

Editorial

El pulmón y el metabolismo de los lípidos

Entre las importantes funciones respiratorias, metabólicas y mecánicas que desempeña el pulmón de los mamíferos están las vinculadas con el metabolismo de los lípidos y con la producción de sustancias vasoactivas y de prostaglandinas, que pueden ser sintetizadas a partir de ácidos grasos esenciales.¹⁻⁴

En efecto, el pulmón cumple las siguientes funciones:⁸

- Respiratoria.
- Ventilatoria.
- Eliminación de sustancias volátiles, metabolitos, drogas y solventes.
- Filtro de partículas, émbolos, eritrocitos, leucocitos y plaquetas.
- Síntesis de proteínas, de fosfolípidos y de surfactante.
- Síntesis de histamina, de heparina y de enzimas proteolíticas.
- Producción de sustancias vasoactivas.
- Regulación de la presión pulmonar y del tono venoso.
- Transformación de la angiotensina I en angiotensina II.
- Producción y metabolismo de prostaglandinas.
- Activación e inhibición de la fibrinólisis.
- Regulación de la adhesividad plaquetaria por el mecanismo tromboxano-prostaciclina.

El papel que cumple el tejido pulmonar en el metabolismo de los lípidos, sospechado por Gilbert y Jomier,⁵ fue posteriormente investigado por Roger y Binet,^{6,7} quienes midieron la diferencia arteriovenosa de lípidos séricos y distinguieron "la función lipopéxica de la función lipodierética".

De la bibliografía consultada se desprende que el pulmón participa activamente en la síntesis *de novo* de ácidos grasos, en la esterificación de lípidos, en la hidrólisis de ligaduras ésteres en los lípidos y en la oxidación de ácidos grasos.⁹⁻¹²

En 1972 Condorelli¹³ demostró que el suero, durante el pasaje a través del pulmón, se empobrece en fosfolípidos y ésteres del colesterol y se enriquece en ácidos grasos libres, especialmente palmítico y esteárico.

El pulmón es el único órgano que recibe toda la sangre y linfa del organismo, siendo los capilares pulmonares la primera barrera para los lípidos

previamente absorbidos por el tracto digestivo y transportados por el conducto torácico.

Investigaciones realizadas en nuestro medio¹⁴ han demostrado que, en el hombre, la sangre obtenida durante el cateterismo cardíaco de rutina del ventrículo izquierdo contiene una proporción menor de triglicéridos y una proporción mayor de ácidos grasos libres, que la sangre proveniente del ventrículo derecho (las diferencias son estadísticamente significativas). Este fenómeno no se observa en el perro, especie que habitualmente no sufre aterosclerosis espontánea.

Simultáneamente se comprobó que el colesterol-LDL disminuye, lo cual tiene importancia porque este efecto se produce asociado con una disminución en los triglicéridos, sin que se modifique el colesterol-HDL. Estos cambios sugieren que hubo una deposición de colesterol-LDL en el lecho pulmonar vascular, o bien que hubo un mayor consumo o intercambio con las membranas celulares.

Los resultados obtenidos y el comportamiento de los ácidos grasos libres en las muestras de sangre provenientes de ambos ventrículos (pre y postpulmonar) en el hombre y en el perro destacan el papel que cumple el parénquima pulmonar en la esterificación del colesterol, en el metabolismo de los ácidos grasos y en la posible participación de estos últimos en la patogenia de la aterosclerosis, que se desarrolla en el territorio arterial postpulmonar.

Estudios efectuados sobre la composición de los ácidos grasos de la pared arterial normal y aterosclerosa mostraron en esta última un predominio de los ácidos grasos monoinsaturados.¹⁶ Al efectuar la determinación de los ácidos grasos saturados y poliinsaturados por cromatografía bidimensional, se analizó el tipo de ácido graso que se esterifica con el colesterol en sujetos normales y en sujetos ateromatosos. Se concluyó que en la enfermedad aterosclerótica predominan los ésteres de colesterol con ácidos grasos saturados.¹⁷ En cambio, en el perro se encuentra una mayor proporción de ácidos grasos poliinsaturados en los ésteres de colesterol plasmático.

Normalmente el colesterol se esterifica en mayor proporción con ácidos grasos poliinsaturados. Si lo hace con ácidos grasos saturados, dado que éstos tienen un punto de fusión elevado, menor solubi-

lidad y menor recambio, es posible que se favorezca la precipitación del colesterol y de las betalipoproteínas que lo transportan, en las células de la pared arterial, contribuyendo a la formación de la placa ateromatosa.

La mayor oferta de ácidos grasos libres hallada en la sangre del ventrículo izquierdo en el hombre sugiere la posible participación de los mismos en la patogenia de la aterosclerosis.

Por otra parte, no debe olvidarse que los ácidos grasos,¹⁵ junto con las catecolaminas, son sustancias capaces de agredir el endotelio de los vasos cuando se producen en exceso y no son consumi-

dos convenientemente en presencia de oxígeno.

Como la aterosclerosis es una enfermedad que se desarrolla casi exclusivamente en el territorio arterial postpulmonar y excepcionalmente en el venoso, a pesar que las lipoproteínas aterogénicas circulan por uno y otro sector, estos hallazgos abren un interrogante sobre el papel que desempeñan el pulmón y los ácidos grasos libres en la patogenia de las lesiones ateromatosas, en unión con los demás factores clásicamente reconocidos.

Dr. Héctor Enrique Mosso

BIBLIOGRAFIA

1. Anggard E, Samuelson B: *J Biol Chem* 240: 3518, 1965.
2. Manassier R: *Les Cahiers de Medicine*, Nº 1, 1974.
3. Informativo Roemmers, Año III, Nº 17, Octubre-Noviembre 1975.
4. Said SE: *New England J Med* 279: 1330, 1968.
5. Gilbert A, Jomier J (cit por Rious): *CR Soc Biol* 57: 89, 1905.
6. Roger H, Binet L, Verne J: *CR Soc Biol* 100: 566, 1929.
7. Rious H: *Lipides alimentaires et pathologie pulmonaire*. Masson Ed, Paris-New York, 1977.
8. Heinemann HO, Fishman AP: *Physiol Reviews* 49 (1): 28, 1969.
9. Salisbury-Murphy S, Rubinstein D, Beck JC: *Am J Physiol* 211: 988, 1966.
10. Lands WEM: *J Biol Chem* 231: 883, 1958.
11. Heinemann HO: *Am J Physiol* 201: 607, 1961.
12. Felts JM: *Health Phys* 10: 973, 1964.
13. Condorelli S, Lombardi D, Gusmano R, Pisano L: *Clin Chim Acta* 38: 141, 1972.
14. Mosso HE, Doutha L, Rossi O, López G, Paglione AM, Danguise E, Feroso J, Iraola, Val A: Comunicado al XVIII Congreso de la Cardiología Argentina, Buenos Aires, 1981.
15. Athanasopoulos C, Lekakis J, Filiou E: Serum free fatty acids in coronary artery disease. Department of Cardiology, General State Hospital of Athens. (comunicación personal).
16. Neuman MP de, Talmasky S, Lippenholtz LP de, Litvak P, Neuman J: *Rev Arg de Cardiol* 40: 103, 1972.
17. Mosso HE, Ibarra R, Berreta JA, Wikinski RW de, Halperin HK de, Batellini R, Flichman JC, Alvarez C: *Conceptos en Medicina* 2-3 (5, 6, 7): 25, 31, 11, 1975-1976.