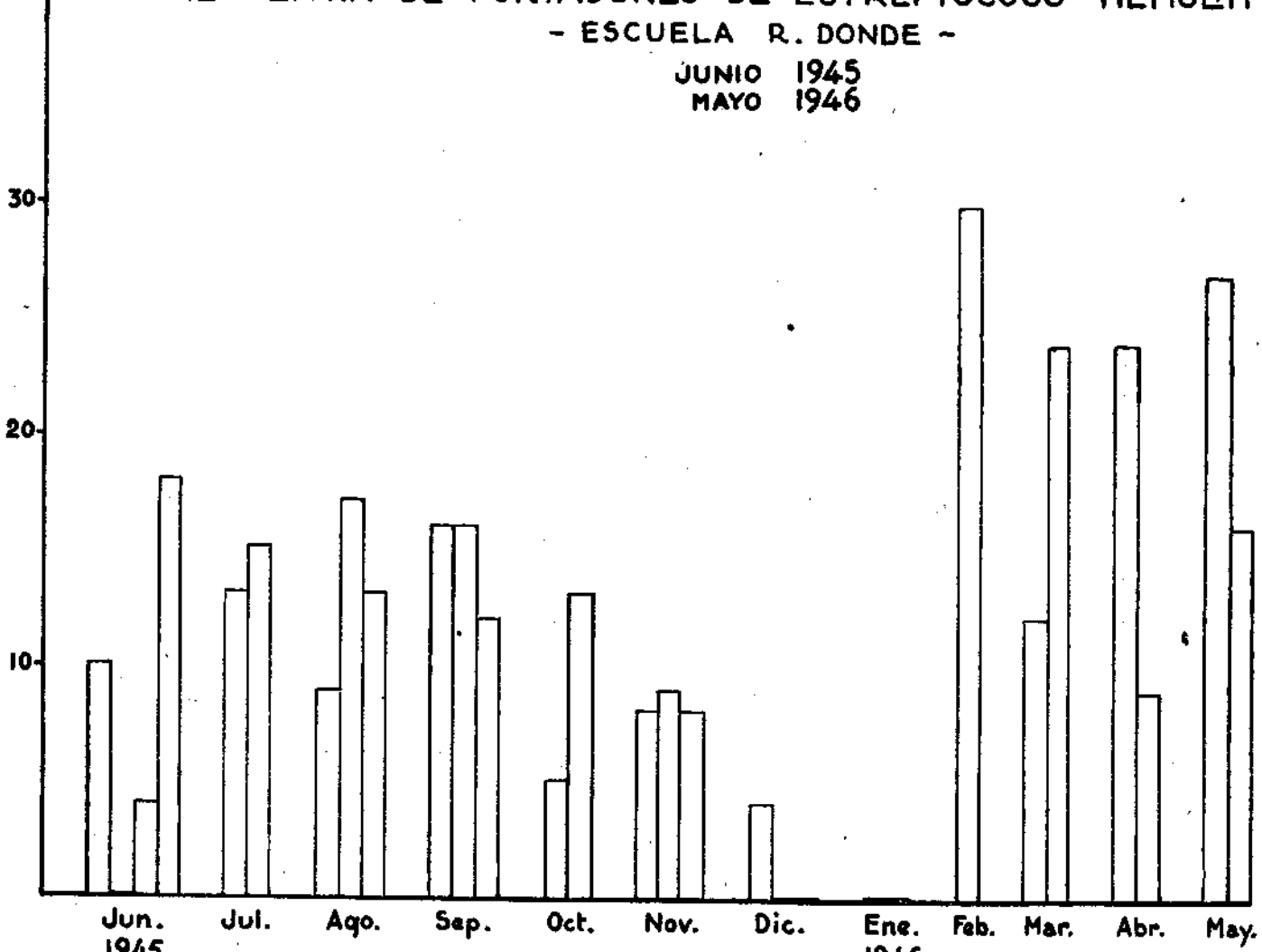
Colebrook cita a Hare, dando un 7% de portadores. En investigaciones llevadas a cabo en estaciones determinadas o por lapsos largos, los resultados por nosotros conocidos son los siguientes: Rantz [59] encuentra un promedio (sobre sus cifras en todo el año) de 12%, las cifras máximas ocurrieron desde marzo hasta junio y las mínimas de agosto a noviembre; Hodes y sus colaboradores [60] observan un máximo de portadores en abril (54%) y el mínimo en agosto (4%); Wheeler y Jones [61] encuentran el máximo en marzo (53%), y también insisten en el mayor nivel de portadores en los tonsilectomizados; Wilson [62] estudió, durante un año, la flora faríngea de sujetos con reuma y sin reuma cardíaca; en los dos lotes de sujetos el estreptococo se comportó de manera semejante, alcanzando las cifras más altas (arriba del 50%) desde febrero a junio, y las menores (alrededor o menos del 20%) en el otoño y a principios del invierno.

Igualmente a quienes han estudiado el problema en el extranjero, nuestros resultados enseñan un aumento en el número de portadores desde fines del invierno (febrero) y luego en la primavera (marzo sobre todo). A diferencia con Rantz y de acuerdo con Wilson, nuestros mínimos correspondieron al principio del invierno; pero en los grupos por nosotros estudiados, los resultados fueron diferentes en virtud de existir un aumento, aunque moderado, al final del verano y a principios del otoño (septiembre y octubre), y también por verificar un número relativamente bajo de portadores, aun tomando en cuenta las cifras máximas y considerando, desde el mismo punto de vista, los lapsos correspondientes a los mínimos y hasta sin portadores, que en nuestro medio existen para varias semanas y hasta para más de un mes.

Lo anterior permite aventurar algunas posibilidades susceptibles de confirmación mediante futuras observaciones; la primera, que las enfermedades estreptocócicas transmitidas por el aire, han de seguir en México un ritmo estacional, con mayor incidencia durante la primavera y principios del otoño y con una frecuencia mínima durante los meses de verano y al principio del invierno; en segundo lugar, que dado el número relativamente bajo, si se le compara con el observado en otros países, de portadores y aún la existencia de temporadas sin éstos (en los grupos estudiados), la diseminación probablemente ha de alcanzar una menor amplitud que en otros lugares, dando como resultado, salvo en el caso de que predominen estreptococos altamente patógenos o que la susceptibili-

- ESCUELA R. DONDE -

JUNIO 1945
MAYO 1946



dad del habitante de la ciudad sea mayor, una menor morbilidad general (estreptococias por estreptococo hemolítico diseminado por el aire).

A falta de datos estadísticos sobre la evolución anual de la fiebre reumática en la ciudad de México, el estudio de los datos oficiales respecto a la escarlatina resulta consistente con lo afirmado. En la gráfica número 5 puede verse cómo esta enfermedad tiene su mínimo durante diciembre y enero; su máximo durante la primavera (abril, mayo, junio). Adviértase que las cifras proporcionadas por el Departamento de Enfermedades Transmisibles, aun con poca exactitud en su valor absoluto, sí lo tienen en lo que toca a la información que proporcionan sobre los cambios estacionales en general.

Conclusiones. 1. Se dan a conocer los datos relativos a la investigación de estreptococo hemolítico en la faringe de dos grupos de niños, habitantes de la ciudad de México.

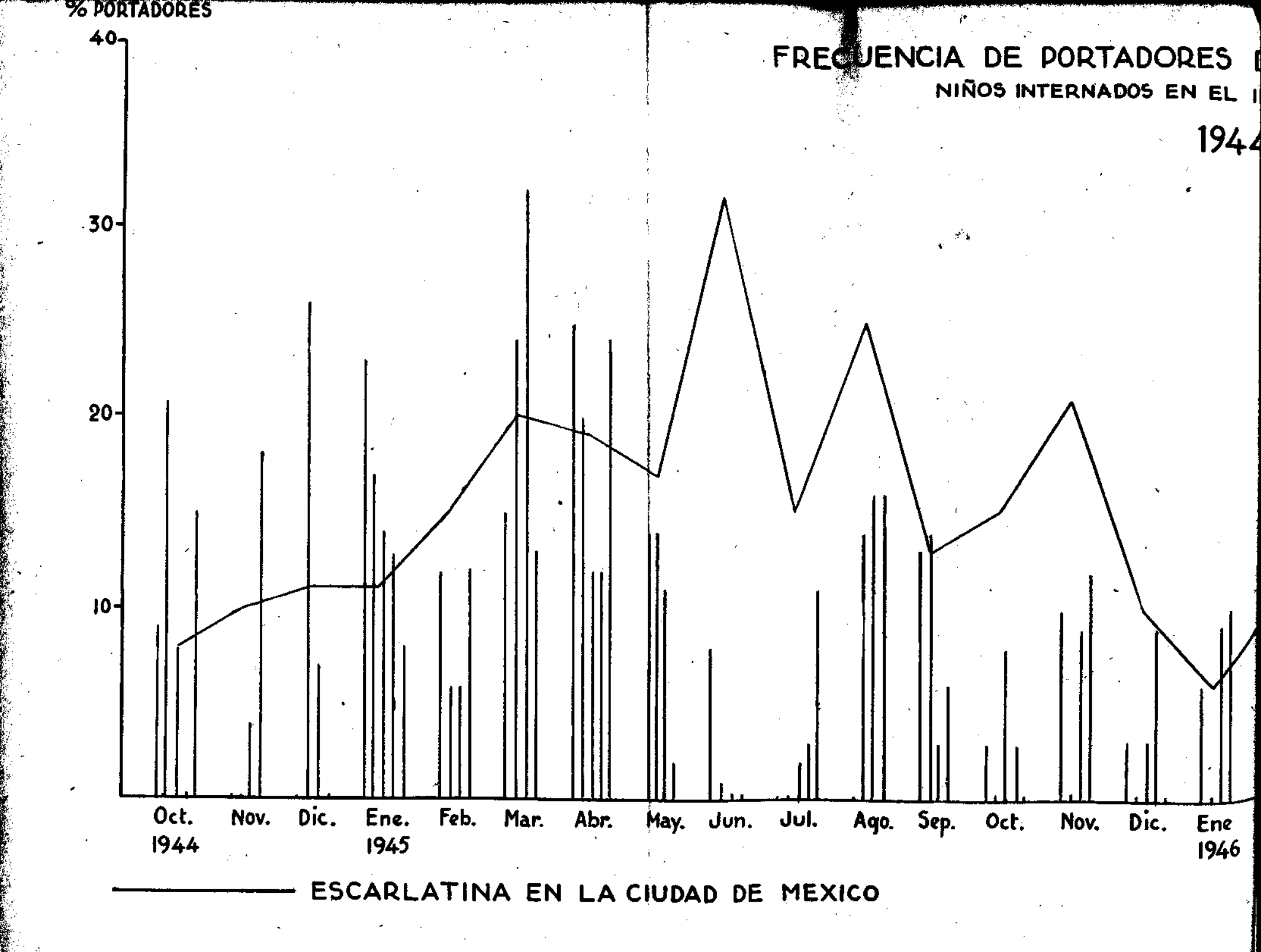
2. Se hace notar la tendencia del estreptococo a aparecer, siguiendo un ritmo estacional, en la faringe. La épocas con mayor número de portadores corresponden al final del invierno y a la primavera y al final del verano y el principio del otoño; el mínimo se observa durante los primeros meses del invierno.

3. Obsérvase que, en los grupos estudiados, las cifras máximas de portadores no pasan del 35%, siendo, por lo tanto, notablemente inferiores a las encontradas en el extranjero. Singularizarse, asimismo, la situación de los portadores de la ciudad de México, por existir lapsos relativamente largos, con una proporción mínima de portadores o sin portadores de estreptococo hemolítico.

4. Señálase la posibilidad de relacionar el comportamiento de la flora faríngea de los habitantes de la ciudad, con la de las enfermedades estreptocócicas diseminadas por el aire. En el caso de la escarlatina, la correspondencia es digna de tomarse en consideración, pues esta enfermedad presenta en la ciudad de México un máximo primaveral y un mínimo invernal.

REFERENCIAS

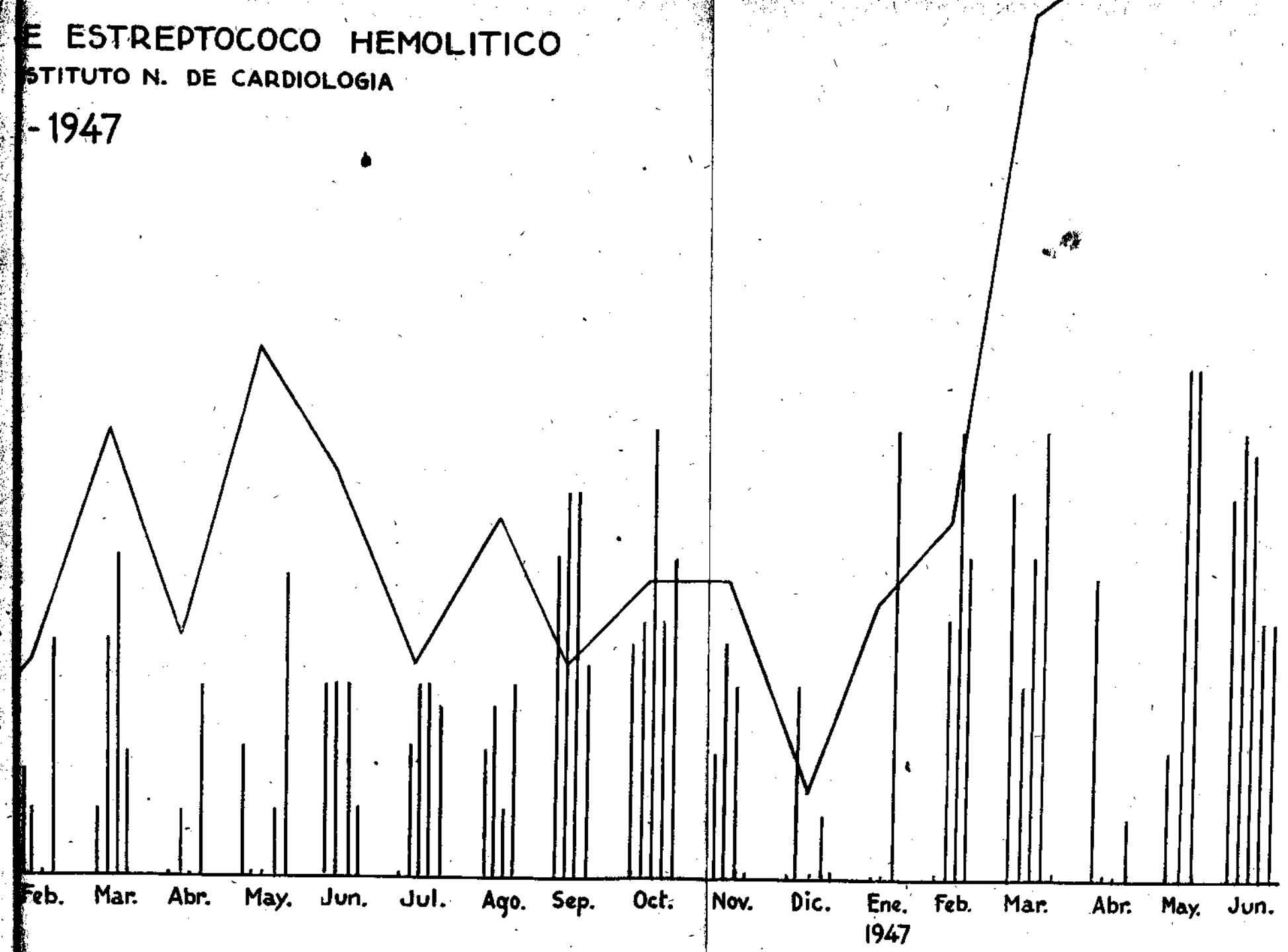
1 **Schotmüller, H.**: citado por **Wiemblad, S.** en Studies on Haemolytic Streptococcus Fibrinolysis, Antifibrinolysin and Antistreptolysin, Acta Path. et Microbiol. Scand., 1941. (Suplemento.)


% PORTADORES
40
30
20
10
FRECUENCIA DE PORTADORES
NIÑOS INTERNADOS EN EL
1944
Oct. 1944
Nov.
Dic.
Ene. 1945
Feb.
Mar.
Abr.
May.
Jun.
Jul.
Ago.
Sep.
Oct.
Nov.
Dic.
Ene 1946
ESCARLATINA EN LA CIUDAD DE MEXICO

E ESTREPTOCOCO HEMOLITICO

STITUTO N. DE CARDIOLOGIA

-1947



2 **Brown**, J. H.: citado por **Topley y Wilson**. The Principles of Bacteriology and Immunity, Williams & Willkins, 1936.

3 **Wienblad**, S.: Studies on Haemolytic Streptococcus Fibrinolysis, Antifibrinolysin and Antistreptolysin, Acta Path. et Microbiol. Scand. 1941. (Suplemento).

4 **Lancefield**, R.: A Serological Differentiation of Human and other Groups of Haemolytic Streptococcus, Journ. of Exp. Med. 57:571, 1933.

5 **Lancefield**, R.: The Antigenic Complex of Streptococcus Haemolyticus, Journ. of Exp. Med. 67:35, 1938.

6 **Lancefield**, R.: Significance of M and T Antigens in the Cross Reactions between certain Types of Haemolytic Streptococcus, Journ. of Exp. Med. 71:539, 1940.

7 **Fry**, R. M.: citado por **Lancefield**: Harvey Lectures. Series XXXVI p. 251 y sgts. 1940-1941.

8 **Mattick**, A. T. y **Shattock**, P. M.: Group N Streptococci, Nature (London) 151:278, 1943.

9 **Rantz**, L. A. y **Keefer**, C. S.: Distribution of hemolytic streptococcus groups A, B y and C in Human Infections, Journ. of Inf. Dis. 68:128, 1941.

10 **Hare** R.: citado por **Finland Max**. The Spread of Pneumococcal and Streptococcal Infections in Hospital Wards and in Families, Aerobiology p. 212 y sgts., edición de la A. A. A. Sc., Washington, 1942.

11 **Lancefield**, R.: Specific Relationship of Cell Composition to Biological Activity of Hemolytyc Streptococci, Harvey Lectures. Series XXXVI p. 251 y sgts. 1940-1941.

12 **Rantz**, L. A. y **Keefer**, S. S.: Distribution of hemolytic streptococcus groups A, B and C in Human Infections, Journ. of. Inf. Dis. 68:128, 1941.

13 **Brown**, H. y **Schaub**, I. G.: The Relation of Streptococcus to Human Disease: importance of identification and nomenclature. II Streptococci other than those of Group A, Am. Journ. of Med. Sciences 209:388, 1945.

14 **Lancefield**, R.: Specific Relationship of Cell Composition to Biological Activity of Hemolytic Streptococci. Harvey Lectures. Series XXXVI p. 251 y sigts. 1940-1941.

15 **Rantz**, L. A. y **Keefer**, C. S.: Distribution of Hemolytic Streptococcus A, B and C in Human Infections, Journ. of Inf. Dis. 68:128, 1941.

16 **Hare**, R. y **Maxted**, W. R.: The Classification of Hemolytic Strep. from the Stool of Normal Pregnant Women and of Cases of Scarlet Fever by means of Precipitation and Biochemical Tests, Journ. of Path. and Bact. 41:513, 1935.

17 **Smith**, F. R. y **Sherman**, J. M.: The Hemolytic Strep. of Human Feces, Journ. of Inf. Dis. 62:186, 1938.

18 **Lancefield, R.**: Specific Relationship of Cell Composition to Biological Activity of Hemolytic Streptococci, Harvey Lectures. Series XXXVI, p. 251 y sgts. 1940-1941.

19 **Keith, H. M.** y **Heilman, F. R.**: Sub-Acute Endocarditis due to Hemolytic Streptococcus Lancefield Group G, Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 17:358, 1942.

20 **Rantz, L.**: Serological and Biological Clasification of Hemolytic and Non-Hemolytic Streptococcus from Human Sources, Journ. of Inf. Dis. 71:61, 1942.

21 **Hechler, C. M.** y **Farrell, M. A.**: A Study of Hemolytic Strep. with reference to the Correlation between Group Specific Substances and Biochemical Characteristics, Journ. of. Inf. Dis. 71:61, 1942.

22 **Sherman, J. M., Greisen** y **Niven**: Variability in Strep. of Group B, Journ. of. Inf. Dis. 69:271, 1941.

23 **Evans, Alice C.**: Studies on Hemolytic Strep. IX Differentations of Especies in Strep. of Group A. Journ. Bact. 53:489, 1947. Ver también Journ. of Immunol. 42:15, 1941. Journ. of Immunol. 46:399, 1943. Journ. Bact. 34:21, 1937. Journ. Bact. 40:215, 1940. Journ. Bact. 36:133, 1938. Journ. Bact. 48:263, 1944.

24 **Glover, J. A.**: citado (meningoeococias) por J. J. **Pair** y **Schoenbach**: The Transmition and Control of Meningococcal Infections, Am. Journ. of Med. Sciences 209:69, 1945. A propósito de estreptococias y fiebre reumática ver: **Glover, J. A.** Incidence of Rheumatic Disseases, **Lancet 1:499, 1930** y **Glover, J. A.** y **Griffith, F.** Acute Tonsillits and Some of Its Sequels, **Brit.** Med. Journ. 2.521, 1931.

25 **Hare, R.** y **Maxted, W. R.**: The Clasification of Hemolytic Strep. from the Stools of Normal Pregnant Women and of Cases of Scarlet Fever by means of Precipitation and Biochemical Test. Journ. of Path. and Bact. 41:513, 1935.

26 **Colebrook, L.** y **Maxted, W. R.**: The Presence of Hemolytic Strep. and other Strep. on Humann Skin, Journ. of Path. and Bact. 41:521, 1935.

27 **Cruickshank, R.**: Bacteriology of Impetigo Contagiosa, Lancet 2:275, 1941.

28 **Rebell, G. C.**: Staphylococci and Hemolytic Strep. from Normal Skin and from Cutaneous Infections, Journ. of. Invest. Dermat. 8:13, 1947.

29 **Hamburger, M., Johnson Green** y **Hamburger, V.**: The Problem of the Dangerous Carrier of Hemolytic Strep, Journ. of Inf. Dis. 77:68, 1945.

30 **Hare, R.**: citado por **Finland**, Max en The Spread of Pneumococcal and Streptococcal Infections in Hospital Wards and in Families, Aerobiology, p. 212 edición de la A. A. A. Sc., Washington, 1942.

31 **Hare, R.**: Sources of Hemolytic Strep. Infection of Wounds, Lancet, 1:109, 1940.

32 **Colebrook**, L., Neisser, H. y **Meleney**, F. L., citados por **Finland, Max** en The Spread of Pneumococcal and Streptococcal Infections in Hospital Wards and in Families, Aerobiology, p. 212 edición A. A. A. Sc., Washington, 1942; también Keefer C. S. en (37).

33 **Hamburger**, M.: Studies on the Transmission of Hemolytic Strep. Infections, Journ. of Inf. Dis. 75:58,1944. (Ver también págs. 71 y 79 del mismo volumen).

34 **Finland**, Max: The Spread of Pneumococcal and Streptococcal Infections in Hospital Wards and in Families, Aerobiology, p. 212 y sgts. edición A. A. A. Sc., Washington, 1942.

35 **Hare**, R.: Strep. Hemolyticus in Normal People and in Carriers, Lancet 1:85, 1941.

36 **Hodes**, H. L., **Schwentker**, F. F., **Chenowth**, B. M. y **Peck**, J. L.: Scarlet Fever as an Air Borne Infection. Am. Journ. of Med. Sciences 209:64, 1945.

37 **Keefer**, C. S.: Scarlet Fever in Obstetrics. Am. Journ. of Obst. and Gynecol. 39:608, 1940.

38 **Coburn**, A. y **Pauli** R. H.: Studies on the Immune Response of the Rheumatic Subject and its Relationship to Activity of the Rheumatic Process. II Observations on an Epidemic of Influenza Followed by Hemolytic Strep. Infections in a Rheumatic Colony, Journ. of Exp. Med. 62:137, 1935.

39 **Okell** y **Elliot**, S. D.: Cross Infection with Hemolytic Strep. in Otorhinological Wards. Lancet 2:836, 1936.

40 **Wheeler**, S. y **Jones**, D.: Factors in the Control of Acute Respiratory Infections, with Reference to Streptococcal Illness and Acute Rheumatic Fever, Am. Jorun. Med. Sciences 209:58, 1945.

41 **Fingeland**, A.: Epidemic Due to Droplet Transmission in Surgical Patients, Bull. War. Med. 3:309, 1944.

42 **Hamburger**, M.: Studies on the Transmission of Hem. Streptococcus Infections, Journ. of Inf. Dis. 75:58, 1944.

43 **Dublin**: Milk Borne Outhbreaks due to Hemolytic Strep, Am. Journ. of Public. Health, 33:157, 1943. Más referencias sobre el particular en **Topley** y **Wilson** (2).

44 **Jennings** y **Zamater** en Penicillin Therapy of Scarlet Fever and the Strep. Carrier en Amer. Journ. of Med. 2:1, 1947, citan la hipótesis de Keogh y Kelsy sobre la relación entre la patogénesis y el grupo y tipo de microbio.

45 **Phair**, J. J. y **Schoenbach**, M. E. B.: The Transmition and Control of Meningococcal Infections, Am. Journ. of Med. Sciences 209:69, 1945.

46 **Hamburger**, M.: Studies on the Transmission of Hemolytic Strep. Infections, Journ. Inf. Dis. 75:58, 1944.

47 **Coburn, A. y Pauli, R. H.:** The Interaction of Host and Bacterium in the Development of Communicability by Strep. Hemolyticus, Journ. of Exp. Med. 73:551, 1941.

48 **Wilson, M.:** Rheumatic Fever, Commonwealth, 1940.

49 **Coburn, A.:** Faulty Disposal of Strep. Hemolyticus in Relation to the Development of the Rheumatic Lession, Trans. & Studies of the College of Physicians of Philadelphia, series 4, Vol. 8, núm. 2, 1940.

50 **Reyersbach, G., Lenert, F. y Kuttner, A.:** Observations on the Effect of Streptococeal upper Respiratory Infections on Rheumatic Children Journ. of Clin. Invest. 20:273, 1941.

51 **Swift, H.:** Rheumatic Heart Disease: Pathogenesis and Etiology in their Relation to Therapy and Prophylaxis, Medicine 19:417, 1940.

52 **Rantz, L., Boivert y Spink:** Hemolytic Strep. Sore Throat: the post-streptococcic State, Arch. of Int. Med. 79:401, 1947.

53 **Pike, R. M.:** The Insolation of Hemolytic Strep. from Throat Swabs, Journ. of. Lab. and Clin. Med. 30:518, 1945.

54 **Wilson, M.:** Rheumatic Fever, Commonwealth, 1940.

55 **Hare, R.:** Streptococcus Hemolyticus in Normal People and Carriers, Lancet 1:85, 1941.

56 **Dance, D. y Murray, T. J.:** A Study of Hemolytic Properties of Strep. on various Blood Agars, Journ. of Inf. Dis. 63:122, 1938.

57 **Frisch A.:** Hemolytic Strep. from the throat of Normal Young Adults, Journ. of Inf. Dis. 26:41, 1938.

58 **Davis y Cudzen:** The Serological, Toxigenic and Biochemical Reactions of Hemolytic Strep. from the Throat of Hong Kong Chinese, Journ. of Path. and Bact. 43:197, 1936.

59 **Rantz, L.:** The Serological Typing of Hemolytic Strep. of the Lancefield Group A, Journ. of Clin. Invest. 21:217, 1942.

60 **Hodes, H. L., Schwentker, F. F., Chenowth, B. M. y Peck, J. L.:** Scarlet Fever as an Air Borne Infection, Am. Journ. Med. Sciences 209:64, 1945.

61 **Wheeler, S. y Jones, D.:** Factors in the Control of Acute Respiratory Infections, with Reference to Streptococcal Illness and Acute Rheumatic Fever, Am. Journ. of Med. Sciences 209:58, 1945.

62 **Wilson, M.:** Rheumatic Fever, Commonwealth, 1940.

COMENTARIO AL TRABAJO DE INGRESO DEL DR. MARIO SALAZAR MALLEN *

Por el Dr. GERARDO VARELA,
Presidente de la Sección de Microbiología y Parasitología

En nombre de la Academia Nacional de Medicina y en mi carácter de presidente de la Sección de Microbiología y Parasitología, tengo el honor de dar la bienvenida al doctor Mario Salazar Mallén, que viene a formar parte de la citada sección.

El doctor Salazar Mallén, desde 1936, se ha especializado en estudios de alergia que pueden ser considerados dentro del campo de la inmunología y, por consiguiente, de la microbiología.

Desempeña el cargo de profesor de patología general en la Escuela Nacional de Medicina y ha sido profesor especial en cursos de dermatología de la Universidad Nacional Autónoma. Fué fundador y presidente de la Sociedad de Alergistas Mexicanos y estableció el Servicio de Alergia del Hospital General de México. Es actualmente jefe del Laboratorio de Inmunología y Bacteriología del Instituto Nacional de Cardiología.

El doctor Salazar ha estudiado los "polens" de la ciudad de México y descrito "polinosis" que se supuso no existían en esta capital; estos trabajos los ha realizado prácticamente solo, pues difícilmente contamos con expertos para identificar el "polen" ni tenemos, como en los Estados Unidos, la cadena de laboratorios de observación de sus vuelos, establecimientos de esta índole que en dicho país llegan a setenta. Salazar Mallén ha formado un grupo de discípulos en las aplicaciones de la alergia, que trabajan en esta capital y en diversos lugares del país. Realizó, con nuestra colaboración, el estudio de los polisacáridos del neumococo cuando este problema estaba en sus principios. Tiene aproximadamente cincuenta publi-

* Leído en la sesión del 3 de septiembre de 1947.

caciones sobre diversos asuntos médicos. Es miembro honorario del Colegio Americano de Alergistas.

En el trabajo que nos presenta el doctor Salazar Mallén llama a los gérmenes que estudió "Estreptococos hemolíticos"; aunque esta denominación ha sido muy usada, no es más que una sinonimia y la Comisión Internacional de Nomenclatura Bacteriológica señala prioridad para *Streptococcus pyogenes* que son los que tienen las hemolisinas.

Sabemos, en la actualidad, la manera de clasificar los estreptococos serológicamente y, por los extensos trabajos realizados durante la pasada guerra, podemos asegurar que únicamente se pueden tener resultados de valor epidemiológico clasificando los tipos de estreptococos hemolíticos. No hacer esta determinación sería como si nos pusiéramos a investigar los bacilos no fermentadores de la lactosa en las materias fecales sin diagnosticar la especie o el tipo. Habría que conocer el tipo de los estreptococos que aisló el doctor Salazar Mallén para decir su importancia y su probable papel patógeno.

Aparentemente, las variaciones del número de portadores humanos de los estreptococos que producen hemolísis es muy variable; Topley (1946) estima que la cifra media es de 36.4%, muy parecida a la encontrada por Salazar Mallén.

La escarlatina se ha presentado en forma benigna durante los últimos años en algunos países; en México, las cifras oficiales del Servicio de Enfermedades Transmisibles del Distrito Federal muestran que la mortalidad en la capital, por esta enfermedad, es de las más bajas entre las causadas por enfermedades transmisibles (0.3 por 100,000) y habiéndose mantenido más o menos estacionaria; pero ha descendido más aún, pues en todo el año pasado y los dos primeros meses del presente, no hemos tenido una sola defunción por escarlatina en el Distrito Federal.

El ingreso a la Academia, de una persona interesada en alergia, es un complemento necesario para los estudios que realiza esta institución.