

Medicina basada en evidencias: ¿Una estrategia que acerca o aleja de la Medicina Interna?

*Evidence based medicine.
A strategy that brings near or moves
away from Internal Medicine?*

Jaime Duclos H.

In the last years, evidence based medicine has been considered a main factor for the diagnostic and therapeutic decisions in medical practice. However, one must consider the complexity of human beings and the difficulties in the interpretation of some results obtained in randomized prospective trials that support this theory. Therefore the importance of clinical experience, rational and logical medical thinking and facing patients as individuals must prevail at the moment of complex medical decisions.

(Key-words: Evidence based Medicine; Research; Therapeutics)

Recibido el 25 de marzo, 1999. Aceptado el 6 de julio, 1999.

Nadie discute, yo tampoco, que la sustentación fundamental del quehacer médico es el método científico y la aplicación clínica del resultado de las investigaciones que cumplan con su rigurosidad. Pero eso no significa que la Medicina sea una ciencia exacta y que su ejercicio se limite a administrar recetas uniformes, exactas también, como consecuencia de estos estudios que supuestamente son exactos. Recetas basadas en evidencias que parezcan evidentes. Y el resultado de las evidencias enviarlas al consultante vía Internet. Quizás alguien ya habrá pensado en tener una Página Web de Evidencias desde donde se enseñaría "La Medicina".

Se ha impuesto un lenguaje despectivo por parte de los impulsores de la Medicina basada en evidencias (MBE) que con seguridad ha pasado inadvertido por quienes lo emplean, en relación a la "otra Medicina" que ya no es lo necesariamente elegante, precisa, exacta y límpida. Que me excusen estos defensores entre los cuales cuento a muchos amigos y docentes a quienes respeto profundamente. Pero disiento. Que me excusen porque no comparto su verdad monopólica. Y creo que es un riesgo. Un riesgo que nos puede alejar de la Medicina Interna.

Las revisiones sistemáticas son por excelencia el *modus operandi* de la MBE. Su calidad, se dice, es muy superior a las revisiones "narrativas" clásicas. Sus adeptos las prefieren porque estudian y se centran en problemas específicos, puntuales, y no se ocupan de problemáticas amplias que dificultan enormemente su interpretación y que

difícilmente serían posibles de llevar a gráficos y lenguajes estadísticos irrefutables. Su metodología se discute y planifica hasta el mínimo detalle con la finalidad de hacerlas exactamente reproducibles. La selección de trabajos que se incorporan a estas revisiones sistemáticas se basa en criterios pre-especificados estrictos, especialmente los que dicen relación con los aspectos de su calidad metodológica. Se dice que por ser sus métodos tan exactos, las revisiones sistemáticas pueden asegurar conclusiones mucho más válidas que las revisiones narrativas¹. Sería, por decir lo menos, el instrumento que permitiría hacer verdadera Medicina. ¿Ahora sí, antes no?

La MBE reconoce tres niveles de sustentación científica para una fundamentada decisión/intervención médica. Uno bueno, uno malo, el resto pésimos. El nivel uno, el bueno, es el único que se acepta en plenitud y es el que corresponde a estudios controlados randomizados, el nivel ² a estudios prospectivos simples y el tercero a estudios retrospectivos, evidencias anecdóticas o evidencias convincentes sin necesidad de ser sometidas a estudio². Los casos clínicos, y experiencias personales pasan a ser considerados de tercer o cuarto orden o sencillamente no lo son. La relación médico paciente se desdeña casi como un acto mágico que no cabe en este programa de exactitud metodológica. Al menos la lógica permite hacernos sospechar que la evidencia de la MBE debe admitir dificultades; la cantidad y calidad de la evidencia científica que avala las decisiones médicas está estrechamente relacionada con la incidencia o prevalencia de las enfermedades como así también de su pronóstico, costos sociales, económicos e impacto sobre la calidad de vida de los pacientes.

Es así que el nivel 1 avala aproximadamente el 80% de las decisiones/intervenciones médicas iniciales, pero en el manejo de enfermedades crónicas, recurrentes, o de mayor dificultad clínica, las acciones médicas están respaldadas en 50% por una sustentación científica considerada de "más bajo nivel", nivel 2 ó 3. Quisiera traducir esto diciendo que mientras más complejo el problema médico, menor evidencia científica está disponible para tomar decisiones. Esto es lógica. Lógica médica si existiese la disciplina. Es lo que percibimos y experimentamos.

En el fondo estamos viviendo la pugna entre dos corrientes científico-estratégicas; la de Bertrand Russell, quien en 1957 afirmó que si se hiciese general el hábito de basar nuestras convicciones en evidencias, podríamos curar la mayoría de las enfermedades de las que sufre la humanidad. Por otro lado, la de Sir William Osler quien definió la Medicina como la ciencia de la probabilidad y el arte de la incertidumbre.

Luego de asistir a una brillante conferencia dictada por un eminente nefrólogo en Estados Unidos, le pregunté acerca de los argumentos que fundamentaban el empleo racional de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) en diabéticos con proteinuria e hipertensión. Me dijo que en su país, por el hecho de ser una evidencia, su uso era obligatorio en esos casos y que el paciente podría acusar a su médico de mala práctica si así no lo hiciese o al menos no lo propusiese. A continuación y con mucha tranquilidad arregló su maletín y se fue. De buena forma, sin inmutarse, sin encontrar la mínima necesidad de demostrar o discutir esta u otra opinión. Era evidencia. En mi Policlínico de Nefrología y Medicina Interna controlo a muchos diabéticos. Al igual que todos nosotros. Una buena proporción de ellos tiene proteinuria, hematuria, cilindruria e hipertensión arterial. Algunos, compromiso de la función renal. Aprendí, ¿por lógica?, que diabético-proteinuria-hipertensión no era sinónimo de dieta hipoproteica-IECA-hasta el próximo control. Me informé que el 30-35% de las

"supuestas nefropatías diabéticas" podían tener otra etiología y no tener relación alguna con diabetes, que la gran mayoría de los trabajos, por no decir todos los de nivel 1, o de perfección, que analizaban la problemática diabéticos-proteinuria-IECA-daño renal, carecían de la certeza de la naturaleza exacta de la etiología del compromiso renal y que la proteinuria del diabético podía no ser la propia sino que "prestada" de otra glomerulopatía o enfermedad sistémica.

¿Porque quién biopsia a todos los diabéticos con proteinuria? Incluso biopsiándolos hay "riñones diabéticos" sin diabetes clínica. A la supuesta evidencia de estos trabajos de nivel superior les faltó justamente eso: lo evidente de la evidencia. Aprendí también que tuve que hospitalizar de urgencia a pacientes diabéticos que traté con IECA por complicaciones agudas graves, entre otras, por agravar su insuficiencia renal. Basta un enfermo complicado para despertar la lógica. ¿Con cual evidencia me quedo para tratar estos pacientes? ¿Actuaré sobre la base de posibles demandas o por actitudes críticas, lógicas y también por la enseñanza que da la experiencia y que es transmisible? Por otro lado, el diabético nefrópata insuficiente renal es más anémico que otros pacientes con insuficiencia renal de otras etiologías. Ello es evidente y lo sabemos. Sin embargo, usamos los IECA en ellos sabiendo que estos fármacos inducen anemia no solo en esta población de enfermos sino que también en hipertensos esenciales, insuficientes cardíacos, hemodializados y trasplantados³. Es decir, mejoro la proteinuria y agravo la anemia. Si es así, corrijo esta anemia-inducida por evidencias otorgándoles a estos pacientes el beneficio de la eritropoietina. ¿Costo? Alguien gana con todo esto. Pero además, ¿Qué pasa con la función renal de estos enfermos con la administración de eritropoietina? Hay evidencias de todos los niveles que avalan tanto un sí como un no⁴, Pero falta un clarividente para poder extraer una sustentación científica de todos los estudios realizados al respecto.

Sabemos sí claramente quienes son los que apoyan la necesidad de administrar la hormona a estos enfermos y pretender hacerla imprescindible en el plan terapéutico de todos ellos.

Mientras escribo estas reflexiones escojo al azar dos revistas médicas que son de mi interés preferido y las analizo en su contenido. En una revista europea de Nefrología⁵, de 59 artículos publicados, 18 corresponden a comunicaciones de casos clínicos, es decir, al "nivel científico pobre" desde el punto de vista de la MBE. Por otro lado, en una excelente revista norteamericana⁶ de 18 artículos no hay casos clínicos incluidos. *Revista Médica de Chile* siempre incluye al menos dos o tres en cada número. ¿A qué atribuir estas notables diferencias en publicaciones científicas de relevancia? Pienso con temor lo que podría borrar la MBE de prosperar en su afán de dominar en forma exclusiva las acciones médicas: el traspaso único de experiencias de docentes a alumnos en cuanto a comunicar la riqueza y diversidad de la relación humana y el contacto médico-paciente. Los matices y sutilezas de esta relación. Cuándo decir un no sé cuando realmente se sabe o un pronto cuando quizás lo que se espera no llegue nunca: la esperanza, el dolor o la recuperación. Siempre he pensado, y lo sostengo, que la docencia en Medicina es un trabajo artesanal, único cada vez, hecho pieza por pieza, sin copias, sin memoria. No creo, ni espero, que terminemos enseñando los grandes problemas del ser humano mediante una simple sumatoria de "Piezas de Nivel 1". La MBE como principio y fin, y en especial, como elemento docente, carece de universalidad desde el momento en que el objeto de su estudio, el hombre, es cada vez diferente y la Sociedad en la que está inserto también lo es.

Si estimamos que la Medicina de uno de los países donde nació y prevalece la MBE es de excelencia, podremos tomarla como ejemplo para nuestras acciones y decisiones médicas.

Lo que es evidencia para ésta debería serlo para nosotros. Si un paciente con insuficiencia renal crónica me pregunta por sus expectativas de vida en diálisis tendría que, según las evidencias de esa medicina, decirle que el pronóstico de mortalidad anual es de 25% como lo es en USA⁷. Chile tiene una mortalidad de 12%, Europa y Japón de 6%. ¿Razones para esta discrepancia en evidencias? Muchas, desde aspectos técnicos, económicos, y de disciplina entre otras. Desde el momento en que la MBE se basa en estudios randomizados selectivos con poblaciones "protegidas" debe considerarse que sus conclusiones adolecen de los errores que derivan de este hecho. Siempre, y como consecuencia de esta selección, se dejará invariablemente fuera de consideración a un número importante de pacientes e interrogantes sin responder. Recientemente se publicó el estudio "nivel 1" de Besarab⁸ que, con evidencias, demostró lo impensable en Medicina: al normalizar el hematocrito en pacientes en hemodiálisis crónica tratados con eritropoietina se induce mayor morbimortalidad en comparación con pacientes que se dejaron "semi-anémicos". Tanta fue la diferencia que el estudio hubo de ser suspendido prematuramente. Ello despertó asombro e incredulidad en buena parte del mundo de la Nefrología. Macdougall y Ritz⁹ frente a esta "paradoja evidente" concluyen sabia y resignadamente que el resultado de los estudios científicos, aún cuando estén basados en la más creíble y sólida de las hipótesis de trabajo, son impredecibles. Yo me atrevería a agregar ¿Porqué el hombre o la ciencia es impredecible? No, solamente porque cada persona es distinta y única.

Deedwania¹⁰ se lamenta de la subutilización de la terapia basada en la evidencia en el caso de la insuficiencia cardíaca. Dice que a través de la evidencia acumulada luego de excelentes ensayos clínicos controlados se ha logrado establecer que el tratamiento con IECA no solo mejora los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca sino que además mejora la capacidad funcional del paciente, reduce las hospitalizaciones y consultas médicas y mejora la sobrevida. Se pregunta: ¿A qué se debe que una parte importante de los médicos no usen esta evidencia? Se responde estimando que la única explicación plausible serían los efectos adversos de estos medicamentos. El mismo reconoce que existe el fenómeno de la hipotensión de la primera dosis y que para vigilar este hecho sería mandatorio hospitalizar al paciente y que "solo" 35% de los enfermos que usan IECA agravan una insuficiencia renal preexistente. Para estar "seguros" que el cardiópata además no sea portador de estenosis de arteria(s) renal(es) habría que descartar este hecho activamente para usar libremente los IECA. ¿Cómo lo hará, pienso yo? ¿Sometiendo a todos estos enfermos a una arteriografía renal?. Cheng¹¹ pone en dudas los grandes beneficios de estos medicamentos y demuestra que pese al tratamiento con IECA, los pacientes tienen el mismo número de rehospitalizaciones que antes. Es decir, podría mejorar la sobrevida de los cardiópatas con los IECA pero no su calidad de su vida si consideramos que una estadía hospitalaria es una clara interferencia con ella.

Lamperts¹² en su crítica a la MBE, hace énfasis en la dudosa procedencia de las conclusiones de las revisiones sistemáticas que la sustentan. Critica por ejemplo el hecho que se seleccionan los trabajos de primer nivel que solo apuntan a las conclusiones que serían de esperar y no se publican aquellos que demuestran resultados adversos o que no se "acomodan" a determinada línea de sus autores y que el sesgo de

selección de los artículos de revisión no es procedente al dejar por ejemplo fuera de análisis a investigaciones por su lenguaje, tipo o categoría de revistas científicas o fuentes de apoyo.

En un momento de la historia de la nefrología, la MBE se aplicó durante años a miles de pacientes con funestas consecuencias de todo orden. Fue la historia de las politransfusiones exigidas previo al trasplante renal. En ese entonces expresamos que a la ciencia-evidencia le faltó el criterio¹³. Y debemos esforzarnos para que el criterio siempre esté presente en Medicina.

Uno queda a veces perplejo cuando la evidencia demuestra y aconseja lo inimaginable. Es el caso de la atención multidisciplinaria de los nefrópatas realizada por especialistas.

Harris¹⁴ demostró que no hay diferencias en su mortalidad, cambios de la función renal ni empleo de recursos de salud si estos pacientes eran atendidos por los especialistas o por médicos generales en nivel primario. El estudio fue un ensayo randomizado de nivel superior considerado como *gold standard* de la evidencia debido al alto grado de validez interna en establecer una relación causal entre la intervención y el resultado de éste. La demostración de esta evidencia fue "frustrante". Wrono¹⁵ se excusa de analizar este increíble resultado diciendo que los éxitos en la Ciencia a menudo son precedidos del fracaso. Es decir, suena como que los "Evidencistas" serían los primeros defensores del relativismo en Medicina.

Tratar de simplificar la complejidad del ser humano, aunque se empleen recursos estadísticos y computacionales de avanzada, no resolverán los problemas y nos pueden alejar de la Medicina Interna. Las acciones médicas primarias ciertamente que deben basarse en evidencias científicas que compartan los criterios de universalidad e inmutabilidad en un contexto de honestidad y crítica racional. Nuestro deber como Internistas es velar para que esto se cumpla.

En los planos superiores de complejidad, las decisiones y acciones médicas pasan a constituir el verdadero desafío del arte de hacer Medicina. Las evidencias son sólo uno de los elementos de juicio útiles para tomar estas decisiones. Muchas veces adoptamos resoluciones que van en contra de las "evidencias" pero a favor del ser humano. ¿No es nuestro último y principal objetivo?

Correspondencia a: Dr. Jaime Duclos H. Los Fresnos 320, casa 4 Viña del Mar, Chile.

REFERENCIAS

1. GOULD M, LEONARD C, WEINACHER D, RAFFIN T. Systematic Reviews and evidence based Critical Care Medicine: a step in the right direction. *Am J Med* 1998; 105: 551-3.

[[Medline](#)]

2. DJULBEGOVIC B, LOUGHRAN T, HORMUY C, KLAECKER G, EFTHIRIADES E, HADLEY T ET AL . The quality of Medical evidence in Heamatology-Oncology. *Am J Med* 1999; 106: 198-205.

3. ALBITAR S, GERIN R, FEN-CHONG M, SERVEAUX M, BOURGEON B. High dose enalapril impairs the response to erythropoietin treatment in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1206-10.
[[Medline](#)]
4. ISMAIL N, BECKER B. An opportunity to intervene: erythropoietin for the treatment of anemic in pre-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 17-9.
5. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 241-533.
[[Medline](#)]
6. *Ann Intern Med* 1999; 130: 389-454.
[[Medline](#)]
7. The USRDS Dialysis Mortality Study: Wave 2. *Am J Kidney Dis* 1997; 30-Suppl 1: 567-85.
8. BERSAB A, BOLTON K, BROWN J, EGUIE J, NISSENSON A, OKAMOTO D ET AL. The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis an Epoietin. *N Engl J Med* 1998; 9: 584-90.
9. MACDOUGALL I, RITZ E. The normal haematocrit Trial in dialysis patients with cardiac disease: are we any the less confused about target haemoglobin? *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3030- 33.
[[Medline](#)]
10. DEEDWANIA P. Underutilisation of evidence- based therapy in heart failure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2409-11.
11. CHENG T. Hospital readmissions for elderly patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1393.
12. LAMPERTS A. Methodological Studies of Systematic review: is there Publication Bias? *Arch Intern Med* 1997; 157: 357.
13. DUCLOS J. Criterio y Ciencia o ¿Ciencia con Criterio? *Rev Méd Chile* 1991; 119: 938.
14. HARRIS L, LUFT F, RUDY D, KESTERSON J, TIERNEY W. Effects of multidisciplinary case management in patients with chronic renal insufficiency. *Am J Med* 1998; 105: 464-71.
15. WRONE E, HORNBERGER J. Evaluating the consequences of multidisciplinary case management for patients with chronic renal failure. *Am J Med* 1998; 105: 546-8.