

## Educación Continuada

# La Homocisteína como nuevo factor de riesgo cardiovascular

*Ileana Holst Schumacher, MSc<sup>1</sup>*

En el desarrollo patológico de la enfermedad cardiovascular (EC), la aterosclerosis representa el proceso de mayor importancia, pues éste genera una pérdida importante de la luz y elasticidad arterial y favorece la aparición, debido a cambios degenerativos, de superficies ásperas en la íntima arterial, donde se forman fácilmente los trombos que dan origen a los eventos coronarios (1). La aterosclerosis es un proceso patológico multifactorial. Algunos autores consideran que el modelo actual de aterogénesis es un complemento entre la hipótesis oxidativa de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y la hipótesis de la lesión endotelial (2). Aquellos daños producidos al endotelio por disturbios locales en el flujo sanguíneo asociados a factores sistémicos tales como: hipercolesterolemia, hiperglicemia, fumado e infecciones microbianas inician una cascada de eventos que conlleva al desarrollo de las lesiones ateroscleróticas. La evolución de estas placas de ateroma culminan con la formación de un trombo y la obstrucción total de las arterias.

En la actualidad se tiene un amplio conocimiento de los factores de riesgo asociados con esta enfermedad. Sin embargo, las causas que inducen el inicio del proceso

patológico aún son motivo de discusión. Los factores de riesgo tradicionales de la enfermedad cardiovascular han sido clasificados en dos grupos: los no modificables como sexo, edad, los factores genéticos asociados a enfermedades como hipertensión arterial, Diabetes Mellitus y dislipoproteinemias familiares entre otras; y los modificables como tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dieta e hipercolesterolemia (1).

A pesar de que Mc Cully y Wilson (3) propusieron la "Teoría de la homocisteína para la Aterosclerosis" en 1975, no fue sino hasta la década de los noventas que se reconocieron los niveles séricos aumentados de homocisteína total como un nuevo factor de riesgo independiente para la EC (4). En los últimos diez años se han llevado a cabo alrededor de 80 estudios retrospectivos y prospectivos, donde en la gran mayoría de ellos se ha encontrado una asociación directa entre los niveles aumentados de homocisteína total en plasma y las enfermedades cardiovasculares(5).

### ¿QUÉ ES LA HOMOCISTEÍNA?

La HOMOCISTEÍNA (Hci) es un aminoácido sulfurado derivado del metabolismo de la metionina,

aminoácido esencial suplido por las proteínas animales de la dieta. Una vez formada la Hci en nuestro organismo, ésta puede seguir dos vías: la transulfuración o la remetilación. Aproximadamente el 50% de la homocisteína sufre el proceso de la transulfuración donde, luego de varias reacciones, es finalmente metabolizada a cisteína y sulfato para ser excretada por orina. La vitamina B6 es precursora de las coenzimas que participan en esta vía metabólica en la forma de 5-piridoxal-fosfato(6).

El 50% restante de la Hci es transformada nuevamente a metionina por remetilación, especialmente en momentos donde el consumo de proteínas es bajo. El reciclaje y conservación de la Hci garantiza niveles de metionina adecuados en el plasma. En este proceso se requiere de la presencia de las enzimas metionina sintasa y 5,10 metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR). La Vitamina B12 (cobalamina) es precursora de metilcobalamina, cofactor esencial para la actividad de la metionina sintasa. El 5-metil tetrahidrofolato participa como el donador de los grupos metilo. A su vez, la formación de este donador depende de la presencia de 5,10 metilentetrahidrofolato (derivado del folato de la dieta)(6).

(<sup>1</sup>) Centro de Investigación en Hemoglobinas Anormales y Trastornos Afines (CIHATA), Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. *iholst@cariari.ucr.ac.cr*

