

Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal

Analysis of additional risk factors for liver fibrosis in diabetic patients with end-stage chronic kidney disease

Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo.^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Lázaro-Sotelo JM. Análisis de factores de riesgo adicionales para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(3):356-357. <https://doi.org/10.22516/25007440.1233>

¹ Estudiante de pregrado, escuela de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista. Ica, Perú.

*Correspondencia: Jazmín Medalit Lázaro-Sotelo. lazarojazmin03@gmail.com

Fecha recibido: 10/06/2024
Fecha aceptado: 12/06/2024



Señor editor:

Luego de leer el artículo de Ismael Yepes-Barreto y colaboradores, *Factores de riesgo para fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal*, publicado en su revista, en el que expresó que “se identificaron varios factores asociados, como antecedentes de enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, índice de masa corporal (IMC), colesterol total, hemoglobina glicosilada, sodio y aspartato-aminotransferasa (AST). Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre el puntaje de NAFLD y el índice APRI con la presencia de fibrosis hepática, sugiriendo la influencia de otros factores”, quisiera realizar un contraste. En el análisis estadístico de los datos no se incluyeron factores de riesgo tales como tabaquismo y alcoholismo, que están asociados al desarrollo de fibrosis hepática en pacientes con enfermedad renal crónica terminal. Por tanto, sería necesario incluir dichas variables en el estudio.

Es importante comprender estos factores de riesgo debido a la influencia en el desarrollo de estas enfermedades, ya que estos hábitos no solo están estrechamente relacionados con la aparición de estas patologías, sino que también pueden exacerbar sus efectos en la salud. Por ejemplo, en la influencia en el desarrollo de la diabetes, Rebekka Aarsand y colaboradores, en *Tabaco y diabetes*, indican que la nicotina, un componente altamente tóxico del humo del tabaco, modifica el funcionamiento y la cantidad de células β . Esto impacta la producción de insulina y la regulación de la glucosa, lo que contribuye significativamente al desarrollo de la diabetes tipo 2⁽¹⁾.

Según Kenji Ito y colaboradores, en *El papel del tabaquismo en la nueva aparición de enfermedad renal crónica en una población japonesa sin enfermedad renal crónica previa: estudio epidemiológico de Iki sobre aterosclerosis y enfermedad renal crónica (ISSA-CKD)*, mencionó que fumar aumenta el riesgo de nueva aparición de enfermedad renal crónica, y en el análisis expone que los fumadores <50 años tenían un índice de riesgo significativamente mayor que los no fumadores, de 2,55 con un intervalo de confianza (IC) del 95%⁽²⁾. Así mismo, Ayako Matsumoto y colaboradores, en su artículo *Tabaquismo y progresión de la disfunción renal: un estudio de cohorte longitudinal*, indican que fumar tiene un efecto negativo en la progresión de enfermedad renal crónica, y se considera como el segundo factor más relevante para el deterioro⁽³⁾. Adicionalmente, según Mahitha Lampimukhi y colaboradores, en *Una revisión de la incidencia y los factores de riesgo relacionados con el desarrollo del carcinoma hepatocelular*, indican que “fumar mucho provoca la acumulación hepática de exceso de hierro, que es la causa de la fibrosis y el CHC”, generalmente en países asiáticos⁽⁴⁾.

En cuanto al factor del alcoholismo, Pietro Vairo y colaboradores, en su artículo *Apoyo nutricional para la enfermedad hepática alcohólica*, señalan que los síndromes metabólicos, incluida la diabetes, contribuyen significativamente al desarrollo de fibrosis hepática. El alcohol aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas e inhibe la secreción de insulina, lo que favorece la diabetes *mellitus*. Estudios sobre la enfermedad hepática grasa metabólica (MAFLD) muestran que el alcohol y las anomalías metabólicas son factores independientes que empeoran la fibrosis hepática. El consumo continuo de alcohol y los altos niveles de citocinas inflamatorias activan las células estrelladas, lo que lleva a una fibrosis progresiva⁽⁵⁾.

A su vez, Marija Dukic y sus colaboradores, en su artículo *Alcohol, inflamación y microbiota en la enfermedad hepática alcohólica*, señalan que el consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo socioeconómico y de salud en la población actual. La enfermedad hepática alcohólica

(ALD) es un espectro multimodal que incluye la enfermedad del hígado graso alcohólico (AFL) y la esteatohepatitis alcohólica (ASH), lo que puede conducir a fibrosis hepática y cirrosis. Además, concluyen que la ALD puede representar una afección crónica que progresa lentamente hacia un daño hepático terminal⁽⁶⁾.

Por tanto, es crucial abordar este factor modificable, ya que el consumo de alcohol podría haber desempeñado un papel importante no solo en el desarrollo de enfermedad renal crónica, sino también en la aparición de fibrosis hepática, agravando ambas condiciones.

Finalmente, agradecemos sinceramente a los autores por sus valiosas contribuciones a la investigación médica. Su trabajo en identificar los factores de riesgo de fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal es crucial para mejorar el conocimiento y los resultados clínicos. Creemos que este estudio inspirará más investigaciones y promoverá intervenciones clínicas más efectivas.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Tabaco y diabetes - Resúmenes de conocimientos de la OMS sobre el tabaco [Internet]. OPS/OMS; 2024 [consultado el 16 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/tabaco-diabetes-resumenes-conocimientos-oms-sobre-tabaco>
2. Feng L, Chen C, Xiong X, Wang X, Li X, Kuang Q, et al. PS-MPs promotes the progression of inflammation and fibrosis in diabetic nephropathy through NLRP3/Caspase-1 and TGF- β 1/Smad2/3 signaling pathways. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2024;273:116102. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116102>
3. Matsumoto A, Nagasawa Y, Yamamoto R, Shinzawa M, Yamazaki H, Shojima K, et al. Cigarette smoking and progression of kidney dysfunction: a longitudinal cohort study. *Clin Exp Nephrol*. 2024;28(8):793-802. <https://doi.org/10.1007/s10157-024-02487-6>
4. Lampimukhi M, Qassim T, Venu R, Pakhala N, Mylavarapu S, Perera T, et al. A Review of Incidence and Related Risk Factors in the Development of Hepatocellular Carcinoma. *Cureus*. 2023;15(11):e49429. <https://doi.org/10.7759/cureus.49429>
5. Tadokoro T, Morishita A, Himoto T, Masaki T. Nutritional Support for Alcoholic Liver Disease. *Nutrients*. 2023;15(6):1360. <https://doi.org/10.3390/nu15061360>
6. Dukic M, Radonjic T, Jovanovic I, Zdravkovic M, Todorovic Z, Krašnik N, et al. Alcohol, Inflammation, and Microbiota in Alcoholic Liver Disease. *Int J Mol Sci*. 2023;24(4):3735. <https://doi.org/10.3390/ijms24043735>

Respuesta a la carta al editor

Reply to the letter to the editor

Ismael Yepes-Barreto,^{1*}  Diana Romero,²  Jorge Coronado-Daza.³ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Yepes-Barreto I, Romero D, Coronado-Daza J. Respuesta a la carta al editor. *Revista colomb. Gastroenterol.* 2024;39(3):358. <https://doi.org/10.22516/25007440.1267>

¹ Médico y PhD. Profesor auxiliar, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

² Médico internista, Clínica San Rafael. Pereira, Colombia.

³ Internista nefrólogo, MSc, PhD. Profesor titular, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

*Correspondencia: Ismael Yepes-Barreto
ismayep@yahoo.com

Fecha recibido: 08/08/2024
Fecha aceptado: 10/08/2024



Señor editor:

Acerca de la carta al editor sobre nuestro artículo *Factores de riesgo para la fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal*⁽¹⁾, podemos decir lo siguiente:

El alcohol y el tabaco son potenciales contribuyentes a la progresión de la enfermedad hepática y renal crónica, como mencionan en su carta al editor. Nuestro estudio recopiló la información de forma transversal en un grupo de pacientes incluidos en un programa de diálisis crónica que recibían atención médica multidisciplinaria y en el que el consumo reportado de alcohol y de tabaco en el momento de recopilación de la información fue nulo. Esta situación puede explicarse porque, al recibir atención sanitaria de forma continuada en la que se enfatiza en los hábitos de vida saludable y sus potenciales eventos deletéreos sobre su situación de salud de base, los pacientes habrían abandonado el consumo de alcohol y de tabaco mucho antes del momento de su inclusión en el estudio.

No consideramos adecuado recopilar esta información de forma retrospectiva por la dificultad para medir los niveles de exposición de forma precisa y, adicionalmente, por el sesgo de reporte si los pacientes sienten que pueden ser juzgados por el personal sanitario al reconocer el consumo de estas sustancias. La ausencia de esta información en el estudio no obedece en ningún caso al desconocimiento del potencial del alcohol y el tabaco en la progresión de la enfermedad hepática, sino, por el contrario, a que el diseño metodológico del estudio evitó que se pudiera estudiar esta asociación de forma precisa.

Agradecemos sus comentarios y los tendremos en cuenta para futuras investigaciones en esta área.

REFERENCIAS

1. Yepes-Barreto I, Romero-Flórez D, Coronado-Daza J. Factores de riesgo para fibrosis hepática en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica terminal. *Revista colomb Gastroenterol.* 2023;38(3):278–289. <https://doi.org/10.22516/25007440.1061>