

# PRIMEROS ENSAYOS EN CLINICA DERMATOLOGICA E INDICACIONES TERAPEUTICAS DE UN COMPLEJO POLISORBATOLIPOTROPICO

A. GODAY PRATS.

Dermatólogo del Estado.

Consultor en Dermatología de la Beneficencia Provincial de Barcelona.

Dermatólogo del Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Dice J. ESCRIBANO: "Los distintos componentes lipídicos de la sangre se pueden analizar con métodos bastante exactos. Las alteraciones de la colesterinemia reflejan, en muchas ocasiones, las variaciones en las concentraciones de todos los lípidos, y es tan grande, por otra parte, su importancia fisiológica y su significación sobre la multitud de procesos en que están alteradas las cifras de los esteroides, que se explica que la colesterinemia sea la fracción de los lípidos más investigada."

La determinación del valor de la colesterinemia, a pesar de su poca especificidad, ya que está sujeta a modificaciones en numerosos procesos, y a pesar de la amplitud de las variaciones normales, no deja de tener como dato complementario un evidente valor diagnóstico, pronóstico y expresivo de la eficacia de la terapéutica seguida y esto no siempre es tenido en cuenta.

## VALORES NORMALES Y PATOLÓGICOS.

Prescindiendo del método, más exacto y correcto, pero muy complejo, de SCHOENEMER y SPERRY, el usado habitualmente en las historias que a continuación se reseñan es el de SOLS, quien procede extrayendo la colesteroína calentando el suero con anhídrido acético, precipitando simultáneamente las proteínas y añadiendo posteriormente ácido sulfúrico, para comparar el color desarrollado con un standard de colesteroína en anhídrido acético tratado simultáneamente.

En sujetos normales obtenemos valores medios de 180 mg. por 100 c. c., variando entre 160 y 210 mg. por 100. En enfermos obtenemos valores extremos de 110 mg. por 100 c. c. y de 355 mg. por 100.

Sabemos que la colesteroína se encuentra en la sangre en dos formas: *libre y esterificada*.

La primera, fijada en su mayor parte a las proteínas del plasma (euglobulinas) y, relativamente en grado menor, emulsionada. La segunda, la esterificada, existe en gran cantidad en el plasma o suero, combinada con los ácidos palmítico, esteárico y oleico.

En contraste con la gran amplitud de las variaciones, que más arriba comentábamos, de la colesteroína total, son muy pequeños los márgenes

de variación de la libre, cuyo porcentaje parece ser, en circunstancias normales, una *constante fisiológica* (20 ó 40 por 100 del total). SPERRY, con una técnica de gran precisión, da valores de 26,9 por 100 con una desviación standard de 1,4 por 100.

Se trata, por tanto, de una constante de gran fijeza y cuyas variaciones tienen mucho interés en Dermatología.

## IMPORTANCIA FISIOLÓGICA.

Sabemos que la colesteroína es la más importante de las grasas de la sangre. Interviene en la defensa antiinfecciosa, en la regulación del metabolismo del agua (es muy hidrofílica), en la protección y metabolismo del tejido nervioso —pues la sustancia cerebral es uno de los tejidos más ricos en colesteroína—, en la función hepática, en la elaboración de las hormonas del grupo sexual y en la constitución de vitaminas, particularmente de la D. Está en estudio su probable relación con sustancias cancerígenas.

## ELIMINACIÓN DE LA COLESTERINA.

La colesteroína se elimina casi totalmente, como colesteroína libre, por la bilis, de la que es uno de los componentes esenciales, siendo posible que contribuya a la formación de los ácidos biliares. La hipercolesterinemia guarda en muchos casos paralelismo con hiperbilirrubinemia y en las ictericias obstructivas siempre coincide con elevación de la fosfatasa alcalina (profesor BALCELLS).

Parte de la colesteroína excretada con la bilis es absorbida por el intestino delgado y el resto se expulsa con las heces como colesteroína y co-prolesteroína.

Todos estos datos nos llaman la atención sobre la importancia y complejidad de este cuerpo, así como sobre la multiplicidad de las causas que influyen en las alteraciones de su nivel hemático, y aunque es difícil la interpretación de los mismos, pues la colesteroína de la sangre constituye tan sólo un eslabón en el largo ciclo del metabolismo colesteroínico, este dato sirve muchas veces para inclinar el fiel de la balanza hacia un diagnóstico que nos lleva a una terapéutica correcta.

*Metabolismo de la colesteroína.*—La colesteroína sanguínea procede, en parte, del aporte exógeno o alimenticio, por una alimentación rica en colesteroína, como por ejemplo, yema de huevo, mantecas, etc., y en parte es de origen interno o endógeno, pues órganos como el hígado, bazo, etcétera, la contienen en abundancia. Algunos autores se inclinan a aceptar el papel colesteroínico del tejido reticuloendotelial y, por tanto, su presencia es tan difusa como dicho tejido.

También, aunque discutida, parece evidente la intervención de las suprarrenales en el metabo-

lismo de la colessterina, pues su nivel sanguíneo varía en todas las afecciones de esta glándula, y de todos es conocida la riqueza en colessterina de la misma. También el cuerpo amarillo del ovario parece tener un papel importante en la colessterinogénesis.

*La importancia de las grasas líquidas, compactas-sólidas y grasas hidrogenadas como posible "factor exógeno".*— En la literatura popular pseudocientífica acostumbra a plantearse de forma simplificada este difícil problema.

1.<sup>a</sup> La grasa aumenta el contenido de colessterina en el organismo.

2.<sup>a</sup> Un contenido elevado de colessterina en la sangre conduce a enfermedades del corazón y vasos.

Ninguna de estas afirmaciones ha sido confirmada definitivamente todavía.

En la solución de estos dos problemas se ha abierto uno de los campos más amplios de investigación para la medicina científica.

Como primera solución se observó que el aporte de grasas sólidas, que contienen una considerable parte de lípidos saturados, conduce a la elevación del contenido en colessterina en la sangre, mientras que las grasas líquidas con un elevado contenido de lípidos no saturados no poseen esta propiedad.

Esto ha dado lugar a que los consumidores americanos hayan adquirido cierta desconfianza respecto a la mantequilla, la grasa de cerdo, el sebo y las grasas vegetales hidrogenadas, y tiendan a dar la preferencia al aceite de maíz, aceite de cacahuete, aceite de girasol, etc.

Si efectivamente se comprobara que esto es cierto, la industria de margarinas y grasas comestibles tendría que modificar: 1.<sup>o</sup> Las condiciones de hidrogenación de sus productos, de forma que se conserve en las grasas hidrogenadas una cierta cantidad de componentes ácido-grasos no saturados. 2.<sup>o</sup> La técnica de emulsión de margarinas, a pesar de su elevado contenido en componentes ácidos grasos no saturados, para conservar una consistencia sólida (compacta). 3.<sup>o</sup> Utilizar antioxidantes.

Punto de partida de las investigaciones sobre este campo fué el hecho de que en U. S. A. las cifras porcentuales de las defunciones a consecuencia de las enfermedades de corazón y angioneurosis son las más elevadas del mundo. A. KEYS (U. de Minnesota) y B. BRONTE-STUART (U. de Ciudad de Cabo) han emitido una teoría según la cual un gran consumo de grasas motiva la elevación del nivel de colessterina, a la que achacan la causa de la elevada mortalidad. Esta teoría indujo a L. KINSELL (U. de Oakland-California) a efectuar ensayos en pacientes, los cuales se alimentaron solamente de grasa en cantidad de 2.000 calorías diarias, utilizando a tal fin "grasas líquidas" por su fácil dosificación, y comprobando que con esta dieta no aumentó el contenido de colessterina en dichos pacientes, sino que descendió su nivel. En cambio,

si se administran en vez de aceites vegetales líquidos grasas animales sólidas, aumenta el contenido de colessterina de la sangre. Buscando la causa de la diferente reacción de las grasas vegetales y animales, este autor comprobó que el contenido esteárico o fosfatídico de las grasas no desempeña ningún papel. Otros investigadores, sin embargo, opinan que los esteáricos vegetales se comportan como competidores de la colessterina y hacen descender el nivel de la misma.

Si, por lo tanto, la fracción esteárica de la alimentación no tiene nada que ver con el aumento del contenido de colessterina en la sangre, quedan solamente los ácidos grasos no saturados como posible causa de influencia. Resultó que, efectuando ensayos en pacientes, los aceites con un elevado contenido de ácidos grasos no saturados, como por ejemplo, aceite de soja, de algodón, de linaza y de maíz, bajan el nivel de la colessterina; la grasa de coco, sin embargo, no. KINSELL mismo manifestó que sus ensayos no deben interpretarse creyendo que al tomar diariamente algunas cucharadas de aceite de soja se podría evitar la arterioesclerosis. Para ello no está aún investigada suficientemente la cuestión, y de la misma opinión es B. OSER (de los Food Research Laboratories de Long Island City), quien dice que no se puede afirmar "que cualquier clase de aceite comestible o grasa sea fisiológicamente superior a otra, pues es todavía prematuro y faltan elementos de juicio para ello.

Los ensayos alimenticios que fueron efectuados en la Universidad de California del Sur, iniciados y continuados por H. J. DEUEL y R. ALFIN SLATER, desde hace ya diecinueve años, trabajando con ratas alimentadas con grasas vegetales hidrogenadas, no han mostrado la aparición en estos animales de ninguna lesión achacable a estas sustancias y que pueda considerarse como predisponente a la arterioesclerosis.

Actualmente, F. STARE está investigando si la mencionada dieta desempeña un papel importante en la depresión física y psíquica (stress). Dicho investigador es de la opinión de que el material recogido hasta ahora no permite sostener criterios determinados sobre la actuación de las distintas grasas. Antes de haber transcurrido cinco o diez años no se podrá contar con resultados valorables, no estando justificado, en la situación actual de las experiencias, considerar a las grasas duras naturales, o grasas hidrogenadas, como fisiológicamente perjudiciales.

HALDEN y PROKOP han expresado magníficamente el metabolismo de la colessterina en una representación gráfica que reproducimos a continuación (fig. 1):

J. ESCRIBANO, por su parte, ha estudiado las variaciones fisiológicas y patológicas de la colessterina y las ha sintetizado magníficamente en el siguiente cuadro:

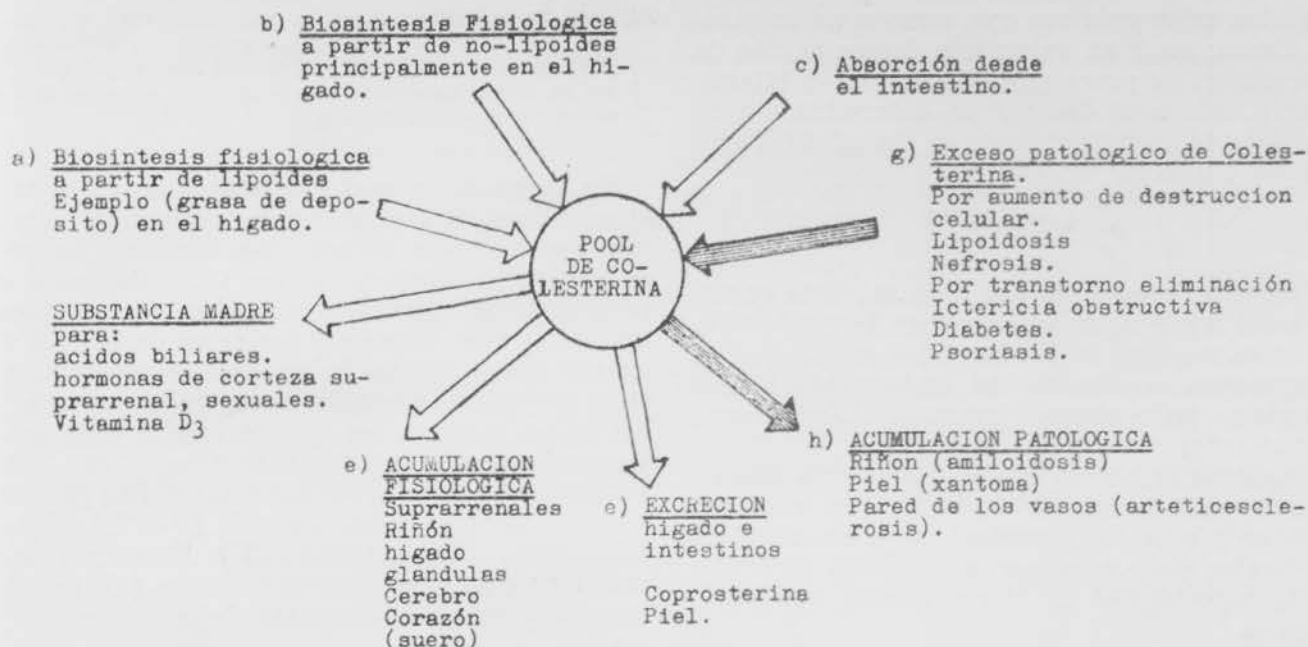


Fig. 1.—Gráfico del metabolismo de la colesterolina (HALDEN y PROKOP: *Med. Klinik*, 47, 2.025, 1957).

RESUMEN DE VARIACIONES EXPERIMENTALES POR LA COLESTERINA

J. ESCRIBANO (*Med. Clin.*, año XI, tomo XX, núm. 2).

	HIPERCOLESTERINEMIA	HIPOCOLESTERINEMIA
	A) VARIACIONES FISIOLÓGICAS.	
Dieta .....	¿Períodos de ayuno? Inanición crónica.	Hipoalimentación crónica duradera.
Edad .....		Infancia.
Sexo .....	Inmediatamente antes de las reglas. ¿Menopausia?	
Embarazo .....	A partir del segundo mes (máxima elevación al quinto mes).	
	B) VARIACIONES PATOLÓGICAS.	
Infecciones .....	Convalecencia.	Frecuente.
Hepatopatías .....	Hepatitis epidémica. Ictericia obstructiva permanente (litiásica, neoplásica).	Hepatitis. Enfermedad de Weil. Colangitis. Cirrosis biliar. Ictericia obstructiva con lesión parénquima sobreañadida. Enfermedad de Banti.
Cardiopatías .....	¿Arterioesclerosis? ¿Afecciones coronarias? ¿Hipertensión esencial?	Endocarditis lenta. Insuficiencia cardíaca grave.
Nefropatías .....	Síndrome nefrótico.	Insuficiencia renal avanzada.
Hemopatías .....	Anemia aguda posthemorrágica. Anemia aplásica.	Anemia perniciosa. Anemia hipocroma grave. Ictericia hemolítica.
Enferm. metabólicas .....	Diabetes no tratada. Xantomatosis colesterolínica familiar. Enfermedad de Schuller-Christian. Hiperlipemia idiopática familiar.	Diabetes grave.
Enferm. endocrinas .....	Hipotiroidismo. Enfermedad de Cushing. Psoriasis.	Hipertiroidismo. Enfermedad de Addison. ¿Artritis reumatoide?
Estados diversos .....	Catarata senil. Enfermedad celíaca. Distrofia muscular progresiva. Narcosis etérea.	Hipertrofia prostática. Crisis epilépticas. Esquizofrenia. Tabes. Alcoholismo crónico. Síndrome de agravación común.



Vistos estos gráficos que, aunque no originales, tienen un gran valor, nos damos cuenta de la multitud de procesos hiper, normo o hipocolesterinémicos en las que la determinación de este dato es importante para su diagnóstico, pronóstico y ulterior tratamiento.

\* \* \*

Nuestro deseo sería que esta modesta comunicación sirviera de acicate para la producción de otras muchas mejor logradas en las que se comprobaba la eficacia del tratamiento con el complejo polisorbato - lipotropo (Sorbatherol Christiaens).

Nosotros lo hemos usado durante un año en nuestro ambulatorio del S. O. E., con muestras cedidas por la casa productora y en clientela particular, pero naturalmente sólo en pacientes de la especialidad de Dermatología que practicamos.

Número de enfermos tratados ..... 29

#### DIAGNÓSTICOS.

*Pelada total, alopecia areata* (en donde suele ser causado por un ligero aumento del metabolismo y cifra baja de colesterehinemia).

*Acné menstrual* por insuficiencia gonadal, en donde era nuestro propósito buscar las alteraciones de los valores de la colesterehinemia en relación con la intensidad de la función catamenial.

*Acné sebáceo y rosácea*. En donde también buscábamos dichas alteraciones, que, aunque no fueron demostrativas, sí lo fue la acción del preparado que normalizó las cifras y en todos los casos demostró su acción.

*Pitiriasis esteatoide, pitiriasis seca, alopecia seborreica y alopecia fluente por hipotiroidismo*. (Creemos que ante estos cuadros es obligado practicar la investigación sistemática de la colesterehinemia junto con la metabolimetría.)

*Mixedema con onicoclasia y alopecia*.

*Psoriasis de varias formas*. (Sabido que generalmente va acompañada de hipercolesterinemia, consideramos indicado su tratamiento con complejo polisorbato-lipotrópico.)

*Xantelasma palpebral*. Consideramos su terapéutica con el complejo polisorbato-lipotrópico como indicación princeps de este producto.

*Dermatitis de contacto y paroniquia*, producida por contacto profesional en un estibador del Mercado del Borne, actuando como factor perpetuante el etilismo crónico y la alimentación deficitaria. Comprobamos en este caso la hipocolesterinemia.

Para su mejor estudio hemos clasificado a nuestros enfermos en normocolesterinémicos, hipocolesterinémicos e hipercolesterinémicos.

**Normocolesterinémicos:** Todos los casos de alopecia areata.

**Hipocolesterinémicos:** Psoriasis. Xantelasma palpebral. Alopecia fluente por hipotiroidismo. Acné sebáceo.

**Hipocolesterinémicos:** Rosácea por trastornos digestivos. *Dermatitis de contacto*. *Paroniquias y onicosis por contacto* en los estibadores del Mercado del Borne; se dió en un obrero con grado más o menos agudo de alcoholismo crónico.

En todos estos casos se prosiguió el tratamiento durante tres meses, investigando la colesterehinemia cada treinta días. No pudo hacerse el estudio comparativo con el lipidograma y proteinograma que, excepcionalmente, se practicó en el caso número 6 (enferma de treinta y cuatro años, afecta de rosácea seborreica, y cuyo quimismo gástrico demostraba "aquilia". En dicha enferma los lípidos totales eran inicialmente de 490 mg. por 100; alfa, 21 por 100, y beta, 79 por 100; proteínas totales, 7,12 gr. por 100 c. c.; albúmina, 52,2 por 100; alfa<sub>1</sub>, 2,2; alfa<sub>2</sub>, 12,4; beta, 11,8; gamma, 21,4. Transcurridos tres meses la colesterehinemia era de 170 mg. y las proteínas y el lipograma daban cifras normales.

Durante el primer mes sólo dábamos Sorbatherol a razón de 4 a 6 cucharaditas diarias lejos de las comidas y el sujeto seguía una dieta pobre en grasas. Transcurridos treinta días hacíamos otra determinación de la colesterehinemia, que repetíamos a los sesenta días. Comenzábamos el tratamiento de la enfermedad causal, o sea, el tratamiento específico, una vez normalizada la cifra de colesterehinemia en sangre, o bien cuando había iniciado su descenso y ascenso, según los casos.

Por no ser enfermos hospitalizados no pudo llevarse un control absoluto del tipo de alimentación, etc., y por la misma causa, y por tratarse en su mayoría enfermos del dispensario del S. O. E., no pudo practicárseles proteinogramas y lipidogramas.

En ninguno de los casos se observaron intolerancias al medicamento.

#### CONCLUSIONES.

1. En los 29 casos tratados, y en sujetos afectos de distintas afecciones dermatológicas, la administración durante treinta a noventa días, por vía oral, del compuesto de polisorbato y lipotropos, tipo inositol y colina, ha producido un descenso o normalización de la colesterehinemia en los casos en que se hallaba elevada.

2. Parece demostrado, al examinar esta gráfica, la utilidad del complejo polisorbato-lipotrópico, que tiende a normalizar las hipocolesterinemias e hipercolesterinemias.

3. Durante el primer mes en que el sujeto estuvo sometido a régimen y tomaba el compuesto, la colesterehinemia inició siempre su variación hacia la normalidad, aunque el proceso dermatológico se mantuviera en situación estacionaria.

4. En los casos 21, 22, 23, 24 y 25, de psoriasis en sus distintas formas, logramos siempre un rápido blanqueamiento de las lesiones; jun-

## CUADRO DE RESULTADOS OBTENIDOS

Caso	Sexo	Edad	Nombre	Diagnóstico.	Duración del tratamiento.	COLESTERINEMIA		METABOLIMETRIA	
						Inicial	Final	Inicial	Final
1	V.	25	J. B. B.	Pelada total.	31-III a 31-VI-58	138	180	+ 22	+ 20
2	H.	52	C. C. E.	Alopecia areata.	13-VIII a 13-XI-58	180	170	+ 5	+ 8
3	V.	17	S. V. V.	Alopecia areata.	25-VII a 25-X-58	160	160	+ 20	+ 10
4	H.	19	C. T. M.	Acne menstrual.	27-VIII a 27-XI-57	170	160	No se practica.	
5	V.	33	A. G. M.	Acné sebáceo.	11-IX a 11-XII-57	216	140	Idem id.	
6	H.	34	U. O. F.	Rosácea.	9-VI a 9-IX-58	140	170	Idem id.	
7	H.	26	M. J. L.	Rosácea.	25-IV a 25-VII-58	155	150	Idem id.	
8	H.	50	G. A. V.	Rosácea.	19-III a 19-VI-58	215	175	Idem id.	
9	H.	18	C. B.	Pitiriasis esteat.	3-II a 22-V-58	160	180	+ 9	+ 5
10	V.	47	J. V. R.	Pitiriasis esteat.	19-III a 19-VI-58	138	180	+ 16	+ 5
11	H.	41	A. C. A.	Pitiriasis seca.	20-IX a 20-XII-57	180	175	+ 4	+ 8
12	H.	45	E. G. C.	Alopecia y amenorrea (hipotiroidismo).	18-VI a 20-IX-58	177	140	+ 13	+ 18
13	H.	30	L. V. C.	Alopecia seborr.	18-VIII a 18-IX-57	320	180	+ 20	+ 7
14	H.	19	E. M. C.	Alopecia seborr.	10-VI a 10-IX-58	260	170	+ 15	+ 18
15	H.	32	F. C. G.	Alopecia seborr.	17-VII a 17-X-58	280	220	+ 4	+ 11
16	H.	33	M. R. P.	Seborrea fluente.	30-IX a 30-XII-58	330	142	+ 15	+ 11
17	H.	20	P. G. B.	Seborrea fluente.	10-X a 19-II-58	335	161	+ 19	+ 14
18	H.	40	P. B. C.	Seborrea fluente agravada por psicopatía.	7-V a 7-VIII-58	202	180	+ 7	+ 8
19	V.	34	T. T. G.	Seborrea fluente.	7-V a 10-VIII-58	210	196	+ 6	+ 14
20	H.	15	R. E. M.	Oniclasia y alopecia por mixema.					
21	H.	54	E. G. S.	Psor. en sabana.	18-VI a 18-IX-58	340	210	+ 24	+ 10
22	V.	43	J. G. C.	Psor. en placas.	11-VI a 11-IX-58	320	240	No se practicó.	
23	H.	53	M. B.	Psor. en gotas.	20-VII a 20-X-57	210	180	Idem id.	
24	H.	16	R. D. M.	Psor. en gotas.	17-IX a 17-XII-58	195	190	Idem id.	
25	H.	20	A. M. O. P.	Psor. en gotas.	28-III a 28-VI-58	190	180	Idem id.	
26	V.	30	J. R. C.	Xantelasma palp.	23-VI a 30-IX-58	260	210	Idem id.	
					27-VIII a 27-IX-57	290	190	Tratados además con heparina.	
27	V.	43	J. M. A.	Xantelasma palp.	5-III a 5-VI-58	210	170	Tratado con electrodesecación superficial, no precisó terminar el tratamiento por desaparecer los acúmulos.	
28	H.	50	M. P. A.	Xantelasma palp. (raro en la mujer).	10-III a 10-VI-58	240	150	Tratado exclusivamente con Sorbatherol.	
29	V.	46	F. T. G.	Dermat. de contacto y paroniquia en etílico crónico.	7-I a 7-III-58	132	140	Hipocolesterinemia típica de los alcohólicos y desnutridos.	

to, se aplicó un tratamiento de reductores y la cura del yogourth lactosa.

5. Los casos 26, 27 y 28, de *xantelasma palpebral*, fueron tratados, respectivamente, con infiltraciones de heparina y Sorbatherol; con electrodesecación superficial y Sorbatherol y exclusivamente con Sorbatherol.

Se apreció la fusión de otros elementos, no tratados con heparina y electrodesecación en los dos primeros casos, alrededor de los cuarenta días de tratamiento.

En el tercer caso, tratado exclusivamente con el compuesto polisorbato-lipotrópicos, desaparecieron los acúmulos a los tres meses.

Consideramos la ingestión de Sorbatherol en forma prolongada como indicación princeps en el tratamiento del xantelasma palpebral.

6. En el caso 29 (dermatitis de contacto y

paroniquia por agentes vegetales en un estibador del Mercado del Borne), actuaron desfavorablemente el factor perpetuante del "etilismo crónico del sujeto y mala alimentación" y el coadyuvante del frío.

Lo citamos como ejemplo de los casos de variaciones patológicas de la colesterinemia, dato que hay que tener en cuenta en cualquier dermatosis, sea profesional o no, y en la que sospechemos la existencia de este factor perpetuante.

7. Creemos indicado el uso compuesto polisorbato-lipotrópicos en Dermatología como complemento del tratamiento causal, así como la investigación de la cifra de colesterinemia en todos estos procesos en que la cifra de los lípidos esté alterada.

Esperamos completar y continuar las expe-