

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXIX

15 DE MAYO DE 1958

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

A. SÁNCHEZ CASCOS

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas
Clínica de Ntra. Sra. de la Concepción
Servicio de Cardiología. Director: Dr. J. VARELA DE SEIJAS

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1866 describiera EBSTEIN la anomalía que lleva su nombre más de noventa años han transcurrido. Durante ellos han sido descritos cerca de cien casos. Al principio su diagnóstico fue sólo necrópsico. El creciente interés que ha adquirido en los últimos años el estudio de las cardiopatías congénitas, con vistas a su posible corrección quirúrgica, hizo salir a esta curiosa entidad del campo exclusivamente anatómico a que estaba confinada. Por otra parte, las nuevas técnicas de investigación cardiológica han derrumbado el mito de su impenetrabilidad diagnóstica.

Numerosos autores se han ocupado recientemente del estudio de esta anomalía, que puede hoy día ser diagnosticada clínicamente y confirmada mediante el cateterismo cardíaco.

ANATOMÍA

Los rasgos anatómicos de esta enfermedad son los siguientes^{7, 9, 11, 13, 20 y 32}:

La válvula tricúspide está desplazada hacia abajo, de modo que en lugar de insertarse a nivel del tabique auriculoventricular, lo hace mucho más abajo, en plena pared ventricular. Con ello el ventrículo derecho queda dividido en dos partes: una cámara superior incorporada a la aurícula derecha, que vamos a llamar cámara proximal o atrial de ventrículo derecho, y otra inferior, propiamente ventricular, que llamaremos cámara distal.

Las valvas de la tricúspide (la posterior, siempre; la septal, generalmente, y a veces también la anterior), en lugar de derivar del "annulus fibrosus", nacen por debajo de él de la pared del ventrículo.

Son frecuentes las malformaciones de las valvas en número, desarrollo o forma. A veces están completamente ausentes²; más a menudo son hipoplásicas (sobre todo la septal y la posterior) y se fusionan entre sí y con el endocardio parietal⁷, con lo que su porción móvil queda extraordinariamente reducida; la valva posterior, siempre la más afectada, suele estar orientada vertical en lugar de horizontalmente^{7 y 28}; en otros casos¹¹, las valvas posterior y septal forman una amplia cortina membranosa, fusionada a las paredes y fenestrada en varios puntos.

Los músculos papilares y las "chordae tendinae" en la región de las válvulas deformadas son invariablemente hipoplásicos o ausentes.

Las válvulas de Eustaquio y de Thebesio son usualmente grandes y funcionantes y pueden separar claramente el "sinus venosus" del resto de la aurícula derecha.

La mayoría de los casos presentan persistencia del "foramen ovale" o bien existe un defecto septal auricular del tipo "ostium secundum". Pero algunos casos no presentan comunicación entre las aurículas.

La aurícula derecha está monstruosamente dilatada y su pared claramente hipertrofiada. En cambio, la pared de la cámara atrial del ventrículo derecho muestra una marcada hipoplasia: sus fibras son normales, pero escasas.

La mayoría de las veces hay marcada hipertrofia del fascículo arqueado y de la "crista supraventricularis", sobre los que se implantan anómalamente espesas cuerdas.

EMBRILOGÍA

La tabicación del primitivo canal cardíaco se hace a expensas de unos septos, que son en principio tres: El "septum intermedium" de His, que va a separar aurículas de ventrículos; el "septum primum" de Born, y el "septum inferius" de His, que dividirán respectivamente la aurícula y el ventrículo primitivos³⁴. De éstos nos interesa especialmente el primero: fórmase hacia la sexta semana de la vida fetal por la confluencia y fusión en la línea media de dos abultamientos endocárdicos (las "almohadillas o rodetes auriculoventriculares"), uno ventral y otro

dorsal^{6, 20, 26, 28} y³¹. Al realizarse esta fusión, el canal cardíaco queda dividido en "figura de ocho" por este tabique horizontal y medio, al cual se aproximan por arriba el "septum primum" y por debajo el "septum inferius", los cuales no llegan hasta él, quedando por medio el "ostium primum" de Born y un defecto septal interventricular alto, respectivamente (fig. 1, I). Estos dos orificios van a ser ocluidos del siguiente modo: el "ostium primum" por el crecimiento hacia abajo del "septum primum"; pero sobre todo por el crecimiento hacia arriba del tubérculo izquierdo de la almohadilla ventral —teoría de MALL y TANDLER⁵—; el interventricular por el crecimiento hacia abajo y atrás de los tabiques truncoconales, que se fusionan así: el sinistro ventral conal, con el tubérculo derecho de la almohadilla auriculoventricular dorsal; el dextrodorsal, con el tubérculo derecho de la ventral.

En estos momentos la comunicación interauricular, necesaria para la fisiología fetal, quedaría interrumpida si antes no se hubiera formado un nuevo orificio en el "septum primum": es el "ostium secundum" de Born (fig. 1, II).

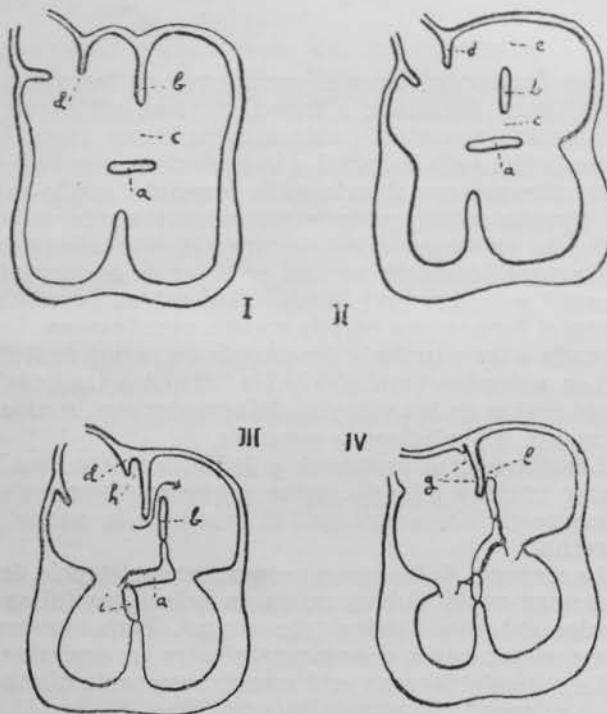


Fig. 1. — a, Septum intermedium. — b, Septum primum. — c, Ostium primum. — d, Valva derecha del seno venoso. — e, Ostium secundum. — g, Fosa oval. — h, Espacio intersepto-valvular. — i, Tabiques truncoconales. — l, Foramen ovale.

Pero el "septum primum" no se fusiona con el "intermedium" en el mismo plano sagital que lo hace el "inferius" (fig. 1, III), pues mientras el primero lo hace a la izquierda de la línea media, el "inferius" (o, mejor, los truncoconales) lo hace a la derecha (teoría de KRAMER⁵ y²⁰).

A continuación tiene lugar una verticalización²⁰ del "septum intermedium", primitivamente horizontal (fig. 1, IV), resultando de ello que la tricúspide queda a más bajo nivel que la mitral, habiendo entre ellas un espacio en el corazón adulto, derivado del "septum intermedium", que separa directamente ventrículo izquierdo de aurícula derecha.

Mientras tanto, a nivel de los anillos que la fusión de las almohadillas había originado, tiene lugar la

formación de las válvulas auriculoventriculares. Dicha formación se verifica en seis fases²⁰ y²⁶:

1. En el borde de los anillos aparecen unos pliegues endocárdicos que crecen progresivamente hacia el centro.

2. Los pliegues son precozmente invadidos por haces musculares ventriculares, que en esta época del desarrollo se continúan con los auriculares precisamente a este nivel. La persistencia de haces musculares auriculoventriculares puede dar lugar a síndromes de conducción aberrante, como en el caso descrito por LEY²¹.

3. La pared ventricular va minándose, independizándose así de ella los músculos papilares, musculares en toda su extensión. Lógicamente, los primeros en independizarse ocuparán la punta del ventrículo (pilares de primer orden), y los últimos quedarán como simples relieves de la pared (pilares de tercer orden).

4. Las válvulas son invadidas por colágena.

5. Se produce la separación, a nivel valvular, de las musculaturas atrial y ventricular.

6. Conectivación de la parte proximal de los músculos papilares, formándose así las "chordae tendinae".

Finalmente, nos interesa recordar brevemente los últimos acontecimientos que tienen lugar en la formación del tabique interauricular²⁴; decíamos que, al cerrarse el "ostium primum", la circulación fisiológica fetal no podría mantenerse si ya antes no se hubiera formado otra nueva comunicación ("ostium secundum") en la parte posterosuperior del "septum primum". Un nuevo tabique (el "septum secundum") nace de la cara anterosuperior de la aurícula derecha y crece hacia abajo, pegado a la cara derecha del "primum", al que sobrepasa por abajo, quedando entre ambos un canal de trayecto oblicuo (figura 1, III); el extremo libre del "septum primum", flotando en el interior de la aurícula izquierda (válvula interauricular de Parchappe) se aplica a modo de opérculo sobre el orificio izquierdo de este canal, impidiendo el paso de la sangre de izquierda a derecha y permitiendo el de derecha a izquierda, fisiológico en el feto.

Las valvas de la válvula del seno venoso sufren la siguiente evolución: la valva izquierda se fusiona al "septum secundum" (entre ambas formaciones puede existir un espacio fenestrado llamado intersepto-valvular de Röse); la valva derecha da origen a las válvulas de Eustaquio y de Thebesio.

Con lo antedicho se comprende fácilmente que la anomalía en cuestión es debida fundamentalmente a una exageración de la fase de verticalización del "septum intermedium"²⁰, lo que desplaza distalmente la válvula, siendo todos los rasgos anatómicos secundarios a este desplazamiento, que impide la correcta formación de las valvas.

En cambio, la persistencia del "foramen ovale" parece ser exclusivamente mecánica, secundaria a la elevación de la presión en la cámara atrial derecha. En efecto, según la teoría de FORGACS¹⁰, los factores mecánicos juegan un importante papel en la formación del tabique interauricular.

FISIOLOGÍA

La existencia de dos partes, funcional y anatómicamente distintas, en la aurícula derecha ocasiona que⁷ y¹⁵:

a) Durante la sistole auricular los ventrículos y

por tanto, la cámara proximal del derecho, están en diástole; esta circunstancia dificulta el correcto vaciamiento de la aurícula derecha y da lugar a un flujo tricuspideo disminuido (fig. 2, I).

b) Durante la sístole ventricular se contrae la cámara proximal del ventrículo; pero, como la tricúspide está cerrada, la sangre sólo puede fluir hacia la aurícula izquierda por vía del "foramen ovale" (caso de que éste esté permeable), originándose así un cortocircuito venoso-arterial, productor de cianosis (fig. 2, II).

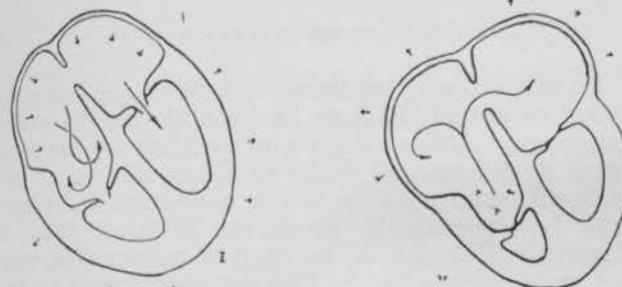


Fig. 2.—I. Sistole auricular (presistole).—II. Sistole ventricular. (Explicación en el texto.)

La válvula tricuspide puede funcionar como estenótica y/o insuficiente; pero puede también funcionar normalmente.

Las curvas de presión auricular derecha muestran en todos los casos una alta onda "a", resultado de la hipertrofia atrial. La onda "v" también será más alta de lo normal, por aumento de la presión en aurícula derecha durante la sístole ventricular al contraerse la cámara proximal del ventrículo derecho, englobada en la aurícula. Pero este trazado puede ser modificado por la deformidad valvular, con predominio de insuficiencia¹², que, en algunos casos, puede ser sólo temporal, como en uno de los de BLOUNT¹, en que sólo se presentaba con los accesos de taquicardia paroxística, y que incrementaría el tamaño de la onda "v", o con predominio de estenosis, la que dará lugar a un elevado gradiente telediastólico atrioventricular.

La presión media en la aurícula derecha está elevada. En la cámara distal del ventrículo derecho la presión sistólica es normal y la diastólica es en "meseta"³⁸, con un pico telediastólico¹.

Primeramente BLACKET y más recientemente BLOUNT¹ han visto, al registrar las curvas de presión en arteria pulmonar, una onda simultánea con la "a" atrial y determinada, al parecer, por ésta. Esto sugiere que la aurícula contribuye de algún modo a favorecer el flujo pulmonar, lo que confiere a esta cámara el papel de un accesorio ventrículo derecho¹.

CLÍNICA

La sintomatología es escasa. Corrientemente hay cianosis intensa, de aparición tardía e intensidad progresivamente creciente, con ligeras acropaxias. A veces hay una forma acianótica en los casos en que no existe comunicación interauricular.

Junto con la cianosis forman triada capital la disnea y la taquicardia paroxística auricular.

Otros síntomas menos importantes son: débil desarrollo físico, sudoración profusa de cabeza y cuello¹, limitación de la tolerancia al ejercicio y episodios de insuficiencia cardíaca congestiva.

El pulso arterial es pequeño¹¹, mientras que el venoso es muy marcado¹.

Los datos de auscultación los discutiremos más abajo, al tratar del fonocardiograma.

ELECTROCARDIOGRAMA

Se han descrito los siguientes signos electrocardiográficos^{1, 9, 11, 12, 30, 32, 37 y 38}:

a) Hipertrofia auricular derecha, demostrada por el hallazgo de unas ondas P altas en las derivaciones que enfrentan esta cavidad.

b) Onda Ta prominente, ocasionando una manifiesta depresión del P-R.

c) P-R prolongado.

d) VAN LINGEN y BAUERSFELD³⁷ describieron como signo patognomónico el bajo voltaje en puntos derechos del precordio, lo cual sería ocasionado por la delgadez de la pared ventricular subyacente, de acuerdo con la teoría de WILSON, ROSEMBbaum y JOHNSTON sobre la génesis del complejo ventricular electrocardiográfico³⁹.

e) Es asimismo casi constante el bloqueo completo de rama derecha. Podría buscarse para este bloqueo una explicación embriológica: es fácil pensar en una alteración congénita de la rama de His, cuyas relaciones anatómicas son claras con la válvula deformada. Pero BLOUNT, que ha hecho un completo estudio de la cuestión¹, cree que el bloqueo no es un elemento intrínseco de la anomalía, sino un resultado de cambios en la estructura del ventrículo derecho, debidos al "stress" fisiológico impuesto por la anomalía.

f) El último dato es la presencia de arritmias supraventriculares: taquicardia paroxística, flutter, fibrilación. LEV y colaboradores²¹ han descrito un caso en combinación con síndrome de W-P-W; esta combinación es perfectamente lógica, como ya hemos dicho más arriba.

Recientemente se han descrito una serie de datos proporcionados por el electrocardiograma intracavitario, que son los siguientes¹⁴:

a) En individuos normales, al sacar el catéter desde ventrículo hasta aurícula derechos, el cambio en la presión se acompaña siempre de un cambio en el electrocardiograma: la P se hace mayor, y, bien completamente positiva, bien difásica con fase positiva mayor; el QRS se hace más pequeño y es, más a menudo, negativo. En la enfermedad de Ebstein, en la cámara atrial de ventrículo derecho se registra una presión baja, de tipo auricular, junto con un electrocardiograma de tipo ventricular.

b) Signo de Sodi Pallarés (1954): haciendo presión con la punta del catéter contra la pared obtenemos una corriente de lesión: si es a nivel auricular, la curva monofásica interesa sólo el P-Q; si a nivel ventricular, sólo el QT. En la cámara atrial del ventrículo derecho obtendremos una onda monofásica de tipo ventricular simultáneamente a una curva de presión de tipo auricular.

c) Un último signo lo constituye la aparición de extrasistoles ventriculares cuando se presiona con la punta del catéter la pared de la cámara proximal del ventrículo derecho.

FONOCARDIOGRAMA

Suele haber^{9, 12 y 38} un soplo sistólico y otro diastólico, en punta o difusos; es frecuente el galope. El segundo tono pulmonar está disminuido²⁴.

BLOUNT ha insistido mucho¹ sobre la similitud de los hallazgos auscultatorios con los producidos por mitropatías reumáticas: el desplazamiento hacia la izquierda de una válvula tricúspide deformada, estenótica y/o insuficiente puede dar lugar a una auscultación apical similar a la de la lesión mitral.

El fonocardiograma demuestra¹¹ y²⁴ que el galope es debido al refuerzo del IV tono, a causa de la hipertrofia auricular, y también del III tono; en punta o en xifoides se registra un soplo sistólico, de configuración en "crescendo-decrescendo"²⁴, y otro presistólico²⁴ o mesodiastólico¹¹, ambos de frecuencia media y de moderada intensidad.

EXAMEN RADIOLÓGICO

La aurícula derecha está muy dilatada hacia adelante, arriba y a la derecha. La cámara atrial del ventrículo derecho se muestra redondeada, dilatada y con débiles pulsaciones, rechazando hacia arriba y a la izquierda a la cámara distal. La pulmonar es pequeña y late débilmente. Los campos pulmonares están claros. Las cavidades izquierdas son normales y la aorta es pequeña y late débilmente.

Todos estos rasgos confieren a la anomalía un cuadro radiológico bastante típico, especialmente en posición frontal, en la que la silueta ha sido descrita como "globulosa"^{1, 9, 11} y⁴⁰ o como "cuadrada"³⁸. En efecto, el borde derecho muestra una gran convexidad, mientras que el izquierdo presenta primero un botón aórtico pequeño, sigue luego una marcada concavidad en la región del cono de la pulmonar, y, a continuación, una gran saliencia determinada por la cámara distal del ventrículo derecho, cayendo después el borde en línea recta (ventrículo izquierdo) hasta el diafragma.

El electroquimograma¹² confirma las débiles pulsaciones de la cámara atrial del ventrículo derecho.

La angiociardiografía presenta los siguientes signos¹⁷:

- Signo de Kistin-Evans (1955): Hallazgo de una profunda cisura en el borde inferior de la silueta, sólo visible durante el sistole, separando las dos cámaras del ventrículo derecho. Recientemente KISTIN y EVANS han comprobado anatopatológicamente la exactitud diagnóstica de este signo¹⁸.
- Enorme dilatación de la aurícula derecha.
- Rápida opacificación de toda la sombra cardíaca (si está permeable el "foramen ovale") con opacificación simultánea de aorta y pulmonar.
- Ventrículo derecho deformado, desplazado hacia la izquierda y mostrando una delgada pared.
- Persistencia anormalmente larga de la opacificación en las cavidades derechas.
- Escasa visualización de la pulmonar.

CATETERISMO

Además de los signos de que hablamos anteriormente (fundamentalmente una prominente onda "a" y signo de Sodi), el cateterismo nos mostrará¹ una aurícula derecha enormemente dilatada, una tricúspide difícilmente atravesable y desplazada a la izquierda, y una normal concentración de oxígeno en las cavidades derechas con o sin instauración periférica, según que esté o no permeable el "foramen ovale".

La frecuente presentación de arritmias y el haberse perdido cuatro casos durante el cateterismo han hecho mirar con prevención este medio diagnóstico,

que, para algunos, estaría contraindicado en los casos cuyo diagnóstico esté perfectamente establecido.

PRONÓSTICO

Aunque se han reportado casos en longevos, el 40 por 100 murieron antes de los diez años²⁴. La tuberculosis pulmonar en los primeros casos³² y las arritmias, los intentos diagnósticos o quirúrgicos, la insuficiencia cardíaca, las complicaciones cerebrales y el infarto de miocardio¹⁸ son las causas frecuentes de muerte.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En primer lugar tendremos que establecerlo con la estenosis mitral: BLOUNT ha insistido mucho sobre este punto¹. Llega a decir que posiblemente muchos casos de enfermedad de Ebstein han sido en el pasado diagnosticados de lesión reumática de la mitral. La auscultación puede ser idéntica. Pero el examen radiológico de los campos pulmonares (clavos en la enfermedad de Ebstein) establecerá en todos los casos el correcto diagnóstico diferencial.

El examen de los campos pulmonares servirá para diferenciarla asimismo de un grupo de cardiopatías congénitas con elevado flujo pulmonar, que pueden presentar un cuadro clínico y sobre todo electrocardiográfico parecido: son éstas la desembocadura anómala de venas pulmonares en aurícula derecha¹, el defecto septal interauricular, interventricular o entre ventrículo izquierdo y aurícula derecha²² y³¹, acompañado este último generalmente de deformidad congénita de la válvula tricúspide, que se vuelve insuficiente, el "truncus arteriosus", el complejo de Eisenmenger⁸ y¹⁰ y el complejo de Taussig-Bing²³ y³³.

La hipertrofia electrocardiográfica de ventrículo izquierdo excluirá la atresia tricúspide^{2, 11, 24} y²⁵ y la desembocadura anómala de cavas en aurícula izquierda³⁶.

La estenosis pulmonar valvular y, más aún, la triología de FALLOT pueden ser muy difíciles de diferenciar: el típico soplo de la estenosis pulmonar, con su imagen en rombo²⁷, el tipo electrocardiográfico de sobrecarga sistólica "en barrera"⁴ y⁷ de ventrículo derecho y, en último caso, el cateterismo evidenciando un gradiente sistólico a través de la pulmonar, una curva de eyeción de ventrículo derecho "en triángulo isósceles"³⁵ y curvas de Venturi²⁹ y⁵³, aclararán el diagnóstico.

Finalmente, el complejo de Fallot puede ser diferenciado por la presencia de^{2, 4, 7, 9, 11} y³² un corazón pequeño, "en zueco", hipertrofia y sobrecarga de ventrículo derecho del tipo de adaptación⁷ y por no mostrar onda "a" prominente, ni galope, ni soplos diastólicos.

TRATAMIENTO

Dos intervenciones paliativas pueden practicarse (1): la anastomosis, de BLALOK-TAUSIG, y el cierre del "foramen ovale". Sus resultados son inciertos y, por el momento, no deben ser recomendadas, pues, casi en todos los casos, han ido seguidas de muerte.

BIBLIOGRAFIA

- BLOUNT, J. S.; McCORD, M. C., y GELB, I. J.—Circulation, 15, 210, 1957.
- BRAUNWALD, E.; SAPIN, S. O.; DONOSO, E., y GRISHMAN, A.—Amer. Heart J., 50, 823, 1955.

3. BRUCE, R. A. y HAGEN, J. M. V.—Amer. Heart J. 47, 785, 1954.
4. CABRERA, E. y MONROY, J. R.—Amer. Heart J., 43, 661, 1952.
5. CURTIN, J. Q.—Amer. Heart J., 44, 884, 1952.
6. DE LA CRUZ, M. V. y DA ROCHA, J. P.—Amer. Heart J., 51, 782, 1956.
7. DONZELLOT, E. y D'ALLAINES, F.—*Traité des Cardiopathies Congénitales*. Masson, París, 1954.
8. ESPINO VELA, J. y MATA, L. A.—Amer. Heart J., 51, 284, 1956.
9. FRIEDBERG, C.—*Diseases of the Heart*. Saunders, Philadelphia, 1956.
10. FORGACS, P.—Brit. Heart J., 9, 27, 1946.
11. GOODWIN, J. F.; WYNN, A. y STEINER, R. E.—Amer. Heart J., 45, 144, 1953.
12. GOTZSCHE, H. y FALHOLT, W.—Amer. Heart J., 47, 587, 1954.
13. GOULD, S. E.—*Patología del corazón*. Editorial Beta. Buenos Aires, 1956.
14. HERNANDEZ, F. A.; ROCHKIND, R. y COOPER, H. R.—Amer. J. Card., 1, 181, 1958.
15. KAPLAN, H. S. y ROBINSON, S. J.—*Las cardiopatías congénitas*. Ed. Alhambra. Madrid, 1956.
16. KILBY, R. A.; DUSHANE, J. W.; WOOD, E. H. y BURCHELL, H. B.—*Medicine*, 35, 161, 1956.
17. KISTIN, A. D.; EVANS, J. M. y BRIGULIO, A. E.—Amer. Heart J., 50, 634, 1955.
18. KISTIN, A. D.; EVANS, J. B. y BRIGULIO, A. E.—Amer. Heart J., 55, 366, 1958.
19. KOHOUT, F. W.; SILBER, E. N.; SCHICHTER, J. G. y KATZ, L. N.—Amer. Heart J., 50, 337, 1955.
20. LEV, M.—*Autopsy diagnosis of Congenitally malformed Hearts*. Thomas, Springfield, 1953.
21. LEV, M.; GIBSON, S. y MILLER, R. A.—Amer. Heart J., 49, 724, 1955.
22. LYNCH, D. L.; ALEXANDER, J. K.; HERZBERGER, R. L.; MISE, J.; DENNIS, E. W. y COOLEY, D. A.—Amer. J. Card., 1, 404, 1958.
23. MARTIN, J. A. y LEWIS, B. M.—Amer. Heart J., 43, 621, 1952.
24. MAYER, F. E.; NADAS, A. S. y ONGLEY, P. A.—Circulation, 16, 1057, 1957.
25. NEILL, C. A. y BRINK, A. J.—Circulation, 12, 612, 1955.
26. PRIOR, J. T.—Amer. Heart J., 46, 649, 1953.
27. REINHOLD, J. y NADAS, A. S.—Amer. Heart J., 47, 405, 1954.
28. ROGERS, H. M. y EDWARDS, J. E.—Amer. Heart J., 36, 28, 1948.
29. SOBIN, S. S.; CARSON, M. J.; JOHNSON, J. L. y BAHER, C. R.—Amer. Heart J., 48, 416, 1954.
30. SODI PALLARES, D. y MARSICO, F.—Amer. Heart J., 49, 202, 1955.
31. STAHLMAN, M.; KAPLAN, S.; HELMSWORTH, J. A.; CLARK, L. C. y SCOTT, H. W.—Circulation, 12, 813, 1955.
32. TAUSSIG, H. B.—*Congenital Malformations of the Heart*. The Commonwealth Fund, New York, 1947.
33. TAUSSIG, H. B. y BING, R. J.—Amer. Heart J., 37, 551, 1949.
34. TESTUT, L.—*Anatomía Humana*. Salvat. Barcelona, 1947.
35. TORNER-SOLER, M.; MORATO-PORTELL, J. M. y BALAGUER-VINTRO, J.—Amer. Heart J., 53, 213, 1957.
36. TUCHMAN, H.; BROWN, J. F.; HUSTON, J. H.; WEINSTEIN, A. B.; ROWE, G. G. y CRUPTON, C. W.—Amer. J. Med., 21, 481, 1956.
37. VAN LINGEN, B. y BAUERSFELD, S. R.—Amer. Heart J., 50, 13, 1955.
38. VAN LINGEN, B.; MCGREGOR, M.; KAYE, J.; MEYER, M. J.; JACOBS, H. D.; BRAUDO, J. L.; BOTHWELL, T. H. y ELLIOT, G. A.—Amer. Heart J., 43, 77, 1952.
39. WILSON, F. N.; ROSENBAUM, F. F. y JOHNSTON, F. D.—Adv. Int. Med., 2, 1, 1947.
40. WITTENBORG, M. H. y NEUHAUSER, E. B. D.—Circulation, 11, 462, 1955.

ORIGINALES

ESTUDIOS BIOQUÍMICOS EN LA COLOSTASIS EXPERIMENTAL

I. *Alteraciones de la lipemia y sus fracciones y de las lipoproteínas. Acción del colato sódico sobre el lipidograma.*

R. INFANTE MIRANDA y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Clinica Médica Universitaria y Sección del Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Granada.

Profesor: E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

En la ictericia obstructiva humana y en la obtenida experimentalmente en diversos animales por ligadura de las vías biliares se observa de manera constante una marcada elevación de los lípidos sanguíneos. Esta hiperlipemia, que abarca a todas las fracciones (colesterol, fosfolípidos y grasa neutra), aunque es generalmente aceptada, tiene para algunos autores un origen diferente. El aumento del colesterol fué primeramente achacado a la falta de eliminación de esta sustancia por la bilis. Pronto se vió que la cantidad eliminada por vía biliar (0,5-1 gramo diario) es insuficiente para producir una hipercolesterinemia tan marcada, mucho más teniendo en cuenta que de esta pequeña cantidad que pasa normalmente al intestino se pierde en parte como coprosterol, otra se transfor-

ma en otras sustancias esteroideas y, finalmente, el resto vuelve de nuevo al hígado, cerrando así el círculo enterohepático.

Para JIMÉNEZ DÍAZ y CASTRO MENDOZA¹ se trata de una hiperlipemia de movilización y de transporte, apoyándose en la afectación de todas las fracciones y en la disminución del contenido en grasa de los depósitos. Por su parte, EYERS y cols. creen que el colesterol acumulado en la sangre es de origen hepático² y guarda una estrecha relación con el aumento de sales biliares. Inyectando colato intravenosamente aparece una hipercolesterinemia³ semejante a la que obtienen por ligadura de colédoco⁴. Refuerzan su tesis con el hallazgo de hipercolesterolemias acompañando a hipercolesterinemas de diverso origen⁴. El mismo efecto hipercolesterimante tiene la inyección de algunos detergentes como el Tritón y Tween 80^{5, 6} y⁷ y la inyección sostenida de emulsiones de fosfátidos o triglicéridos⁸ y⁹.

Pretenden FREDRICKSON y cols.¹⁰ que en ratas ligadas de colédoco existe un aumento en la síntesis hepática del colesterol, lo que no ha sido confirmado por LANDON y GREENBERG¹¹.

Basándose en sus propias experiencias de inducción de hipercolesterinemas por inyección de fosfátidos, colatos, etc., y en la imposibilidad de demostrar ningún cambio en la absorción intestinal, síntesis, excreción, destrucción o mo-