

la dosificación más adecuada es de cuatro cápsulas diarias durante siete días; esta dosis tiene también efectos simultáneos sobre los loquios, que se hacen menos profusos y sanguinolentos. Por último, han visto efectos muy favorables en seis hombres con cáncer prostático y siete mujeres con recidivas o metástasis de cánceres de la mama; los resultados en tres mujeres que tenían cánceres ampliamente ulcerados o metástasis óseas difusas fueron notablemente significativos, ya que se redujo el tamaño de la lesión y se vió una mejoría del estado general con regresión de los síntomas funcionales, especialmente el dolor.

Honvan en el carcinoma metastático de la próstata.

HANSEN (*Acta Chir. Scandinav.*, 114, 398, 1958) ha administrado por vía intravenosa el preparado alemán Honvan (difosfato de dietilestilbestrol) a 20 enfermos con cáncer de la próstata. El mejor esquema de tratamiento consistió en 750 mgrs. diarios durante diez días en infusión intravenosa gota a gota en 500 c. c. de solución dextrosa-cloruro sódico, seguidos de 500 mgrs. diarios hasta la normalización de las cifras de fosfatasa ácida y alcalina; entonces da 250 mgrs. diarios ó 500 cada dos días; y, por último, administra 250 mgrs. una o dos veces por semana, hasta que la fosfatasa alcalina persista normal durante más de dos meses. Los resultados del tratamiento demostraron que 15 enfermos tenían menos dificultad para orinar; en otros quince se vió la desaparición del dolor de las regiones de las metástasis; desaparecieron las metástasis de los tejidos blandos y se vió regresión radiográfica de las metástasis en los huesos de la pelvis. Se observó un descenso de todas las cifras de fosfatasa después de un aumento inicial en los de la alcalina. Entre los efectos colaterales señala un dolor quemante en la región anal, vértigos y náuseas, conjuntivitis, trastornos circulatorios y enrojecimiento de la piel de la cara. Considera que el difosfato de dietilestilbestrol es superior a otras formas de terapéutica estrogénica y es útil incluso en enfermos en los que la administración del estilbestrol ha fracasado, aunque es menos eficaz en estos enfermos que en aquellos que no habían recibido terapéutica estrogénica previa.

Estreptoquinasa por vía oral.—INNERFIELD, SHUB y BOYD (*New England. J. Med.*, 258, 1069, 1958) han hecho estudios clínicos en 74 enfermos, de los que 51 presentaban indicios de trauma reciente o inflamación aguda, incluyendo hematomas, celulitis, abscesos, infecciones respiratorias altas y tromboflebitis; 23 enfermos tenían procesos trombóticos o inflamatorios crónicos, como úlceras indoloras de la pierna, trombosis de las venas retinianas, bronquitis crónica y bronquiectasias. Se administraron tabletas de 20.000 unidades de estreptoquinasa por vía oral cada cuatro horas durante un máximo de catorce semanas. Tras la colocación sublingual se pudo ver que atraviesa fácilmente la mucosa, refuerza la actividad antitrombina del suero y muestra efectos antiinflamatorios impresionantes. Consideran que esta terapéutica enzimática puede utilizarse en el tratamiento a largo plazo de bronquitis crónica, bronquiectasias, trombosis retiniana, úlceras indoloras de la pierna, acné y flebitis migratoria. Consideran que la estreptoquinasa por vía oral proporciona un medio eficaz muy sencillo para hacer desaparecer la inflamación. Los efectos colaterales son mínimos; no se presentaron signos locales irritativos en la boca de ninguno de los enfermos. El único efecto general que se vió fué un trastorno ocasional gastrointestinal leve de breve duración.

Cloranfenicol con tetraciclina en la brucelosis.

PARRAVICINI (*Riforma Med.*, 72, 477, 1958) ha tratado con dicha asociación 16 enfermos de brucelosis. La dosificación diaria consistió en 800 mgrs. de cloranfenicol y 400 mgrs. de tetraciclina. Se produjo la remisión de la fiebre a los 2-6 días del comienzo del tratamiento, incluso en dos de ellos cuya enfermedad iba haciéndose crónica y se había mostrado resistente a la penicilina y aureomicina. Sólo se produjo la recidiva de la fiebre en un enfermo, a los treinta días del comienzo del tratamiento; en este enfermo la acción combinada de cloranfenicol, tetraciclina y vacuna provocó la remisión de la fiebre en cinco días. Se han seguido los enfermos durante un período de cinco a nueve meses después de la remisión de la enfermedad y los enfermos continúan en buen estado, sin haber mostrado recidivas.

EDITORIALES

DIAGNOSTICO DE LA DEGENERACION COMBINADA SUBAGUDA DE LA MEDULA

Rara vez es difícil hacer el diagnóstico de degeneración combinada subaguda de la médula como consecuencia de un déficit de vitamina B₁₂, cuando existe concomitantemente anemia megaloblástica y aquilia histamin-resistente. Pero cuando no se encuentran alteraciones en la sangre y médula ósea, el cuadro clínico difiere muy poco del de otras enfermedades que afectan a los cordones posteriores y laterales. Previamente, el diagnóstico podía obtenerse solamente ex juvantibus, al conseguirse la mejoría con un tratamiento por medio de extractos hepáticos o vitamina B₁₂, pero en los últimos años se ha progresado en este sentido al poder demostrar una cifra baja de vitamina B₁₂ en el suero o un trastorno en la prueba de absorción con vitamina B₁₂ radioactiva.

BOEN describió alteraciones nucleares en las células epiteliales de la boca en enfermos con anemia pernicio-

sa; además de un marcado polimorfismo nuclear, era característica la presencia de núcleos gigantes; estos núcleos eran más o menos redondos y tenían una estructura cromatinica finamente reticulada. FARRANT encontró que los diámetros más largos y cortos de los núcleos eran mayores en la anemia perniciosa que en los controles, especialmente los cortos; este último hallazgo puede explicarse porque algunos de los núcleos son casi redondos. Se plantea la cuestión de si se encontrarían estas alteraciones nucleares asimismo en aquellos raros casos en que el déficit de vitamina B₁₂ se manifiesta por trastornos neurológicos, pero no se exhiben alteraciones hematológicas.

BOEN y cols. han tenido la ocasión de estudiar una mujer de cincuenta y siete años que llevaba varios meses con un cuadro de degeneración combinada subaguda de la médula, pero que no mostraba alteraciones en la sangre ni en la médula ósea. Pues bien, pudo hacerse el diagnóstico de déficit de vitamina B₁₂ por la presencia

de las características alteraciones nucleares en el epitelio oral. Con el tratamiento de vitamina B₁₂ mejoró mucho y los núcleos del epitelio oral se hicieron normales al cabo de una semana de iniciar el tratamiento. No se vieron modificaciones en la concentración de hemoglobina, recuentos de reticulocitos o cifra de hierro en el suero; por último, se confirmó el diagnóstico por la demostración de una cifra muy baja de vitamina B₁₂ en el suero antes del tratamiento (60 μ g. por c. c.).

Se acepta, en general, que los enfermos con degeneración combinada subaguda de la médula concomitante con la anemia perniciosa tienen una cifra baja de vitamina B₁₂ en el suero, mientras que en los que presentan otros trastornos neurológicos es normal. Las pruebas de absorción con vitamina B₁₂ radioactiva, como ya dijimos antes, se han utilizado para el diagnóstico diferencial de las enfermedades neurológicas. Estas pruebas, sin embargo, no siempre son útiles, puesto que un trastorno de la absorción no se asocia necesariamente con su déficit, ya que puede haber un gran depósito de vitamina B₁₂ en el organismo. Además, aunque la absorción sea normal puede existir un déficit porque la dieta contenga muy poca vitamina B₁₂, como ocurre en algunos vegetarianos. No obstante, las alteraciones características de los núcleos del epitelio oral parecen constituir una evidencia definitiva del déficit de vitamina B₁₂. Su demostración es fácil y el método es utilizable con fines clínicos.

Por último, debe decirse que la existencia de un patrón nuclear normal no excluye el déficit de vitamina B₁₂, y así, el propio BOEN encuentra núcleos normales en tres de 10 enfermos con anemia perniciosa y FARRANT ha visto un diámetro medio normal en algunos de sus enfermos.

BIBLIOGRAFIA

BOEN, S. T., NOLHUYSEN, J. A. y STEENBERGEN, J.—Lancet, 2, 294, 1958.

NECROSIS HEPATICA SUBAGUDA Y CIRROSIS POSTNECROTICA COMO CONSECUENCIA DE HEPATITIS VIRAL ANICTERICA

Según RATNOFF y PATEK, el 10 por 100 de todos los casos de cirrosis corresponde al tipo postnecrótico y en sólo una pequeña parte de ellos pudo establecerse con certeza la etiología; sin embargo, existe la impresión de que el virus de la hepatitis es el responsable de una alta proporción de dichos casos. Evidentemente, cuando la cirrosis sigue inmediatamente a un ataque típico de hepatitis viral aguda con ictericia, hay pocas dudas acerca de la etiología; pero, no obstante, en la mayoría de los casos no hay historia de ictericia previa, por lo que hay que presumir que el virus es capaz de producir necrosis hepática subaguda sin ictericia. Es bien conocida la producción de infecciones anictéricas y que las lesiones ocasionadas son idénticas a las que se ven en la forma habitual de la enfermedad, pero hay relativamente pocos casos en los que se ha demostrado la necrosis hepática subaguda clásica y la progresión a la cirrosis postnecrótica. Un problema lo ha constituido la dificultad para reconocer tales infecciones de modo suficientemente precoz, de forma que la mayoría de los casos de cirrosis postnecrótica de presumido origen viral se ven por primera vez cuando las lesiones ya no muestran los rasgos característicos de la hepatitis viral.

KLATSKIN refiere nueve casos de necrosis hepática subaguda con progresión hacia la cirrosis postnecrótica en los que la enfermedad pareció tener su comienzo en un ataque de hepatitis viral anictérica. En todos los casos se obtuvo material de biopsia en un momento suficientemente precoz en el curso de la enfermedad como para demostrar los rasgos histológicos que se consideran habitualmente como diagnósticos de la infección.

A su juicio, los casos presentados indican claramente que los ataques anictéricos de hepatitis son capaces de producir necrosis hepática subaguda y cirrosis postne-

crótica. Sin embargo, se plantea la cuestión de si los datos obtenidos garantizan la hipótesis de que el virus de la hepatitis es el factor etiológico. No existe, en efecto, una prueba inequívoca, pero todos los casos exhibían rigidamente los datos clínicos, bioquímicos e histológicos que habitualmente se consideran como indicativos de infección específica. En estas circunstancias los datos epidemiológicos pueden apoyar el diagnóstico presuntivo de hepatitis viral, pero en los casos esporádicos es la frecuencia con que se obtiene una historia de exposición a la infección; rara vez es mayor que lo que se ve en los presentes casos, esto es, en dos de cinco casos.

Comparando todos los datos clínicos, de laboratorio e histológicos se ve que la única diferencia uniforme era la duración de la fase preictérica, que osciló entre tres y cincuenta y cinco meses, y en un caso no se presentó ictericia durante un periodo de observación de veinticuatro meses. Esto plantea el problema de si la ictericia es una condición "sine qua non" de la necrosis hepática subaguda viral y si su aparición tardía en el curso de la enfermedad excluye la etiología viral. Se ha planteado la posibilidad de que exista una diferencia de raza del virus, o un factor endocrino modificante, para explicar el comienzo poco habitual, y la distribución de sexos, junto con la gran mortalidad. Existen trabajos en los que se subraya la frecuencia con que en estos casos de necrosis hepática subaguda se observa el comienzo anictérico. Por lo tanto, es evidente que la ictericia no es una manifestación invariable de la enfermedad, y que cuando aparece, puede hacerlo precozmente, como en la mayoría de los casos de hepatitis infecciosa benigna o sólo después de un largo plazo, como en los casos actuales. Hay razones para creer que es la cantidad de parénquima funcionante y no el factor etiológico lo que determina si ha de desarrollarse o no ictericia durante un ataque de necrosis hepática subaguda. Aparentemente, la regeneración hepatocelular tiene lugar a un ritmo suficientemente rápido en algunos casos para compensar la disminución en la eliminación de bilirrubina correspondiente a una extensa destrucción del hígado; sin embargo, cuando la necrosis sobrepasa a la regeneración, lo que puede ocurrir después de un intervalo variable en una o más ocasiones, aparece la ictericia.

Otro de los datos importantes es el predominio del sexo femenino en estos casos, en contraste con los casos que tuvieron ictericia en la fase aguda. Sin embargo, se requieren más datos para establecer si hay o no alguna diferencia significativa en la susceptibilidad de los sexos hacia la forma icterica de la necrosis hepática subaguda, aunque es evidente que predominan las hembras en el tipo caracterizado por un comienzo anictérico o insidioso. La presentación de casos tanto ictericos como anictéricos en epidemias que afectaban casi exclusivamente a las mujeres hacen muy improbable que las dos formas de la enfermedad se deban a agentes diferentes. Una interpretación más verosímil es que la respuesta del huésped de la infección es diferente en ambos grupos. Es concebible que el carácter menos explosivo de las manifestaciones clínicas en la forma anictérica de la enfermedad sea indicativo de una mayor resistencia a la injuria o una mejor respuesta regenerativa por parte del propio hígado. Esta interpretación es compatible con la observación de que las ratas hembras son más resistentes a los efectos hepatotóxicos del tetracloruro del carbono. La presentación de necrosis hepática subaguda en epidemias que afectan casi exclusivamente a las mujeres sugiere que, además de su tendencia a responder sin ictericia, las mujeres son también peculiarmente susceptibles a la forma más florida de hepatitis viral. Es difícil discernir si existe un denominador común en los patrones endocrinos, metabólicos o nutritivos para explicar la aparente vulnerabilidad de las mujeres en la edad sexual florida y precozmente durante el embarazo y en la menopausia.

Se ha dado gran importancia a las alteraciones morfológicas en el hígado como evidencia de infección específica. En estos casos se obtuvo la biopsia hepática en un momento suficientemente precoz como para demostrar los rasgos histológicos característicos de la hepatitis viral. Además, todos los enfermos tuvieron un co-

mienzo relativamente agudo compatible con un ataque de hepatitis viral y además pudieron excluirse otros factores etiológicos. Durante el mismo período de observación se encontraron otros 14 casos, de los cuales dos eran agudos y 12 con un comienzo anictérico insidioso, y en ellos el cuadro morfológico era el de la cirrosis postnecrótica bien curada; era incierta la etiología en estos casos, pero la semejanza con los estudiados fué tan grande que aparece como probable el origen viral.

El papel del alcohol en la patogenia de la cirrosis postnecrótica y la diferenciación con la de LAENNEC son dos problemas que merecen consideración en cualquier discusión sobre la hepatitis viral como factor etiológico en la cirrosis. Es bien conocido que algunos enfermos con los rasgos morfológicos característicos de la cirrosis postnecrótica tienen un antecedente de alcoholismo crónico y malnutrición; sin embargo, no hay evidencia convincente que demuestre que cualquiera de estos factores produce cirrosis postnecrótica en el hombre. En conjunto, cuando pueden excluirse otros factores etiológicos, y especialmente cuando hay una historia de ictericia previa compatible con un ataque de hepatitis aguda, es más razonable achacar la cirrosis a la hepatitis viral que al alcoholismo crónico y malnutrición coincidentes.

El tipo nodular grosero de la cirrosis postnecrótica se diferencia fácilmente de la cirrosis de Laennec; sin embargo, puede ser difícil, si no imposible, hacer la diferenciación entre el tipo finamente granuloso de la cirrosis postnecrótica con la de Laennec, particularmente en los estadios tardíos. Precocemente, en la enfermedad, el hígado muestra las alteraciones inflamatorias y necróticas de la hepatitis viral en la primera y la infiltración grasa y las alteraciones degenerativas características en la segunda; pero como las lesiones curan, los dos cuadros se funden y últimamente llegan a ser indistinguibles. Esto explicaría el gran número de enfermos con cirrosis de Laennec en el que no se encuentra historia de alcoholismo crónico y malnutrición. Debe subrayarse que, incluso cuando el cuadro morfológico es típico de cirrosis postnecrótica, no es posible establecer una etiología viral, a menos que puedan demostrarse en un período precoz de la enfermedad las características histológicas de la hepatitis viral; no obstante, si pueden excluirse otras causas de cirrosis postnecrótica, y especialmente si hay una historia de hepatitis aguda, está justificado el diagnóstico presuntivo de cirrosis posthepatitis.

Fué de interés en los casos presentes la frecuencia con que se desarrolló finalmente un cuadro de ictericia pseudoobstructiva. Los datos clínicos y de laboratorio sugieren un tipo de cirrosis biliar, y excepto la ausencia de ictericia precozmente en la enfermedad, se parecía estrechamente al síndrome de cirrosis colangioliática. WATSON y HOFFBAUER expresaron el punto de vista de que este último síndrome se debía probablemente a una hepatitis viral, lo que parece confirmarse por los casos actuales. Además, la edad, la incidencia de sexo y la frecuencia de ictericia crónica, prurito, hiperpigmentación, hiperglobulinemia y cifras altas de turbidez del timol apoyan el punto de vista de dichos autores de que la cirrosis colangioliática representa, por lo menos, una forma de cirrosis biliar primaria o idiopática. No existía en ninguno de los casos de KLATSKIN xantomatosis e hipercolesterinemia, pero éstos no son un hallazgo invariable en la cirrosis biliar primaria. Según MAC MAHON, los rasgos histológicos en la cirrosis biliar primaria, o como él la denomina, "pericolangioliática", son muy característicos y diferentes a los que se ven en la cirrosis biliar colangioliática como consecuencia de la hepatitis viral u otras infecciones. En conjunto, hay que concluir que la entidad clínica conocida con el nombre de cirrosis biliar primaria o idiopática puede ser debida a diversos factores etiológicos, algunos de los cuales se desconocen todavía.

En algunos aspectos la forma de hepatopatía crónica de las mujeres jóvenes descrita por BEARN, KUNKEL y SLATER se parece mucho al tipo de necrosis hepática subaguda y cirrosis postnecrótica que venimos comentando. Característicamente, la primera ataca a mujeres

jóvenes en la pubertad o próxima a ella, aunque se afectan también algunas mujeres y hombres. Habitualmente el comienzo es insidioso, pero en siete de las 26 casos referidos es compatible con un ataque de hepatitis viral. En todos ellos el hígado mostraba el cuadro clásico de la cirrosis postnecrótica y los datos histológicos descritos son compatibles, si no típicos, con la lesión producida por la hepatitis viral. Se ha dado gran importancia a la edad y al sexo, y la presentación frecuente de amenorrea o retraso de la menstruación al comienzo, artritis, brotes repetidos de fiebre e hiperglobulinemia con predominio de la fracción gamma como rasgos diferenciales de esta enfermedad y otras formas de cirrosis. Sin embargo, dichos autores reconocen que se han observado manifestaciones similares en la cirrosis posthepatítica y admiten que la hepatitis viral puede ser el factor etiológico, aunque sus efectos sobre el hígado pueden modificarse por la alteración en el estado endocrino de estas enfermas. Aunque en conjunto no hay datos suficientes para considerar este tipo como esencialmente diferente de los restantes, el trabajo de los citados autores sirve para subrayar la presentación de una forma anictérica de necrosis hepática subaguda en mujeres y que su hipótesis de que un factor endocrino puede modificar los efectos de la hepatitis viral va de acuerdo con la sugerencia hecha por KLATSKIN de que la respuesta del huésped a la infección puede ser diferente en mujeres.

Es insegura la frecuencia con que la hepatitis viral conduce a la cirrosis. En casos de hepatitis clásica con ictericia afectando a varones jóvenes sanos, la revisión a gran escala sugiere que las cirrosis es una secuela rara. Sin embargo, incluso en este grupo selecto de cirrosis no se incluyen datos de biopsia hepática, especialmente en aquellos casos en los que hay un período latente prolongado entre el ataque inicial de la hepatitis y la aparición de francos signos de hepatopatía crónica. Además, tales revisiones no tienen en consideración la mayor susceptibilidad de las mujeres a la forma más grave de la enfermedad o la posibilidad de que infecciones anictéricas puedan constituir una causa importante del proceso. A falta de pruebas diagnósticas específicas, el número de casos en los que se ha demostrado la relación entre la hepatitis anictérica y la cirrosis tiene por necesidad que ser pequeña, limitándose a casos encontrados en las epidemias o a casos esporádicos, tales como los que ha estudiado KLATSKIN, en los que se obtuvo el material de biopsia muy precozmente en el curso de la enfermedad. Sin embargo, la presentación frecuente de cirrosis postnecróticas no explicadas con comienzo insidioso en los que los rasgos morfológicos son indistinguibles de aquellos otros comprobados, sugiere que las infecciones anictéricas puede constituir una causa más importante de cirrosis de lo que está indicado por el pequeño número en los que se ha establecido dicha relación. Considerando el hecho de que la cirrosis producida por la hepatitis no es siempre de la variedad nodular grosera, la posibilidad del origen viral debe tenerse presente en los casos de cirrosis granulosa fina en los que no se descubre otro factor etiológico.

BIBLIOGRAFIA

KLATSKIN, G.—Am. J. Med., 25, 333, 1958.

POLEN DEL PINO EN RELACION CON LA SARCROIDOSIS

Los estudios epidemiológicos de un gran número de enfermos con sarcoidosis demostró una interesante distribución geográfica de la enfermedad en los Estados Unidos del Este, y a la concentración de los casos concordaba con la distribución forestal en dicha región. Utilizando este hallazgo como una vía hacia el descubrimiento etiológico de la enfermedad, CUMMINGS y HUDGINS han emprendido un estudio sistemático de diversos pro-

ductos forestales, y durante el mismo se ha hecho una serie de observaciones interesantes.

NETHERCOTT y STRAWBRIDGE encontraron ácido micólico y ácido alfa epsilon diamino pimélico en el pulmón y ganglios linfáticos de enfermos con sarcoidosis; como estos ácidos se encuentran en los bacilos tuberculosos y no en otros tejidos normales del mamífero, dichos autores llegaron a la conclusión de que la sarcoidosis era una manifestación de la tuberculosis.

Como CUMMINGS y HUDGINS han encontrado que el polen del pino tiene cualidades tintoriales ácido-resistentes similares a las del bacilo tuberculoso, han decidido determinar si esto se debía a la presencia de lípidos comparables a los que existen en el bacilo tuberculoso, y han investigado la presencia de ácido alfa epsilon diamino pimélico en el citado polen, al igual que existe en el tejido tuberculoso.

El espectro infrarrojo de la "cera purificada" del polen del pino y de la "cera" del bacilo tuberculoso es muy similar; sin embargo, difieren del material aislado de las lesiones de sarcoidosis, siendo, en cambio, similares a la fracción aislada del bacilo tuberculoso por SMITH y colaboradores, al que designaron como compuesto C; este producto ha sido caracterizado como un diglicérido, compuesto al menos por un ácido graso de cadena larga; el punto de fusión está entre 59,5-60,5°, mientras que los puntos de fusión de la fracción lipídica del polen del pino y del bacilo tuberculoso es de 53-52°, respectivamente. No ha podido demostrarse ácido micólico en los lípidos del polen del pino por técnicas cromatográficas y espectrográficas.

El cromatograma en papel del polen del pino blanco y del pino de California, del bacilo tuberculoso y del ácido D. A. P. puro, demuestra la existencia de un aminoácido con un valor R_f de 0,23 y que da la característica reacción de color verde-oliva con la ninhidrina del D. A. P. control; en el hidrolizado del polen del pino de California se encontró un aminoácido con el mismo valor R_f del D. A. P., pero con una reacción coloreada algo diferente. El color verde oliva al cabo del tiempo se transforma en amarillo verdoso, con una débil fluorescencia rosa a la luz ultravioleta, cromatograma que es similar al del D. A. P. Utilizando los métodos de Anderson para fraccionamiento de los lípidos del bacilo tuberculoso, han encontrado que el polen del pino contiene fosfolípidos, ceras solubles en cloroformo, lípidos solubles en alcohol-éter y lípidos ligados firmemente similares a los descritos para el bacilo tuberculoso.

Las suspensiones del polen del pino en aceite de parafina al inyectarlas intracutáneamente en los cobayas hizo hipersensibles a la tuberculina con el coadyuvante de Freund, provocándose nódulos indurados en cuatro-cinco días, que persistieron otros diez, para después desaparecer. Cinco meses más tarde los animales fueron

sacrificados y se vió una pequeña lesión redonda en el sitio de la inyección, así como aumento de tamaño de los ganglios linfáticos regionales. Los estudios histológicos de estas lesiones en los tejidos subcutáneos y de un área de tejido mediastínico demostró la presencia de un granuloma de células epitelioides similar al del "tubérculo duro", lesiones que no demostraron bacilos ácido-resistentes. Por lo tanto, no creen que las lesiones fueran producidas por el coadyuvante de Freund, puesto que los animales a quienes se les inyecta este preparado demuestran bacilos ácido-resistentes. Las suspensiones del polen del pino inyectadas a cobayas normales demostraron lesiones locales sin extensión a otros órganos. De la fracción soluble en alcohol-éter del pino se obtuvo un fosfátido insoluble en acetona que al inyectarlo intracutáneamente en los cobayas normales provocó una reacción de células epitelioides en cinco a siete días; la biopsia seriada de las lesiones reveló la presencia de células epitelioides y gigantes en veintidós días; asimismo se demostraron células gigantes en el tejido esplénico de conejos y cobayas a los veintidós días de la inyección intraperitoneal o subcutánea de dicho fosfátido del polen del pino.

El hallazgo de una fracción lipídica ácido-resistente similar a la fracción lipídica del bacilo tuberculoso y al D. A. P. en el polen del pino obtenido del área geográfica de sarcoidosis, conduce a interesantes especulaciones. Esto no apoya el punto de vista de que la presencia de estos constituyentes en las lesiones sarcoideas apunten necesariamente a una etiología tuberculosa de las sarcoidosis, como sugirieron NETHERCOTT y STRAWBRIDGE. CUMMINGS y HUDGINS no se muestran de acuerdo con estos autores en que demostraran ácido micólico en las lesiones de la sarcoidosis, sino que creen, más bien, que lo que encontraron era un material menos específico, compuesto de un triglicérido de ácidos grasos. Consideran que hay indicios positivos de que existe D. A. P. en las lesiones sarcoideas y no es inconcebible que la presencia de un lípido ácido-resistente y D. A. P. en los tejidos del mamífero sea el resultado de la exposición de un huésped susceptible al polen del pino o que compuestos similares existan en una amplia variedad de materiales biológicos.

En suma, sugieren que el polen del pino puede añadirse a la lista de agentes químicos y biológicos capaces de provocar un granuloma de células epitelioides y ofrecen este fenómeno como sospecha en cuanto al patrón epidemiológico de la sarcoidosis, aunque falta todavía la prueba para establecerlo como causa de la enfermedad o síndrome clínico.

BIBLIOGRAFIA

CUMMINGS, M. M. y HUDGINS, P. C.—Am. J. Med. Sci., 236, 211, 1953.