Carta al editor

Hígado graso no alcohólico en diabetes mellitus tipo 2: lecciones desde la necropsia

Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Type 2 Diabetes Mellitus: Lessons from Autopsy

Javier Martínez Navarro[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Martínez-Navarro J. Hígado graso no alcohólico en diabetes mellitus tipo 2: lecciones desde la necropsia. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2026 [citado 2026 Sep 9]; 16(0):[aprox. 0 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1685

Recibido: 2026-04-22 10:27:55
Aprobado: 2026-05-06 12:18:29

Correspondencia: Javier Martínez Navarro. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. jmn771213@gmail.com

Sr. Editor:

El artículo titulado: Frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de Arce-Alave y cols. aborda una cuestión clínica de gran trascendencia: ¿cuál es la verdadera carga de enfermedad hepática en los pacientes diabéticos cuando se examina con el método diagnóstico por excelencia? Agradezco a los autores por responder esta pregunta desde una perspectiva poco habitual pero muy valiosa —la necropsia— y por su rigurosidad metodológica al emplear doble lectura histológica a ciegas con criterios NAS/Brunt.

El sistema NAFLD Activity Score (NAS) y la clasificación de Brunt son dos sistemas de puntuación utilizados por los patólogos para evaluar las biopsias hepáticas en pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA).[1] Estos sistemas son fundamentales para determinar la gravedad de la enfermedad y diferenciar la esteatosis simple (benigna) de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que es la forma agresiva.

El hallazgo principal del estudio —una frecuencia del 92,5 % de HGNA en las necropsias de pacientes con diabetes tipo 2, con más de la mitad en fase de esteatohepatitis— constituye un recordatorio contundente de que la enfermedad hepática es una complicación subestimada en esta población. La doble lectura patológica a ciegas y el uso de los criterios NAS/Brunt son fortalezas que merecen ser destacadas, especialmente frente a la mayoría de los estudios clínicos que utilizan métodos de imagen menos precisos.

Contextualicemos este hallazgo en la literatura actual: la prevalencia de enfermedad hepática esteatósica en pacientes con diabetes tipo 2 ha sido objeto de múltiples estudios con resultados variables.

Estudios previos con biopsia hepática en pacientes diabéticos vivos han reportado prevalencias de HGNA entre el 55 % y el 70 %.[2,3] Por su parte, una revisión sistemática que incluyó 13 estudios internacionales encontró una prevalencia de esta entidad en pacientes con diabetes que oscilaba entre el 12 % y el 93,8 %, con la cifra más alta reportada en un estudio de Rumania (87,1 %).[4] La cifra del 92,5 % encontrada por Arce-Alave y cols. se sitúa en el extremo superior de lo publicado, lo cual no necesariamente representa una limitación. Por el contrario, podría reflejar dos fenómenos complementarios: primero, que los métodos de imagen (utilizados en la mayoría de los estudios) subestiman de manera sistemática la verdadera

carga de enfermedad; segundo, que los pacientes que llegan a necropsia hospitalaria representan un subgrupo con mayor gravedad clínica. Los autores reconocen este último punto con honestidad, lo cual agradezco.

Las implicaciones clínicas de este estudio son inmediatas. Si nueve de cada diez pacientes diabéticos fallecidos en un hospital presentan HGNA y más de la mitad ya tienen esteatohepatitis, entonces debemos preguntarnos, qué está ocurriendo en nuestros pacientes vivos. Probablemente, estemos infradiagnosticando de manera sistemática una complicación que puede progresar de forma silenciosa hacia cirrosis y carcinoma hepatocelular. Este estudio, aunque pequeño, refuerza las recomendaciones actuales de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (por sus siglas en inglés) y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) (por sus siglas en inglés) de realizar cribado hepático no invasivo (Fibrosis-4 o FIB-4, elastografía, entre otros) en todo paciente con diabetes tipo 2, independientemente de tener transaminasas normales.[5]

Se hace necesario sugerir algunas reflexiones que podrían enriquecer futuras investigaciones:

1. Análisis por subgrupos según causa de muerte. En una serie de necropsias, sería valioso explorar si los pacientes con cirrosis hepática fallecieron por descompensación hepática o por causas cardiovasculares. Esto ayudaría a discernir el impacto pronóstico real del HGNA en pacientes diabéticos.
2. Inclusión de un grupo control sin diabetes. Aunque el objetivo declarado era estimar la frecuencia, un grupo control emparejado por edad e IMC permitiría cuantificar el exceso de riesgo atribuible específicamente a la diabetes, independiente de la obesidad u otras comorbilidades.

Confío en que este estudio sea el primero de una línea de investigación más amplia. El grupo de autores ha demostrado capacidad técnica y rigor metodológico. Queda pendiente ampliar el tamaño muestral, idealmente mediante colaboración multicéntrica e incorporar análisis de biomarcadores séricos que puedan correlacionarse con los hallazgos histológicos. Asimismo, sería interesante explorar si el tiempo de evolución de la diabetes o el tipo de tratamiento antidiabético se asocian con diferente gravedad del HGNA.

Estas sugerencias no restan mérito al trabajo realizado, sino que buscan complementar una línea de investigación que considero muy prometedora. Reportes como el de Arce-Alave y colaboradores son fundamentales para generar hipótesis que, en el futuro, puedan ser evaluadas con diseños longitudinales y muestras más amplias.

Agradezco de antemano la posibilidad de publicar estas reflexiones y quedo a disposición de los autores para cualquier aclaración.

Conflictos de intereses:

El autor declara la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Roles de autoría:

1. Conceptualización: Javier Martínez Navarro.

2. Curación de datos: Javier Martínez Navarro.

3. Análisis formal: Javier Martínez Navarro.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con adquisición de fondos.

5. Investigación: Javier Martínez Navarro.

6. Metodología: Javier Martínez Navarro.

7. Administración del proyecto: Javier Martínez Navarro.

8. Recursos: Javier Martínez Navarro.

9. Software: Javier Martínez Navarro.

10. Supervisión: Javier Martínez Navarro.

11. Validación: Javier Martínez Navarro.

12. Visualización: Javier Martínez Navarro.

13. Redacción del borrador original: Javier Martínez Navarro.

14. Redacción – revisión y edición: Javier

Martínez Navarro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, Belt P, Brent A, Tetri N. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings. Hepatology. 2011;53(3):810-20.

2. Younossi ZM, Golabi P, Price JK, Owrangi S, Gundu N, Satchi R, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among patients with type 2 diabetes. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(10):1999-2010.

3. Kit GJ, Ning FX, Apoorva N, Jun EK, Ko D, Han D, et al. High global prevalence of steatotic liver disease and associated subtypes: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2025;23(13):2423-32.

4. Aldossari KK. The epidemiology and characteristics of patients with diabetes with or without NASH: a systematic review. Afr Health Sci. 2023;23(2):509-18.

5. Maroto J, Moreno A, Sanz MP, Buño A, González Á. Serum biomarkers for liver fibrosis assessment. Adv Lab Med. 2023;5(2):115-130.