**P 120
DIABETES HEPATOGÉNICA: ENTIDAD NUEVA O ALTERACIÓN NO DIAGNOSTICADA? ANÁLISIS A PARTIR DE UN CASO**Karina Elgueta Rodríguez1, Paulina Vignolo Adana1, Carolina Pérez Zavala1, Carolina Muñoz Rojas1, Marcela Candia Hernández1, Gloria López Steward1, Patricia Gómez Gómez1, María Gabriela Sanzana González1, Cecilia Vargas Reyes1, Pilar Durruty Alfonso1
1Hospital Clínico Universidad de Chile

Hombre de 59 años con antecedente de Daño Hepático Crónico (DHC) criptogénico Child C, desde el 2012, en control regular. Múltiples episodios de encefalopatía hepática (EH) y Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) durante el último año. Antecedente de HTA. Fármacos: propanolol, espironolactona, omeprazol y melatonina. IMC 22.5. IMC máximo 25.9 (hace 9 meses, con ascitis leve) Sin historia familiar de diabetes.

Ingresa el 20/01/17 por nuevo episodio de PBE y EH GII. Sin signos clínicos de insulino resistencia. Glicemia ingreso 211.

Estable en lo infeccioso pero EH de difícil manejo .Superado cuadro séptico, glicemias venosas ayuno normales.

El día 20 de hospitalización, inicia hiperglicemia progresiva, hasta HGT Hi, con requerimientos de insulina por BIC.

Evaluado por equipo de diabetes, refiere que en sus controles previos nunca se diagnosticó DM2 ni alteración de glicemias. Sin nueva infección, sin corticoides. Alimentación oral. Con propanolol, lactulosa, rifaximina, espironolactona y furosemida. Altos requerimientos de insulina por BIC hasta 229 U/24 hrs.

Se inicia insulina con esquema basal plus según protocolo. Requiere ajuste agresivo

Es dado de alta con esquema basal con insulina NPH.

**Discusión:** El hígado es central en la homeostasis de la glucosa y cualquier enfermedad que lo afecte, puede producir alteraciones de glicemia.

Se define Diabetes Hepatogénica (DH) como aquella que aparece luego del diagnóstico de enfermedad hepática, sin historia previa de alteración de la glicemia.

Se ve con frecuencia en cirrosis por alcohol, virus C y criptogénica, siendo un indicador de enfermedad hepática avanzada. Hay ausencia de factores de riesgo clásicos como historia familiar de diabetes, obesidad o dislipidemia y menos frecuencia de complicaciones microvasculares. La ADA no reconoce esta entidad dentro de su clasificación.

En su fisiopatología, el DHC produce reducción de la masa de células hepáticas, lo que disminuye clearence de insulina . Además existen colaterales portosistémicas, que evitan primer paso hepático de insulina provocando hiperinsulinemia, lo que lleva a resistencia a esta hormona a través de down regulation de sus receptores en tejidos periféricos e hígado.

Esto, sumado a disfunción de la célula beta, provocada por aumento de productos de glicosilación avanzada, que no son removidos por el hígado, lleva a alteraciones que van desde intolerancia a la glucosa a diabetes.

La DH ha aumentado, dada la prevalencia en ascenso de DHC. Debe ser buscada a través de PTGO, ya que hasta el 23% de los pacientes con glicemia de ayuna normal, tiene PTGO alterado.

El diagnóstico es importante ya la presencia de diabetes en pacientes con cirrosis es un factor independiente de pobres outcomes, se asocia a mayores complicaciones propias de la cirrosis y a mayor mortalidad.