

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

con una vacuna segura y eficaz desarrollada y aprobada en la China.

En dichas regiones la prevalencia de anti-VHE varía del 30-80% (4).

Desde los 90 fue descrita también la forma endémica o autóctona por infección con los genotipos 3 y 4 en países desarrollados (Europa, US, Canadá, Australia, Nueva Zelanda) y en vía de desarrollo (Suramérica), con casos esporádicos de menor severidad clínica que la forma epidémica, pero relacionados principalmente con el contacto con cerdos o consumo de productos porcinos poco cocinados y que lo confirman como una clara zoonosis. Dichos genotipos pueden infectar una gran variedad de mamíferos incluyendo jabalíes, venados, ratas, conejos, murciélagos, etc, cuya relación con la infección en humanos está por establecer.

La forma endémica se presenta principalmente en hombres mayores, se asocia con manifestaciones extrahepáticas características tales como: artritis, pancreatitis, anemia aplásica y una serie de manifestaciones neurológicas características tales como polirradiculopatías, Guillan Barré, parálisis facial, neuropatía periférica, ataxia y confusión mental, que pueden oscurecer el compromiso hepático y dificultar el diagnóstico. Así mismo se han descrito casos de hepatitis crónica y falla hepática aguda sobre crónica principalmente en pacientes inmunosuprimidos. Se ha encontrado que el tratamiento con ribavirina por 12 semanas induce respuesta sostenida viral en 75% de pacientes tratados (1, 5).

De acuerdo con la OMS, cada año se infectan 20 millones de individuos, 3 millones desarrollan hepatitis aguda y 70.000 mueren por problemas relacionados. En los Estados Unidos y en Europa los niveles de anti-HVE en la población general están alrededor del 21% (1). En Suramérica se halló en el Brasil una tasa de seropositividad de 2.3% en donantes de sangre y en México en una muestra de 3459 individuos jóvenes 10.5% fueron seropositivos (6, 7).

La presencia del VHE se estableció por primera vez en Colombia en 2009 en la ciudad de Medellín por el grupo de Gastrohepatología de la Universidad de Antioquia, estudiando pacientes con hepatitis viral aguda niA-niB

en cinco centros de salud de la ciudad, encontrando seis muestras positivas para el Anti-VHE (3.7%) de un total de 167 estudiadas y 14 positivas para el Anti-VHE IgG (8.6%) con evidencia de infección con el genotipo 3 en estudios de PCR anidado (8). Un estudio adicional publicado en este número de Acta Médica por Betancur CA y cols de la Universidad del CES en Medellín encontró que la seroprevalencia del Anti-VHE IgG en 98 trabajadores de fincas porcícolas del Valle de Aburrá fue de 11.22%, con un promedio de edad de 41.7 años para los positivos y de 35 para los negativos (9).

Todo lo anterior sugiere que el VHE circula en Colombia y es necesario incorporar en nuestro armamentario diagnóstico las serologías específicas y las pruebas confirmatorias por biología molecular, las cuales están indicadas en las circunstancias clínicas mencionadas y sobre todo porque existe tratamiento para los casos severos o crónicos de la forma esporádica de infección. Nos esperan grandes retos relacionados con el verdadero impacto del VHE en Colombia y el diseño de medidas preventivas como la vacunación de los grupos de riesgo, evitar derivados cárnicos poco cocidos y en el futuro una vacuna para los porcinos.

Referencias

1. **Hoofnagle JH, Nelson KE, Purcell RH.** Current Concepts: Hepatitis E. *N Eng J Med* 2012; **367**(13): 1237-1244.
2. **Teo CG.** Fatal outbreaks of jaundice in pregnancy and the epidemic history of hepatitis E. *Epidemiol Infect* 2012; **140**(5):767-787.
3. **Prasida HR, Imran A, Zulfazal A, et al.** Molecular Virology of Hepatitis E. *Sem Liv Dis* 2013; **33**:3-14.
4. **Brittany K, Thomas W, Lisa K, et al.** Epidemiology of Hepatitis E in Low and Middle-Income Countries of Asia and Africa. *Sem Liv Dis* 2013; **33**: 15-29.
5. **Aggarawal RH.** Hepatitis E: Clinical presentation in Disease-Endemic Areas and Diagnosis. *Sem Liv Dis* 2013; **33**:30-40.
6. **Bortoliero AL, Bonametti AM, Morimoto HK, et al.** Seroprevalence for hepatitis E virus (HEV) infection among volunteer blood donors of the Regional Blood Bank of Londrina, State of Paraná, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2006; **48**:87-92.
7. **Alvarez MT, Torres J, Damasio L, et al.** Seroepidemiology of hepatitis E virus infection in Mexican subjects 1 to 29 years old. *Arch Med Res* 1999; **30**:251-254.
8. **Rendon JC, Navas MC, Hoyos MC, y cols.** Evidencia serológica y molecular de la circulación del virus de la hepatitis E en Medellín. *Infectio* 2010; **14** S1:34.
9. **Betancur CA, Mejía MV, Portillo G.** Seroprevalencia de Hepatitis E en trabajadores de fincas porcícolas del Valle de Aburrá 2011-2012. *Acta Med Colomb* 2013; **38** (2): 68-70.