

Concentraciones de homocisteína y perfil lipídico en preeclámpticas

Drs. Eduardo Reyna-Villasmil, Duly Torres-Cepeda, Elvia Peña-Paredes, Mg. Sc. Jorly Mejia-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil. Lic Peggy González-Rodríguez

Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso" Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia

RESUMEN

El objetivo de la investigación fue comparar las concentraciones plasmáticas de homocisteína y perfil lipídico en preeclámpticas y controles además establecer la relación entre la homocisteína y las concentraciones de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas. Setenta pacientes fueron seleccionadas y divididas en dos grupos, preeclámpticas (grupo A) y embarazadas normotensas (grupo B), consideradas como controles, estudiadas en forma consecutiva. Se midieron las concentraciones de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), baja densidad (LDL-C), muy baja densidad (VLDL) y homocisteína. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de triglicéridos, HDL-C, VLDL, y homocisteína ($P < 0,05$). No se encontraron diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas de colesterol y LDL-C ($p = ns$). Al analizar exclusivamente el grupo de las preeclámpticas se encontró que la única correlación significativa y positiva fue observada entre la homocisteína y triglicéridos ($r = 0,229$; $P < 0,05$). Se concluye que existen diferencias significativas en las concentraciones de triglicéridos, HDL-C, VLDL y homocisteína entre las preeclámpticas y los controles normotensas. Además, existe una correlación positiva y significativa entre las concentraciones de homocisteína y de triglicéridos en las preeclámpticas.

Palabras clave: Preeclampsia. Homocisteína. Lípidos. Lipoproteínas.

SUMMARY

The objective of the research was to compare plasma concentrations of homocysteine and lipid profile in preeclamptic and control patients and establish the relation between homocysteine and cholesterol, triglycerides and lipoprotein concentrations. Seventy patients were selected and divided in two groups, preeclamptic (group A) and normotensive pregnant woman in (group B) considered as controls, studied in consecutive way. Concentrations of total cholesterol, triglycerides, high-density (HDL-C), low-density (LDL-C),

very-low density lipoproteins (VLDL) and homocysteine were measured. There were significant statically differences in triglycerides, HDL-C, VLDL and homocysteine ($P < 0.05$). There were no significant differences in cholesterol and LDL-C concentrations. When preeclamptic group was analyzed exclusively, there were observed only significant and positive correlation between homocysteine and triglycerides ($r = 0.229$; $P < 0.05$). It is concluded that there are significant differences in triglycerides, HDL-C, VLDL and homocysteine between preeclamptic and normotensive controls. More over, there is a positive a significant correlation between homocysteine and triglycerides in preeclamptic patients.

Key words: Preeclampsia. Homocysteine. Lipids. Lipoproteins.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una causa de morbilidad y mortalidad durante el embarazo y el parto.

La eclampsia es la aparición de convulsiones en una paciente que tiene todos los criterios de la preeclampsia, es especialmente común en los países en desarrollo (1). Si la embarazada desarrolla preeclampsia o eclampsia, tiene un aumento en el riesgo de desprendimiento agudo de placenta, insuficiencia renal aguda, complicaciones cardiovasculares y muerte materna (2).

Muchos estudios han demostrado que las elevaciones de las concentraciones de homocisteína es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y relacionadas con el embarazo, incluyendo la preeclampsia (3-7). Sin embargo, existen informes contradictorios con relación a las concentraciones totales de homocisteína en la preeclampsia. Las preeclámpticas presentan

CONCENTRACIONES DE HOMOCISTEÍNA

concentraciones promedio significativamente más altas de homocisteína que los controles (8-11). En contraste, Hietala y col. (12) encontraron un cambio significativo en el metabolismo de la homocisteína que no predecía la aparición clínica de la preeclampsia. Igualmente, otro estudio encontró que los niveles séricos de homocisteína no estaban elevados ni asociados con los hallazgos clínicos en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia (13).

Un incremento en las concentraciones de homocisteína también se ha asociado con un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular (3-6). Esto puede llevar a un accidente cerebrovascular o infarto del miocardio (14). Más aún, un bajo nivel de lipoproteína de alta densidad es un factor de riesgo para mortalidad por enfermedad cardiovascular (15). Gratacos y col. (16) encontraron que el perfil lipídico estaba alterado en la preeclampsia. Por ejemplo, los ácidos grasos libres y los triglicéridos están elevados en mujeres que desarrollan preeclampsia (16,17). Las concentraciones de HDL-C eran 9 % más bajas en las preeclámpticas que en los controles (17).

El objetivo de la investigación fue comparar las concentraciones plasmáticas de homocisteína y perfil lipídico en preeclámpticas y controles, además establecer la relación entre la homocisteína y las concentraciones de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas.

MÉTODO

Se seleccionaron pacientes que asistieron a la emergencia de obstetricia del Hospital Central "Dr. Urquinaona", fueron divididas en dos grupos: preeclámpticas (grupo A) y embarazadas normotensas (grupo B), consideradas como controles, estudiadas en forma consecutiva. La preeclampsia se definió como presión arterial mayor de 140/90 mmHg en dos o más ocasiones con 4 horas de diferencia entre las mediciones después de la vigésima semana de gestación, con proteinuria de más de dos cruces, en dos ocasiones diferentes con 6 horas de diferencia. La presión sanguínea se midió en posición sentada después de 15 minutos de descanso. Ninguna paciente de los casos ni de los controles tenían historia de enfermedad cardiovascular, renal o endocrina, ni diagnóstico de diabetes gestacional.

Sólo se incluyeron pacientes nulíparas. Las muestras de sangre se recolectaron en todas las pacientes antes del parto y en el grupo de estudio inmediatamente después del diagnóstico. El plasma fue separado y almacenado a -70° C hasta el momento de la medición. Los niveles plasmáticos de homocisteína se midieron por el método de quimioluminiscencia. Las concentraciones de colesterol total y triglicéridos fueron medidas usando el método

de hidrolización enzimática. El HDL-C fue medido enzimáticamente usando un Kit de detección directa. Las concentraciones de LDL-C se calcularon con la siguiente fórmula: $LDL-C = \text{colesterol total} - HDL-C - \frac{\text{triglicéridos}}{5}$ (18). Las concentraciones de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) se cuantificaron con una técnica de ultracentrifugación de gradiente de flotación modificado.

Los datos se presentan como valores promedios \pm desviación estándar. El análisis estadístico entre los dos grupos se realizó con la prueba t de Student, para datos no relacionados para comparar las características demográficas. Para las concentraciones de HDL-C y LDL-C se utilizó la prueba U de Mann-Whitney y para las concentraciones de colesterol, triglicéridos y VLDL se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes. El coeficiente de correlación se determinó usando la prueba de Pearson. Se aceptó un nivel de significancia de $P < 0,05$.

RESULTADOS

Un total de 35 pacientes con diagnóstico de preeclampsia (grupo A) y 35 pacientes normotensas (grupo B) fueron incluidas en el estudio. Las características generales de las pacientes se muestran en el Cuadro 1. Las pacientes del grupo A tenían un promedio de edad y peso similares a los del grupo control ($P = ns$). Se observaron diferencias estadísticamente significativas con relación a la edad gestacional al momento de la toma de la muestra, presión arterial diastólica y sistólica, peso del recién nacido y presencia de proteinuria ($P < 0,05$).

Las concentraciones plasmáticas de lípidos y lipoproteínas se muestran en el Cuadro 2. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de triglicéridos, HDL-C y VLDL ($P < 0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones plasmáticas de colesterol y LDL-C ($P = ns$). Con relación a las concentraciones de homocisteína, éstas fueron significativamente más altas en las preeclámpticas comparado con los controles ($P < 0,05$).

Las correlaciones de la homocisteína y los diferentes elementos del perfil lipídico se muestran en el Cuadro 3. Se observó una correlación positiva y significativa entre las concentraciones de homocisteína y VLDL ($r = 0,487$; $P < 0,05$) e igualmente con los triglicéridos ($r = 0,440$; $P < 0,05$).

Al analizar exclusivamente al grupo de las preeclámpticas se encontró que la única correlación significativa y positiva fue observada entre la homocisteína

Cuadro 1

Características demográficas

| | Grupo A Preeclámpticas (n = 35) | Grupo B Controles (n = 35) | P |
|--------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|--------|
| Edad, años | 20,80 ± 2,59 | 21,71 ± 2,69 | ns |
| Edad gestacional, semanas | 35,69 ± 1,16 | 38,46 ± 1,17 | < 0,05 |
| Presión arterial | | | |
| Sistólica | 159,34 ± 5,21 | 111,94 ± 2,90 | < 0,05 |
| Diastólica | 96,49 ± 2,93 | 73,14 ± 5,15 | < 0,05 |
| Peso materno, kilogramos | 90,37 ± 8,39 | 85,94 ± 7,36 | ns |
| Peso del recién nacido, gramos | 2 546,86 ± 125,51 | 3 603,46 ± 98,11 | < 0,05 |
| Proteinuria, n | 35/35 | 0/35 | < 0,05 |

Cuadro 2

Concentraciones de lípidos, lipoproteínas y lipoproteína (a) en las participantes del estudio

| | Grupo A Preeclámpticas (n = 35) | Grupo B Controles (n = 35) | P |
|----------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|--------|
| Colesterol, mg/dL | 231,71 ± 93,10 | 201,11 ± 15,38 | ns |
| Triglicéridos, m g/dL | 300,06 ± 165,59 | 195,69 ± 52,39 | < 0,05 |
| HDL, m g/dL | 51,09 ± 16,13 | 67,29 ± 14,26 | < 0,05 |
| LDL, m g/dL | 113,37 ± 67,74 | 133,03 ± 32,23 | ns |
| VLDL, m g/dL | 79,03 ± 38,08 | 44,54 ± 9,12 | < 0,05 |
| Homocisteína, $\mu\text{m ol/L}$ | 9,69 ± 1,01 | 4,53 ± 0,56 | < 0,05 |

Cuadro 3

Correlaciones entre concentraciones de homocisteína y perfil lipídico

| | Preeclámpticas y controles | Preeclámpticas |
|---------------|-------------------------------|----------------|
| Colesterol | 0,201 | -0,049 |
| Triglicéridos | 0,440* | 0,229* |
| HDL | -0,446 | -0,46 |
| LDL | -0,173 | 0,701 |
| VLDL | 0,487* | -0,051 |

* P < 0,05

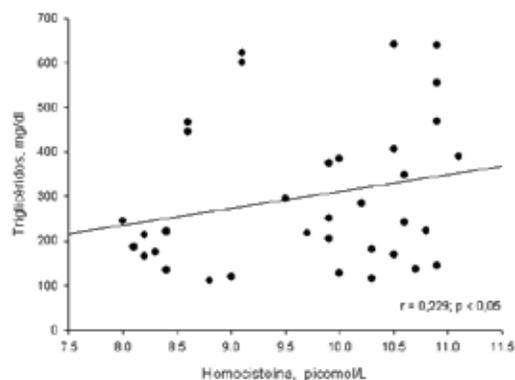


Figura 1. Relación entre concentraciones de homocisteína y triglicéridos en las preeclámpticas.

y los triglicéridos ($r = 0,229$; $P < 0,05$; Figura 1).

DISCUSIÓN

Con los resultados de esta investigación se puede sugerir que la homocisteína produce daño en el endotelio a través de varios mecanismos oxidativos y que a su vez produce una liberación acelerada de triglicéridos por catabolismo de LDL y VLDL asociado con disminución de las concentraciones de HDL. La homocisteína también puede actuar directamente en el hígado para producir modificaciones selectivas en la captación y metabolismo de los lípidos o en la síntesis y secreción de las lipoproteínas, produciendo modificaciones cuantitativas y cualitativas en la LDL, VLDL y HDL. Al separar las preeclámpticas de los controles y correlacionar las concentraciones lipídicas y de homocisteína entre ellas, se logró excluir al proceso patológico como la causa de la débil correlación positiva observada entre las concentraciones de homocisteína y triglicéridos.

La preeclampsia es un síndrome clínico complejo en el cual el daño endotelial lleva a enfermedad microangiopática siendo la hipertensión una de sus manifestaciones (19). Existe evidencia de que los lípidos pueden jugar un papel importante en las modificaciones de la estructura y función del endotelio (16). Se ha propuesto que la dislipidemia es el origen de la preeclampsia.

Los triglicéridos son uno de los principales elementos del perfil lipídico, y que en conjunto con las lipoproteínas, realizan el transporte de diferentes moléculas entre los tejidos (20-23). Además, algunas lipoproteínas están involucradas en la activación de la lipoproteinlipasa la cual libera los ácidos grasos que pueden ser oxidados por la vía de la beta-oxidación para suministrar energía (20-22,24). Los altos niveles de VLDL y las bajas concentraciones de HDL observados en las preeclámpticas pueden comprometer la función de los procesos que involucran a estas lipoproteínas.

Varios estudios han conducido hacia la relación entre las concentraciones de lípidos maternos y el riesgo de preeclampsia (16,17,25,26). Se ha propuesto que las pacientes con preeclampsia tendrían concentraciones más altas de triglicéridos y colesterol comparadas con embarazadas sanas (26). Los hallazgos de esta investigación también son similares a los reportados por Ware y col. (17).

La hipertrigliceridemia es posiblemente un factor de riesgo importante de la vasculopatía placentaria (27). Los pacientes con síndrome metabólico, del cual la hipertrigliceridemia es el principal hallazgo, tienen evidencias de inflamación crónica (28), hipercoagulabilidad

(29) y disfunción endotelial (30). Más aún, las preeclámpticas tienen altos niveles de ácidos grasos libres *in vivo* (31) y marcadores de oxidación de lipoproteínas de baja densidad *in vitro*, un paso esencial para la disfunción endotelial mediada por lípidos (32,33). Otros investigadores han observado altas concentraciones de colesterol total, fosfolípidos y peróxidos lipídicos en el tejido de la decidua derivado de mujeres con preeclampsia (33). La capa de la placenta que contiene las arterias espirales es donde el proceso de aterosclerosis puede amplificar los riesgos de la enfermedad vascular placentaria (34). Si la preeclampsia es una enfermedad multicausal, la vasculopatía relacionada con los triglicéridos puede ser un factor etiológico probable.

Los lípidos y la homocisteína juegan un papel principal en la fisiopatología de este desorden hipertensivo del embarazo (15,17). Dos de los resultados principales de este estudio son el hallazgo de más altas concentraciones promedio de homocisteína y triglicéridos en las preeclámpticas que en los controles. También se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de HDL y VLDL entre las preeclámpticas y las embarazadas controles normotensas.

El mecanismo por el cual se asocia el aumento de la homocisteína con las concentraciones de triglicéridos es desconocido. Se conoce que la homocisteína reacciona con el grupo lisil-aldehído en las moléculas de colágeno (35,36). La homocisteína también puede formarse por una vía no enzimática homocisteintiolactona, la cual es altamente reactiva y puede unirse a los grupos aminos libres del LDL-C. Esto conduce a que se produzca acumulación de LDL y sean fagocitados por los macrófagos, formando depósitos que pueden terminar en ateromas. La homocisteína también puede inducir peroxidación lipídica y agregación plaquetaria, lo cual puede llevar a fibrosis y calcificación de la placa aterosclerótica (35,36). Adachi y col. (6) encontraron que las altas concentraciones de homocisteína pueden ser un factor de riesgo independiente de aterosclerosis de la carótida. En ese estudio, cuando los cuartiles superiores e inferiores de las concentraciones plasmáticas de homocisteína fueron comparados, el riesgo fue de 32 veces más alto para preeclampsia, 38 veces más alto para parto pretérmino y 101 veces más alto para bajo peso al nacer que los controles. Además, la incidencia de mortinatos, defectos del tubo neural y pie zambo se asoció en forma significativa con los niveles plasmáticos de homocisteína (10). Existen varios mecanismos que pueden contribuir al incremento de la homocisteína relacionado con la preeclampsia. El primer mecanismo es el hecho que durante el embarazo normal se observan cambios en la función renal. Por ejemplo, existe evidencia de que los cambios endocrinos que

afectan la función renal pueden explicar, por lo menos en parte, la disminución de la homocisteína observada en el embarazo normal (37). Una segunda posibilidad es que las preeclámpticas tengan una mutación en el gen que codifica la enzima 5,10-tetrahidrofolato reductasa, lo cual reduce la actividad de esta enzima que juega un papel importante en el metabolismo del aminoácido.

Se concluye que existen diferencias significativas en las concentraciones de triglicéridos, HDL-C, VLDL y homocisteína en las preeclámpticas. Además, existe una correlación positiva y significativa entre las concentraciones de homocisteína y las concentraciones de triglicéridos en las pacientes preeclámpticas.

REFERENCIAS

1. Coyaji B. Maternal mortality and morbidity in the developing countries like India. *India J Matern Child Health*. 1991;2:3-9.
2. Mackay A, Berg C, Atrash H. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2001;97:533-538.
3. Nygard O, Nordrehaug J, Refsum H, Ueland P, Farstad M, Vollset S. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1997;337:230-236.
4. Mangoni A, Jackson S. Homocysteine and cardiovascular disease: Current evidence and future prospects. *Am J Med*. 2002;112:556-565.
5. Ueland P, Nygard O, Vollset S, Refsum H. The Hordaland homocysteine studies. *Lipids*. 2001;36(Suppl):33-39.
6. Adachi H, Hirai Y, Fujiura Y, Matsuoka H, Satoh A, Imaizumi T. Plasma homocysteine levels and atherosclerosis in Japan: Epidemiological study by use of carotid ultrasonography. *Stroke*. 2002;33:2177-2181.
7. Fernández M, Fernández G, Díez M, Torres E, Vizcaíno G, Fernández N, et al. Concentraciones de homocisteína plasmática en embarazadas y su relación con el desarrollo de preeclampsia: efecto de la administración prenatal de ácido fólico. *Invest Clin*. 2005;46:187-195.
8. Rajkovic A, Mahomed K, Malinow M, Sorenson T, Woelk G, Williams M. Plasma homocyst(e)ine concentrations in eclamptic and preeclamptic African women postpartum. *Obstet Gynecol*. 1999;94:355-360.
9. Sanchez S, Zhang C, Malinow M, Ware-Jauregui S, Larrabure G, Williams M. Plasma folate, vitamin B(12), and homocyst(e)ine concentrations in preeclamptic and normotensive Peruvian women. *Am J Epidemiol*. 2001;153:474-480.
10. Vollset S, Refsum H, Irgens L, Emblem B, Tverdal A. Plasma total homocysteine, pregnancy complications, and adverse pregnancy outcomes: The Hordaland homocysteine study. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:962-968.
11. Laivuori H, Kajja R, Turpeinen U, Viinikka L, Ylikorkala O. Plasma homocysteine levels elevated and inversely related to insulin sensitivity in preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1999;93:489-493.
12. Hietala R, Turpeinen U, Laatikainen T. Serum homocysteine at 16 weeks and subsequent preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2001;97:527-529.
13. Mayerhofer K, Hefler L, Zeisler H, Tempfer C, Bodner K. Serum homocysteine levels in women with preeclampsia. *Wien Klin Wochenschr*. 2000;112:271-275.
14. Glew R, Kassam H, Bhanji R, Okorodudu A, Van der Jagt D. Serum lipid profiles and risk of cardiovascular disease in three different male populations in northern Nigeria. *J Health Popul Nutr*. 2002;20:166-174.
15. Criqui M, Heiss G, Cohn R, Cowan L, Suchindran C. Plasma triglyceride level and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1993;328:1220-1225.
16. Gratacos E, Casals E, Sanllehy C, Cararach V, Alonso P, Fortuny A. Variation in lipid levels during pregnancy in women with different types of hypertension. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996;75:896-901.
17. Ware-Jauregui S, Sanchez S, Zhang C, Laraburre G, King I, Williams M. Plasma lipid concentrations in preeclamptic and normotensive Peruvian women. *Int J Gynaecol Obstet*. 1999;67:147-155.
18. Friedewald W, Levy R, Fredrickson S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18:499-502.
19. Friedman S, Taylor R, Roberts J. Pathophysiology of preeclampsia. *Clin Perinatol*. 1991;18:661-682.
20. Gordon D, Rifkin B. High-density lipoprotein: The clinical implications of recent studies. *Nature*. 1990;343:425.
21. Sviridiv D. Intracellular cholesterol trafficking. *Histol Histopathol*. 1999;14:305-319.
22. McNamara D. Dietary fatty acids, lipoproteins, and cardiovascular disease. *Adv Food Nutr Res*. 1999;36:253.
23. Jacques P, Bostom A, Williams R, Ellison R, Eckfeldt J, Rosenberg I. Relation between folate status, a common mutation in methylene tetrahydrofolate reductase and plasma homocysteine concentrations. *Circulation*. 1996;93:7-9.
24. Rubio R, Hamilton A, Miranda G, Giustiniano B, González R, García G. Lipoproteínas e hipertensión inducida por el embarazo. *Gac Med Caracas*. 2003;111:206-210.

CONCENTRACIONES DE HOMOCISTEÍNA

25. Hubel C, McLaughlin M, Evans R, Hauth B, Sims C, Roberts J. Fasting serum triglycerides, free fatty acids, and malondialdehyde are increased in preeclampsia, are positively correlated, and decrease within 48 hours postpartum. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:975-982.
26. Belo L, Caslake M, Gaffney D, Santos-Silva A, Pereira-Leite L, Quintaniha A. Changes in LDL size and HDL concentration in normal and preeclamptic pregnancies. *Atherosclerosis.* 2002;162:425-432.
27. Granger J, Alexander B, Llinas M, Bennett W, Khalil R. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension.* 2001;38:718-722.
28. Sjöholm A, Nystrom T. Endothelial inflammation in insulin resistance. *Lancet.* 2005;365:610-612.
29. Nieuwdorp M, Stroes E, Meijers J, Buller H. Hypercoagulability in the metabolic syndrome. *Curr Opin Pharmacol.* 2005;5:155-159.
30. Fornoni A, Raij L. Metabolic syndrome and endothelial dysfunction. *Curr Hypertens Rep.* 2005;7:88-95.
31. Lorentzen B, Drevon C, Endresen M, Henriksen T. Fatty acid pattern of esterified and free fatty acids in sera of women with normal and pre-eclamptic pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102:530-537.
32. Gratacos E, Casals E, Gomez O, Llorba E, Mercader I, Cararach V. Increased susceptibility to low density lipoprotein oxidation in women with a history of preeclampsia. *BJOG* 2003;110:400-404.
33. Staff A, Ranheim T, Khoury J, Henriksen T. Increased contents of phospholipids, cholesterol, and lipid peroxides in decidua basalis in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180:587-592.
34. Lorentzen B, Henriksen T. Plasma lipids and vascular dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol.* 1998;16:33-39.
35. Kaiser-Kupfer M, Fujikawa L, Kuwabara T. Removal of corneal crystals by tropical cysteamine in nephrotic cystinosis. *N Engl J Med.* 1987;316:775-779.
36. McCully K. Chemical pathology of homocysteine I. Atherogenesis. *Ann Clin Lab Sci.* 1993;23:477-493.
37. Brattstrom L. Pregnancy-related decrease in total plasma homocysteine. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:993.

...viene de pág. 211

Los cantos prosiguieron, y al final de cada estrofa se arrojaban a la hoguera los libros de los autores mencionados:

Contra la decadencia misma y la decadencia moral. Por la disciplina, por la decencia en la familia y en la propiedad.

Heinrich Mann, Ernst Glaeser, E. Kaestner

Contra el pensamiento sin principios y la política desleal. Por la dedicación al Pueblo y al Estado.

F.W. Foerster.

Contra el desmenuzamiento del alma y el exceso de énfasis en los instintos sexuales. Por la nobleza del alma humana.

Escuela de Freud.

Contra la distorsión de nuestra historia y la disminución de las grandes figuras históricas. Por el respeto a nuestro pasado.

Emil Ludwig, Werner Hegemann.

Contra los periodistas judíos demócratas, enemigos del Pueblo. Por una cooperación responsable para reconstruir la nación.

Theodor Wolff, Georg Bernhard.

Contra la deslealtad literaria perpetrada contra los

soldados de la Guerra Mundial. Por la educación de la nación en el espíritu del poder militar.

E.M. Remarque

Contra la arrogancia que arruina el idioma alemán. Por la conservación de la más preciosa pertenencia del Pueblo.

Alfred Kerr

Contra la impudicia y la presunción. Por el respeto y la reverenda debida a la eterna mentalidad alemana.

Tucholsky, Ossietzky

La operación Bücherverbrennung o Quema de Libros, cuyas características se habían mantenido secretas hasta ese instante, se reveló pronto en su verdadera dimensión porque el mismo 10 de mayo se quemaron libros en numerosas ciudades alemanas: Bonn, Braunschweig, Bremen, Breslau, Dortmund, Dresden, Göttingen, Greifswald, Hanover, Hannoversch-Münden, Kiel, Königsberg, Marburg, Münster, Nürnberg, Rostock y Worms. En Frankfurt, los libros fueron traídos en camiones y los estudiantes hicieron cadenas humanas para llevarlos hasta la hoguera.

Continúa en pág. 247