

## **Estudio de la asociación dextrán-sulfato potásico-piridinol carbamato sobre las enfermedades vasculares y dislipemias**

VLADIMIR PADROS

Jefe del Servicio de Angiología de la Clínica Médica «B» (Prof. M. E. Soriano).  
Hospital Clínico de Barcelona (España)

Desde que **Anitchkov** y **Chalatov** demostraron, hace 50 años, que era posible desencadenar en el perro, gracias a una alimentación rica en colesterol, alteraciones vasculares que recuerdan la arteriosclerosis humana, infinidad de investigadores y clínicos han tratado de hallar relación entre hiperlipemias y arteriosclerosis. Se comprobó que la aparición de placas de ateroma iba ligada a una elevación de la colesterolemia; esto sólo sucedía en dos terceras partes de los casos. Tal discordancia entre tasa de colesterol y placas de ateroma era explicable por dos hallazgos: Primero, la tasa de colesterol sólo representa el 20 % del total de lípidos sanguíneos; y, segundo, porque esta tasa a partir de los 60 años de edad desciende en muchos casos con rapidez hasta la normalidad, debido a que en esta edad el consumo de grasas y de hidratos de carbono está disminuido, siendo la absorción de grasas menos completa. Por tanto, el no detectar ninguna dislipemia en un paciente de edad superior a los 60 años no significa que no la haya podido padecer.

Los grandes avances sobre el estudio de los lípidos sanguíneos se iniciaron cuando se comprobó que estos productos se encontraban en la sangre en forma de lipoproteínas, siendo posible estudiarlos, detectarlos y dosificarlos por ultracentrifugación, electroforesis y por el método inmunológico.

Fue a partir del estudio electroforético de las lipoproteínas, llevado a cabo en el National Heart Institute en Bether por **Frederickson, Lees** y **Lévy**, clasificando varios millones de lipoproténogramas, que permitió identificar cinco entidades bien definidas. Nosotros creemos que, con el tiempo, serán ampliadas, sobre todo por grupos limítrofes entre ellas. Sólo a modo de recordatorio, citaremos someramente estos grupos para pasar a nuestro estudio.

I) **Hiperlipemia Tipo I.** Hipergliceridemia. Hiperquilomicronemia.

Tipos: Familiar (**Bürger**, 1932). Se trata de una hiperlipemia exógena inducida por las grasas.

Forma secundaria. Asociada a diabetes, mieloma, linfoma, lupus eritematoso generalizado.

**Tipo II.** Hiperbetaipoproteinemia, xantomatosis familiar.

Es la más grave.

Forma familiar. Se manifiesta con carácter mendeliano. Aparece la sintomatología de los 20 a los 30 años, siendo su patogenia un defecto del catabolismo del colesterol.

Forma secundaria. Hipotiroides, síndrome nefrótico, mieloma múltiple, monoglobulinemia.

**Tipo III.** «Boad Beta Disease», de **Lévy y Frederickson.**

Betalipoproteínas aumentadas y anormalmente ricas en colesterol y triglicéridos, se confunden con las pre beta.

Síndrome primario autónomo en gran número de casos de origen familiar autosómico recesivo.

**Tipo IV.** Hipertrigliceridemia endógena.

Los triglicéridos son elaborados y puestos en la sangre a ritmo más rápido de lo normal.

**Tipo V. (Miseto)**

Presenta caracteres del Tipo I y IV.

Hemos realizado aquí un resumen del cuadro clínico y de la clasificación del Prof. **G. Bickel** para resaltar las diferencias existentes entre las hiperlipemias, resaltando la utilidad del nuevo medicamento estudiado (Dextran sulfato potásico), Lipemol 150 mg, piridinol carbamato 250 mg, dosificado en cápsulas de gelatina dura, al cual atribuimos un efecto beneficioso sobre los trastornos vasculares periféricos, independientemente del tipo de dislipemia y sobre todo del paciente, ya que muchos de ellos rebasan la edad de los 60 años a partir de la cual resulta a veces imposible clasificarlos.

El estudio se ha realizado en 36 pacientes en edades comprendidas entre los 37 y 80 años; con un 32 % comprendidos entre los 51 y 60, un 23 % entre los 61 y 70, un 17 % entre los 41 y 50, un 15 % entre los 37 y 40 y un 13 % entre los 71 y 80. De ellos: 11 con dislipemias sin patología vascular detectable; 5 con arteriosclerosis obliterante localizada de preferencia en las ilíacas; 5 con arteriosclerosis obliterantes localizadas de preferencia en las femorales; otros 5 con arteriosclerosis obliterante de arterias distales, a partir de la poplítea; uno con arteriosclerosis obliterante de los troncos supraaórticos; 2 con arteriosclerosis obliterante de las carótidas; 6 con arteriosclerosis obliterante intracerebral; uno con síndrome de dedo muerto braquial.

En cuantos pacientes ha sido posible se han practicado los siguientes estudios: lípidos totales, colesterinemia, triglyceridemia, lipidograma. En todos los casos en que estaba indicado se han practicado exploraciones arteriográficas para ilustrar gráficamente las lesiones de los pacientes. No se han practicado arteriografías de comprobación, para evitar molestias y peligros innecesarios, dado que clínicamente es posible juzgar del efecto.

De los 36 pacientes estudiados, hemos obtenido los siguientes resultados:  
Colesterinemas... 29 descienden, 5 aumentan y 2 no varían.

Lípidos totales... 30 descienden, 4 aumentan y 2 no varían.

Triglyceridemia... 16 descienden, 9 aumentan y 11 en los que no se tienen resultados.

Pre beta... 15 descienden, 3 aumentan y el resto no se tienen resultados.

Esteres del colesterol... 6 descienden, 2 aumentan y el resto no se tienen resultados.

La discordancia entre las pocas variaciones de la Pre beta y ésteres del colesterol son debidas a las dificultades en conseguir una constancia en las respuestas a nuestras peticiones de análisis.

Como se deduce del estudio anterior, destaca la constancia en el descenso de la tasa de colesterol y lípidos totales, lo cual según nuestras experiencias se consigue a partir de los 30 a 60 días.

En cuanto a la triglyceridemia, no desciende con la misma constancia; aunque también ha sido difícil obtenerla de modo sistemático. Rigiéndonos pues por estos resultados y las experiencias citadas en el magnífico trabajo sobre dislipemias extraído de la Convención de La Baule, esta asociación es más efectiva sobre los trastornos circulatorios periféricos que sobre los coronarios, en los cuales influye mucho más al parecer la triglyceridemia.

Al respecto hemos controlado el índice oscilométrico de 22 pacientes: 16 con trastornos circulatorios periféricos de extremidades inferiores y 6 dislipémicos con oscilometría normal. Entre ellos se obtuvieron mejorías espectaculares en 5 casos, mejorías ostensibles en 10, sin variaciones en 3 y empeoraron 4.

La claudicación intermitente, en los pacientes que la padecían, ha mejorado aproximadamente en la mitad, en algunos a pesar de no haber mejorado de modo paralelo la oscilometría.

Del total de pacientes en que se administró el producto, controlados y sin controlar, no se ha observado intolerancia de género alguno.

De los 36 pacientes controlados sólo 2 empeoraron de su sintomatología: uno cerebral y otro con arteriosclerosis obliterante distal de las extremidades, coincidiendo en los dos el que tampoco mejoraron las cifras analíticas.

De los enfermos con trastornos cerebrales hemos valorado el estado de conciencia, hemiplejía o afasia, si las padecían. De los 9 casos en total, se aprecia una mejoría en 6, sin variación en 2 y un empeoramiento; en el caso del dedo muerto se curó de manera espectacular, así como la dislipemia que sufrió.

Haciendo referencia exclusivamente a las dislipemias, independientemente de la patología vascular que pudiera padecer el paciente, hemos de resaltar el haber conseguido un descenso de las cifras en casi todos los casos, incluso en algunos en que las cifras se hallaban dentro de la normalidad.

En un caso debemos destacar el que su extraordinaria dislipemia, que a nuestro juicio hizo fracasar cinco intervenciones de cirugía arterial directa practicadas por un competente equipo vascular, cifrada en 4.500 lípidos totales con colesterinemas del orden de los 5 y triglyceridemia en 4, no descendieron sus cifras de modo tan espectacular como con el clofibrato, sin embargo la claudicación intermitente y el estado general mejoró más, incluida la oscilometría.

**Conclusiones.** El producto se muestra muy efectivo en el tratamiento de los trastornos vasculares periféricos (en estadios I y II).

En los pacientes con trastornos cerebrales induce una mejoría de la sintomatología, tanto de la lucidez mental como del trastorno motor o afásico.

Los efectos colaterales de intolerancia han sido totalmente nulos.

**NOTA:** Agradecemos a los Laboratorios Rocador su gentileza por haber puesto a nuestra disposición la cantidad que nos ha sido necesaria de su preparado Diferdex empleado en nuestro estudio.

### RESUMEN

El autor expone los resultados obtenidos con la asociación Dextran sulfato potásico-piridinol carbamato sobre la arteriosclerosis y las dislipemias en un total de 36 pacientes, respecto a la colesterinemia, lípidos totales, trigliceridemia, pre beta, ésteres del colesterol y sintomatología clínica. Llega a las siguientes conclusiones: La asociación se muestra muy efectiva en el tratamiento de los trastornos vasculares periféricos, en sus estadios I y II. En las vasculopatías cerebrales mejora la sintomatología. Su tolerancia es perfecta.

### SUMMARY

Thirty six patients having arteriosclerosis or lipid alterations were treated with pyridinolcarbamate associated to dextran potassium sulfate.

Cholesterolemia, blood lipids, tryglycerides, prebeta and cholesterol esters were determined and the clinical results were considered. The association was highly effective in the treatment of grade I and II peripheral vascular diseases, improved the symptomatology in cerebral vasculopathies and no side effects were observed.