

Alergia a polen de pino: ¿sólo en Euskadi?

GABRIEL GASTAMINZA LASARTE*

1. ALERGIA A POLEN o POLINOSIS

Las enfermedades alérgicas crecen constantemente en los últimos años, de forma que se manejan cifras de prevalencia alarmantes. Si no fuera porque en muchas ocasiones, las manifestaciones se consideran de carácter leve –ni siquiera el propio paciente puede tener conciencia de enfermedad– la situación sería de auténtica alarma social, ante el cariz de epidemia que puede aparentar.

El prototipo de enfermedad alérgica, al menos al nivel de la población general, es la alergia al polen. Lo que en inglés es conocido como *hay fever*, fiebre del heno. Consiste en un cuadro clínico, descrito por primera vez en el siglo pasado, que cursa con síntomas parecidos a los de un resfriado común –estornudos, picor nasal, aumento de la secreción y congestión–, acompañados –no siempre– de conjuntivitis y/o asma. Estos síntomas aparecen durante la época de polinización –primavera– y aumentan en intensidad los días soleados, cuando hace viento, y en espacios abiertos.

El cuadro clínico en sí tiene un fácil diagnóstico. En muchos casos es de carácter leve, aunque de un año a otro puede evolucionar con mayor severidad.

El polen que causa este tipo de enfermedad procede de plantas anemófilas, que son aquellas que emiten el polen a través del aire. Las más frecuentes, con mucha diferencia, y de forma universal, son las gramíneas. Pero hay muchos otros tipos de polen procedente de diversas especies de herbáceas o árboles, que pueden ocasionar este problema.

Las características que debe tener un polen para ser considerado causa de polinosis, fueron definidas por Thommen (Newmark FM, 1980) que estableció una serie de postulados: (1) La planta debe producir grandes cantidades de polen; (2) debe estar distribuida de forma importante en el ambiente del paciente; (3) el polen debe ser ligero y transportado por el aire; y (4) debe tratarse de un polen alérgico.

Al contactar con la mucosa nasal o conjuntival, se produce la hidratación del polen y la emisión de las glicoproteínas que provocan la

* Servicio de Alergia
e Inmunología.
Hospital Santiago
Apóstol.
Vitoria-Gasteiz

sensibilización y, en sucesivos contactos, el desencadenamiento de la sintomatología alérgica. Tradicionalmente se ha entendido que esas glicoproteínas forman parte del mecanismo fisiológico de reconocimiento polen-pistilo (Heslop-Harrison J, 1982).

Teniendo en cuenta que sólo las partículas menores de 10 μm son capaces de penetrar hasta lo más profundo de las vías respiratorias (Spieksma FT, 1993) los granos de polen (todos ellos mayores de 10 μm) quedan retenidos en las vías respiratorias altas (fosas nasales o faringe). Para explicar el desencadenamiento de asma en pacientes alérgicos al polen, se ha demostrado la presencia de alérgenos de polen de *Lolium perenne* (una gramínea) en partículas *micrónicas* (partículas de polvo, trozos de plantas, partículas de la combustión de motores diesel, etc) que, por su tamaño, sí podrían penetrar hasta los bronquiolos (Spieksma FT, 1996).

Este fenómeno se ha podido explicar estudiando las epidemias de asma que han ocurrido en relación con tormentas y que afectan a pacientes alérgicos a gramíneas (Packer GE, 1985; Bellomo R, 1992; Davidson Ca, 1996). El grupo IX de alérgenos de gramíneas (Lol p IX) son unas proteínas localizadas en unos pequeños gránulos (granos de almidón) que tienen un tamaño entre 0,6 y 2,5 μm y son producidos por un tipo de cloroplastos. Puede haber hasta 700 gránulos de este tipo por cada grano de polen. Estos gránulos se liberan del polen cuando ocurren determinados cambios atmosféricos, como por ejemplo durante la lluvia, y se recogen directamente de la atmósfera mediante técnicas volumétricas. Se ha demostrado que su cantidad aumenta incluso 50 veces durante las tormentas y, teniendo en cuenta el pequeño tamaño de estos gránulos y su capacidad de penetrar muy distalmente en bronquios y bronquiolos, se explicaría la aparición de gran cantidad de casos de asma en poco tiempo, y que la mayoría de esas crisis de asma ocurrieran en pacientes alérgicos al polen.

En los últimos años, se ha constatado en el ámbito mundial, en especial en los países más desarrollados, un claro aumento de la prevalencia de las enfermedades alérgicas, y dentro de ellas, también de la polinosis (Wüthrich B, 1995; Sly RM, 1999; Linneberg A, 1999).

De forma paralela al incremento en la prevalencia de la polinosis que se aprecia en las últimas décadas, se han ido describiendo algunos pólenes alergénicos que hasta la fecha no eran considerados como tales. Es el ejemplo del género *Cupressus* (ciprés), polen abundante en el sur de Francia e Italia y donde este polen genera un número apreciable de casos de polinosis, en este caso durante el invierno que es cuando poliniza (Tas J, 1965; Panzani R, 1986). En Japón, *Cryptomeria japonica* –cedro japonés–, emparentado con el ciprés, es el polen más importante, con mucha diferencia, desde el punto de vista alergénico (Yasueda H, 1983). En Australia, se describía en los años 80 el polen de *Casuarina equisetifolia* –conocido como “pino

2. NUEVOS ALERGENOS

3. EL PINO INSIGNIS

australiano”, a pesar de no ser una conífera— como nuevo alérgeno (Bucholtz GA, 1987).

Independientemente del aumento general de prevalencia de las enfermedades alérgicas, la mejora en las técnicas de extracción de proteínas y en la confección de los extractos alérgicos ha podido contribuir también a mejorar las técnicas diagnósticas y por lo tanto a la aparición de pacientes alérgicos a nuevos alérgenos, considerados antes como inocuos.

Con el nombre científico de *Pinus radiata*, pertenece al género *Pinus*, sección Taeda, que engloba a 90 especies (Lawrence, 1951) distribuidas fundamentalmente en el hemisferio norte.

Es fácil de diferenciar de las otras especies de pinos que existen en la península ibérica, gracias a que las hojas aciculares se agrupan de tres en tres, en vez de nacer de dos en dos, como ocurre en las demás especies.

Actualmente esta especie se halla difundida artificialmente en el sudoeste de Europa, Nueva Zelanda, Chile, Ciudad El Cabo y sudoeste de Australia totalizando las masas de repoblación más de 3.500.000 Ha. La superficie original de la especie en California no supera, sin embargo, las 8.000 Ha.

En el Estado Español es la conífera exótica más usada en plantaciones forestales, ocupando más de 230.000 Ha, de las que dos tercios se encuentran en el País Vasco y el resto repartido entre Galicia, Asturias y Cantabria.

Una de las razones de su introducción es su crecimiento rápido (Aragón A, 1995). Además, aunque inicialmente se destinaba a producir madera para pasta de papel, en los últimos años se ha visto que la madera no carece de calidad, utilizándose actualmente el 80 % de la producción a aserradero (Cantero A, 1999).

El 53 % de la superficie del País Vasco está cubierta de árboles (47 % Álava; 60 % Guipúzcoa; 55 % Vizcaya). Las plantaciones de coníferas suponen el 55% del total de la superficie forestal (25 % en Álava; 71 % en Guipúzcoa y 77 % en Vizcaya). Dentro de las coníferas, solamente al *Pinus radiata* corresponden el 76 % en todo el País Vasco (44 % en Álava; 80% en Guipúzcoa y 85% en Vizcaya). Esto supone que un 42,4% de la superficie total forestal de la Comunidad Autónoma corresponde exclusivamente al *Pinus radiata* (Dpto. Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco, 1994).

En la figura 1 puede observarse la distribución del *Pinus radiata* en el País Vasco, localizado fundamentalmente en Vizcaya y Guipúzcoa, y los municipios de Álava más cercanos a la cornisa cantábrica (Datos del Inventario Forestal País Vasco, 1997). Representa la mayor extensión de esta especie en el Hemisferio Norte, aunque se ve ampliamente superada por las plantaciones existentes en Chile, Australia y Nueva Zelanda (Dpto. Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco, 1997).

	Pinus radiata (Ha)	Superficie (Ha)	% de superf Pinus radiata
ALAVA	15.676	303.730	5,2
VIZCA YA	79.730	221.720	36,0
GUIPÚZCO A	54.799	198.030	27,7

Figura 1 Distribución del *Pinus radiata* en Euskadi por territorios históricos.

El polen que producen en gran cantidad los pinos, piceas (género *Picea*), abetos (género *Abies*) y cedros (*Cedrus*) es un polen de gran tamaño, entre 50 y 90 μm , que tiene un inconfundible aspecto de montera (figura 2).



Figura 2 Imagen de un grano de polen de *Pinus radiata* a microscopio electrónico de barrido.

4. POLEN DE PINO

Esas dos vesículas laterales, actúan como flotadores y facilitan que, a pesar de su gran tamaño, sea capaz de mantenerse en el aire mucho tiempo y de alcanzar lugares muy lejanos respecto a la zona de emisión del polen (Castaing JPh, 1973). Erdtman encontró, en 1939, polen de pino en medio del Océano Atlántico (Erdtman G, 1969). En la Costa Vasca, cuando se dan las condiciones adecuadas, ha habido grandes nubes de polen de pino procedentes de las Landas francesas, que llegan a formar una película amarilla en los coches.

Aún así, lo normal es que la mayoría del polen de pino se deposite en un radio de aproximadamente 500-1000 metros de su lugar de emisión; se ha estimado que una quinta parte del polen viajará varios kilómetros hasta regiones vecinas; y una proporción muy variable según las condiciones atmosféricas (precipitación y velocidad del viento), pero netamente inferior a lo que corresponde a poblaciones inmediatamente vecinas, viajará a largas distancias (Castaing JPh, 1973 y 1976).

5. ALERGENICIDAD DEL POLEN DE PINO EN LA LITERATURA MÉDICA

La polinización del *Pinus radiata* viene a durar unas 5-6 semanas (Stanley RG, 1974). Es especialmente sensible a la lluvia. En el País Vasco, suele comenzar a mediados de febrero y dura hasta finales de marzo o primeros de abril. Es decir, la polinización de este pino ocurre durante el invierno. Posteriormente, suele aparecer otro pico de polen de pino, más intenso en Álava, que corresponde a la polinización de otras especies como *Pinus sylvestris* o pino marítimo (Márquez JM, 1996).

En el País Vasco, el polen de pino es el más abundante tanto en Guipúzcoa (Echarri L, 1992), como en Vizcaya (Antépara, 1998). En Álava, es –en las estaciones de 1997 a 1999– el tercer polen más abundante, por detrás de los géneros *Quercus* y *Cupressus*.

Los picos de polinización suelen ser intensos: 422 granos/m³ en 1997 (el 22 de febrero); 447 granos/m³ en 1999 (el 11 de marzo) y 384 granos/m³ en 2000 (el 27 de febrero) todos ellos correspondientes al colector de Bilbao. Estos picos son más altos que los obtenidos en Nueva Zelanda, donde rondan los 125-160 granos/m³ (Fountain DW, 1991).

Sin embargo, la presencia de coníferas y en concreto de pinos, es prácticamente universal, lo que se traduce en la presencia de polen de pino en muchos estudios aerobiológicos, siendo en muchos casos uno de los pólenes cuantitativamente más importantes.

La alergenidad del polen de pino es un tema controvertido en la literatura. Los tratados de alergia clásicos son unánimes al considerar el polen de pino como no alergénico. En tratados tan antiguos como el Hansen (Hansen K, 1946) dice textualmente “Muy rara vez o nunca hemos comprobado una alergia, por ejemplo, contra la encina o los pinos”. En Francia tienen la misma experiencia: “Las gimnospermas no tienen en nuestro país ninguna importancia alérgica. A pesar de que el polen de pino inunda nuestros campos en marzo-abril, de que el ciprés es igualmente abundante, que los juníferos son grandes polinizadores, jamás hemos observado ningún caso de alergia, hasta el momento, atribuible a estos árboles, ni siquiera un solo test positivo, a pesar de haber introducido estos pólenes en nuestra batería de tests” (Charpin J, 1969).

Los Tratados de alergia más recientes, persisten con la duda acerca de la alergenidad de los pinos. Tanto el prestigioso Tratado de Alergia Middleton (Solomon 1993), como el tratado de Patterson (Guttman, 1993) o el Tratado de Alergia de la Sociedad Española de Alergia (Subiza, 1987) hablan específicamente de la poca alergenidad de estos pólenes. En el moderno tratado del inglés Kay (Emberlin JC, 1997), ni siquiera se citan dentro del capítulo de pólenes alergénicos, a pesar de dedicar todo un párrafo largo a hablar de otras coníferas, las cupresáceas.

Los casos descritos de alergia a polen de pino son considerados como anecdóticos, y en algunos lugares incluso se ha llegado a utili-

zar el polen de pino como control negativo para pruebas de provocación nasal (Hosen H, 1990) o bronquial (Froland I, 1986).

Dentro de los pocos estudios de prevalencia de sensibilización a polen de pino, podemos citar el estudio de Harris (1985), que encuentra un 2 % de sensibilizaciones a polen de *Pinus radiata* entre pacientes con síntomas respiratorios durante la estación de polinización, una cifra muy baja si se compara con otros pólenes.

Solamente hay unos autores que defienden la posibilidad de que el polen de pino pueda producir alergia. Un grupo de biólogos de Nueva Zelanda encuentran alérgenos en el polen de pino utilizando suero de pacientes alérgicos a gramíneas (Cornford CA, 1990). Es el único trabajo que discute expresamente este tema y que comienza a poner en duda el “dogma” de que los pinos no dan alergia.

A pesar de ser un polen abundante, la consideración del polen de pino como no alérgico (tal como hemos visto hasta ahora) se ha basado en dos hallazgos: el gran tamaño del polen y su bajo contenido en proteínas.

Sin embargo, en nuestro medio, se ha producido en los últimos años un notable aumento de casos de alergia a polen de pino (Antépara I, 1992) por lo que nos planteamos una serie de cuestiones: los pacientes descritos en Euskadi, ¿son realmente alérgicos a polen de pino, o bien tienen síntomas como consecuencia de reactividad cruzada con otros pólenes? En el caso de confirmarse la alergenicidad de este polen, ¿habría que considerar al *Pinus radiata* como un polen especialmente alérgico dentro de los pinos? ¿A qué podría deberse el que universalmente se considere un polen no alérgico, mientras que en Euskadi encontramos pacientes que lo son? Nos decidimos entonces a profundizar en el estudio de estas cuestiones.

En primer lugar, hemos podido confirmar que el polen de pino tiene un contenido en proteínas inusualmente bajo: en concreto, unas 40 veces menos que el polen de olivo, de gramíneas (*Lolium perenne*) o de roble. Y este es un dato importante, porque los alérgenos de polen son siempre glicoproteínas. Las consecuencias de este hallazgo son evidentes: sería necesaria la presencia de 40 veces mayor cantidad de polen de pino que de polen de gramíneas para poder desencadenar síntomas, o bien para llegar a sensibilizar a personas, esto, por supuesto, en las mismas condiciones de alergenicidad.

Un segundo hallazgo de interés es que el *Pinus radiata*, a diferencia de otros pinos presentes en España, poliniza en invierno. Esto significa que lo hace antes que la mayoría de las plantas que dan problemas de alergia. Las gramíneas, en Euskadi, provocan síntomas desde mediados de mayo a mediados de julio. Por lo tanto, no hay posibilidad de atribuir unos síntomas en febrero o marzo a otro polen. Sin embargo, teniendo en cuenta que la duración de la polinización del pino es más corta, aproximadamente un mes, y que ésta ocurre antes

6. ESTUDIO DE ALERGIA A POLEN DE PINO EN EUSKADI

de la primavera, sí existe la posibilidad de atribuir estos síntomas a otras causas, como por ejemplo un simple catarro o una gripe.

Puesto en contacto con algunos compañeros, conseguí reunir en apenas un año datos de 65 pacientes alérgicos a polen de pino: 55 procedentes de Euskadi (42 de Vizcaya y 13 de Álava) y 10 de Galicia.

Se hizo un seguimiento de síntomas y medicación consumida con los 29 pacientes procedentes del Hospital de Galdakao, en el que se confirmó la presencia de los síntomas durante la polinización del *Pinus radiata* (figura 3)

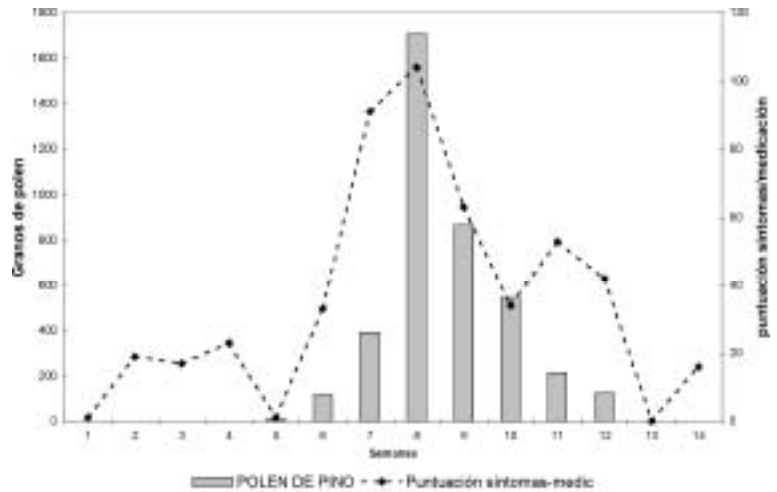


Figura 3 Puntuación de síntomas de los pacientes y de medicación consumida (línea discontinua) durante la estación polínica del año 1997. Las columnas reflejan, según la escala del eje Y de la izquierda, el número de granos de polen de pino semanales. Los datos de puntuación de síntomas/medicación se refieren a la escala del eje Y de la derecha.

Del total de estos 65 pacientes, 31 son alérgicos solamente a polen de pino, mientras que los 34 restantes lo son también, por lo menos, a polen de gramíneas. Estos dos grupos de pacientes, monosensibilizados y polisensibilizados respectivamente, tienen características diferenciales (figura 4). Los primeros, son una media de 8 años mayores

en edad y, a diferencia de los Polisensibilizados, no tienen antecedentes personales ni familiares alérgicos. Los Polisensibilizados, sin embargo, tienen las características típicas de los pacientes atópicos, en especial unas cifras de IgE total (que es el tipo de anticuerpo causante de las enfermedades alérgicas) mucho más elevadas, lo que podría significar que estos pacientes tienen una mayor facilidad genética de hacerse alérgicos.

	MONOSENSIBILIZADOS	POLISENSIBILIZADOS	p
MEDIA EDAD	42,1	34,1	< 0,001
SEXO			
V	11	16	0,45
M	20	18	
IgE total	93,2	640,2	< 0,0005
ANTEC. FAMIL.	13%	59%	< 0,001
ANTEC. PERSO.	17%	80%	< 0,0005
TIEMPO EVOL.	7,3	7,7	0,68

Figura 4 Características de los pacientes divididos en dos grupos. La p, indica el grado de significación estadística (se considera estadísticamente significativo, con un grado de confianza del 95 %, si la p es < de 0,05).

El siguiente paso ha consistido en la demostración de los alérgenos que contiene el polen de pino. Se han realizado técnicas de *Western-blott* para detectar las bandas alérgicas en el polen de 5 especies distintas de pinos (*Pinus radiata*, *sylvestris*, *pineae*, *strobus* y *nigra*). Se han encontrado 9 bandas alérgicas, de las cuales habría que destacar como alérgeno mayoritario (reconocido por el 85 % de los pacientes) una proteína que ronda los 42 kilodaltons (kDa) (figura 5).

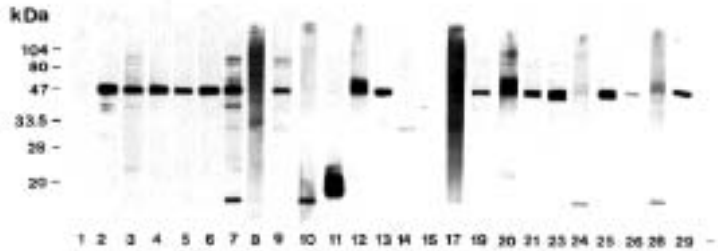


Figura 5 Inmunodetección en *Pinus radiata*. Pacientes 1 a 29. Puede apreciarse la banda predominante de alrededor de 42 kDa.

Esto encaja bien con lo que se conoce de alérgenos de otras coníferas: el alérgeno mayoritario de *Cupressus sempervirens* es una proteína de unos 42 kDa (Ford SA, 1991); el de *Cupressus arizonica* tiene alrededor de 43 kDa (DiFelice G, 1994); el de *Callitris glaucophylla*, de 42-43 kDa (Pham NH, 1994); el alérgeno mayoritario de *Juniperus ashei* es una proteína de unos 40 kDa (Suvunrunsi R, 1982); el de ciprés japonés (*Cryptomeria japonica*) es una glicoproteína de unos 41-46 kDa (Yasueda H, 1983). No es de extrañar, por tanto, que el principal alérgeno del pino sea una proteína de 42 kDa.

Los principales alérgenos del *Pinus radiata* se detectan también en las otras especies de pinos estudiados, a los que, por cierto, estos pacientes no están expuestos. Es decir, el reconocimiento de estos mismos alérgenos obedece a que esas proteínas son muy similares, y por lo tanto, el polen de cualquiera de estos pinos sería capaz de desencadenar alergia en un paciente sensibilizado. No estamos, entonces, estudiando un problema local, sino que tendríamos que decir que hay que considerar el polen de los pinos, en general, como un polen *potencialmente alérgico*.

Este hallazgo lo hemos podido confirmar en los estudios de reactividad cruzada. Mediante distintos ensayos de inhibición de los blotting, e inhibición del CAP (que es un ensayo de inmunoenzimología, la técnica que hemos utilizado para cuantificar la cantidad de IgE específica de cada alérgeno), hemos comprobado que esas proteínas, pertenecientes a distintas especies de pinos, tienen efectivamente reactividad cruzada, y se inhiben entre sí de forma cruzada: es decir, y por poner un ejemplo, las proteínas del *Pinus radiata*, desaparecen en el blot cuando el suero del paciente se ha incubado previamente con un extracto de *Pinus sylvestris*. Decimos entonces que el *pinus sylvestris* inhibe al *Pinus radiata*, porque sus proteínas han capturado los anticuerpos del suero del paciente, y por lo tanto el suero ya no puede reconocer las proteínas del *Pinus radiata*.

Ya sólo nos queda descartar que la alergia al polen de pino no sea consecuencia de reactividad cruzada con otros pólenes, como las gramíneas, que son los pólenes alergénicamente más importantes en todo el mundo, incluido Euskadi. En los pacientes Monosensibilizados no se plantea esa cuestión, puesto que no son alérgicos a las gramíneas. Pero en los pacientes del grupo de Polisensibilizados, se ha podido obtener una inhibición parcial menor de un 30 %, del *Pinus radiata* por parte del polen de gramíneas. A pesar de todo, es una inhibición pequeña, lo que confirma que, al menos los pacientes estudiados, aunque lo sean también a otros pólenes, con los que pueden compartir parte de los alergenicos, son alérgicos fundamentalmente al polen de pino.

Nos encontramos entonces ante el hecho de que en todo el mundo existe la convicción de que el polen de pino no es alergénico, mientras en Euskadi (e incluso más allá, como Galicia) somos capaces de detectar un cierto número de casos todos los años. Un porcentaje alto –la mitad– de esos pacientes, son alérgicos solamente al polen de pino. ¿Cómo se explica esta discordancia? No me siento capaz de responder con rotundidad, aunque sí voy a dar algunos datos que podrían ayudar a entender este hecho.

1. La poca cantidad de proteínas que contiene el polen de pino puede exigir que la cantidad de polen a la que está expuesto el paciente necesaria para sensibilizarse o para desencadenar síntomas sea mayor. Esas condiciones de polinización masiva se dan en buena parte de Guipúzcoa y Vizcaya, donde se obtienen picos de polen de pino que triplican los de Nueva Zelanda. El hecho de que los pacientes alérgicos a polen de pino sean de edad media más elevada que los pacientes alérgicos a polen de gramíneas, puede responder también a que resulte necesario un mayor tiempo de contacto con el polen para desarrollar sensibilización.

2. En Japón, la prevalencia de polinosis por polen de cedro japonés, que es el principal agente causal de polinosis en ese país, es significativamente más elevada entre los residentes que viven cerca de grandes carreteras en las que hay plantados estos árboles (13,2 %), que la prevalencia dentro de las ciudades que están cerca de plantaciones de cedros (8,8 %), o de personas que residen cerca de grandes carreteras con menos cedros (9,6 %), o bien de las personas que residen cerca de bosques de cedros (5,1 %) donde hay poco tráfico (Miyamoto T., 1992). Esto se ha atribuido al posible efecto coadyuvante (como transporte de alergenicos, o bien produciendo irritación de las vías aéreas y facilitando la penetración de alergenicos) de partículas liberadas en la combustión de motores diesel. El País Vasco podría considerarse como un enorme bosque de *Pinus radiata*, rodeado y surcado por carreteras con gran flujo de vehículos, de los que además, un porcentaje cada vez mayor, son vehículos diesel.

3. No cabe ninguna duda sobre la alergenidad potencial del polen de *Pinus radiata*. La pregunta que surge es: ¿es que el polen de *Pinus radiata* es, comparado con el de otras especies de pinos, un polen

especialmente alergénico? La contestación, a esta pregunta es sin duda que no. Más bien al contrario: el extracto que mejor funcionó en las pruebas cutáneas, en cuanto al mayor o menor tamaño de las pruebas, no fue el de *Pinus radiata*, sino el de *Pinus sylvestris*. Asimismo, el *Pinus sylvestris* produjo una inhibición de *Pinus radiata* más potente que el propio *Pinus radiata*. También en los métodos de detección 'in vitro' de IgE específica (que es el tipo de anticuerpo culpable de las enfermedades alérgicas), mediante el método CAP, las cifras de IgE fueron mayores frente a *Pinus strobus* (un pino americano) que frente a *Pinus radiata*.

7. CONCLUSIÓN

El polen de pino es un nuevo agente causal capaz de producir alergia respiratoria. En el caso de Euskadi, tiene la particularidad de producir una polinosis de invierno, pues el *Pinus radiata*, casi un monopolizante de nuestras plantaciones forestales, poliniza en esa época. Por la intensa reactividad cruzada entre distintas especies de pinos, en los lugares donde éstos abundan, habría que incluir estos pólenes en las baterías de pruebas para detectar alergia. Si no, como gran parte de los pacientes son monosensibles a este polen, el problema quedaría infradiagnosticado.

A pesar de todo ello, no puede considerarse como un polen *muy* alergénico, y la magnitud del problema es pequeña si se compara con otros pólenes como las gramíneas.

BIBLIOGRAFÍA

- ANTÉPARA I. (1992) *Mapa de polinización de Bilbao. Implicaciones Clínicas y Métodos de Predicción de la Polinización*. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco.
- ANTÉPARA I, FERNÁNDEZ JC, JÁUREGUI I, EGUSKIAGUIRRE C, FERNÁNDEZ L, GAMBOA P. (1998) *Estudio de la polinización en el área de Bilbao en 1995. Actualización de los estudios de sensibilizaciones a pólenes en la población*. Rev Esp Alergol Inmunol Clin 13: 71-76.
- ARAGONÉS A, ESPINEL S, RITTER E. (1995) *Determinación del origen y variabilidad genética del pino insignis en el País Vasco utilizando marcadores moleculares*. Sustrai, 39:52-55.
- BELLOMO R, GIGLIOTTI P, TRELOAR A, HOLMES P, SUPHIOGLU C, SINGH MB, KNOX B. (1992) *Two consecutive thunderstorm associated epidemics of asthma in the city of Melbourne: the possible role of rye grass pollen*. Med J Aust, 156: 834-7.
- BUCHOLTZ GA, HENSEL AE, LOCKEY RF, SERBOUSEK D, WUNDERLIN (1987) *Australian pine (Casuarina equisetifolia) pollen as an aeroallergen*. Ann Allergy, 59(1): 52-6.
- CANTERO A (1999) *Criterios de elección de especies forestales: Pino Radiata*. Sustrai 1999; 52-3:42-4.

CASTAING JPH, VERGERON PH. (1973) *Principes et méthodes d'étude expérimentale de la dispersion du pollen de pin maritime dans le massif landais*. Pollen et Spores, XV; 2: 255-280.

CASTAING JPH, VERGERON PH. (1976) *Étude expérimentale de la contamination pollinique du verger a graine de pin maritime de Sore (Landes)*. Ann Sci Forest, 33 (3), 161-175.

CHARPIN J, WOLFROMM R, AUBERT J. (1969) *Pneumoallergènes*. En Maladies Allergiques, ed. Vallery-Radot P, Wolfromm R, Halpern BN; ed. Médicales Flammarion: 216-7.

CORNFORD CA, FOUNTAIN DW, BURR RG. (1990) *IgE binding proteins from pine (Pinus Radiata D.Don) pollen evidence for cross reactivity with ryegrass*. Int Arch Allergy Appl Immunol, 93:41-6.

DAVIDSON CA, EMBERLIN J, COOK AD, VENABLES KM. (1996) *A major outbreak of asthma associated with a thunderstorm: experience of accident and emergency departments and patients' characteristics*. BMJ, 312: 601-4.

DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA Y PESCA. (1997) *Inventario Forestal de la CAPV 1996. Resultados por Municipios*. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, Vitoria.

DIFELICE G, CAIAFFA MF, BARILETTO G, AFFERNI C, DIPOLA R, MARI A, PALUMBO S, TINGHINO R, SALLUSTO F, TURSI A, MACCHIA L, PINI C. (1994) *Allergens of Arizona cypress (Cupressus arizonica) pollen: characterization of the pollen extract and identification of the allergenic components*. J Allergy Clin Immunol, 94: 547-555.

ECHARRI L, LOPEZ ML. (1992) *Estudio del polen atmosférico en San Sebastián*. Munibe (Antropología-arkeologia), 44:65-121.

EMBERLIN JC. (1997) *Grass, tree and weed pollens*. In Allergy and allergic diseases. Ed. Kay AB. Blackwell Science Ltd (Oxford); 2: 835-57.

ERDTMAN G. (1969) *Handbook of Palynology*. Hafner, New York, 486.

FORD SA, BALDO BA, PANZANI R, BASS D. (1991) *Cypress (Cupressus sempervirens) pollen allergens: Identification by protein blotting and improved detection of specific IgE antibodies*. Int Arch Allergy Appl Immunol, 95: 178-83.

FOUNTAIN DW, CORNFORD CA. (1991) *Aerobiology and allergenicity of Pinus radiata pollen in New Zealand*. Grana, 30:71-75.

FROLAND I, MADSEN F, GERNER SVENDSEN U, WEEKE B (1986) *Reproducibility of standardized bronchial allergen provocation test*. Allergy, 41: 30-36.

GUTTMAN AA, BUSH RK. (1993) *Allergens and other factors important in atopic disease*. En: Allergic Diseases. Diagnosis and Management. Ed: Patterson R, Grammer LC, Greenberger PA, Zeiss CR. 4th ed; J.B Lippincott Company: 105.

HANSEN K. (1946) *Fiebre del heno o alergia polínica*. En Tratado de Alergia. Hansen K ed; ediciones Labor, Barcelona 1946 (traducción de la 2ª ed. alemana): 383.

HARRIS RM, GERMAN DF. (1985) *The incidence of pine pollen reactivity in an allergic atopic population*. *Annals of Allergy*, 55: 678-9.

HESLOP-HARRISON J. (1982) *Pollen-stigma interaction and cross-incompatibility in the grasses*. *Science*, 215: 1358-64.

HOSEN H. (1990) *Allergy to pine pollen* [letter; comment] *Ann Allergy*, 64(5): 480.

LAWRENCE GH. (1951). *Taxonomy of vascular plants*. Macmillan, New York.

LINNEBERG A, NIELSEN NH, MADSEN F, FROLUND L, DIRKSEN A, JORGENSEN T. (1999). *Increasing prevalence of allergic rhinitis symptoms in an adult Danish population*. *Allergy*, 54: 1194-8.

MARQUEZ JM. (1996) Estudio del Componente Palinológico de la Atmósfera de Vitoria y su incidencia en la Salud Pública. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, Facultad de Farmacia.

MIYAMOTO T. (1992). *Increased prevalence of pollen allergy in Japan*. In *Advances in Allergology and Clinical Immunology*, P Godard, J Bousquet, FB Michel (Editors). Parthenon Publishing Group, Carnforth 1992: 343-47.

NEWMARK FM. (1980). *Aeroallergens*. In Lockey RF (ed): *Allergy and Clinical Immunology*, Garden City, Medical Examination, Publishing Company Inc, 1980: 634.

PACKE GE, AYRES JG. (1985). *Asthma outbreak during a thunderstorm*. *Lancet*, 2: 199-204.

PANZANI R, CENTANNI G, BRUNEL M. (1986). *Increase of respiratory allergy to the pollens of cypresses in the south of France*. *Ann Allergy*, 56 (6): 460-3.

PHAM-NH, BALDO-BA, BASS-DJ. (1994). *Cypress pollen allergy. Identification of allergens and crossreactivity between divergent species*. *Clin Exp Allergy*, 24 (6): 558-65.

SLY RM. (1999). *Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma*. *Ann Allergy Asth Immunol*, 82: 233-48.

SOLOMON WR, MATHEWS KP. (1993). *Aerobiología y alergenitos inhalables*. En *Alergia, Principios y Práctica*, Tomo II, ed Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW. Versión española de la 3ª Ed. inglesa, 1993, Cap. 16: pg 312.

SPIEKSMATA FT. (1993). *Aerobiología*. En "Polen Atmosférico en Europa", Spieksma FT, Nolard N, Frenguelli G, Van Moerbeke D; UCB (ed.), Bruselas: 7-12.

SPIEKSMATA FT. (1996). *Airborne allergen on pauci-micronic particles*. In *Clinical Applications of Aerobiology*, The Isle Wight Asthma and Allergy Research Centre, 19th April 1996, The UCB Institute of Allergy, 15-21.

STANLEY RG, LINSKENS HF. (1974). *Pollen. Biology, Biochemistry, Management*. Springer-Verlag. Berlin-Heidelberg-New York 1974. Pg 46.

SUBIZA E, SUBIZA II, JEREZ M (1987). Tratado de Alergología e Inmunología Clínica, Tomo IV, Alergología Clínica II, Cap. 13: 257-9.

SUVUNRUNGSI R, SULLIVAN TJ. (1982). *Isolation and characterization of mountain cedar allergen* (abstr). J Allergy Clin Immunol, 69: 126.

TAS J. (1965). *Hayfever due to the pollen of Cupressus sempervivens, Italian Mediterranean cypress*. Acta Allergol, 20: 405-7.

WÜTHRICH B, SCHINDLER C, LEUENBERGER P, ACKERMANN-LIEBRICK U, SAPALDIA Team. (1995). *Prevalence of atopy and pollinosis in the adult population of Switzerland (SAPALDIA Study)*. Int Arch Allergy Immunol, 106: 149-56.

YASUEDA H, YUI Y, SHIMIZU T, SHIDA T. (1983). *Isolation and partial characterization of the major allergen from Japanese cedar (Cryptomeria japonica) pollen*. J Allergy Clin Immunol, 71: 77-86.

ESTUDIOS ALAVESES

Urko APAOLAZA ÁVILA. Un análisis sobre la historiografía en torno al alavés Julián de Zulueta y Amondo (Pág. 121)

Fernando R. BARTOLOMÉ GARCÍA. Obras del profesor de pintura Pedro López de Robles (1828-1901) (Pág. 141)

Un análisis sobre la historiografía en torno al alavés Julián de Zulueta y Amondo

URKO APAOLAZA ÁVILA*

1- INTRODUCCIÓN

Pocos personajes vascos del siglo XIX tuvieron tanto poder en su mano como Julián de Zulueta. Se trata de un alavés, que como muchos otros realizó una carrera hacia el negocio, la innovación y la riqueza; aprovechando las circunstancias de la época supo crear un imperio económico a su alrededor. Nacido el 9 de enero de 1814, en la pequeña aldea de Anúcita, en Álava, no tardó mucho en viajar a Cuba, con 18 años. En la isla antillana heredó un ingenio (San Francisco de Paula) que le permitió prosperar y convertirse en un rico hacendado, gracias también a la explotación de esclavos y los contactos que tenía en dichos comercios. Casó tres veces; la primera vez con Francisca Dolores Samá y Mota y las últimas dos con sus sobrinas, Juliana y Juana María Ruiz de Gámiz y Zulueta; con todas ellas tuvo numerosa descendencia. Julián de Zulueta, además de en el aspecto económico, también influyó en temas estrictamente políticos; casi todos los capitanes generales de Cuba estaban dominados por la oligarquía cubana, de la cual Julián de Zulueta era una de sus figuras más importantes. Además fue alcalde de La Habana en 1864 y 1876, y durante todo ese tiempo también ejerció diversos cargos municipales. En 1875 fue nombrado Marqués de Álava y cuando estalló la revolución de 1868, fue uno de los promotores de los tercios voluntarios vascos –los llamados *chapelgorris*–, también fue uno de los creadores del Casino Español, aglutinador del Partido Español en La Habana. Zulueta murió de forma accidental en 1878.

El siglo XIX fue el siglo de las grandes emigraciones de vascos. Álava no quedó fuera de esta tendencia y fueron muchos los que, como Julián de Zulueta, viajaron a regiones como Río de la Plata, México o Cuba. En el caso de Álava, las razones de dicha emigración son obvias: el atraso agrario del siglo XIX en esta provincia no pudo soportar el moderado crecimiento de la población que se dio en ella, hasta mediados del siglo. A esto hay que añadir las guerras que asolaron el País Vasco durante este tiempo y la incapacidad del sector urbano y la industria alavesa para atraer capitales y riqueza; la eliminación

* Doctorado en Historia.
UPV-EHU