
LA CONEXIÓN HOMOCISTEÍNA

Alfredo Jácome Roca*

Este aminoácido azufrado –involucrado en la transferencia de grupos metilo en el metabolismo celular– ha cobrado importancia desde hace algunas décadas por su relación con la aterotrombosis, enfermedad cardiovascular y enfermedad de Alzheimer, entre otras patologías. Se considera uno de los factores de riesgo emergentes, que tratan de cerrar la brecha del 40% de los casos coronarios no relacionados con los riesgos tradicionales conocidos. Es un factor de riesgo condicional (como el fibrinógeno y la proteína C Reactiva), tiene que ver con daño endotelial, por su efecto oxidante, fallas en vasodilatación mediada por óxido nítrico y toxicidad mediada por β -amiloide, muerte de neuronas corticales y de sus circuitos.

Ocurre que vitaminas del complejo B (piridoxina, cianocobalamina) y los folatos actúan como coenzimas en el metabolismo de la metionina y de la homocisteína, reflejando una relación inversa entre los niveles de aquellas (generando escasa disponibilidad de grupos metilo) y los del segundo aminoácido (1,2). Cianocobalamina y folatos se vienen administrando con carácter preventivo en situaciones especiales, como curativo en otras e

investigativo en un sinnúmero de patologías; se necesita sin embargo más evidencia para recomendar su uso universal o en una –parcialmente cuestionada– quimioprevención de cáncer (3).

Helicobacter pylori es un germen patógeno cuyo estudio ha generado miles de investigaciones publicadas (con Premio Nóbel incluido, como en el caso de las vitaminas). Infesta a un alto porcentaje de seres humanos desde tempranas edades y está geográficamente disperso, particularmente en países en vía de desarrollo. Esta bacteria espiralada es uno de los carcinógenos infecciosos (como lo son ciertas cepas del virus del papiloma humano) y tiene que ver con cáncer de estómago a través de la gastritis atrófica que causa, con deficiencia de factor intrínseco (4). Pero a su vez también se ha asociado con enfermedad coronaria prematura, pues interfiere con la absorción de las vitaminas citadas y genera hiperhomocisteinemia (5).

Valga esta introducción para destacar la importancia de dos artículos (6,7) que aparecen en este número de la revista MEDICINA y de otro más en prensa (8), que analizan casos y revisan amplia-

* MD. Editor Asociado. Miembro de Número.

mente la literatura de la deficiencia de cianocobalamina (con su anemia y neurotoxicidad asociadas) y de la infestación por géneros *Helicobacter* tanto en humanos como en sus mascotas. Los grupos de las escuelas de medicina de la Universidad del Cauca por un lado, y de la de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA) por otro, discuten la asociación de la infección bacteriana y de la deficiente absorción de las vitaminas hematopoyéticas, las que se convierten en patologías emergentes de la pobreza, a través del hambre y de la zoonosis. Los países de escasos y medianos ingresos están entonces azotados al tiempo por la desnutrición y por la mala nutrición, con el surgimiento adicional del nefasto síndrome metabólico. Los genes ahorradores y el medio ambiente infeccioso-dietético-tóxico se vuelven contra el hombre. Estas tendencias respaldan la recomendación de suplir con vitaminas a la población vulnerable (pobres y ancianos) y el desarrollo de vacunas para erradicar entre otros gérmenes al *H. pylori*, hecho esperanzador en las intervenciones de salud pública.

REFERENCIAS

1. Blanco Vaca F. Hiperhomocisteinemia asociada a múltiples enfermedades, desde la aterotrombosis al Alzheimer: ¿casualidad o causalidad? *Clin Invest Arterioscl* 2003; 15(2):69-72.
2. King WD, Ho V, Dodds L, Perkins SL, Casson RI, Massey TE. Relationships among biomarkers of one-carbon metabolism. *Mol Biol Rep*. 2012; 39 (7):7805-12.
3. Ho E, Beaver LM, Williams DE, Dashwood RH. Dietary factors and epigenetic regulation for prostate cancer prevention. *Adv Nutr*. 2011; 2(6):497-510.
4. Agréus L, Kuipers EJ, Kupcinskis L, Malfertheiner P, et al. Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers. *Scand J Gastroenterol*. 2012; 47(2):136-47.
5. Martínez Torres A, Martínez Gaensly M. *Helicobacter pylori*: ¿un nuevo factor de riesgo cardiovascular? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 652-6.
6. Zamora TO, Echavarría C, Hurtado NY, Ruiz E. Degeneración combinada subaguda, anemia megaloblástica y manifestaciones neuropsiquiátricas. Caracterización clínica de catorce casos con deficiencia de cianocobalamina. *Medicina (Bogotá)*, 2012;34 (2): 104-18.
7. Naranjo D, Suárez MA, Bayona MA, Gallego M, Urbina M, Rojas DP. Aspectos históricos, epidemiológicos y patológicos de las helicobacterias en humanos y caninos. *Medicina (Bogotá)* 2012; 34: 145-60.
8. Naranjo D, Suárez MA, Rojas DP, Bayona MA, Gallego M, Urbina M. Relación de helicobacteriosis en caninos y sus propietarios en diferentes estratos socioeconómicos de Bogotá, DC. *Medicina (Bogotá)* 2012; 34: # 3 (en prensa).