

J. CASTILLO

La eficacia del etanol intraglandular en hiperparatiroidismo secundario se limita a una sola glándula hiperplásica

Effectiveness of intraglandular ethanol in secondary hyperparathyroidism limited to one only hyperplastic gland

Las cuatro glándulas paratiroides han vivido literalmente a la sombra de la glándula tiroidea, con la que sólo comparte estrechamente su parte posterior, de donde derivan su nombre.

Como víctimas inocentes se vuelven protagonistas, cuando por accidente son retiradas durante la tiroidectomía total.

Las paratiroides producen la hormona paratiroidea o PTH, encargada de regular la concentración de calcio sérico (CaS) y el metabolismo óseo; a su vez, las concentraciones séricas de calcio regulan la secreción de PTH: altas concentraciones inhiben su secreción, concentraciones bajas de CaS estimulan la PTH (1). Una regulación más lenta en cuestión de horas se produce como consecuencia de los metabolitos de la vitamina D, 25-hidroxivitamina D y la 1,25-dihidroxivitamina D, que actúan a través de receptores de vitamina D, disminuyen el nivel de ARNm de la PTH (2).

En condiciones de déficit de vitamina D (3), la absorción intestinal es inadecuada, conllevando una caída en los niveles de CaS; al activarse PTH, ésta actúa a nivel óseo estimulando el osteoclasto, aumentando la resorción ósea, lo que permite usar las reservas de calcio del hueso, reestableciendo los niveles de CaS, pero sacrificando la resistencia ósea (4).

De manera paralela PTH estimula la hidroxilación en el primer carbón de la 25-OH vitamina D para activarla.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) estadios 4 y 5 con tasa de filtración < 30 mL/min/1.73 m² SC, así como aquellos que requieren diálisis, son incapaces de producir suficiente 1,25-dihidroxivitamina D y requieren tomar suplencias de vitamina D activa o calcitriol para mantener un metabolismo adecuado de calcio y disminuir de esta manera los niveles de PTH y el riesgo de enfermedad

ósea de origen renal, una de las causas de osteodistrofia renal (5), así como disminuir PTH, el cual también es considerado un marcador de riesgo de mortalidad en niveles mayores a 300-400 pg/mL (6).

Desafortunadamente, el calcitriol tiene como efecto secundario la hiperfosfatemia, lo que puede aumentar el riesgo de mortalidad (6) limitando su uso, y generando la necesidad en algunos pacientes de recurrir a la paratiroidectomía.

Como una medida alternativa no quirúrgica, se ha utilizado el cinacalcet, la ablación percutánea de la paratiroides, con sustancias como medios de contraste, termoablación con láser o alcohol puro, siendo un manejo seguro, poco invasivo y con menor riesgo, como fuera ya descrito en Colombia entre otros por el grupo de la Fundación Santa Fe de Bogotá (7).

En este artículo los autores diseñan un estudio en pacientes renales con glándulas hipertróficas identificadas por ultrasonografía, agrupando los pacientes según el número de glándulas comprometidas (8). Comparan los niveles de PTH y el producto fosfocálcico antes y después de la aplicación intraglandular de etanol; al final observaron una disminución de los niveles de PTH a menos de 300 pg/mL en 4/5 pacientes que tenían una sola glándula hipertrófica, y sin efectividad estadísticamente significativa en los pacientes con un compromiso de dos o más glándulas. El estudio no evidenció mejoría significativa del producto fosfocálcico, en ninguno de los grupos, al menos a corto plazo, que es uno de los objetivos terapéuticos.

Como aporte científico resulta interesante el buen comportamiento de la ablación con etanol en pacientes con compromiso uni-

Ver artículo: página 61

Dr. Jorge Castillo: Internista y Endocrinólogo. Jefe de la Unidad de Metabolismo y Hormonas de Compensar EPS. Vicepresidente de la Fundación Colombiana de Obesidad (FUNCOBES). Bogotá, D.C. (Colombia).
E-mail: jorgecastillomd@hotmail.com

glandular, aclarando el panorama al permitir una selección de aquellos pacientes susceptibles de un beneficio poco invasivo y con bajas probabilidades de morbilidad, dado el alto riesgo quirúrgico de los pacientes renales al ser llevados a paratiroidectomías.

No hay duda que la respuesta de estos procedimientos depende de la experticia de quien lo realiza; por lo tanto la curva de aprendizaje será un jugador adicional.

Excelente esfuerzo de nuestros colegas en la Universidad de Caldas, el cual será sin lugar a dudas un motor que nos permitirá afrontar con mejores argumentos a nuestros pacientes con osteodistrofia renal.

Bibliografía

1. Stephen J. Marx, M.D. Hyperthyroidism and hypothyroidism Disorders. *NEJM* 2000; **25**: 1863-75.

2. Demay MB, Kiernan MS, DeLuca HF, Kronenberg HM. Sequences in the human parathyroid hormone gene that bind the 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptor and mediate transcriptional repression in response to 1,25-dihydroxyvitamin D3. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; **89**: 8097-101.
3. De Luca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**: Suppl:1689S-1696S.
4. Keith A. Hriska, Steven Teitelbaum. Renal Osteodystrophy. *NEJM* 1995; **3**: 166-174.
5. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; **42**: Suppl 3:S1-S201.
6. Kalantar-Zadeh, N Kuwae, DL Regidor, et al. Survival predictability of timevarying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney International* 2006; **70**: 771-780.
7. Romero J, Barragan C, Chica G. Alternativa no quirúrgica para el tratamiento del adenoma de glándula paratiroides. Ablación percutánea con alcohol guiada con ultrasonido. *Acta Med Colomb* 2011; **36**: 41-44.
8. Restrepo CA, Castillo CE, Sanz MF, Vélez C. La eficacia del etanol intraglandular en hiperparatiroidismo secundario se limita a una sola glándula hiperplásica. *Acta Med Colomb* 2013; **38**: 61-67.

R. C. Botero

Hepatitis E: emerge una nueva zoonosis

Hepatitis E: a new zoonosis emerges

Ver artículo: página 68

Dr. Rafael Claudino Botero: FACP, Jefe Servicio de Hepatología, Fundación Cardioinfantil. Bogotá, D.C. (Colombia).
E-mail: rbotero@cardioinfantil.org

El virus de la hepatitis E (VEH) que pertenece a la familia *Hepesviridae*, género *Hepesvirus*. (3), completa el grupo de los cinco virus hepatotrofos que más frecuentemente infectan al ser humano. Se estima que en la actualidad es la causa más frecuente de hepatitis aguda e ictericia en el mundo (1).

El VHE fue descrito por primera vez en 1970 por Khuroo y colegas en Kashmir, India y por Purcell y cols US, en estudios retrospectivos de brotes epidémicos de hepatitis viral ocurridos en 1955-1956 en New Delhi, India, y brotes históricos con similares características tan tempranos como 1794 (2).

El VEH es un virus pequeño, 27-34 nm, de forma icosaédrica y que contiene un ARN de una sola cadena que contiene dos pequeñas regiones no transcritas en ambos extremos del genoma, y tres regiones no transcritas (ORF's) parcialmente sobrepuestas que codifican las proteínas de la cápside y de una pequeña proteína esencial para el egreso de la célula (3).

Se han identificado cuatro genotipos principales y múltiples subtipos que parecen determinar las manifestaciones clínicas y la epidemiología.

Se han descrito dos formas suficientemente distintas: la forma epidémica inicialmente descrita, se debe a la infección con los genotipos 1 y 2 que infectan sólo al hombre, generando durante la época de invierno, monzones, guerras o catástrofes naturales, grandes brotes esporádicos y epidémicos en el subcontinente indio, Asia Oriental, Sur Oeste Asiático, China, Japón y África y América Central (México). Su espectro clínico es muy amplio generando casos asintomáticos, hepatitis aguda y falla hepática fulminante. Compromete principalmente adultos jóvenes de ambos sexos y en contraste con la hepatitis A es muy rara en la población infantil. Su principal característica es su tendencia a generar falla hepática aguda en 20-40% de mujeres embarazadas. Puede prevenirse mejorando las condiciones higiénicas de la población y