Artículos originales

Frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias de pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Frequency of non-alcoholic Fatty Liver Disease in Autopsies of Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Gabriel Mauricio Arce Alave[1] Elodia María Rivas Alpizar[1] Belkis Mercedes Vicente Sánchez[1]

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

Cómo citar este artículo:
Arce-Alave G, Rivas-Alpizar E, Vicente-Sánchez B. Frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2026 [citado 2026 Oct 9]; 16(0):[aprox. 0 p.]. Disponible en: https://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1605

Resumen

Fundamento: El desarrollo del mundo moderno ha incrementado enfermedades metabólicas como la obesidad, la hipercolesterolemia y la diabetes tipo 2, que van asociadas a complicaciones como el hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica.
Objetivo: Determinar la frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias realizadas a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e identificar su asociación con variables clínicas y demográficas.
Método: Se realizó un estudio descriptivo y correlacional entre noviembre de 2022 y noviembre de 2024, incluyendo a 40 pacientes mayores de 18 años con diabetes tipo 2 que fallecieron en el hospital "Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos. Variables de estudio: sociodemográficas (edad, sexo y procedencia), clínico epidemiológicas (estado nutricional, antecedentes patológicos personales y familiares, tiempo de evolución de la diabetes tipo 2), resultado y características histológicas del hígado graso no alcohólico en necropsias. Los datos obtenidos fueron procesados en una base de datos extendidos en el programa estadístico SPSS versión 21.0
para Windows. Los resultados se representaron en tablas y gráficos.
Resultados: La frecuencia de hígado graso no alcohólico fue del 92,5% en las autopsias, con una correlación significativa con el lugar de procedencia. Se observó una relación directa del aumento de peso y la cardiopatía isquémica con la enfermedad, así como una fuerte asociación con antecedentes familiares de diabetes, dislipidemia y cáncer. El 54% de los pacientes presentó esteatohepatitis no alcohólica y el 11% una cirrosis establecida.
Conclusión: La alta frecuencia de hígado graso no alcohólico en pacientes fallecidos con diabetes tipo 2 sugiere una relación directa con la obesidad y la dislipidemia.

Palabras clave: enfermedad del hígado graso no alcohólico, diabetes mellitus tipo 2, autopsia

Abstract

Fundamento: El desarrollo del mundo moderno ha incrementado enfermedades metabólicas como la obesidad, la hipercolesterolemia y la diabetes tipo 2, que van asociadas a complicaciones como el hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica.
Objetivo: Determinar la frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias realizadas a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e identificar su asociación con variables clínicas y demográficas.
Método: Se realizó un estudio descriptivo y correlacional entre noviembre de 2022 y noviembre de 2024, incluyendo a 40 pacientes mayores de 18 años con diabetes tipo 2 que fallecieron en el hospital "Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos. Variables de estudio: sociodemográficas (edad, sexo y procedencia), clínico epidemiológicas (estado nutricional, antecedentes patológicos personales y familiares, tiempo de evolución de la diabetes tipo 2), resultado y características histológicas del hígado graso no alcohólico en necropsias. Los datos obtenidos fueron procesados en una base de datos extendidos en el programa estadístico SPSS versión 21.0 para Windows. Los resultados se representaron en tablas y gráficos.
Resultados: La frecuencia de hígado graso no alcohólico fue del 92,5% en las autopsias, con una correlación significativa con el lugar de procedencia. Se observó una relación directa del aumento de peso y la cardiopatía isquémica con la enfermedad, así como una fuerte asociación con antecedentes familiares de diabetes, dislipidemia y cáncer. El 54% de los pacientes presentó esteatohepatitis no alcohólica y el 11% una cirrosis establecida.
Conclusión: La alta frecuencia de hígado graso no alcohólico en pacientes fallecidos con diabetes tipo 2 sugiere una relación directa con la obesidad y la dislipidemia.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus, autopsy

Recibido: 2025-10-15 15:49:18
Aprobado: 2025-10-15 16:26:48

Correspondencia: Gabriel Mauricio Arce Alave. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. belkisvi67@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) se ha consolidado como la enfermedad hepática crónica más frecuente a nivel mundial, con una prevalencia global estimada entre el 25 y el 30 % en la población adulta. Este espectro abarca desde la simple esteatosis hasta la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y la cirrosis, etapas que reflejan un deterioro progresivo del parénquima hepático. En los últimos años, la expansión de los trastornos metabólicos ha impulsado un incremento sostenido de esta afección, vinculada de forma estrecha con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la obesidad y la dislipidemia.[1,2]

La coexistencia de DM2 y HGNA representa un problema de Salud Pública de creciente magnitud. En pacientes diabéticos, la prevalencia de esta enfermedad puede alcanzar entre el 55 y el 70 %, en algunos contextos por encima del 80 %, según el método diagnóstico empleado.[3,4] Esta interrelación obedece a mecanismos complejos que incluyen: resistencia a la insulina, alteraciones lipídicas y estrés oxidativo, los cuales favorecen la acumulación hepática de triglicéridos y la inflamación.[5] A diferencia de otras hepatopatías, la HGNA se desarrolla de manera silenciosa y, en muchos casos, su diagnóstico ocurre de forma incidental durante evaluaciones por otras causas o en etapas avanzadas mediante estudios histopatológicos.[6]

Las técnicas de diagnóstico por imagen, aunque son útiles para el cribado, suelen subestimar la carga real de enfermedad. En cambio, las investigaciones basadas en biopsias o necropsias revelan tasas mayores de esteatosis hepática. Estudios multicéntricos recientes muestran que, en pacientes con DM2, la prevalencia de HGNA alcanza el 92 % cuando el diagnóstico se realiza por métodos histológicos.[7] Ello refuerza el valor científico de las necropsias como herramienta epidemiológica para establecer la magnitud real del daño hepático, en especial en contextos donde el acceso a técnicas avanzadas es limitado.

En América Latina, la situación reviste particular importancia por la alta prevalencia de obesidad, síndrome metabólico y DM2. Investigaciones en Chile, México y Paraguay revelan frecuencias de esteatohepatitis o esteatosis superiores al 50 % en población diabética[4,8] sin embargo, la mayoría de estos estudios utiliza muestras clínicas o métodos no invasivos, lo que dificulta la detección de casos subclínicos. En Cuba, aunque existe un creciente interés por las enfermedades metabólicas, la información sobre la carga de HGNA diagnosticado *post mortem* sigue siendo escasa. Las bases de datos de necropsias ofrecen una oportunidad valiosa para explorar esta realidad, ausente en la literatura local.[9]

La DM2 constituye un factor determinante en la progresión del HGNA hacia formas más severas, incluida, la fibrosis avanzada y la cirrosis. Esta relación agrava el riesgo de carcinoma hepatocelular y complica el control de la glucemia, lo que genera un círculo patogénico que incrementa la morbilidad y la mortalidad.[7] La identificación temprana de las características histopatológicas del HGNA en sujetos con DM2 resulta esencial para optimizar estrategias diagnósticas, mejorar la atención integral y fundamentar la toma de decisiones sanitarias basadas en evidencia.[10]

En ese contexto, el reconocimiento de la frecuencia real del HGNA a partir de hallazgos de necropsia permite dimensionar mejor la carga hepática asociada a la DM2 y aporta información objetiva sobre la evolución de las lesiones metabólicas en el nivel histológico, además, contribuye a visibilizar la magnitud de esta comorbilidad en la población cubana, aun pobremente caracterizada, en estudios nacionales.

En tal sentido, se parte de la hipótesis de trabajo de que en pacientes con DM2 fallecidos, la frecuencia de hígado graso no alcohólico es elevada y se asocia de forma significativa con factores metabólicos como obesidad y dislipidemia, observándose mayor prevalencia de lesiones hepáticas avanzadas en los casos con más años de evolución de la diabetes.

Por tanto, el presente estudio tiene como propósito: determinar la frecuencia de hígado graso no alcohólico en necropsias realizadas a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Cienfuegos, así como analizar la relación entre variables demográficas y clínicas con la presencia de esta alteración hepática.

MÉTODOS

Se desarrolla el presente estudio con un diseño transversal, observacional y analítico, fundamentado en necropsias hospitalarias de pacientes con diagnóstico clínico confirmado de diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de

Cienfuegos, durante el periodo noviembre 2022 a noviembre 2024.

La población estudiada la conformaron necropsias de pacientes adultos (>18 años), fallecidos durante ingreso hospitalario, que presentaban diagnóstico clínico confirmado de DM2 en los registros institucionales. Solo fueron incluidas necropsias con consentimiento familiar documentado y expedientes clínicos completos.

Los criterios de inclusión se definieron según recomendaciones internacionales y consenso metodológico:

- DM2 confirmada por historia clínica y estudios bioquímicos recientes.
- Necropsias con protocolo estandarizado y muestras hepáticas adecuadas, fijadas en formol y sin autólisis relevante.
- Ausencia de ingesta significativa de alcohol (<20g/día en mujeres, <30g/día en hombres), identificada en expediente y/o entrevista familiar.
- Ausencia de otras hepatopatías crónicas primarias (virales, autoinmunes, genéticas, colestásicas, infiltrativas).
- Expediente clínico–patológico íntegro.

Se excluyeron necropsias en los siguientes casos:

- Consumo crónico relevante de alcohol.
- Uso prolongado de fármacos hepatotóxicos (corticosteroides, metotrexato, tetraciclina, amiodarona, tamoxifeno).

Muestras hepáticas degradadas o insuficientes para estudio histológico.

- Embarazo al momento del fallecimiento.
- Expedientes clínicos incompletos o con datos vitales ausentes.

El flujo de inclusión y exclusión siguió el diagrama de depuración metodológica, se detalla explícitamente el número de casos excluidos en cada etapa por causa específica. (Fig. 1).

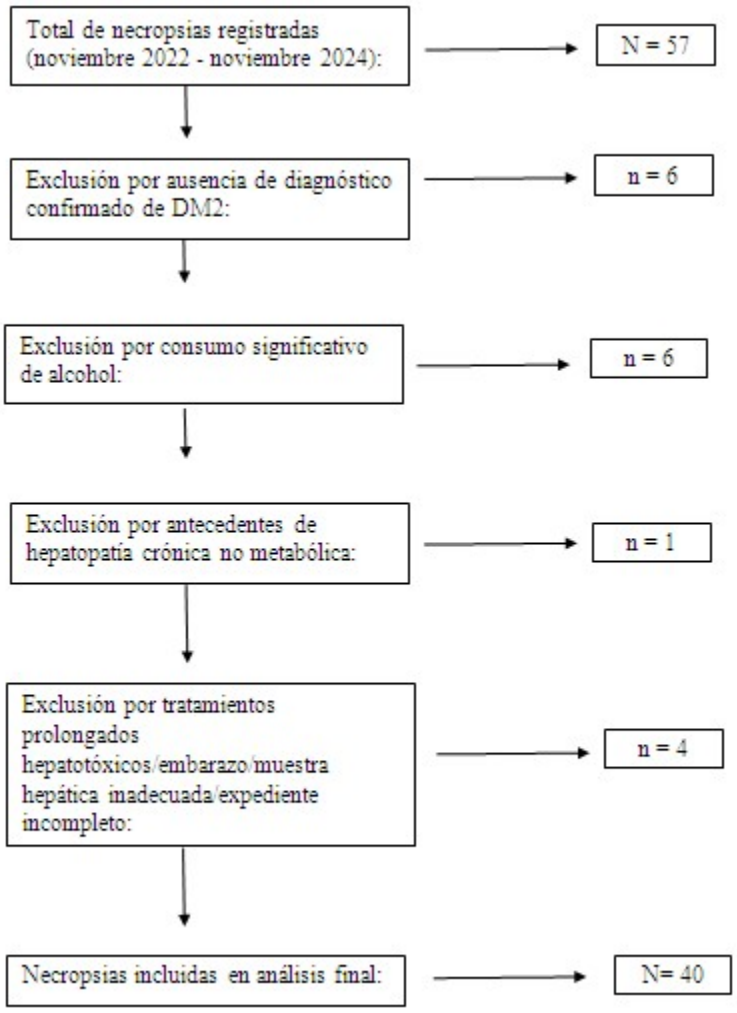

Fig. 1. Diagrama de flujo de de inclusión y exclusión para la selección de las necropsias a incluir en la investigación

El estudio histopatológico se realizó sobre tejido hepático teñido con hematoxilina-eosina y evaluado de forma ciega por dos patólogos independientes. El diagnóstico de hígado graso no alcohólico (HGNA) se estableció al seguir la definición internacionalmente aceptada: evidencia de esteatosis, que afecta al menos el 5 % de los hepatocitos en ausencia de otras etiologías conocidas. Se aplicó el sistema *NAFLD Activity Score* (NAS) y la clasificación de *Brunt* para categorizar el grado de esteatosis, actividad inflamatoria y fibrosis, lo que permitió uniformar criterios.[1,11]

Se recopilaron variables sociodemográficas (edad, sexo, procedencia urbana/rural), biomédicas (índice de masa corporal, tiempo de evolución de DM2), antecedentes personales y familiares (enfermedades metabólicas, dislipidemia, cardiopatía), y parámetros histopatológicos precisos según los sistemas citados. El control de calidad incorporó doble lectura y consenso patológico.

La información se procesó en SPSS v21.0 para *Windows*. Las variables cualitativas se describieron como frecuencias absolutas y relativas, y las continuas como medias y desviaciones estándar analizadas mediante la prueba de t-*Student*. Para explorar asociaciones entre HGNA y variables clínicas/demográficas se emplearon razón de prevalencia (RP) e intervalos de confianza al 95 %, calculados por el método de *Katz*. La significación estadística se valoró mediante el *test* exacto de *Fisher*, se consideró significativo $p<0,05$.

Los valores perdidos fueron documentados en cada etapa, aquellas necropsias con ausencia de variables clave fueron excluidas del análisis

correspondiente. Se aplicó análisis estratificado y ajuste multivariable (cuando el tamaño muestral lo permitió) para controlar posibles factores de confusión. Se analizaron asociaciones fundamentales (por ejemplo, entre HGNA y obesidad, dislipidemia o duración de DM2) por subgrupos de edad y sexo.

El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética Institucional (Acdo. 141/11-11-2022); todas las necropsias se realizaron conforme a los principios de confidencialidad, uso responsable de datos y consentimiento informado.

RESULTADOS

Durante el período de estudio, se analizaron 40 necropsias de pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La frecuencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) encontrada fue del 92,5 %, lo que representó 37 de los 40 casos evaluados. (Gráfico 1).

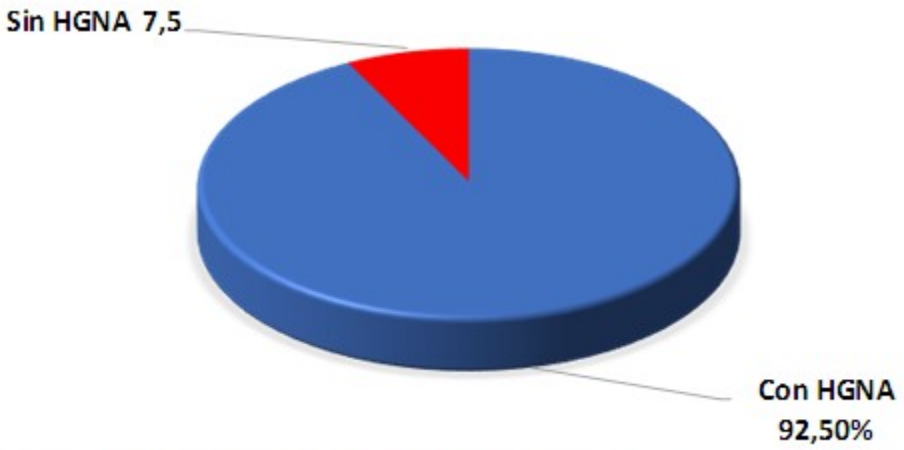

Gráfico 1. Distribución de los pacientes según la frecuencia de HGNA en las necropsias

La distribución por sexo y procedencia, en pacientes con diabetes tipo 2 analizados, no mostró asociación significativa con la presencia de hígado graso no alcohólico (HGNA). Predominó el sexo femenino (70 %) y la procedencia rural (55 %) en toda la muestra (n=40). Aunque la diferencia en proporciones de sexo y procedencia entre grupos con y sin HGNA no fue estadísticamente significativa (p>0,05), la heterogeneidad sugiere que estos factores demográficos no influyen directamente en la frecuencia de HGNA en esta población. (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de sexo y procedencia de los pacientes diabéticos analizados según presencia de HGNA (N=40)

Variable	Con HGNA (n=37)		Sin HGNA (n=3)		Total		p (*Fisher*)
	No	%	No	%	No	%	
Sexo							
Masculino	11	27,5	1	2,5	**12**	**30,0**	0,668
Femenino	26	65,0	2	5,0	**28**	**70,0**	
Procedencia							
Urbana	16	40,0	2	5,0	**18**	**45,0**	0,423
Rural	21	52,5	1	2,5	**22**	**55,0**	

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en edad media (72,3±10,0 vs 80,0±9,5 años, p=0,29), IMC (25,9±6,0 vs 20,3±1,0 kg/m², p=0,12) ni tiempo de evolución de DM2 (12,1±5,8 vs 6,7±1,2 años, p=0,12) entre pacientes con y sin HGNA. El IMC fue mayor en el grupo con HGNA (25,9 kg/m²) que en el grupo sin HGNA (20,3 kg/m²), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (p=0,12), probablemente por el tamaño muy reducido del grupo sin HGNA. Por su parte, el tiempo de evolución de la DM2 fue más prolongado en los pacientes con HGNA (12,1 años vs 6,7 años), sin diferencias significativas (p≈0,12). (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas y antropométricas de los pacientes con DM2 incluidos en el estudio según presencia o no de hígado graso no alcohólico (N=40)

Variable	Con HGNA (n=33) ($\bar{X}$ ± DE)	Sin HGNA (n=7) ($\bar{X}$ ± DE)	p (t-*Student*)
Edad (años)	72,3 ± 10,0	80,0 ± 9,5	0,29
IMC (kg/m²)	25,9 ± 6,0	20,3 ± 1,0	0,12
Tiempo de evolución DM2	12,1 ± 5,8	6,7 ± 1,2	0,12

La presencia de HGNA fue del 66,7 % en pacientes con peso normal y del 100 % en aquellos que presentaron sobrepeso y obesidad. La razón de prevalencia (RP) fue de 1,50 para ambos grupos con IC95 % de 1,15 - 1,95 en sobrepeso y de 1,18 - 1,90 en obesidad, con valores p de 0,108 y 0,071 respectivamente. Los resultados de la RP representan un tamaño de efecto moderado, lo que indicó un 50 % de mayor riesgo de HGNA en los pacientes con sobrepeso/obesidad que en los que presentaron peso normal. Estos hallazgos pueden ser interpretados como clínicamente relevantes pese a no evidenciarse significación estadística (0,108; 0,071). (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) en necropsias hospitalarias según estado nutricional en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (N=40)

Estado nutricional	Total (n)	Con HGNA n =37		Sin HGNA n=3		RP	IC 95% RP	p (*Fisher*)
		No	%	No	%			
Peso normal	21	14	66,7	7	33,3	1,00	Referencia	—
Sobrepeso	8	8	100,0	0	-	1,50	1,15 - 1,95	0,108
Obesidad	11	11	100,0	0	-	1,50	1,18 - 1,90	0,071
Total (N)	**40**	**33**	**82,5**	**7**	**175**	—	—	—

Nota: RP: razón de prevalencia calculada con método de *Katz* (grupo "Peso normal" como referencia). IC 95 %: intervalo de confianza al 95 %. p: test exacto de *Fisher* para comparación de proporciones. Los porcentajes se calcularon por filas (dentro de cada categoría de estado nutricional)

Se presentan las asociaciones entre algunos de los antecedentes personales y familiares y la presencia o no de HGNA en necropsias de pacientes con DM2. Los antecedentes personales y familiares mostraron alta frecuencia de hipertensión arterial (92,3 % con HGNA), cardiopatía isquémica (100 %), diabetes familiar (95,5 %) y dislipidemia familiar (100 %), pero sin

asociaciones significativas (p>0,05). Las RP oscilaron entre 0,92-1,09 con IC 95 % estrechos. Con relación al antecedente personal de dislipidemia, la gran mayoría de los pacientes no lo tenía registrado (87,5 %), mientras que solo el 12,5 % lo presentaba. Entre quienes tenían dislipidemia, todos mostraron HGNA (5 - 12,5 %), sin casos en el grupo sin HGNA. El reducido tamaño muestral limita la detección de diferencias, lo que evidenció la necesidad de estudios con mayor número de pacientes para confirmar estas tendencias. (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de pacientes según antecedentes personales y familiares y presencia de hígado graso no alcohólico en necropsias

Antecedente		Total (n)	Presencia de HGNA en necropsias				RP (vs. No)	IC 95%	p (*Fisher*)
			Sí		No				
			No	%	No	%			
Hipertensión arterial	Sí	**39**	36	92,3	3	7,7	0,92	0,84 - 1,01	0,450
(personal)	No	**1**	1	100,0	0	-	1,00	Referencia	-
Cardiopatía	Sí	**6**	6	100,0	0	-	1,09	0,98 - 1,21	0,172
isquémica (personal)	No	**34**	31	91,2	3	8,8	1,00	Referencia	-
Dislipidemia	Sí	**5**	5	12,5	0	-	-	-	-
(personal)	No	**35**	32	80,0	3	7,5	-	-	-
Diabetes mellitus	Sí	**22**	21	95,5	1	4,5	1,07	0,89 - 1,29	0,420
(familiar)	No	**18**	16	88,9	2	11,1	1,00	Referencia	-
Dislipidemia	Sí	**11**	11	100,0	0	-	1,09	0,98 - 1,26	0,263
(familiar)	No	**29**	26	89,7	3	10,3	1,00	Referencia	-
Cáncer	Sí	**4**	4	100,0	0	-	1,09	0,98 - 1,20	0,483
(familiar)	No	**36**	33	91,7	3	8,3	1,00	Referencia	-

Nota: RP (Razón de prevalencia) calculada con método de Katz, IC 95 % corresponde al intervalo de confianza del 95 %, y p es el valor del test exacto de Fisher. El grupo "No" se utiliza como referencia para RP. Para la dislipidemia (personal) no se calcularon RP ni p por presencia de celdas con frecuencia 0 y tamaño muestral muy reducido en el grupo sin HGNA

La caracterización histológica en 37 necropsias con hallazgos patológicos reveló predominio de esteatohepatitis no alcohólica (EHNA: 54,1 %), seguida de esteatosis grado 1 (21,6 %) y cirrosis hepática (10,8 %). Este patrón refleja progresión grave del HGNA en pacientes diabéticos fallecidos, se destaca la carga clínica de formas avanzadas. (Tabla 5).

Tabla 5. Características histológicas en necropsias con hallazgos patológicos (n=37)

Diagnóstico histológico	n	%
Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)	20	54,1
Esteatosis (Grado 1)	8	21,6
Cirrosis hepática	4	10,8
Esteatosis (Grado 2)	3	8,1
Esteatosis (Grado 3)	2	5,4
Total	**37**	**100**

Nota: De 40 necropsias estudiadas, 37 presentaron hallazgos patológicos hepáticos.
EHNA: esteatohepatitis no alcohólica.
Los porcentajes se calcularon sobre las 37 muestras con alteraciones histológicas

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra una frecuencia del 92,5 % de HGNA en necropsias realizadas a pacientes con DM2 en Cienfuegos, cifra que supera las prevalencias globales estimadas en metaanálisis para poblaciones diabéticas (55-70 %) y se aproxima a las tasas detectadas mediante métodos histológicos directos.[1,7,9,10] Esta elevada carga hepática, de manera particular en un contexto hospitalario, resalta la fortaleza del diseño basado en necropsias, que permite capturar el espectro real de daño metabólico subestimado por técnicas de imagen no invasivas[2] sin embargo, esta fuente de datos introduce sesgos inherentes que deben ser tenidos en cuenta.

La distribución demográfica reveló predominio del sexo femenino (70 %) y procedencia rural (55 %), sin diferencias significativas en la presencia de HGNA (p=0,668 para sexo; p=0,423 para procedencia). Estos patrones reflejan el perfil epidemiológico local de la DM2, donde factores socioeconómicos influyen de forma indirecta en los resultados, aunque no discriminan directamente la esteatosis hepática. Hallazgos similares se observan en revisiones sistemáticas asiáticas e indias, que atribuyen a la diabetes un rol central independientemente de variables demográficas.[6,12] La ausencia de asociaciones estadísticas robustas, pese a la tendencia, obedece al reducido tamaño muestral, limitación que restringe la potencia para detectar efectos moderados pero que proporciona un acercamiento al problema analizado.

Características clínicas como el IMC y el tiempo de evolución de la DM2 mostraron tendencias hacia valores superiores en el grupo con HGNA (25,9±6,0 kg/m² y 12,1±5,8 años versus 20,3±1,0 kg/m² y 6,7±1,2 años; p=0,12 para ambas). Aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística, lo que se explica en parte por el escaso número de necropsias sin HGNA (n=3), limita la potencia del análisis, el patrón es clínicamente sugerente y coherente con consensos latinoamericanos que vinculan obesidad prolongada y descontrol glucémico crónico con progresión histológica en NAFLD.[5,13,14] Por su parte, estudios coreanos y chinos confirman esta sinergia y reportan Odds Ratios elevados en diabéticos obesos.[10,15]

Con relación al estado nutricional, se observa un comportamiento ascendente: prevalencia del 66,7 % en peso normal, escala al 100 % en sobrepeso y obesidad, con RP de 1,50 (IC95 %: 1,15-1,95 para sobrepeso; 1,18-1,90 para obesidad; p=0,108 y 0,071). Tales magnitudes de efecto, aunque sin significación estadística, indican relevancia clínica y se alinean con metaanálisis que describen la obesidad como impulsor clave de esteatosis avanzada en DM2.[16,17] Investigaciones mexicanas y chilenas replican este patrón, con prevalencias universales en obesos diabéticos.[3,4]

Los antecedentes personales y familiares exhibieron valores elevados: hipertensión arterial en 92,3 %, cardiopatía isquémica y dislipidemia familiar al 100 %, sin asociaciones discriminantes (p>0,05 para todos; RP 0,92-1,09). Esta homogeneidad, típica de muestras hospitalarias de alto riesgo, propicia de algún modo interpretaciones erróneas de los resultados de este estudio. Revisiones europeas y globales confirman que múltiples comorbilidades enmascaran efectos individuales en NAFLD diabética.[17,18]

En el análisis histológico, predominó la esteatohepatitis no alcohólica (54,1 %), seguida de esteatosis Grado 1 (21,6 %) y cirrosis (10,8 %), mediante el sistema NAS/Brunt para categorización.[19] Esta progresión fibrótica concuerda con estudios multicéntricos que posicionan la DM2 como acelerador de fibrosis hepática.[20] La doble lectura patológica ciega, minimiza sesgo diagnóstico en gran medida.

Dado que tanto la EHGNA como la EHNA son condiciones que pueden revertirse, es fundamental implementar campañas de Salud Pública que se enfoquen en aumentar la concienciación sobre estas enfermedades, así como, facilitar su diagnóstico temprano. Estas iniciativas son cruciales para abordar el problema de manera efectiva y prevenir el deterioro de la salud de la población.

Estos resultados deben ser utilizados para impulsar estrategias prácticas: políticas públicas deben priorizar cribado precoz de HGNA en personas con DM2 mediante scores no invasivos (FIB-4, NAFLD-FS) en países con recursos limitados, enfocándose en obesos y larga evolución para mitigar fibrosis oculta y carga cardiovascular.[15,18] En Cuba, integrar vigilancia hepática a la iniciativa HEARTS-D potenciaría la detección temprana, reduce la mortalidad por cirrosis metabólica.

Además, la promoción de hábitos saludables,

como una alimentación equilibrada y la práctica regular de ejercicio físico, puede desempeñar un papel vital en el control del aumento de la carga de enfermedades asociadas. Al fomentar un estilo de vida más saludable, se puede contribuir de forma significativa a la reducción de la prevalencia de la EHGNA y la EHNA en el futuro.

Futuros estudios multicéntricos prospectivos, con mayor tamaño muestral, son imperativos para validar tendencias locales y evaluar intervenciones. Así, este trabajo aporta evidencia inicial valiosa, aunque matizada por sus limitaciones inherentes.[13]

La presente investigación reveló una frecuencia muy elevada de hígado graso no alcohólico en necropsias hospitalarias de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Cienfuegos. Se observó predominio de formas histológicas avanzadas y una tendencia, no significativa, hacia mayor riesgo en personas con obesidad y mayor tiempo de evolución de la enfermedad de base.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Roles de autoría:

1. Conceptualización: Elodia María Rivas Alpizar.

2. Curación de datos: Gabriel Mauricio Arce Alave, Elodia María Rivas Alpizar.

3. Análisis formal: Elodia María Rivas Alpizar, Gabriel Mauricio Arce Alave, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

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

5. Investigación: Gabriel Mauricio Arce Alave, Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

6. Metodología: Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

7. Administración del proyecto: Elodia María Rivas Alpizar.

8. Recursos: Gabriel Mauricio Arce Alave, Elodia María Rivas Alpizar.

9. Software: Gabriel Mauricio Arce Alave, Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

10. Supervisión: Elodia María Rivas Alpizar.

11. Validación: Elodia María Rivas Alpizar, Belkis María Vicente Sánchez.

12. Visualización: Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

13. Redacción del borrador original: Gabriel Mauricio Arce Alave, Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

14. Redacción – revisión: Elodia María Rivas Alpizar, Belkis Mercedes Vicente Sánchez.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cho EEL, Ang CZ, Quek J, Fu CE, Lim LKE, Heng ZEQ, et al. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus: an updated systematic review and meta-analysis. Gut. 2023;72(11):2138-48.

2. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016;64(1):73-84.

3. Arab JP, Castro L, Gómez PC, Vignolo P, Arrese M, Barrera F, et al. Resumen ejecutivo: Enfermedad por hígado graso no alcohólico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2: Postura conjunta de la Asociación Chilena de Hepatología (ACHHEP) y la Sociedad Chilena de Diabetología (SOCHIDIAB). Rev Méd Chile[Internet]. 2021[citado 5/9/2022];149(9):[aprox. 12p.]. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000901360&lng=es.

4. Briseño P, Chávez R, López M. Prevalencia y relación de esteatosis hepática con perfil lipídico y hepático en pacientes de chequeo médico. Rev Gastroenterol Méx[Internet]. 2019[citado 15/9/2024];84(3):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618301617.

5. Bril F, Sanyal A, Cusi K. Metabolic Syndrome and Its Association with Nonalcoholic

Steatohepatitis. Clin Liver Dis. 2023;27(2):187-210.

6. Shalimar EA, Elhence A, Bansal B, Gupta H, Anand A, Singh TP, et al. Prevalence of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in India: A Systematic Review and Meta-analysis. J Clin Exp Hepatol. 2021;12(3):818-29.

7. Morieri ML, Vitturi N, Avogaro A, Targher G, Fadini GAO. Prevalence of hepatic steatosis in patients with type 2 diabetes and response to glucose-lowering treatments. A multicenter retrospective study in Italian specialist care. J Endocrinol Invest. 2021;44(9):1879-89.

8. Miranda G. Enfermedad por esteatohepatitis no alcohólica en pacientes diabéticos tipo 2: artículo de revisión. Horizonte Médico (Lima)[Internet]. 2023[citado 24/10/2024];23(2):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2023000200014.

9. Younossi ZM, Golabi P, De Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. J Hepatol. 2019;71(4):793-801.

10. Yi M, Chen RP, Yang R, Chen H. Increased prevalence and risk of non-alcoholic fatty liver disease in overweight and obese patients with Type 2 diabetes in South China. Diabet Med. 2017;34(4):505-13.

11. Talamantes S, Lisjak M, Gilglioni EH, Llamoza CJ, Ramos B, Gurzov EN. Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus as growing aetiologies of hepatocellular carcinoma. JHEP Rep. 2023;5(9):100811.

12. Sinha A, Bankura B. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus patients from the Eastern region of India. Diabetes Epidemiology Management. 2023;12(9):100161.

13. Bernal R, Castro G, Malé R, Carmona R, González MS, García I, et al. Consenso mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. Rev Gastroenterol Méx[Internet]. 2019[citado 23/12/2024];84(1):[aprox. 20p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618301794.

14. Shinde S, Nelson DR, Mitroi J, Heaton PC, Hincapie AL, Brouwers B. The roles of type 2 diabetes and obesity in disease activity and progression of non-alcoholic fatty liver disease/non-alcoholic steatohepatitis. Curr Med Res Opin. 2024;40(1):59-68.

15. Lee BW, Lee YH, Park CY, Rhee EJ, Lee WY, Kim NH, et al. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Position Statement of the Fatty Liver Research Group of the Korean Diabetes Association. Diabetes Metab J. 2020;44(3):382-401.

16. Ruiz J, Olivas A, Chávez LC, Fernández A, Moctezuma C, Kauffman E, et al. Prevalence of Metabolic-associated Fatty Liver Disease in Mexico and Development of a Screening Tool: The MAFLD-S Score. Gastro Hep Adv. 2022;1(3):352-8.

17. Stefan N, Cusi K. A global view of the interplay between non-alcoholic fatty liver disease and diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(4):284-96.

18. Mantovani A, Csermely A, Petracca G, Beatrice G, Corey KE, Simon TG, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of fatal and non-fatal cardiovascular events: an updated systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(11):903-13.

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

20. Huang DQ, Wilson LA, Behling C, Kleiner DE, Kowdley KV, Dasarathy S, et al. Fibrosis Progression Rate in Biopsy-Proven Nonalcoholic Fatty Liver Disease Among People with Diabetes Versus People Without Diabetes: A Multicenter Study. Gastroenterol. 2023;165(2):463-72.