

- coenzyme a reductase inhibitors on renal function. *Am J Kidney Dis* 2005; **45**: 2-14.
17. Neuhaus O, Stuve O, Zambil SS, Hartung HP. Are statins treatment option for multiple sclerosis?. *Lancet Neurol* 2004; **3**: 369-71.
 18. Lechleitner M. Non lipid related effects of statins. *J Clin Basic Cardiol* 2002; **5**: 205-208.
 19. Kornantzopoulos P, Kountouris E, Kolettis T, Siogas K. Anti-inflammatory and antioxidant actions of statins may favorably affect atrial remodeling in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004; **93**: 1200.
 20. Poynter JN, Gruber SB, Higgins PD, Almog R, Bonner JD, Rennert HS, et al. Statins and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2005; **352**: 2184-92.
 21. Scandinavian Simvastatin survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; **344**: 1383-9.
 22. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Macfarlane PW, et al. Prevention of coronary disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; **333**: 1301-7.
 23. Dekosky ST. Statin therapy in the treatment of Alzheimer disease: what is the rationale?. *Am J Med* 2005; **118** (Suppl 12A): 48-53.
 24. Maisonneuve P, Lowenfels AB. Statins and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2005; **353**: 952-4.
 25. Rizvi SA, Bashir K. Other therapy options and future strategies for treating patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2004; **63** (Suppl 6): S47-54.
 26. Wenke K, Meiser B, Thiery J, Nagel D, von Scheidt W, Steinbeck G, et al. Simvastatin reduces graft vessel and mortality after heart transplantation: a four-year randomized trial. *Circulation* 1997; **96**: 1398-402.
 27. Wolozin B, Kellman W, Rousseau P, Celesia GG, Siegel G. Decreased prevalence of Alzheimer disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. *Arch Neurol* 2000; **57**: 1439-43.

Obesidad y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)

Su interrelación y estudio

Obesity and non-alcoholic esteatohepatitis

ISRAEL MONTESDEOCA • CARACAS

Ludwig y colaboradores, fueron los primeros autores que describieron la condición como esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), como una nueva entidad. Encontraron en 18 pacientes, que 80% eran obesos, con predominio de mujeres y clínicamente con hepatomegalia y alteraciones de las pruebas hepáticas con elevación de los niveles de aminotransferasas (90%), gammaglutamil transferasas (80%), triglicéridos (67%) e hiperglucemia (50%).

La EHNA en obesos se ubica dentro de las formas primarias de la enfermedad grasa hepática no alcohólica (EGHNA).

La prevalencia de EHNA es mayor proporcionalmente en relación con el grado de obesidad por el cálculo del índice de masa corporal (IMC).

En el estudio de factores de riesgo para la aparición de EHNA, la obesidad constituye el mayor de ellos, ya que esta condición esteatoinflamatoria, ocurre sólo en el 2,5% de la población no obesa.

Con los detalles que se desarrollaron en la conferencia se comentará acerca de cómo el hígado de los obesos tiene un mayor aporte de triglicéridos y ácidos grasos, por aumento de la lipólisis con cambios histológicos de depósito de grasa en forma macrovesicular y esencialmente en la zona 3.

La obesidad, con IMC >30, tiene una prevalencia de 30% a 100% de acuerdo con diferentes estudios, y en estos pacientes la prevalencia de EHNA fue de 57 a 74%. El 52%

de los niños obesos padecen de esteatosis hepática, así como 2/3 de los obesos adultos. Los obesos mórbidos, 90% tienen esteatosis y 50% EHNA.

En los estudios de poblaciones realizados en el año 2000 por lo menos 30 millones de obesos tenían esteatosis y 8,6 millones sufrían de EHNA.

Cuando la diabetes mellitus se asocia a obesidad severa existe un factor de riesgo mayor y así 100% tienen esteatosis y más de 50% padecen de EHNA y 19% evolucionan a cirrosis.

Experimentos en animales obesos genéticamente clasificados, fueron muy sensibles al daño hepático mediado por endotoxinas y con la aparición de la esteatosis, se sensibiliza más al hepatocito a la acción proinflamatoria del TNF- α , hasta llegar a producir disminución del ATP mitocondrial, con el concurso de otras citoquinas como interleuquina 6, prostaglandinas E2 (PGE2), súper óxido y peróxido de hidrógeno.

Los estudios de necropsias sugieren que los obesos tienen hallazgos compatibles con cirrosis en 2%, se determina enfermedad hepática en 12%, siendo la cirrosis seis veces más prevalente en obesos.

Dr. Israel Montes de Oca: Profesor Titular Facultad de Medicina Central de Venezuela. Titular Jubilado Doctor en Ciencias Médicas. Gobernador de American College of Physicians. Caracas.

Correspondencia: e-mail: israelmontes@cantv.net

Recibido: 18/VII/07 Aceptado: 25/VII/07

En la cirugía de puente yeyuno-ileal y su seguimiento se comprueba daño hepático.

Lo importante es continuar con estudios de cohorte, en pacientes con esteatosis en obesos y que tenga más factores de riesgo que proporcionen la progresión de la enfermedad hepática en su historia natural desde esteatohepatitis hasta cirrosis y su complicación más grave como lo es el carcinoma hepatocelular.

Los mecanismos patogénicos de esta condición serán ampliados en la presentación correspondiente, pero podemos decir que el desencadenante más importante es la resistencia a la insulina, que es mayor en pacientes obesos y aquellos con síndrome metabólico, condición esta última que puede asociarse a EHNA.

La insulina es un regulador biológico del adipocito y

esta célula responde a su acción con la liberación de ácidos grasos, secreción de sustancias hormonales y de citoquinas proinflamatorias. Todas ellas son cofactores en la producción de la hepatopatía, agregándose el papel inmunológico de la grasa visceral.

La EHGNA puede formar parte del síndrome metabólico, pero se desconoce su prevalencia.

Desde el punto de vista de tratamiento, el abordaje tiene su base en la producción multifactorial, tanto de la obesidad como de la EHNA y son de carácter controversial; no obstante la reducción de peso es recomendada como medida prioritaria ya que normaliza las aminotransferasas, reduce la grasa hepática. La reducción de peso debe hacerse en forma lenta, modesta y gradual ya que el déficit calórico importante puede promover mayor esteatosis.

¿Qué nos ha dejado la medicina basada en evidencia?

Una visión personal

What has the evidence based medicine left us?

A personal view

DIEGO ANDRÉS ROSSELLI • BOGOTÁ, D.C.

Hace un cuarto de siglo, la medicina basada en evidencia (MBE) hizo su entrada triunfal en el mundo médico. A partir de su cuna en Canadá, fue rápida su adopción tanto por el mundo académico como por los gobiernos de varios países como Inglaterra y el propio Canadá.

El origen y la rápida acogida de la MBE como una herramienta para la toma de decisiones clínicas se pueden explicar como parte del fenómeno de la globalización. Con esta perspectiva, la MBE equivale, en el mundo médico, a la búsqueda de la transparencia en las decisiones, de la misma manera como la sociedad les exige una rendición de cuentas a los políticos y a los legisladores.

Para mal o para bien, la MBE hace parte del mismo fenómeno que la *macdonaldización* de los restaurantes o la uniformidad cada vez mayor de los grandes centros comerciales del mundo. Son casi idénticos los almacenes que se encuentran en el Sambil de Caracas o en un *mall* de Vancouver; en Bangkok o en Helsinki. Igual, de cierta manera, la MBE presume que se deben ir acercando los

métodos diagnósticos y los tratamientos que, para una misma condición médica, debe recibir un paciente en cualquiera de estos lugares del globo.

La MBE, y su principal consecuencia práctica, las guías y protocolos de manejo, fueron bien recibidas, por lo menos en teoría, por los sistemas legales del mundo, en especial en aquellos lugares en donde abundan los litigios entre médicos y abogados. Lo mismo ocurrió con los auditores y controladores del sistema de salud en aquellos lugares –cada vez más comunes– en donde se impone alguna forma de medicina gerenciada. La MBE se convirtió en una herramienta más de control médico.

La libertad que en otra época tenía el médico para escoger exámenes diagnósticos y tratamientos farmacéuticos se ha ido limitando cada vez más. En un símil que se ha usado muchas veces ¿por qué los médicos no siguen los mismos

Dr. Diego Andrés Rosselli Cock: Médico Neurólogo, Bogotá, D.C.
Correspondencia: e-mail: diego.rosselli@gmail.com
Recibido: 18/VII/07 Aprobado: 25/VII/07