

En relación con la carta al editor de los doctores Parra-Ortega y López-Martínez, me gustaría analizar los siguientes puntos.

Recientemente se han publicado algunos trabajos que demuestran que la normalización de las concentraciones de homocisteína para prevenir la trombosis recurrente en pacientes hiperhomocistinémicos no está del todo justificada. En un reciente estudio europeo¹ se estudiaron 701 pacientes con tromboembolismo venoso, 360 con concentraciones de homocisteína superiores al percentil 75. Los pacientes con hiperhomocistinemia y normohomocistinemia fueron aleatorizados para recibir un multivitamínico que incluía 5 mg de ácido fólico, 50 mg de vitamina B6, 0.4 mg de vitamina B12 o placebo. Los pacientes que recibieron el multivitamínico disminuyeron sus concentraciones de homocisteína de 15.1 a 8.5 μm en el grupo hiperhomocistinémico y de 9.0 a 6.5 μm en el grupo normohomocistinémico. Al comparar ambos grupos, los eventos de tromboembolismo venoso recurrentes fueron similares en los dos grupos (tratados 6.7% y placebo 6.0%).

Un estudio alemán² demostró que los familiares de pacientes con trombofilias hereditarias tenían riesgo mayor de trombosis venosa si sus concentraciones de homocisteína eran superiores a 18.5 μm (RR 2.6). Encotraron que los familiares con hiperhomocistinemia también tenían concentraciones altas de factor VIII (169 vs 136% de lo esperado en familiares con normohomocistinemia) y que este incremento aumentaba el riesgo de trombosis venosa (RR 2.3). Por lo que se concluye que las concentraciones elevadas de factor

VIII y no la hiperhomocistinemia se relacionan con riesgo trombótico. En pacientes con hiperhomocistinemia se justificaría investigar las concentraciones del factor VIII:C pues se ha demostrado que contribuye a la génesis trombofílica.

Estas observaciones podrían explicar los distintos mecanismos implicados en la génesis de la trombofilia multifactorial. Parafraseando al físico y matemático inglés, conocido por su descripción de la ley de la gravitación universal, Isaac Newton: "Es evidente que lo que sabemos es una gota de agua, lo que ignoramos es el océano."

Dr. Guillermo J. Ruiz-Delgado
Hematología
Hospital Universitario de Monterrey
Universidad Autónoma de Nuevo León
Av. Madero y Ronzalitos s/n, colonia Mitrás
Centro
Monterrey, Nuevo León, México
gruiz2@clinicaruiz.com

REFERENCIAS

1. Den Heijer M, Willems HP, Blom HJ, Gerrits WB, et al. Homocysteine lowering by B vitamins and the secondary prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Blood* 2007;109(1):139-44.
2. Lijfering WM, Veeger NJ, Brouwer JL, Van de Poel MH, Van der Meer J. The risk of venous and arterial thrombosis in hyperhomocystinemic subjects is caused by elevated factor VIII:C levels. *Blood* 2006;108(11):273.