

MeB – Pagine Elettroniche

Volume II

Maggio 1999

numero 5

APPUNTI DI TERAPIA**Trimethoprim, omocisteina e trombosi**

G. Bartolozzi

Dipartimento di Pediatria, Università di Firenze

Il trimethoprim (T) viene usato di frequente in pediatria, quasi sempre in combinazione con il sulfametoxazolo (cotrimossazolo) per la cura di molte infezioni. Esso inibisce la conversione del diidrofolato in tetraidrofolato, la forma attiva dell'acido folico: sebbene l'affinità per l'enzima batterico sia 50.000 volte superiore a quella della diidrofolato-riduttasi umana, un certo effetto in questo senso si ha anche nell'uomo ed è stato riscontrato in clinica in alcune forme di megaloblastosi in soggetti trattati con cotrimossazolo.

A parte la sua funzione essenziale sulla maturazione della serie rossa, il tetraidrossifolato, che è fondamentalmente un donatore di gruppi metilici, agisce anche sulla trasformazione della omocisteina in metionina. Ne consegue che una ridotta quantità di folati attivi porta a un aumento della omocisteina nel sangue circolante, con livelli fino a 4 volte il normale dopo trattamento con cotrimossazolo (*Lancet* 352, 1827-8, 1998). Tale evenienza si verifica soprattutto in soggetti che ricevono il T per qualche settimana, ma è evidente già dopo qualche giorno. Sotto questo riguardo l'azione del T può essere paragonata a quella del methotrexato.

Un aumento della concentrazione di omocisteina nel sangue, anche di modesta entità, facilita l'aggregazione piastrinica e può contribuire alla comparsa di complicanze trombotiche in soggetti con aterosclerosi.

La somministrazione di acido folico (5 mg al giorno) in soggetti con aterosclerosi trova un'analoga indicazione.