

Relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica

Relationship between echographical, laparoscopic and histological findings in patients with non-alcoholic steatohepatitis

MsC. Jesús Díaz Fondén,^I Dra.C. Olga Lidia Pereira Despaigne,^{II} MsC. Anely León Columbié,^I MsC. Sergio Del Valle Díaz^I y Dr.C. Ricardo Hodelín Tablada^I

^I Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 34 pacientes con esteatosis hepática no alcohólica, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde octubre del 2011 hasta igual mes del 2013, con vistas a caracterizarles según algunos factores clinicoepidemiológicos y diagnósticos seleccionados, además de estimar la magnitud de la relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos y anatomopatológicos de los afectados. Se evidenció una estrecha relación de esta hepatopatía con el sobrepeso, la dislipidemia y la diabetes mellitus, así como una adecuada relación entre las alteraciones hísticas correspondientes a hígado graso no alcohólico con los hallazgos ecográficos y laparoscópicos.

Palabras clave: esteatosis hepática no alcohólica, diagnóstico ecográfico, diagnóstico laparoscópico, diagnóstico anatomopatológico, Servicio de Gastroenterología.

ABSTRACT

A descriptive and cross-sectional study of 34 patients with non-alcoholic steato-hepatitis, assisted in the Gastroenterology Service of "Saturnino Lora Torres" from the Specialties Polyclinic of the Teaching Clinical Surgical Provincial Hospital in Santiago de Cuba was carried out from October, 2011 to same month of 2013, with the aim of characterizing them according to some clinical and epidemiological factors and selected diagnoses, besides estimating the magnitude of the relationship among the echographical, laparoscopic and pathological findings of those affected. A close relationship of this hepatopathy was evidenced with the overweight, dyslipidemia and diabetes mellitus, as well as an appropriate relationship among the hystic changes corresponding to non-alcoholic fatty liver with the echographical and laparoscopic changes.

Key words: non-alcoholic esteatohepatitis, echographical diagnosis, laparoscopic diagnosis, pathologic diagnosis, Gastroenterology Service.

INTRODUCCIÓN

En 1980, Ludwig *et al*¹ publicaron un estudio donde caracterizaban 20 pacientes obesos y diabéticos, que no eran alcohólicos, pero presentaban resultados similares en las biopsias hepáticas a los de individuos con hepatopatía alcohólica; entonces se introdujo el término esteatohepatitis no alcohólica.² Luego, en 1999, Matteoni *et al*³ efectuaron la clasificación histológica del "hígado graso no alcohólico", y Brunt *et al*⁴ una gradación de esta.

La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) abarca un espectro de condiciones patológicas que van desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis no alcohólica y la cirrosis.⁵⁻⁶ La prevalencia de dicha enfermedad en Estados Unidos y Europa fluctúa entre 14 y 20 %, lo cual tiene una relación directa con la epidemia de obesidad existente en estas poblaciones,⁷ pues la prevalencia aumenta de 70 a 90 % en las personas obesas o diabéticas.⁸

El mecanismo subyacente del desarrollo de esteatosis y su progresión a esteatohepatitis, no se ha entendido completamente, y probablemente depende de la presencia de muchos factores en el contexto de una predisposición genética.

Así, en este complejo escenario, en 1998 se planteó la hipótesis de 2 *hits* o golpes; el primer golpe induce a la acumulación de grasa en el hígado y el segundo (daño oxidativo) evoluciona a hepatitis no alcohólica; sin embargo, esta teoría recientemente ha sido modificada, al sugerirse que los mecanismos que producen progresión también ocasionan esteatosis. El estrés oxidativo, las citoquinas y la flora intestinal producen esteatosis, necroinflamación y fibrosis conjuntamente, y no secuencialmente. Los ácidos grasos libres inician la apoptosis en el hepatocito, y el estrés endoplásmico lleva a esteatosis, estrés oxidativo y apoptosis; es decir, existen varios primeros golpes que resultan en esteatosis y daño hepatocelular en los individuos susceptibles. De igual modo, la esteatosis debe considerarse como respuesta temprana, adaptativa al estrés y no como el primer golpe en la progresión de la enfermedad.⁹

Aunque una gran parte de los pacientes presenta solo un exceso de grasa, lo que se considera una esteatosis simple y una enfermedad de buen pronóstico, la importancia del diagnóstico y control de la enfermedad están dadas en que de 3-5 % de los casos presentan, además de grasa, inflamación e incluso cicatrices en el tejido del hígado.

En Estados Unidos, la esteatohepatitis ya es la primera causa de trasplante de hígado; de ahí la importancia de poder establecer el diagnóstico con antelación, identificar el grupo poblacional de riesgo y tratarlos adecuadamente. Para el diagnóstico del hígado graso no alcohólico se requiere investigar con cuidado los antecedentes a fin de determinar la cantidad de alcohol que se consume. Asimismo se llevarán a cabo estudios de laboratorio, para comprobar la presencia de las hepatitis B y C, análisis de hierro y exámenes serológicos autoinmunitarios. Las exploraciones imagenológicas permiten demostrar las manifestaciones características de la esteatosis hepática, al igual que la laparoscopia, pero el diagnóstico final de esteatosis hepática se requiere biopsia hepática.¹⁰

Los planteamientos anteriores condujeron a la realización de este trabajo, en el que se caracteriza a los pacientes con hígado graso no alcohólico, para evidenciar la relación de la enfermedad hepática con el sobrepeso, la dislipidemia y la diabetes mellitus; de esta manera se dispondrá de criterios científicos sólidos, necesarios en el diagnóstico y

seguimiento de los afectados, y útiles para los profesionales que les tratan y persiguen mejorar la calidad de vida de ellos, así como disminuir los costos en salud.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 34 pacientes con esteatosis hepática no alcohólica, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde octubre de 2011 hasta igual mes de 2013, quienes fueron seleccionados, tratados y seguidos concurrentemente, con vistas a caracterizarles según algunos factores clinicoepidemiológicos y diagnósticos seleccionados, además de estimar la magnitud de la relación existente entre los diagnósticos ecográfico, laparoscópico y anatomopatológico, así como la correspondencia entre las alteraciones hísticas de la hepatopatía y los hallazgos ecográficos y laparoscópicos. Asimismo, se tuvo en cuenta lo establecido en la Declaración de Helsinki sobre las investigaciones en seres humanos; por tanto, los participantes recibieron una información adecuada sobre los objetivos, métodos, beneficios y riesgos, y dieron su consentimiento informado (de manera voluntaria) para ser incluidos en dicha investigación y recibir los exámenes complementarios pertinentes, entre ellos, la laparoscopia y la biopsia.

Para seleccionar la muestra se consideraron criterios de inclusión: diagnóstico de EHNA y consentimiento del paciente para que les fueran realizados los exámenes complementarios indispensables (laparoscopia y biopsia), y de exclusión: antecedentes de alcoholismo o de padecer los virus de las hepatitis B y C, presencia de enfermedades autoinmunes, edad menor de 18 años y embarazo.

Como método fundamental se utilizó la observación, sobre todo para el análisis clínico individual; también se realizaron la entrevista médica y el examen físico para establecer el diagnóstico clínico, se determinó el índice de masa corporal y se indicaron estudios analíticos: transaminasa glutámico-oxalacética, transaminasa glutámico-pirúvica, gamma glutamil transpeptidasa, bilirrubina, glucemia, lipidograma.

La información primaria se obtuvo de las historias clínicas y fue anotada en una planilla de recolección de datos. De manera general, se consideraron como variables: hígado graso no alcohólico según enfermedades asociadas y grado histológico, grados de modificación de la hepatopatía por hallazgos laparoscópicos y ecográficos, por hallazgos laparoscópicos e histológicos, y por hallazgos ecográficos e histológicos.

- Diagnóstico anatómico

Se realizó una ecografía de diagnóstico, que permitió clasificar la enfermedad en:

- Normal: tejido hepático ligeramente más ecogénico que el riñón.
- Ligeramente: aumento de la ecogenicidad hepática en comparación con el riñón derecho.
- Moderada: aumento de la ecogenicidad hepática, ligeramente mayor que el bazo.
- Grave: ecogenicidad hepática igual o ligeramente mayor a la del pániculo adiposo abdominal pinzado entre 2 dedos.

- Diagnóstico laparoscópico

Se estableció mediante la técnica de la Escuela Cubana de Endoscopia, que fundamenta su clasificación en el color del hígado, a saber:¹¹

- Normal: rojo pardo (vino).

- Esteatosis ligera: rojo pardo con tinte anaranjado.
- Esteatosis moderada: rojo anaranjado con moteado amarillento más acentuado en forma de fondo.
- Esteatosis grave: rojo amarillento (fondo intensamente amarillento).

- Variedad histomorfológica

Dependiendo del grado de esteatosis, se determinó en:

- Ligera: Hasta 33 % de hepatocitos afectados.
- Moderada: Entre 33 y 66 % de hepatocitos afectados.
- Grave: Más de 66 % de los hepatocitos afectados.

Por otra parte, se estableció la concordancia entre los resultados anatomopatológicos, laparoscópicos y ecográficos, a través del coeficiente kappa, donde:

- Más de 0,8: excelente concordancia
- De 0,6 – 0,8: Buen grado de concordancia
- De 0,4 – 0,6: moderada concordancia
- De 0 – 0,4: poca concordancia
- Igual a 0: no hay concordancia

Fórmula:

$$I.Kappa = \frac{\text{Coincidencias}}{\text{Total de casos}}$$

Se mantuvo el seguimiento médico para conocer la evolución de los pacientes durante 2 años. Durante los primeros 6 meses el seguimiento fue trimestral y del séptimo al 24 mes se realizó semestralmente.

El análisis estadístico se efectuó mediante el empleo del paquete computacional SPSS versión 11.5, para valorar la correspondencia entre las alteraciones hísticas del hígado grado no alcohólico con los hallazgos ecográficos y laparoscópicos.

RESULTADOS

De un total de 34 pacientes, hubo igual cantidad de cada sexo (17, para 50 %). Igualmente, se evidenció un predominio del grupo etario de 45-54 años, con 38,2 %.

Entre los síntomas clínicos más frecuentes, el mayor porcentaje de pacientes (52,9 %) refirió dolor en el hipocondrio derecho, con molestias en esta zona; en orden descendente le siguieron los pacientes asintomáticos (29,4 %) y los que refirieron plenitud gástrica (26,5 %).

Respecto a la evaluación nutricional, la mayoría de los afectados correspondió a la clasificación de sobrepeso, con 17, para 50,0 %, seguido de 9 casos obesos para 26,5 %. De forma general predominaron los pacientes con estado nutricional de sobrepeso y obeso, con 26 pacientes, para 76,5 %.

En la tabla 1 se exponen las enfermedades que con mayor frecuencia se asociaron a la EHNA. La dislipidemia fue preponderante, con 25 pacientes, para 73,5 %, seguida de la obesidad, con 26,5 %, y la diabetes mellitus, con 8 afectados (23,5 %).

Tabla 1. Pacientes con esteatosis hepática no alcohólica según afecciones asociadas y grado histológico

Afecciones asociadas	Grado histológico						Total	
	Ligero		Moderado		Grave			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Diabetes mellitus de tipo 2	2	5,9	3	8,8	3	8,8	8	23,5
Obesidad			4	11,8	5	14,7	9	26,5
Dislipidemia	4	11,8	10	29,4	11	32,3	25	73,5
Hipertensión arterial	1	2,9	2	5,9	3	8,8	6	17,6
No riesgo	4	11,8	1	2,9			5	14,7

Respecto a los hallazgos ecográficos y laparoscópicos en los pacientes, se observó que la mayor correspondencia entre ambos diagnósticos estuvo en aquellos que se encontraban en la categoría de grave, con un total de 4 individuos (tabla 2). De los que se encontraban en la clasificación por ecografía de esteatosis moderada, 90,9 % mostró un diagnóstico laparoscópico similar; no así en los 4 pacientes con la clasificación ecográfica de normal, donde se obtuvo una coincidencia de 50,0 % por laparoscopia. En cuanto a los 15 individuos en la categoría de ligero por ecografía, 80,0 % presentó igual resultado mediante la laparoscopia.

Tabla 2. Grados de modificación por hallazgos laparoscópicos y ecográficos

Grados de modificación ecográfica	Grados de modificación laparoscópico						Total			
	Normal		Ligero		Moderado				Grave	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	2	50,0	1	25,0	1	25,0			4	100,0
Ligero			12	80,0	3	20,0			15	100,0
Moderado					10	90,9	1	9,1	11	100,0
Grave							4	100,0	4	100,0
Total	2	5,88	13	38,2	14	41,2	5	14,7	34	100,0

*Con respecto al total de la fila

Según un análisis general de estos resultados, se pudo afirmar que del total de examinados, 28 pacientes (82,3 %) mostraron coincidencias de los hallazgos ecográficos con los diagnósticos laparoscópicos.

Al efectuar el análisis del coeficiente kappa para la tabla 2, se obtuvo el siguiente resultado: total de coincidencias: 28; total de casos estudiados: 34; kappa=0,82. Por el resultado del coeficiente kappa, se consideró como excelente el grado de coincidencia, lo cual revela que de esta manera se puede ofrecer un diagnóstico de la enfermedad

En cuanto a los hallazgos histológicos y laparoscópicos (tabla 3), de los 13 pacientes cuyas imágenes microscópicas revelaban infiltración ligera de grasa, 9 presentaron coincidencia laparoscópica (64,2 %). Se dio el diagnóstico histológico de moderado en 13 pacientes, de los cuales, 10 coincidieron en este grado a través de visualización directa del órgano, para 76,9 %. De un total de 8 afectados (62,5 %) que

histológicamente presentaron la hepatopatía en la categoría de grave, 2 (25,0 %) concordaron con estos resultados en el examen laparoscópico.

Tabla 3. Grados de modificación por hallazgos laparoscópicos e histológicos en pacientes con hígado graso no alcohólico

Grado histológico	Normal		Grados por laparoscopia				Grave		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ligero	2	14,3	9	64,3	3	21,4			14	100,0
Moderado			3	23,1	10	76,9			13	100,0
Grave			1	12,5	1	25,0	5	62,5	7	100,0
Total	2	5,9	13	38,2	14	41,2	5	14,7	34	100,0

*Con respecto al total de filas

De acuerdo con el análisis del coeficiente kappa para la tabla 2, se obtuvo el siguiente resultado: total de coincidencias: 24; total de casos estudiados: 34; coeficiente kappa=0,70. Se consideró de buen grado de coincidencia por obtener resultados entre 0,6 y 0,8.

Al relacionar los resultados histológicos y ecográficos (tabla 4), en cuanto a la infiltración de grasa del hígado de origen no alcohólica, 4 afectados estaban en la categoría de normal según el estudio ecográfico, los cuales presentaron algún grado de afectación por estudio histológico. En los pacientes con diagnóstico histológico de esteatosis ligera, se mostró 85,7 % de coincidencia; también existió concordancia en 69,3 % de los clasificados en el grado moderado y en 57,1 % de los casos graves.

Tabla 4. Grados de modificación por hallazgos ecográficos e histológicos en pacientes con EHNA

Grado histológico	Normal		Grados por ecografía				Grave		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ligero	2	14,3	12	85,7					14	100,0
Moderado	1	7,7	3	23,1	9	69,3			13	100,0
Grave	1	14,3			2	28,5	4	57,1	7	100,0
Total	4	11,8	15	44,1	11	32,3	4	11,8	34	100,0

*Con respecto al total de la fila

Se pudo observar una correspondencia entre los resultados ecográficos e histológicos en 25 pacientes, lo que representó 73,5 %.

Según el análisis del coeficiente kappa para la tabla 3, se obtuvo: total de coincidencias: 25; total de estudiados: 34; índice kappa=0,73. Este resultado denotó un buen grado de concordancia y reveló que se puede arribar al diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica.

DISCUSIÓN

En esta serie no hubo diferencia alguna respecto al sexo de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica, pero sí existió un predominio de las edades de 45 a 54 años; tales resultados coincidieron con los de otros autores.^{12,13} Por su parte, según plantean Montero González *et al*¹² en un estudio de salud laboral realizado en Estados Unidos, de

2294 ejecutivos con la enfermedad hepática, la edad mayor de 45 años constituyó un factor de riesgo de presentarla; de igual modo, se obtuvieron resultados similares en una investigación realizada en el Instituto Superior de Medicina Militar de La Habana.¹³

La mayoría de los integrantes de la casuística refirió dolor en el hipocondrio derecho, seguido de los que se encontraban asintomáticos. Esta entidad generalmente es asintomática y en la mayor parte de los casos se descubre de forma incidental por elevación de las transaminasas. Algunas personas asisten a consulta por malestar o sensación de peso en el hipocondrio derecho, que puede estar inducido por la distensión de la cápsula de Glisson debido al exceso de grasa en el hígado. En la bibliografía médica¹¹ se hallaron resultados similares.

De forma general, en el actual estudio predominaron los pacientes con estado nutricional de sobrepeso y obeso, lo cual concordó con lo hallado en publicaciones sobre el tema.^{14,15} Cabe añadir que la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipidemia (triglicéridos y/o colesterol elevados) son los factores que con mayor frecuencia se asocian al desarrollo de EHNA,^{16,17} lo que quedó demostrado en la serie. Profundizando en estos resultados, se conoce que el aumento del índice de masa corporal incrementa el riesgo de padecer dicha hepatopatía, por ello el aumento de grasa corporal tiene gran importancia en la actualidad desde el punto de vista clínico, pues el adiposito es considerado un tejido endocrino con capacidad de secreción de sustancias potencialmente tóxicas, como el factor de necrosis tumoral, la resistina, la leptina y los ácidos grasos, que pueden inducir resistencia a la insulina, la cual posee un papel central en la inducción de esteatosis. Asimismo, la dislipidemia fue la enfermedad asociada más frecuente en esta serie, seguida de la obesidad, lo que se correspondió con los hallazgos de Fabrinni *et al*¹⁸ y Martín Domínguez *et al*.¹⁹

Por otra parte, según el resultado del índice kappa, existieron coincidencias diagnósticas de los estudios ecográficos con los laparoscópicos, que confirmaron la presencia de la enfermedad hepática. Lo anterior concordó, además, con lo expuesto en la bibliografía sobre el tema.²⁰

Se ha referido²¹ que según datos ofrecidos por la Organización Mundial de la Salud, en el mundo existen al menos 400 millones de adultos obesos, de los cuales, 80 % presentan hígado graso no alcohólico. Se conoce que esta entidad clínica es consecuencia de una mayor captación de ácidos grasos libres derivados de la lipólisis de triglicéridos al tejido adiposo, pero también de los quilomicrones de la dieta y de la lipogénesis hepática.

Para dar por concluido en el estudio se evidenció una estrecha relación de la esteatosis hepática no alcohólica con el sobrepeso, la dislipidemia y la diabetes mellitus; de manera que se constató una adecuada correspondencia de las alteraciones hísticas de la hepatopatía con los hallazgos ecográficos y laparoscópicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc.* 1980; 55(7): 434-82.
2. Fauci A, Braunwold E, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. *Principios de medicina interna.* 17 ed. Mc Graw-Hill.2011.

3. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*. 1999; 116(6): 1413-9.
4. Brunt EM, Janney CG, DiBisceglie AM, Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR. Nonalcoholic steatohepatitis: a proposal for grading and staging the histological lesions. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94(9): 2467-74.
5. Herrera González A, Nasiff Hadad A, Arus Sores E, Cand Huerta C, León N. Hígado graso. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Cubana Med*. 2007[citado 4 Jun 2014]; 46(1).
6. Pedro-Botet Montoya J, Pedragosa A. Hígado graso no alcohólico: Conexiones entre los triglicéridos plasmáticos y su depósito hepático. *Clin Invest Arterioscl*. 2011; 2(23): 88-9.
7. Rodés J, Piñol V, Bessa X, Bruguera M. Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica. Análisis comparativo. *Gastroenterol Hepatol*. 2000; 23(2): 57-61.
8. Zavala Lugo E, Reyes Rodríguez EA. Hígado graso no alcohólico. *Rev Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores"*. 2010[citado 4 Jun 2014]; 24(2).
9. Gastaldelli A, Natali A, Vettor R, Corradini SG. Insulin resistance, adipose depots and gut: interactions and pathological implications. *Dig Liver Dis*. 2010; 42(5): 310-9.
10. Pérez Carreras M, Castellano Tortajada G. Hepatopatía grasa no alcohólica. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005[citado 4 Jun 2014]; 97(5).
11. Mulet Pérez A. Hígado graso. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2008. p. 14-45.
12. Montero González T, Pérez Lorenzo M, Alarcón Arango I, Infante Velázquez M, Angulo Pérez O, Winogra Lay R, et al. Prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en autopsias y alteraciones morfológicas metabólicas relacionadas. *Rev Cubana Med Mil*. 2011[citado 4 Jun 2014]; 40(1).
13. Pérez Lorenzo M, Duarte Castillo N, Montero González T, Franco Estrada S, Winograd Lay R, Brizuela Quintanilla RA. Prevalencia del hígado graso no alcohólico en muestras de biopsias hepáticas. *Rev Cubana Med Mil*. 2006[citado 21 May 2014]; 4(36).
14. Pérez Blanco LA, Vilar Gómez E, Martínez Pérez Y, Calzadilla Bertot L. Enfermedad hepática por depósitos grasos. Una perspectiva actual. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2013; 43(3): 254-60.
15. Uzcátegui LR, Ángel JG, Martínez D, Gómez Pérez R, Arata Bellabarba G. Factores de riesgo para síndrome metabólico en paciente con hígado graso. *MedULA*. 2008; 17(1): 7-14.
16. Terán A, Menéndez S, Crespo J. Enfermedad hepática por depósito de grasa. Etiopatogenia, historia natural y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. 2011; 34(1): 1-11.
17. Starley BQ, Calcagno CJ, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease and hepatocellular carcinoma: A weight connection. *Hepatology*. 2010; 51(5): 1820-32.

18. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: Biochemical metabolism and clinical implication. *Hepatology*. 2010; 51(2): 679-89.
19. Martín Domínguez V, González Casas R, Mendoza Jiménez-Ridruejo J, García Buey L, Moreno Otero R. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de hígado graso no alcohólica. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013[citado 21 May 2014]; 105(7).
20. Del Valle Díaz S, Piñera Martínez M, Reyte Solas G, Cuello Salazar RA, Bolaños Vaillant S, Mariol Mengana A, et al. Esteatohepatitis no alcohólicas: algunas características clínicas y morfohistológicas. *Ciencia en su PC*. 2007[citado 21 May 2014]; (3).
21. Lazo M, Clark JM. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective. *Semin Liver Dis*. 2008; 28(4): 339–50.

Recibido: 9 de febrero de 2015.

Aprobado: 11 de febrero de 2015.

Jesús Díaz Fondén. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: jesus.diaz@medired.scu.sld.cu