

# ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DIETÉTICO DE LAS HEPATOPATÍAS



*Dr. Miguel A. Martínez Olmos*  
*Unidad de Desórdenes Alimentarios*  
*Servicio de Endocrinología y Nutrición*  
*Hospital de Conxo*  
*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*

*Dr. Miguel A. Martínez Olmos*  
*Hospital de Conxo*  
*Complejo Hosp. Univ. Santiago de Compostela*

- El hígado es un órgano que desempeña un protagonismo trascendental en el metabolismo de los nutrientes.
- Interviene en el metabolismo de los principios inmediatos (glúcidos, lípidos, proteínas), en el almacenamiento de componentes tan importantes como el glucógeno, vitamina A, etc, en la activación de algunas vitaminas (K, D, etc) y también en la biotransformación de fármacos, tóxicos y moléculas endógenas como la insulina.
- Por todo ello es natural que las alteraciones nutricionales ocupen un lugar destacado bien como causa (esteatosis hepática, por ejemplo), bien como consecuencia de las hepatopatías (encefalopatía hepática, por ejemplo).

# PREVALENCIA DE MALNUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA

- ✓ Difícil de conocer (estudios no homogéneos).
- ✓ Métodos antropométricos: 20% en cirrosis compensada >60% en IH severa
- ✓ Alcohólicos con hepatopatía: 30-65%
- ✓ Cirróticos avanzados no alcohólicos hospitalizados: 88-100% (22-43% MEP grado severo).

La presencia de MEP está relacionada con el estadio funcional

## TIPOS DE MALNUTRICIÓN EN EHC

- ✓ Patrón más frecuente: ↓ masa grasa y ↓ masa magra.
- ✓ Alteraciones más frecuentes en estadíos B y C de Child.

En la mayoría de los casos coexisten malnutrición energética y malnutrición proteica

## CAMBIOS METABÓLICOS EN EHC (I)

- ✓ METABOLISMO GLUCÍDICO:
  - Hiperinsulinemia e insulinoresistencia.
  - Alteración de la tolerancia glucídica. 15-35% DM.
  - Depleción de los depósitos de glucógeno.
  - Aumento de gluconeogénesis.
  - Disminución del transporte y metabolismo no oxidativo de la glucosa a nivel muscular.

## CAMBIOS METABÓLICOS EN EHC (II)

- ✓ METABOLISMO LIPÍDICO:
  - ↑ niveles basales de AGL, glicerol y CC.
  - ↑ lipolisis, no eficientemente suprimida por insulina.
  - No cambio en capacidad de almacenar lípidos exógenos.
  - Oxidación lipídica: sustrato energético preferente.

## CAMBIOS METABÓLICOS EN EHC(III)

- ✓ METABOLISMO PROTEICO:
  - No afectado por insulinoresistencia.
  - “Turnover” proteico normal o ↑.
  - Controversia: ↑degradación vs ↓síntesis proteica.
  - Catabolismo: desbalance de Aa, sobrecarga de N.
  - Capacidad de síntesis de albúmina: correlación con estado y test dinámicos en cirrosis.

# VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EHC (I)

- ✓ BALANCE ENERGÉTICO:
  - Encuesta dietética: asociación con pronóstico.
  - GEB: calorimetría indirecta, especialmente en cirrosis descompensada.
  - Si no es posible, estimar por Harris-Benedict.
  - ¿Qué peso utilizar?



## VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EHC (II)

- ✓ COMPOSICIÓN CORPORAL:
  - Pocos estudios específicos. Interpretación y comparación difícil.
  - Métodos indirectos (antropometría, ICA, BIA) imprecisos por  
↓ masa celular corporal y retención hídrica.
  - Antropometría: razonablemente precisa (CMB, 4 pliegues).
  - Excreción urinaria de creatinina: cuestionado.

# VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EHC (III)

## ✓ COMPOSICIÓN CORPORAL:

- Potasio corporal total: poco disponible; fiable para estimar masa celular corporal, aunque no validado en cirróticos.
- Impedancia bioeléctrica: cuestionada en presencia de ascitis.
- Métodos directos: permiten aproximación multicompartmental, precisos, pero caros y no disponibles.

# VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EHC (IV)

- ✓ FUNCIÓN TISULAR:
  - Afectación de las concentraciones de albúmina, prealbúmina, RBP, transferrina.
  - Afectación del estado inmune: recuento de linfocitos, pruebas de HSC retardada. Valor pronóstico de linfocitos totales y CD8 en pacientes con EHA malnutridos.
  - Los test de función muscular son predictores independientes del resultado en estudios de intervención nutricional en pacientes con EHA.

## VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA EHC(V)

- ✓ CONCLUSIONES:
  - No consenso general sobre métodos a utilizar.
  - Combinación de métodos: aumenta la información.
  - Método aceptable: valoración antropométrica precisa por personal entrenado + método de determinación de la masa celular corporal.

## CAUSAS DE MALNUTRICIÓN EN EHC (I)

- ✓ DISMINUCIÓN DE LA INGESTA: alcoholismo, anorexia, dietas restrictivas.
- ✓ MALABSORCIÓN Y/O MALADIGESTIÓN: pancreatopatía, hipertensión portal y linfática, colestasis, sobrecrecimiento bacteriano.
- ✓ PÉRDIDA INTESTINAL DE PROTEÍNAS: en 40% de casos. Por hipertensión portal y linfática.

## CAUSAS DE MALNUTRICIÓN EN EHC (II)

- ✓ ALTERACIÓN DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.
- ✓ ALTERACIONES EN EL METABOLISMO: implican pérdida de reserva grasa y pérdida de masa muscular.
- ✓ AUMENTO DE REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS:
  - Sólo demostrado en 15-20% de cirróticos estables.
  - Asociado con pérdida de masa muscular.

## IMPORTANCIA DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN LA EHC

- ✓ Asociación entre malnutrición y pronóstico desfavorable:
  - Mortalidad en cirróticos, mortalidad en estadíos A y B.
  - Baja ingesta y mortalidad, parámetro de Child inicial.
- ✓ Asociación entre malnutrición y complicaciones:
  - 1º episodio y mortalidad por HDA en varices esofágicas.
  - Ascitis refractaria, morbimortalidad postquirúrgica.
- ✓ Estudios controlados: menor tasa de complicaciones en cirróticos con aumento del aporte nutricional.
- ✓ Test dinámicos mejoran más y precozmente con intervención nutricional (útiles para el seguimiento).

## DIETA ORAL EN EHC

- ✓ La mayoría no precisan restricciones dietéticas.
- ✓ Esteatorrea (colestasis crónicas): puede mejorar con restricción de grasa (riesgo de baja ingesta energética).
- ✓ Si tolera > 70 g/día de proteínas: no necesarios cambios.
- ✓ Si tolerancia límite (60-70 g/día): dieta con más vegetales o dieta rica en fibra (discutido).
- ✓ Ascitis: 1<sup>a</sup> medida terapéutica restricción de sal y líquidos.



# SUPLEMENTOS DIETÉTICOS EN EHC

- ✓ ENERGÍA:
  - Cirrosis compensada: no modificaciones.
  - IH severa: comidas frecuentes (hipogl., situación metabólica).
  
- ✓ PROTEÍNAS:
  - EH subclínica: suplementos con 0,25 g/Kg/d de AACR mejoran test psicométricos más que caseína.
  - EH crónica intolerante a 1 g/Kg/d: restricción TRANSITORIA a 0,5 g/Kg/d. Suplementos con 0,25 g/Kg/d de AACR mejoran ingesta de nitrógeno y balance nitrogenado, mejorando EH.
  
- ✓ MICRONUTRIENTES: Zn y Vit A si deficiencia documentada, Ca y Vit D si osteopenia. Vit. hidrosolubles en alcoholismo.

**Nutrición  
Hospitalaria**

Nutr Hosp. 2012;27(2):372-381  
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ  
S.V.R. 318

Revisión

## Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática

J. Jurado García<sup>1</sup>, G. Costán Rodero<sup>1</sup> y A. Calañas-Continente<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Aparato Digestivo. <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

*Dr. Miguel A. Martínez Olmos  
Hospital de Conxo  
Complejo Hosp. Univ. Santiago de Compostela*

**Tabla I**

*Factores desencadenantes de encefalopatía hepática*

- Aumento de la carga nitrogenada: sangrado digestivo, exceso de proteínas en la dieta, estreñimiento.
- Desequilibrio hidroelectrolítico: hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis metabólica, acidosis metabólica, hipoxia, hipovolemia.
- Fármacos: sedantes, opiáceos.
- Miscelánea: infección, cirugía, hepatopatía crónica descompensada, shunt portosistémico intrahepático transyugular, deficiencia de cinc, trombosis de vena portal o hepática.

\*Modificado de Chadalavada et al.<sup>7</sup>.

**Tabla II**  
*Clasificación de la encefalopatía hepática*

*Tipo A*

- Encefalopatía asociada a fallo hepático agudo.

*Tipo B*

- Encefalopatía hepática secundaria a shunt portosistémico sin daño intrínseco hepático.

*Tipo C*

- Encefalopatía hepática asociada a cirrosis, hipertensión portal o shunt portosistémico.
  - Encefalopatía hepática episódica.
    - Precipitada.
    - Espontánea.
  - Encefalopatía hepática crónica.
    - Leve.
    - Grave.
  - Encefalopatía hepática mínima.

\*Modificado de Ferenci et al.<sup>14</sup>.

**Tabla III**

*Estadios clínicos de la encefalopatía hepática*

*Grado I:* Confusión leve, cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño-vigilia

*Grado II:* Somnolencia, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad, desorientación temporal.

*Grado III:* Dormido, aunque se le puede despertar, imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz.

*Grado IV:* Coma.

\*Modificado de Conn et al.<sup>15</sup>

## Resumen

La desnutrición es una complicación frecuente que influye negativamente en el pronóstico del enfermo con cirrosis hepática. La disminución de la ingesta junto con la aparición de diversas alteraciones endocrino-metabólicas condicionan un estado hipercatabólico que precisa de un mayor aporte energético. Una de las complicaciones que puede aparecer en la fase de cirrosis descompensada es la encefalopatía hepática. El reconocido papel del amonio en la patogenia de la encefalopatía hepática ha condicionado durante muchos años una restricción en el aporte de proteínas de estos enfermos. Sin embargo, no existe evidencia de que una dieta baja en proteínas mejore el curso de la encefalopatía hepática y sí de que empeore el estado nutricional y favorezca la aparición de distintas complicaciones relacionadas con la desnutrición. En este trabajo, se revisa el uso de aminoácidos ramificados y de proteínas de diferente origen, probióticos y simbióticos, antioxidantes, L-Ornina-L-Aspartato, acetil-L-carnitina en enfermos con encefalopatía hepática.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:372-381)

DOI:10.3305/nh.2012.27.2.5517

Palabras clave: *Encefalopatía hepática. Desnutrición. Aminoácidos ramificados. Tratamiento nutricional. Proteínas.*

Pivotal Paper

# Low-Protein Diets for Hepatic Encephalopathy Debunked: Let Them Eat Steak

Chad Michael Cabral, DO; and David L. Burns, MD, CNSP

*Financial disclosure: none declared.*

Hepatic encephalopathy (HE) is an incompletely understood phenomenon and serves as a poor prognosis in patients with cirrhosis. Confusion from HE can affect the ability to eat adequately. Despite the prevalence of malnutrition in cirrhotic patients in the 1950s, it was reported that bouts of overt HE were controlled with low protein intake. This largely uncontrolled observation led to restriction of protein intake in cirrhotic patients with or without HE and was an accepted standard of care for many decades to follow. Published in 2004, the pivotal article "Normal Protein Diet for Episodic Hepatic Encephalopathy: Results of a Randomized Study" by Cordoba and colleagues was the first controlled study randomizing cirrhotic patients with HE to receive different amounts of dietary protein. At the completion of the study, the authors concluded that a normal-protein diet was safe and did not exacerbate HE. The Cordoba study suggests

that low-protein diets should be abandoned. In light of this evidence, nutrition guidelines have proposed that protein restriction should be avoided in patients with HE as protein requirements are increased in cirrhosis. Despite the advice of experts in the field, it has been shown in recent years that some physicians still believe that protein restriction is needed in patients with HE. This belief has not been substantiated in controlled studies, and societal recommendations have changed. There is no real evidence documenting the advantages of protein restriction in HE. On the contrary, Cordoba and colleagues' article has shown that there are disadvantages to restricting protein in HE. (*Nutr Clin Pract.* 2011;26:155-159)

**Keywords:** liver cirrhosis; liver diseases; hepatic encephalopathy; proteins; dietary proteins; protein-restricted diet

Nutrition in Clinical Practice  
Volume 26 Number 2  
April 2011 155-159  
© 2011 American Society for  
Parenteral and Enteral Nutrition  
10.1177/0884533611400086  
<http://ncp.sagepub.com>  
hosted at  
<http://online.sagepub.com>

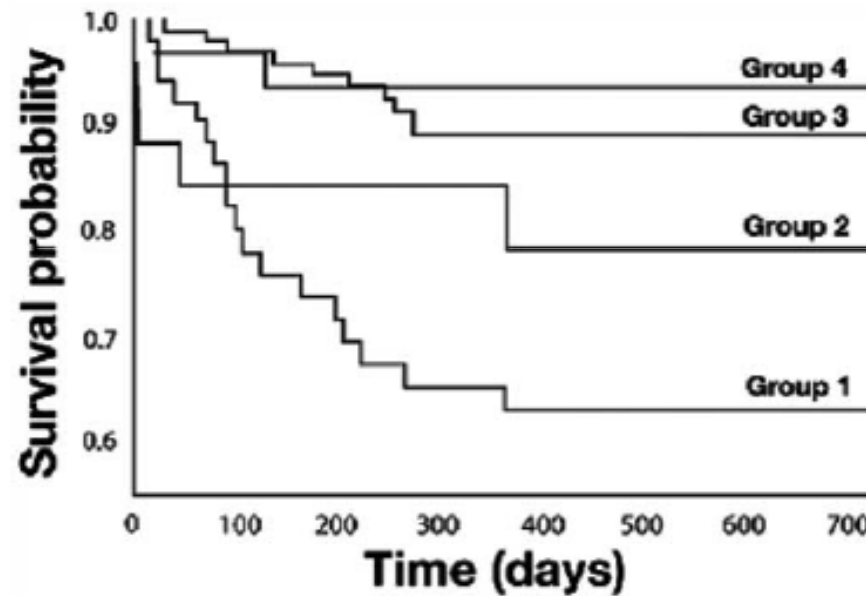




Figure 2. Malnutrition and survival in cirrhotics.  
Reprinted from *Nutrition*, 17/6, Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis, 2001 with permission from Elsevier.





In conclusion, the current guidelines indicate that HE should be treated with medications without protein restriction. Protein supplementation does not exacerbate HE and can improve outcome. In patients with severe HE, treatment should still be focused primarily on medical therapy. Temporary protein restriction or modification of dietary protein with BCAAs may be considered in HE that is refractory to current medical therapies.



# TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN LA COLESTASIS CRÓNICA

- ✓ Esteatorrea importante: restringir grasas < 40 g/día.
- ✓ Suplementar con aceite MCT 20 ml/8 h.
- ✓ Calcio: suplementar 1-1.5 g/d de calcio elemento.
- ✓ Vitamina D: 10.000 UI/mes D3 vía IM.
- ✓ Vitamina A: 10.000 UI/mes vía IM.
- ✓ Vitamina K: 10 mg/mes vía IM.
- ✓ Vitamina E: 100-200 mg/día vía oral.

## RECOMENDACIONES ESPEN 1997 (I)

- ✓ Tratamiento nutricional: valor en pacientes que no mantienen una adecuada ingesta oral.
- ✓ Utilizar preferentemente vía oral o enteral.
- ✓ Vía parenteral sólo cuando vía enteral impracticable:
  - 65-50% glucosa y 35-50% lípidos.
  - Pueden utilizarse emulsiones MCT/LCT.
  - Nitrógeno: en general, soluciones de Aa convencionales.

# RECOMENDACIONES ESPEN 1997 (II)

**Table** Nutrition in chronic liver disease – recommendations of the 1997 ESPEN consensus group

Clinical condition	Non-protein energy kcal·kg <sup>-1</sup> ·d <sup>-1</sup>	Protein or amino acids g·kg <sup>-1</sup> ·d <sup>-1</sup>
Compensated cirrhosis	25–35	1.0–1.2
Complications		
Inadequate intake	35–40	1.5
Malnutrition		
Encephalopathy I–II	25–35	Transiently 0.5, then 1.0–1.5 if protein intolerant: vegetable protein or BCAA supplement
Encephalopathy III–IV	25–35	0.5–1.2 BCAA-enriched amino-acid solution

Generally, the oral or enteral routes are preferred.

Parenteral nutrition should only be used when enteral feeding is not possible or impracticable. For parenteral nutrition energy should be provided by glucose and fat with fat constituting 35–50% of non-protein calories. Nitrogen should be provided using conventional amino acid solutions unless indicated otherwise. For calculations ideal body weight should be used.



# **CONSEJOS NUTRICIONALES PARA PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

*Dr. Miguel A. Martínez Olmos  
Hospital de Conxo  
Complejo Hosp. Univ. Santiago de Compostela*

**Tabla IV**  
*Recomendaciones nutricionales en la cirrosis hepática*

- Aporte calórico: 30 a 35 kcal/kg/día.
  - Hidratos de carbono: 50 a 60%.
  - Proteínas: 20 a 30% (1 a 1,5 g/kg/día).
  - Grasas: 10 a 20%.
- Evitar restricciones alimentarias innecesarias.
- Dieta baja en sodio (menos de 2 g/día) en casos de ascitis y/o edemas.
- Hacer entre 4 y 6 tomas al día, incluyendo una antes de dormir rica en hidratos de carbono.
- Suplementar vitaminas (A,D, E y K), cinc y calcio si es necesario.
- Ajustar al máximo el tratamiento de la encefalopatía: si presenta intolerancia a las proteínas, considerar aumentar las proteínas de origen vegetal, lácteas y los aminoácidos de cadena ramificada.
- Aportar alimentos adecuados para favorecer la masticación y deglución.
- Prohibición del alcohol.

\*Modificado de Plauth et al.<sup>18</sup>.

# Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (I)

- La desnutrición acompaña a casi un 70% de los pacientes con cirrosis. En la enfermedad hepática crónica, sobre todo si está causada por alcohol y virus, la ingesta escasa junto con una dieta muy restrictiva y poco apetecible (con poca sal), sumada a una disminución del apetito y a la eliminación de grasa por las heces, favorecen la desnutrición.
- Debe controlar su estado nutricional periódicamente con su médico de Atención Primaria. Para ello fíjese en si pierde peso o come menos de lo habitual

*Documento Elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*

## Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (II)

- Si usted tiene una cirrosis compensada y estable, tienen una necesidad de calorías similar a los de una persona sana, alrededor de 40 kcal/kg al día y con un aporte de proteínas alto de 1,2 gramos por kg al día. Por ejemplo, para una persona de 70 kg supone más de 2.500 calorías y más de 80 gramos de proteínas. Sin embargo, si su médico le indica que tiene cierto grado de desnutrición, requerirá un aumento de los aportes energéticos (50 kcal/kg/día), que pueden llegar incluso a las 55 kcal/kg/día en individuos malnutridos y con complicaciones de su cirrosis. Por ejemplo, para una persona de 70 kg, supone unas 3.500 calorías. Si su médico le comenta que tiene bajos los niveles de proteínas, puede necesitar en su dieta hasta un aporte de 1,3 a 1,5 g de proteína por kg de peso corporal. Por ejemplo, para una persona de 70 kg, supone de 90-105 gramos de proteínas.

*Documento Elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*



## Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (III)

- A modo de ejemplo, puede tomar 10 gramos de proteínas en un tazón de leche de 200 mL, en dos yogures, en un huevo, en 50 gramos de carne, en 75 gramos de pescado o en 40 gramos de embutido.
- Es una práctica errónea recomendar que tome una dieta pobre en proteínas y pobre en sal. No debe pasar muchas horas en ayunas, debería **comer seis veces al día**, teniendo mucha importancia la recena.

*Documento Elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*

## Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (IV)

- La sal solo debe ser restringida si su médico le comenta que tiene usted retención de líquidos. Esto se puede manifestar como hinchazón de piernas o abdomen.
- Debe tomar alimentos ricos en fibra para realizar, al menos, una deposición diaria. Si no es así, debe ponerse en contacto con su médico para utilizar algunos laxantes como la lactulosa o el lactitol.
- Si está tomando diuréticos que eliminan potasio (furosemida), debe tomar abundantes zumos de frutas, y puede llegar a un litro al día. Si está tomando diuréticos que ahorran potasio (espironolactona), no debe tomar zumos de frutas, pero puede tomar uno o dos vasos al día.

*Documento elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*

## Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (V)

- No debe tomar alcohol.
- Si usted presenta diarrea, puede tener un déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y de cinc, debe ponerse en contacto con su médico porque puede ser necesario administrarle algún complejo vitamínico. De todos modos, es importante que camine todos los días 20-25 minutos para que reciba luz solar en la cara y las manos, aumentando así los niveles de su vitamina D activa.

*Documento elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*

## Consejos nutricionales para pacientes con cirrosis hepática (VI)

- Si a pesar de seguir todas las recomendaciones nutricionales de su médico, pierde peso, deberá acudir a la consulta porque puede ser necesario administrarle algún suplemento nutricional específico en forma de batido, algún aceite especial (MCT) o incluso enzimas pancreáticos para ayudarle a hacer la digestión.
- **Lo más importante es que ante cualquier duda nutricional contacte con su médico de Atención Primaria, su gastroenterólogo o su especialista en endocrinología y nutrición.**

*Documento Elaborado por: DA de Luis Román, R Aller de la Fuente. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.  
<http://www.seen.es/pdf/recomendaciones/cirrosis.pdf>*

# TRASPLANTE HEPÁTICO

- VALORACIÓN PRETRASPLANTE.
- MANEJO PERITRASPLANTE.
- MANEJO A LARGO PLAZO.

# CUESTIONES POR RESOLVER EN EHC

- ✓ Métodos de valoración del estado nutricional validados.
- ✓ Papel de sustratos especiales y anabolizantes.
- ✓ Efecto del soporte nutricional sobre la supervivencia a largo plazo.

# SITUACIONES NOVEDOSAS

- PACIENTES CIRRÓTICOS OBESOS Y CON SÍNDROME METABÓLICO.
- PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE HEPÁTICO OBESOS Y CON SÍNDROME METABÓLICO.

- Existen evidencias de que el Síndrome metabólico o los distintos componentes clínicos del mismo se asocian a la existencia de mayor daño hepático antes del inicio de la cirrosis y posiblemente a mayor prevalencia de complicaciones y mortalidad una vez la cirrosis se ha establecido.
- DM tipo 2 en pacientes cirróticos, la cual se asocia a mayor tasa de descompensación y mortalidad. En estos pacientes la mortalidad no era debida a complicaciones derivadas de la DM sino a deterioro de la función hepatocelular.



- Quizás ello esté en relación con el estado inflamatorio subyacente expresado por un aumento de citoquinas (como TNF alfa) o adipoquinas (leptina) que pueden aumentar el daño en el parénquima hepático.
- Además la DM aumenta la incidencia de infecciones bacterianas en cirróticos, lo cual se asocia con incremento de la mortalidad. Se ha sugerido además que la DM tipo 2 puede ser un factor de riesgo independiente en la aparición de hepatocarcinoma, observándose una mayor prevalencia de DM en pacientes hepatópatas con hepatocarcinoma.

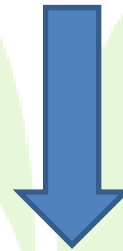
El-Serag HB, Everhart JE. Diabetes increases the risk of acute hepatic failure. *Gastroenterology* 2002; 122: 1822-1828

El-Serag HB, Tran T, Everhart JE. Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 126:

460-468

Hickman IJ, Macdonald GA. Impact of diabetes on the severity of liver disease. *Am J Med* 2007; 120: 829-834

SITUACIONES NOVEDOSAS



RETOS PARA EL MANEJO CLÍNICO



**¡GRACIAS!**