

Caracterización de la enfermedad hepática crónica, cirrosis y progresión a carcinoma hepatocelular en una entidad promotora de salud en Colombia: estudio retrospectivo de diez años

Characterization of chronic liver disease, cirrhosis, and progression to hepatocellular carcinoma in a health maintenance organization in Colombia: A ten-year retrospective study

Joshua Kock-Sierra¹ , Juan Felipe Betancur-Pulgarín² , Jhon Edwar Bolaños-López³ , Luz Eugenia Pérez-Jaramillo⁴ , Carlos José Bello-Gándara⁵ , Farley Johanna González-Patiño⁶ , José David Sanabria-Vanegas⁷ , José David Manga-Peña⁸ , Carlos Andrés Badillo-Blanco⁹ 

Resumen

Introducción. La enfermedad hepática crónica, la cirrosis y el carcinoma hepatocelular representan una carga significativa para el sistema de salud colombiano. Este estudio evaluó la prevalencia, progresión, transición y tasas de supervivencia de pacientes con estas patologías en una entidad promotora de salud en Colombia. **Metodología.** Este estudio retrospectivo, realizado entre 2012

¹ Médico, MSc en Epidemiología, Evidence Generation Partner, Roche Colombia. Bogotá, Colombia. E-mail: joshuakock21@gmail.com

² Médico, Especialista en Medicina Interna, Unidad de Investigación Clínica, Centro de Biociencias, Seguros SURA. Cali, Colombia.

³ Médico, MSc en Epidemiología, Unidad de Investigación Clínica, Centro de Biociencias, Seguros SURA. Cali, Colombia.

⁴ Médico, Especialista en Epidemiología, MSc en Epidemiología. Coordinadora Grupo de Investigación Clínica, Unidad de Investigación Clínica, Centro de Biociencias, Seguros SURA. Cali, Colombia.

⁵ Químico Farmacéutico, MSc en Epidemiología, Máster en Bioética y Bioderecho. PharmBS, Unidad de Investigación Clínica, Centro de Biociencias, Seguros SURA. Cali, Colombia.

⁶ Médica, MSc en Epidemiología, PhD en Epidemiología y Bioestadística, Unidad de Investigación Clínica, Centro de Biociencias, Seguros SURA. Cali, Colombia.

⁷ Médico, Especialista en Farmacología Clínica y Fármaco-Oncología, MSc. Medical Enabler, Roche Colombia, FUCS, Universidad de la Sabana. Bogotá, Colombia.

⁸ Químico Farmacéutico, PharmBS. Analista de Estudios Clínicos, Roche Colombia. Bogotá, Colombia.

⁹ Médico, Especialista en Farmacología Clínica, MSc en Economía de la Salud. Evidence Generation Partner, Roche Colombia. Bogotá, Colombia.

Conflictos de interés: Joshua Kock-Sierra, Carlos Andrés Badillo-Blanco, José David Sanabria-Vanegas y José David Manga-Peña son empleados de Roche Colombia. Los demás autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con esta publicación. Financiación: Este estudio contó con el apoyo financiero de F. Hoffmann-La Roche, Ltd. La compañía no influyó en el análisis ni en la interpretación de los resultados.

Hepatology 2025;6:107-126. <https://doi.org/10.59093/27112330.134>.

Asociación Colombiana de Hepatología, 2025.

Recibido el 3 de febrero de 2025; aceptado el 15 de marzo de 2025.

y 2022, identificó pacientes con enfermedad hepática crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular mediante la clasificación internacional de enfermedades, 10ª edición. El enfoque principal fue examinar las tasas de supervivencia a 5 y 10 años de los pacientes con cirrosis y carcinoma hepatocelular. **Resultados.** El estudio incluyó a 33.315 pacientes con enfermedad hepática crónica, principalmente causada por hígado graso (82,98 %) y hepatitis viral crónica (5,18 %). De estos, 1.021 (3,06 %) desarrollaron cirrosis y 67 (0,20 %) progresaron a carcinoma hepatocelular. La tasa de incidencia fue de 165,03 por cada 10.000 pacientes. Las probabilidades de progresión de la enfermedad hepática crónica a cirrosis a los 5 y 10 años fueron del 4 % y 7 %, respectivamente, y de cirrosis a carcinoma hepatocelular, del 6 % a los 5 años y del 20 % a los 10 años. Las tasas de supervivencia a 5 y 10 años para la cirrosis fueron del 80 % y 63 %, mientras que para el carcinoma hepatocelular fueron del 34 % y 23 %, respectivamente. **Conclusión.** La principal causa de la enfermedad hepática crónica en Colombia es la enfermedad hepática esteatótica, y podría estar relacionada con comorbilidades metabólicas. Por otro lado, las afecciones hepáticas avanzadas conllevan un riesgo significativo de progresión de la enfermedad y una tasa de supervivencia reducida.

Palabras clave: enfermedad hepática crónica, carcinoma hepatocelular, cirrosis hepática, etiología, progresión de la enfermedad, tasa de supervivencia.

Abstract

Introduction. Chronic liver disease, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma represent a substantial burden for Colombia's health system. This study evaluated patients' prevalence, progression, transition, and survival rates with these pathologies in a Colombian health maintenance organization.

Methodology. This retrospective study, conducted between 2012 and 2022, identified patients with chronic liver disease, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma through the International Classification of Diseases, 10th edition. The primary approach was to examine the 5- and 10-year survival rates of patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma. **Results.** The study included 33,315 patients with chronic liver disease, mainly caused by fatty liver disease (82.98%) and chronic viral hepatitis (5.18%). Of these, 1,021 (3.06%) developed cirrhosis, and 67 (0.20%) progressed to hepatocellular carcinoma. The incidence rate was 165.03 per 10,000 patients. The probabilities of progression from chronic liver disease to cirrhosis at 5 and 10 years were 4% and 7%, respectively, and from cirrhosis to hepatocellular carcinoma were 6% at 5 years and 20% at 10 years. The 5- and 10-year survival rates for cirrhosis were 80% and 63%, while for hepatocellular carcinoma were 34% and 23%, respectively. **Conclusion.** The leading cause of chronic liver disease in Colombia is steatotic liver disease, which could be related to metabolic comorbidities. On the other hand, advanced liver conditions carry a significant risk of disease progression and reduced survival rate.

Keywords: chronic liver disease, hepatocellular carcinoma, cirrhosis, etiology, disease progression, survival rate.

Introducción

La enfermedad hepática crónica (EHC) es un deterioro progresivo de la función hepática que engloba un déficit en la producción de factores de coagulación y otras

proteínas, la desintoxicación de productos metabólicos nocivos y la excreción de bilis. Esta afección implica un ciclo continuo de inflamación, destrucción y regeneración tisular, que finalmente conduce al desarrollo de fibrosis y cirrosis [1]. Dichos cambios



patológicos podrían desencadenar en cáncer hepático, uno de los mayores contribuyentes a la carga de enfermedad del cáncer [2].

La incidencia del cáncer hepático ha aumentado en muchos países en las últimas décadas [2]. De acuerdo con el último estudio de carga de enfermedad global de cáncer hepático, el carcinoma hepatocelular (CHC) representa aproximadamente el 90 % de los cánceres hepáticos primarios [3], y la infección crónica por el virus de la hepatitis B es la etiología predominante del CHC. Otras causas importantes de carcinoma hepatocelular incluyen la cirrosis, el abuso de alcohol, la obesidad, la hemocromatosis, la deficiencia de alfa 1-antitripsina, y las toxinas similares a la aflatoxina [4].

En Colombia, entre 2009 y 2016, se reportaron 649.887 casos de enfermedad hepática. Las principales etiologías fueron los trastornos metabólicos, la cirrosis y las infecciones virales [5]. Un estudio descriptivo realizado por Giraldo-Montoya *et al.* en Colombia de 2009 a 2012 identificó al alcohol como la causa primaria de cirrosis en una cohorte de 100 pacientes diagnosticados con la enfermedad, seguida de trastornos autoinmunitarios y hepatitis viral crónica [6]. Asimismo, otro estudio descriptivo, en el que participaron pacientes diagnosticados con cirrosis, realizado entre 2013 y 2020 en Colombia, concluyó que la causa más frecuente de la enfermedad fue la cirrosis criptogénica, seguida de la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la hepatitis viral [7].

La evidencia sugiere que la enfermedad hepática representa un importante desafío de salud pública, tanto en Colombia como a nivel mundial. Esto subraya la necesidad de estrategias específicas para la prevención, control, tratamiento y rehabilitación [5].

Además, resalta la importancia de identificar los predictores de pronóstico para el manejo de la EHC. Por ejemplo, una evaluación pronóstica precisa es esencial para estratificar a los pacientes cirróticos, lo que facilita la estimación de la supervivencia global y ayuda a dirigir la terapia óptima [8].

Es probable que las consecuencias sociales y económicas de la EHC y el CHC se subestimen en comparación con las de otras enfermedades. A pesar de ser reconocido como un problema de salud pública, las investigaciones recientes en esta área son insuficientes. En Colombia, se carece de datos nacionales sobre las características de la población en estas condiciones, lo cual es crucial para adaptar los métodos diagnósticos, mejorar las estrategias de tratamiento y aumentar las tasas de supervivencia de los pacientes. Actualmente, la práctica clínica se basa en estudios realizados en otras regiones [9], resaltando la necesidad urgente de investigación local. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de EHC, cirrosis hepática y CHC, atendidos en una entidad promotora de salud entre enero de 2012 y diciembre de 2022.

Metodología

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo para identificar a los pacientes con diagnóstico *de novo* de EHC, cirrosis hepática y CHC, utilizando la base de datos de historias clínicas electrónicas de una entidad promotora de salud (EPS) colombiana, desde enero de 2012 hasta diciembre de 2022. Los pacientes fueron identificados con base en diagnósticos médicos utilizando los códigos establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición (CIE-10).

Recopilación de datos

Los datos sobre las características demográficas y clínicas de los pacientes se recolectaron de la base de datos de la EPS, incluyendo fecha de nacimiento, sexo y esquema de seguro. Las características clínicas se obtuvieron de las historias clínicas electrónicas. Se incluyeron pacientes que, durante el período del estudio, tuvieran 18 años o más y contaran con un diagnóstico confirmado repetido de enfermedad hepática crónica realizado por el médico tratante, identificado mediante los códigos CIE-10: B181, B182, K704, K709, K713, K731, K738, K739 o K760. Se excluyeron aquellos con información clínica incompleta que impidiera cumplir con los objetivos del estudio.

Una vez incluidos en el estudio, los pacientes fueron seguidos hasta que se finalizara el mismo, cambiaran de asegurador en salud o fallecieran, lo que ocurriera primero. Para evaluar la progresión a cirrosis o CHC, y la sobrevida en sujetos con cirrosis o CHC, se consideró que la enfermedad había progresado en aquellos pacientes que registraron, de manera confirmada y repetida, un diagnóstico CIE-10 de cirrosis hepática (K702, K703, K740, K742 o K746) o carcinoma hepatocelular (C220, C221 o C227).

Para asegurar que los diagnósticos de EHC y CHC no coexistieran al momento de la inclusión de los pacientes, se revisaron las historias clínicas para confirmar que el diagnóstico de EHC fuera previo y sin coexistencia de CHC en el momento de ingreso al estudio. La fecha del primer registro de cualquiera de los códigos CIE-10 definidos para el estudio, introducidos por un médico como diagnóstico confirmado, se consideró la fecha índice para cualquier afección durante el período de seguimiento. Se aplicó la misma metodología descrita previamente para un diagnóstico nuevo

para determinar una fecha índice nueva para cada afección de interés. Los datos paraclínicos fueron recolectados al momento del diagnóstico. La puntuación de Child-Pugh se calculó a partir de estos resultados y dependiendo de la presencia de encefalopatía y/o ascitis en cada paciente.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis univariado para evaluar el comportamiento de las variables cuantitativas. El tipo de distribución de estas variables se determinó mediante la prueba de Anderson-Darling, las variables con $p > 0,05$ se consideraron distribuidas normalmente y se presentaron como medias y desviaciones estándar (DE). Aquellas variables que no siguieron una distribución normal se resumieron utilizando la mediana y el rango intercuartílico (RIC). Las variables categóricas se presentaron como números absolutos y porcentajes, y se calcularon los intervalos de confianza (IC) del 95%. Las tasas de incidencia acumulada para cada afección de interés se estandarizaron de acuerdo con el número de pacientes que tenían o habían desarrollado cada afección: tasas por 10.000 pacientes para EHC y tasas por 100.000 pacientes para cirrosis hepática y CHC. Las variables de tiempo hasta el evento se analizaron usando el método de Kaplan-Meier para estimar la curva de supervivencia.

Resultados

Enfermedad hepática crónica

Entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de diciembre de 2022, a un total de 33.315 pacientes se les asignó el código CIE-10 para EHC (**figura 1**). La mediana de edad fue de 49,1 años [RIC: 37,54-58,63], y 19.035 pacientes (57,14 %, IC95%: 56,60 %-57,67 %) eran mujeres (**tabla 1**). Los diagnósticos CIE-10 más frecuentemente identificados fueron: K760: degenera-



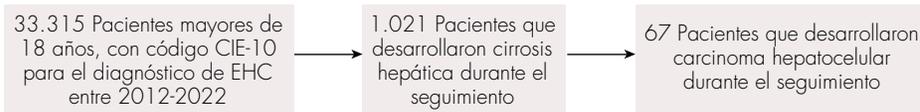


Figura 1. Flujograma de la historia natural de la enfermedad. EHC: enfermedad hepática crónica.

ción grasa del hígado, no clasificada en otra parte en 27.646 pacientes [82,98 %, IC95%: 82,57 %-83,38 %]; B181: hepatitis viral tipo B crónica, sin agente delta en 1.726 pacientes (5,18 %, IC95%: 4,95 %-5,43 %); y K739: hepatitis crónica, no especificada, en 1.600 pacientes (4,80 %, IC95%: 4,58 %-5,04 %).

Un total de 31.032 pacientes incluidos en esta cohorte se encontraban cubiertos bajo el régimen contributivo de salud (93,15 %, IC95%: 92,87 %-93,42 %) y provenían de los departamentos de Antioquia (20.357 pacientes [61,10 %, IC95%: 60,58 %-61,63 %]), Bogotá D.C. (3.484 pacientes [10,46 %, IC95%: 10,13 %-10,79 %]), y Atlántico (2.695 pacientes [8,09 %, IC95%: 7,80 %-8,39 %]). Las comorbilidades más frecuentes entre estos pacientes fueron hipertensión (HTA) (13.719 pacientes [41,18 %, IC95%: 40,65 %-41,71 %]), obesidad (11.877 pacientes [35,65 %, IC95%: 35,14 %-36,17 %]) y diabetes mellitus (DM) (6.049 pacientes [18,16 %, IC95%: 17,75 %-18,58 %]). Durante el período de estudio, la incidencia acumulada de EHC fue de 165,03 casos por cada 10.000 pacientes (IC95%: 163,28 a 166,80) (**tabla 2**).

En cuanto a los valores paraclínicos obtenidos al momento del diagnóstico o antes, la mediana de los resultados estuvo dentro del rango normal entre los pacientes con información disponible (**tabla 3**). La ecografía abdominal y la biopsia hepática se realizaron con frecuencia (4.118 pacientes [12,36 %, IC95%: 12,01 %-12,72 %]) y

629 pacientes [1,89 %, IC95%: 1,75 %-2,04 %], respectivamente) (**tabla 4**). Los pacientes con EHC se trataron con metformina (8.629 [27,62 %, IC95%: 27,12 %-28,12 %]), para hepatitis viral (1.008 pacientes [3,23 %, IC95%: 3,03 %-3,43 %]) y con vitamina E (930 pacientes [2,98 %, IC95%: 2,79 %-3,17 %]) (**tabla 5**). La probabilidad de desarrollar cirrosis durante el periodo de seguimiento fue de 0,04 a los 60 meses y de 0,07 a los 120 meses entre los pacientes con EHC (**figura 2**). La mediana de tiempo hasta la aparición de un acontecimiento fue de 4,77 meses.

Cirrosis hepática

Durante el mismo periodo de seguimiento de la cohorte, a 1.021 de los 33.315 pacientes (3,06 %) se les asignó el código CIE-10 para cirrosis (**figura 1**), con una mediana de edad de 61,45 años [RIC: 52,08 - 69,45] (**tabla 6**). De estos, 540 pacientes (52,89 %, IC95%: 49,77 %-55,98 %) eran mujeres. Los diagnósticos CIE-10 más utilizados fueron K746: otras cirrosis del hígado y las no especificadas en 808 pacientes (79,14 %, IC95%: 76,49 %-81,57 %), K703: cirrosis hepática alcohólica en 147 pacientes (14,40 %, IC95%: 12,33 %-16,74 %) y K740: fibrosis hepática en 46 pacientes (4,51 %, IC95%: 3,35 %-6,01 %).

Un total de 974 pacientes pertenecían al régimen contributivo (95,40 %, IC95%: 93,88 %-96,56 %) y procedían de los departamentos de Antioquia (645 pacientes

[63,17 %, IC95%: 60,12 %-66,13 %]], Bogotá D.C. (110 pacientes [10,77 %, IC95%: 8,97 %-12,88 %]), y Valle del Cauca (84 pacientes [8,23 %, IC95%: 6,65 %-10,13 %]).

Las comorbilidades más frecuentes en estos pacientes fueron HTA (691 pacientes [67,68 %, IC95%: 64,7 %-70,52 %]), DM (398 pacientes [38,98 %, IC95%: 35,99%-42,06 %]) y obesidad (264 pacientes [25,86 %, IC95%: 23,22 %-28,68 %]). La complicación más frecuente fue la aparición de várices esofágicas (79 pacientes [7,73%, IC95%: 6,2 %-9,54 %]). Durante el período de estudio, la incidencia acumulada de cirrosis fue de 50,58 casos por cada 100.000 pacientes (IC95 %: 47,55 %-53,80 %) (tabla 7).

Respecto a los valores paraclínicos obtenidos al momento del diagnóstico o antes, entre los pacientes con información disponible, el 25 % presentó valores alterados de aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina y plaquetas (tabla 8). Sin embargo, la mayoría de los pacientes se clasificaron como Child-Pugh clase A (885 pacientes [86,68 %, IC95%: 84,41 %-88,67 %]) (tabla 9). La ecografía abdominal se realizó con mayor frecuencia (363 participantes [35,46 %, IC95%: 32,53 %-38,49 %]) y seguidamente, la biopsia hepática (307 participantes [30,07 %, IC95%: 27,29 %-33,00 %]) (tabla 10). Las tasas de inmunización incluyeron 3 pacientes para hepatitis A (0,29 %, IC95%: 0,08 %-0,93 %) y 29 pacientes para hepatitis B (2,84 %, IC95%: 1,94 %-4,1 %). Además, 29 pacientes se sometieron a trasplante de hígado (2,84 %; IC95%: 1,94 %-4,11 %) (tabla 11).

Entre los pacientes con cirrosis, la tasa de mortalidad fue del 15,77 %. La probabilidad de supervivencia fue del 80 % a los 60 meses y del 63 % a los 120 meses (figura 3), con una mediana de superviven-

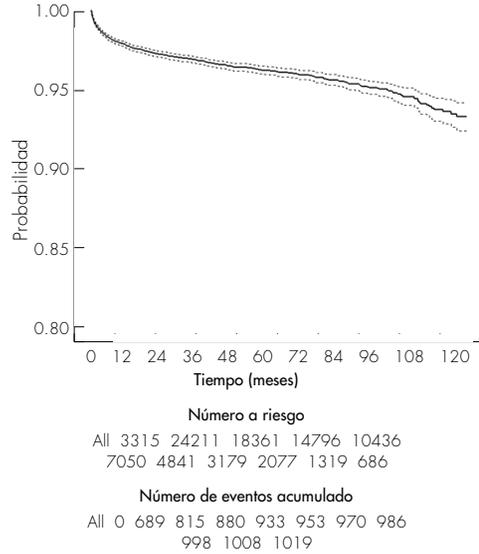


Figura 2. Kaplan-Meier de pacientes con enfermedad hepática crónica (EHC) libres de cirrosis hepática.

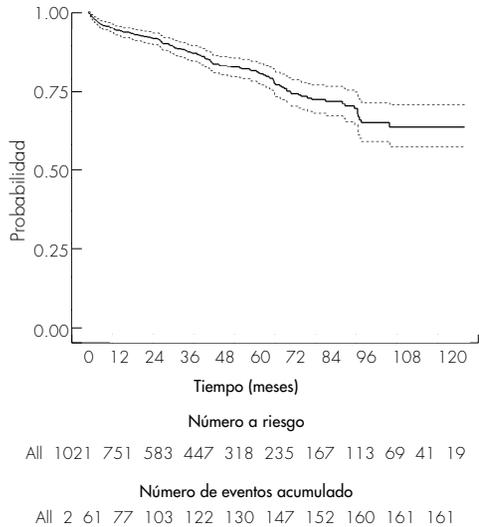


Figura 3. Kaplan-Meier de la supervivencia de pacientes con cirrosis hepática.

cia de 24,93 meses. La probabilidad de desarrollar CHC fue del 6 % a los 60 me-



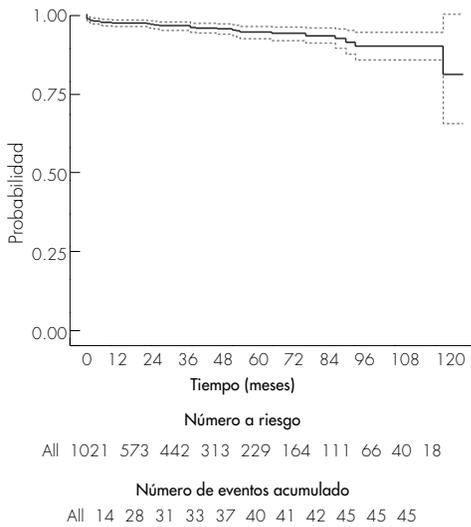


Figura 4. Kaplan-Meier de pacientes con cirrosis hepática libres de carcinoma hepatocelular (CHC).

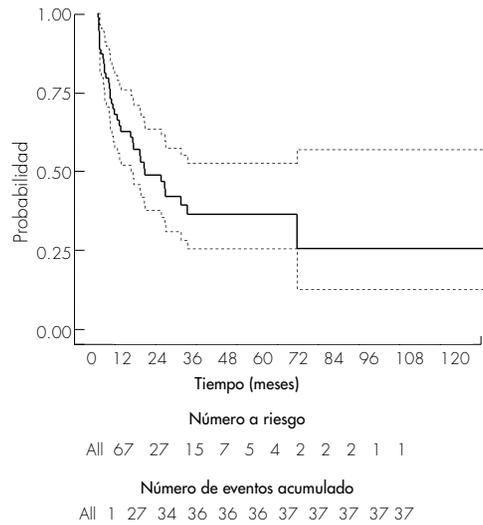


Figura 5. Kaplan-Meier de la supervivencia de pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC).

Nuestro estudio retrospectivo, que evaluó 33.315 pacientes con EHC, encontró que 1.021 pacientes (3,06 %) progresaron a cirrosis. La edad promedio al momento del diagnóstico fue de 48,55 años (\pm 14,02), lo que concuerda con las tendencias globales recientes; indicando un cambio en las características demográficas de la enfermedad hepática. Un hallazgo notable de nuestro estudio fue la mayor prevalencia de EHC en mujeres (57,14 %), lo que contrasta con la percepción previa de que la EHC es más común en hombres.

La incidencia acumulada del hígado graso (136,95 por 10.000) fue la afección más prevalente en nuestra cohorte, lo que refleja la creciente prevalencia global de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD), recientemente renombrada como enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD) [10,13,14]. Los metaanálisis han demostrado que la prevalencia global de la enfermedad del hígado graso no alcohólico

fue del 30 % durante el período 1990 a 2019, con una tendencia ascendente que proyecta una prevalencia del 37 % en adultos para 2019, lo que respalda la alta incidencia observada en nuestro estudio [15-17]. Los pacientes posteriores pueden tener esteatosis leve, de los cuales el 20 % a 30 % pueden progresar a esteatohepatitis no alcohólica (NASH) con fibrosis progresiva, de los cuales aproximadamente el 20 % progresa a cirrosis, lo que aumenta el riesgo de CHC [18].

Los pacientes con hepatitis viral crónica B y C tuvieron incidencias acumuladas significativamente más bajas (8,55 y 5,89 por 10.000, respectivamente). Estos datos, junto con la tendencia mundial hacia una disminución de la proporción de cirrosis debida a hepatitis víricas, pueden reflejar el éxito de las estrategias de salud pública, como los programas de vacunación y los tratamientos antivíricos [10,19-22].

En nuestro estudio, observamos una alta prevalencia de comorbilidades metabólicas

ses y 20 % a los 120 meses (**figura 4**) con una mediana de tiempo hasta el evento de 4,33 meses.

Carcinoma hepatocelular

De los 1.021 pacientes con códigos CIE-10 para cirrosis, 67 (6,56 %) fueron diagnosticados con CHC (**figura 1**). La mediana de edad fue de 67,18 años [IQR: 62,38-74,74], y 34 pacientes eran hombres (50,75 %, IC95%: 38,36 %-63,05 %) (**tabla 12**). El diagnóstico CIE-10 más frecuente fue el C220: carcinoma de células hepáticas en 47 pacientes (70,15 %, IC95%: 57,57 %-80,4 %).

Todos los pacientes fueron cubiertos bajo el régimen contributivo de salud (100 %, IC95%: 93,24 %-100,00 %) y procedían de los departamentos de Antioquia (49 pacientes [73,13 %, IC95%: 60,69%-82,9 %]), Valle del Cauca (8 pacientes [11,94 %, IC95%: 5,66 %-22,72 %]), y Bogotá D.C. (4 pacientes [5,97 %, IC95%: 1,93 %-15,35 %]).

Las comorbilidades más frecuentes entre estos pacientes fueron HTA (presente en 51 pacientes [76,12 %, IC95%: 63,87 %-85,34 %]), DM (presente en 36 pacientes [53,73 %, IC95%: 41,2 %-65,83 %]) y enfermedad renal crónica (ERC) (presente en 17 pacientes [25,37 %, IC95%: 15,88 %-37,73 %]). La complicación más frecuente fue la presencia de várices esofágicas (presentes en cuatro pacientes [5,97 %, IC95%: 2,35 %-14,37 %]). Durante el periodo de estudio, la incidencia acumulada de CHC fue de 3,32 casos por cada 100.000 pacientes (IC95%: 2,59 %-4,24 %) (**tabla 13**).

Respecto a los valores paraclínicos obtenidos al momento del diagnóstico o antes, entre los pacientes con información disponible, el 25 % presentó valores alterados de AST, ALT, sodio, plaquetas, bilirrubina

total y alfafetoproteína, y el 50 % presentó niveles alterados de albúmina (**tabla 14**). Sin embargo, la mayoría de los pacientes se clasificó como Child-Pugh clase A (46 pacientes [68,66 %, IC95%: 56,80 %-78,49 %]) (**tabla 15**).

Para el diagnóstico, la resonancia magnética nuclear (RMN) abdominal se realizó con mayor frecuencia (en 12 pacientes [17,91 %, IC95%: 9,99 %-29,59 %]) y la biopsia hepática (en 4 pacientes [5,97 %, IC95%: 1,93 %-15,35 %]) (**tabla 16**). Dieciséis pacientes con CHC recibieron tratamiento sistémico y se realizó un trasplante de hígado en un paciente (**tabla 17**).

La tasa de mortalidad de estos pacientes fue del 55,22 %. Las probabilidades de supervivencia durante el periodo de seguimiento fueron de 34 % a los 60 meses y de 23 % a los 120 meses (**figura 5**). La mediana de tiempo hasta el evento fue de 4,10 meses.

Discusión

La EHC, junto con sus complicaciones graves como la cirrosis y el CHC, contribuye significativamente a la morbimortalidad global, con una estimación de 2 millones de muertes al año [10,11]. Su alta tasa de mortalidad, que representa el 4 % del total mundial, se debe principalmente a las complicaciones avanzadas de la cirrosis y el CHC, este último representa una estimación de 600.000 a 900.000 muertes cada año [10,11].

La carga de enfermedad de la cirrosis es considerable, en particular cuando se mide en términos de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), clasificándose como la decimoquinta causa principal de AVAD en todo el mundo. Ostenta una posición aún más prominente entre las personas de 35 a 49 años, donde ocupa el puesto número doce como causa principal [12].



Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con enfermedad hepática crónica (EHC).

Característica	Valor N=33.315	IC95%
Edad de diagnóstico*		
media \pm DE	48,55 \pm 14,02	48,40 - 48,70
mediana [P25-P75]	49,10 [37,54-58,63]	48,87 - 49,33
Sexo , n (%)		
Femenino	19.035 (57,14)	56,60 - 57,67
Masculino	14.280 (42,86)	42,33 - 43,40
CIE-10 de EHC, n (%)		
K760 Degeneración grasa del hígado, no clasificada en otra parte	27.646 (82,98)	82,57 - 83,38
B181 Hepatitis viral tipo B crónica, sin agente delta	1.726 (5,18)	4,95 - 5,43
K739 Hepatitis crónica, no especificada	1.600 (4,80)	4,58 - 5,04
B182 Hepatitis viral tipo C crónica	1.188 (3,57)	3,37 - 3,77
K738 Otras hepatitis crónicas, no clasificadas en otra parte	643 (1,93)	1,79 - 2,08
K709 Enfermedad hepática alcohólica, no especificada	252 (0,76)	0,67 - 0,86
K721 Insuficiencia hepática crónica	116 (0,35)	0,29 - 0,42
K731 Hepatitis crónica lobular, no clasificada en otra parte	55 (0,17)	0,13 - 0,22
K713 Enfermedad tóxica del hígado con hepatitis crónica persistente	52 (0,16)	0,12 - 0,21
K704 Insuficiencia hepática alcohólica	37 (0,11)	0,08 - 0,15
Régimen de afiliación, n (%)		
Contributivo	31.032 (93,15)	92,87 - 93,42
Subsidiado	2.283 (6,85)	6,58 - 7,13
Departamento de residencia, n (%)		
Antioquia	20.357 (61,10)	60,58 - 61,63
Bogotá D.C.	3.484 (10,46)	10,13 - 10,79
Atlántico	2.695 (8,09)	7,80 - 8,39
Valle del Cauca	2.223 (6,67)	6,41 - 6,95
Santander	1.277 (3,83)	3,63 - 4,05
Risaralda	892 (2,68)	2,51 - 2,86
Bolívar	791 (2,37)	2,21 - 2,54
Caldas	711 (2,13)	1,98 - 2,30

Continúa



Quindío	415 (1,25)	1,13 - 1,37
Cundinamarca	412 (1,24)	1,12 - 1,36
Cauca	19 (0,06)	0,04 - 0,09
Magdalena	16 (0,05)	0,03 - 0,08
Córdoba	13 (0,04)	0,02 - 0,07
Boyacá	8 (0,02)	0,01 - 0,05
Meta	1 (0,00)	0,00 - 0,02
Tolima	1 (0,00)	0,00 - 0,02
Comorbilidades, n (%)		
HTA	13.719 (41,18)	40,65 - 41,71
Obesidad	11.877 (35,65)	35,14 - 36,17
DM	6.049 (18,16)	17,75 - 18,58
Consumo de alcohol	3.086 (9,26)	8,95 - 9,58
ERC	1.871 (5,62)	5,37 - 5,87
VIH	1.057 (3,17)	2,99 - 3,37
Hepatitis B aguda	467 (1,40)	1,28 - 1,54
Hepatitis C	318 (0,95)	0,85 - 1,07

*AD-Test: valor $p < 0,001$. HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; VIH: infección por virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 2. Incidencia acumulada de la enfermedad hepática crónica (EHC) a 10 años.

Diagnóstico CIE-10	Incidencia acumulada (por 10.000)	IC95%
K760 Degeneración grasa del hígado, no clasificada en otra parte	136,95	135,35 - 138,56
B181 Hepatitis viral tipo B crónica, sin agente delta	8,55	8,15 - 8,97
K739 Hepatitis crónica, no especificada	7,93	7,54 - 8,33
B182 Hepatitis viral tipo C crónica	5,89	5,56 - 6,23
K738 Otras hepatitis crónicas, no clasificadas en otra parte	3,19	2,95 - 3,44
K709 Enfermedad hepática alcohólica, no especificada	1,25	1,10 - 1,41
K721 Insuficiencia hepática crónica	0,57	0,48 - 0,69
K731 Hepatitis crónica lobular, no clasificada en otra parte	0,27	0,21 - 0,36
K713 Enfermedad tóxica del hígado con hepatitis crónica persistente	0,26	0,19 - 0,34
K704 Insuficiencia hepática alcohólica	0,18	0,13 - 0,26
Total	165,03	163,28 - 166,80

Tabla 3. Valores basales de laboratorios de los pacientes diagnosticados con enfermedad hepática crónica (EHC).

Parámetros	n (%)	mediana	P25-P75
HDL (mg/dL)	23.598 (70,83)	39,00	32,00 - 46,00
ALT (U/L)	21.816 (65,48)	24,00	17,00 - 38,00
AST (U/L)	21.715 (65,18)	21,00	17,00 - 27,00
Plaquetas (por mm ³)	21.409 (64,26)	231.000	162.000 - 283.000
Albúmina (g/dL)	14.868 (44,63)	4,52	3,10 - 11,00
Bilirrubina total (mg/dL)	14.587 (43,79)	0,48	0,35 - 0,69
HbA1c (%)	14.334 (43,03)	5,70	5,40 - 6,00
Fosfatasa alcalina (U/L)	14.011 (42,06)	87,00	68,00 - 108,00
INR	10.103 (30,33)	0,99	0,95 - 1,03
Microalbuminuria	8.887 (26,68)	5,20	3,00 - 12,70
LDL (mg/dL)	7.819 (23,47)	111,00	89,00 - 134,00
Ácido úrico (mg/dL)	6.748 (20,26)	5,10	4,20 - 6,10
Sodio (mEq/L)	5.606 (16,83)	140,00	138,00 - 141,20
Vitamina D (ng/mL)	4.830 (14,50)	23,20	18,40 - 28,92
Insulina (U/mL)	2.660 (7,98)	20,62	13,00 - 109,70

HDL: lipoproteína de alta densidad; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; HbA1c: prueba de hemoglobina glicosilada; INR: índice internacional normalizado; LDL: lipoproteína de baja densidad.

Tabla 4. Frecuencia de imagenología o biopsia para realización del diagnóstico de enfermedad hepática crónica (EHC).

	n (%)	IC95%
Ecografía abdominal	4.118 (12,36)	12,01 - 12,72
Biopsia	629 (1,89)	1,75 - 2,04
RMN	166 (0,50)	0,43 - 0,58
Elastografía	96 (0,29)	0,23 - 0,35
TAC	5 (0,02)	0,01 - 0,04

RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía computarizada.

Tabla 5. Frecuencia de tratamientos en pacientes con enfermedad hepática crónica (EHC).

Tratamientos	n (%)	IC95%
Metformina	8.629 (27,62)	27,12 - 28,12
Tratamiento para hepatitis viral	1.008 (3,23)	3,03 - 3,43
Vitamina E	930 (2,98)	2,79 - 3,17
Vitamina D	865 (2,77)	2,59 - 2,96
Análogos de GLP-1	832 (2,66)	2,49 - 2,85

Tabla 6. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática.

Característica	Valor N=1.021	IC95%
Edad de diagnóstico*		
media ± DE	60,07 ± 13,50	59,24 - 60,90
mediana [P25-P75]	61,45 [52,08 - 69,45]	60,60 - 62,28
Sexo , n (%)		
Femenino	540 (52,89)	49,77 - 55,98
Masculino	481 (47,11)	44,02 - 50,23
CIE-10 de cirrosis hepática, n (%)		
K746 Otras cirrosis del hígado y las no especificadas	808 (79,14)	76,49 - 81,57
K703 Cirrosis hepática alcohólica	147 (14,40)	12,33 - 16,74
K740 Fibrosis hepática	46 (4,51)	3,35 - 6,01
K702 Fibrosis y esclerosis del hígado, alcohólica	11 (1,08)	0,57 - 1,98
K741 Esclerosis hepática	6 (0,59)	0,24 - 1,34
K742 Fibrosis hepática con esclerosis hepática	3 (0,29)	0,08 - 0,93
Régimen de afiliación, n (%)		
Contributivo	974 (95,40)	93,88 - 96,56
Subsidiado	47 (4,60)	3,44 - 6,12
Departamento de residencia, n (%)		
Antioquia	645 (63,17)	60,12 - 66,13
Bogotá D.C.	110 (10,77)	8,97 - 12,88
Valle del Cauca	84 (8,23)	6,65 - 10,13
Atlántico	72 (7,05)	5,59 - 8,84
Santander	28 (2,74)	1,86 - 3,99
Risaralda	23 (2,25)	1,47 - 3,42
Caldas	22 (2,15)	1,39 - 3,3
Cundinamarca	17 (1,67)	1,00 - 2,71
Bolívar	14 (1,37)	0,78 - 2,35
Quindío	6 (0,59)	0,24 - 1,34
Comorbilidades, n (%)		
HTA	691 (67,68)	64,7 - 70,52
DM	398 (38,98)	35,99 - 42,06
Obesidad	264 (25,86)	23,22 - 28,68
ERC	186 (18,22)	15,92 - 20,75

Continúa



Consumo de alcohol	66 (6,46)	5,07 - 8,2
Enfermedades autoinmunes	42 (4,13)	3,03 - 5,59
Hepatitis C	38 (3,72)	2,68 - 5,12
Hepatitis B aguda	37 (3,62)	2,60 - 5,01
VIH	28 (2,74)	1,86 - 3,99
Presencia de complicaciones, n (%)		
Varices esofágicas	79 (7,73)	6,25 - 9,54
Hipertensión portal	47 (4,60)	3,48 - 6,07
Síndrome hepatorenal	11 (1,08)	0,60 - 1,92

*AD-Test: valor $p < 0,001$. HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; VIH: infección por virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 7. Incidencia acumulada de la cirrosis hepática a 10 años.

Diagnóstico CIE-10	Incidencia acumulada (por 100.000)	IC95%
K702 Fibrosis y esclerosis del hígado, alcohólica	40,03	37,34 - 42,91
K703 Cirrosis hepática alcohólica	7,28	6,17 - 8,58
K740 Fibrosis hepática	2,28	1,69 - 3,07
K741 Esclerosis hepática	0,54	0,29 - 1,01
K742 Fibrosis hepática con esclerosis hepática	0,30	0,12 - 0,68
K746 Otras cirrosis del hígado y las no especificadas	0,15	0,04 - 0,47
Total	50,58	47,55 - 53,80

Tabla 8. Valores basales de laboratorios de los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática.

Parámetros	n (%)	mediana	P25-P75
ALT (U/L)	624 (61,12)	35,85	23,00 - 59,00
AST (U/L)	620 (60,72)	37,00	25,00 - 62,00
Plaquetas (por mm ³)	586 (57,39)	132.000	307 - 209.000
Bilirrubina total (mg/dl)	550 (53,87)	0,82	0,53 - 1,36
Albúmina (g/dl)	531 (52,01)	4,17	3,63 - 4,64
INR	481 (47,11)	1,07	1,02 - 1,16
Fosfatasa alcalina (U/L)	480 (47,01)	118,00	83,85 - 169,00
Sodio (mEq/L)	254 (24,88)	139,00	137,00 - 142,00

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; INR: índice internacional normalizado.

Tabla 9. Clasificación Child-Pugh de los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática.

	n (%)	IC95%
Clase A	885 (86,68)	84,41 - 88,67
Clase B	129 (12,63)	10,69 - 14,87
Clase C	7 (0,69)	0,3 - 1,47

Tabla 10. Frecuencia de imagenología y/o biopsia para realización del diagnóstico de cirrosis hepática.

	n (%)	IC95%
Ecografía abdominal	362 (35,46)	32,53 - 38,49
Biopsia	307 (30,07)	27,29 - 33,00
RMN	170 (16,65)	14,45 - 19,11
Elastografía	15 (1,47)	0,86 - 2,47
TAC	2 (0,20)	0,03 - 0,79

RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía computarizada.

Tabla 11. Frecuencia de inmunización para hepatitis virales y trasplante hepático en pacientes con cirrosis hepática.

	n (%)	IC95%
Trasplante hepático	29 (2,84)	1,94 - 4,11
Vacunación hepatitis B	29 (2,84)	1,94 - 4,11
Vacunación hepatitis A	3 (0,29)	0,08 - 0,93

cas, como obesidad, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en pacientes con EHC, lo que sugiere una estrecha asociación entre estas afecciones metabólicas y la enfermedad hepática. Esta asociación se alinea con estudios globales que indican un cambio en la causa domi-

nante de cirrosis hacia MASLD y NAFLD, impulsado por el aumento de la obesidad y la DM2 [23-26].

Es probable que la reciente conceptualización de la MASLD, que abarca la esteatosis hepática asociada con obesidad, DM2 u otros factores de disfunción metabólica, cambie nuestra comprensión de la etiología de la cirrosis [22,23,27,28]. Con un aumento en los individuos con múltiples factores etiológicos de enfermedad hepática, se prevé un incremento en la carga de cirrosis asociada con la MASLD [10,13,27].

Los pacientes con DM2 no solo tienen una alta prevalencia de esteatosis hepática (40 % a 70 %), sino que también presentan una mayor propensión a desarrollar fibrosis, cirrosis y CHC. Por lo tanto, la DM2 es un factor de riesgo significativo para la progresión al CHC [15,25,29-31].

La hepatopatía alcohólica, con incidencias acumuladas de 1,25 y 0,18 por cada 10.000 personas, resalta el rol importante del alcohol en la patogénesis hepática. Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y va desde la esteatosis hasta la cirrosis (que tiene un peor pronóstico que otras causas de cirrosis) y el CHC [32].

Al examinar la progresión a cirrosis, se encontró que la edad promedio fue de 60,07 años (\pm 13,50); lo que destaca la naturaleza progresiva de la enfermedad hepática. La edad promedio en el momento del diagnóstico de cirrosis varía según la causa subyacente de la enfermedad y la región geográfica. De acuerdo con los datos disponibles, la edad promedio al momento del diagnóstico de cirrosis debida a enfermedad hepática alcohólica es de 52 años, mientras que la cirrosis debida a causas criptogénicas/no NAFLD/NASH se diagnostica a una edad promedio de 60 años, y la cirrosis autoinmunitaria a me-

Tabla 12. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC).

Característica	Valor N=67	IC95%
Edad de diagnóstico*		
media ± DE	68,35 ± 9,20	66,11 - 70,59
mediana [P25-P75]	67,18 [62,38 - 74,74]	64,93 - 70,88
Sexo , n (%)		
Masculino	34 (50,75)	38,36 - 63,05
Femenino	33 (49,25)	36,95 - 61,64
CIE-10 de cirrosis hepática, n (%)		
C220 Carcinoma de células hepáticas	47 (70,15)	57,57 - 80,4
C227 Otros carcinomas especificados del hígado	11 (16,42)	8,87 - 27,9
C221 Carcinoma de vías biliares intrahepáticas	9 (13,43)	6,7 - 24,47
Régimen de afiliación, n (%)		
Contributivo	67 (100,00)	93,24 - 100,00
Subsidiado	-	-
Departamento de residencia, n (%)		
Antioquia	49 (73,13)	60,69 - 82,9
Valle del Cauca	8 (11,94)	5,66 - 22,72
Bogotá D.C.	4 (5,97)	1,93 - 15,35
Atlántico	3 (4,48)	1,16 - 13,37
Santander	1 (1,49)	0,08 - 9,14
Bolívar	1 (1,49)	0,08 - 9,14
Quindío	1 (1,49)	0,08 - 9,14
Comorbilidades, n (%)		
HTA	51 (76,12)	63,87 - 85,34
DM	36 (53,73)	41,2 - 65,83
ERC	17 (25,37)	15,88 - 37,73
Obesidad	8 (11,94)	5,66 - 22,72
Consumo de alcohol	6 (8,96)	3,69 - 19,12
Hepatitis C	6 (8,96)	3,69 - 19,12
Hepatitis B aguda	4 (5,97)	1,93 - 15,35
Enfermedades autoinmunes	1 (1,49)	0,08 - 9,14
VIH	-	-
Presencia de complicaciones, n (%)		
Varices esofágicas	4 (5,97)	2,35 - 14,37
Hipertensión portal	1 (1,49)	0,26 - 7,98
Síndrome hepatorenal	1 (1,49)	0,26 - 7,98

*AD-Test: valor $p < 0,001$. HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; VIH: infección por virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 13. Incidencia acumulada del carcinoma hepatocelular (CHC) a 10 años.

Diagnóstico CIE-10	Incidencia acumulada (por 100.000)	IC95%
C220 Carcinoma de células hepáticas	2,33	1,73 - 3,12
C221 Carcinoma de vías biliares intrahepáticas	0,54	0,29 - 1,01
C227 Otros carcinomas especificados del hígado	0,45	0,22 - 0,88
Total	3,32	2,59 - 4,24

Tabla 14. Valores basales de laboratorios de los pacientes diagnosticados con CHC.

Parámetros	n (%)	mediana	P25-P75
Plaquetas (por mm ³)	51 (76,12)	153.300	64.600 - 260.000
ALT (U/L)	49 (73,13)	31,00	23,00 - 65,00
Bilirrubina Total (mg/dL)	49 (73,13)	0,97	0,63 - 2,20
AST (U/L)	48 (71,64)	51,50	32,00 - 93,80
Albúmina (g/dL)	43 (64,18)	3,65	3,00 - 4,30
INR	34 (50,75)	1,13	1,03 - 1,19
Fosfatasa alcalina (UI/L)	30 (44,78)	171,00	114,00 - 286,00
Sodio (mEq/L)	25 (37,31)	137,00	134,60 - 140,00
Alfafetoproteína (ng/mL)	24 (35,82)	22,89	3,36 - 1.092,50

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; INR: índice internacional normalizado.

nudo se diagnostica a los 43 años aproximadamente [33].

Cabe destacar que más de la mitad de los pacientes con cirrosis en nuestro estudio fueron mujeres (52,89 %), lo que contrasta con la mayor prevalencia masculina observada en estudios globales. En 2017, el 66,7 % de las muertes relacionadas con el alcohol ocurrieron en hombres, lo que sugiere variaciones significativas en la epidemiología de la enfermedad entre diferentes poblaciones [12].

El CHC es el sexto cáncer más común y la tercera causa de muertes relacionadas con el cáncer en todo el mundo. Esta alta tasa de mortalidad se debe a la naturaleza agresiva de este carcinoma, que constituye la mayoría de los casos de CHC [34]. A pesar de la estabilización de la incidencia atribuida a los tratamientos antiviricos eficaces, la detección precoz y los avances terapéuticos, se prevé un aumento de la carga del CHC. Este resultado estuvo relacionado con las tasas de enfermedad del hígado



Tabla 15. Clasificación Child-Pugh de los pacientes diagnosticados con carcinoma hepatocelular (CHC).

	n (%)	IC95%
Clase A	46 (68,66)	56,80 - 78,49
Clase B	19 (28,36)	18,97 - 40,09
Clase C	2 (2,99)	0,82 - 10,25

Tabla 16. Frecuencia de imagenología y/o biopsia para realización del diagnóstico del carcinoma hepatocelular (CHC).

	n (%)	IC95%
RMN	12 (17,91)	9,99 - 29,59
Biopsia	4 (5,97)	1,93 - 15,35
Ecografía abdominal	3 (4,48)	1,16 - 13,37
Elastografía	-	-
TAC	-	-

RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía computarizada.

graso y trastornos relacionados con el alcohol [32,35].

El CHC a menudo se diagnostica tarde por dos razones clave: la ausencia de síntomas en pacientes con enfermedad en etapa temprana y la renuencia de algunos médicos a hacer un seguimiento de los pacientes de alto riesgo [36,37]. Se estima que, en los países occidentales, menos de un tercio de los pacientes son controlados para detectar el CHC. Como resultado, muchos pacientes tienen una enfermedad avanzada al momento del diagnóstico [38].

La incidencia de CHC en nuestra cohorte fue de 2,33 por 100.000 personas, lo que fue significativamente menor que la tasa de 6,7/100.000 reportada en

Tabla 17. Frecuencia de tratamientos específicos para carcinoma hepatocelular (CHC).

	n (%)	IC95%
Terapia sistémica	16 (25,81)	15,9 - 38,74
Ablación hepática	1 (1,49)	0,08 - 9,14
Trasplante hepático	1 (1,49)	0,08 - 9,14
Resección hepática	-	-
Quimioembolización transarterial	-	-
Radioembolización	-	-

los Estados Unidos en 2012 [32,35]. Los datos demográficos de nuestros pacientes revelaron una edad promedio al momento del diagnóstico de 68,35 años, lo cual es consistente con estudios previos [35]. Aunque el CHC tiende a ser más común en los hombres, nuestro estudio mostró una distribución más equilibrada entre los sexos [34,35,38]. Las comorbilidades más comunes fueron la hipertensión y la DM2, que se asocian con la MASLD, donde la DM2 aumenta el riesgo de desarrollar CHC hasta tres veces [39].

Por último, en este estudio, la mayoría de los pacientes fueron Child-Pugh clase A (68,66 %), lo que sugiere que la mayoría de los pacientes con cirrosis tienen una enfermedad menos avanzada y, potencialmente, un mejor pronóstico. Un porcentaje menor estaba en la clase B, y muy pocos estaban en la clase C, lo que indica que una proporción más pequeña de la población del estudio tenía una enfermedad más grave. Además, la herramienta diagnóstica más utilizada fue la RMN, que se utilizó en el 17,91 % de los casos. En cuanto al tratamiento, la terapia sistémica fue el abordaje más frecuente (25,81 %), típica-

mente reservado para casos más avanzados o cuando la cirugía no es viable, por lo que la ablación y el trasplante son raros.

Al igual que con la mayoría de los estudios, el diseño del presente estudio estuvo sujeto a limitaciones; incluida la falta de información relacionada con los pacientes de atención médica y los datos limitados en las historias clínicas electrónicas. Estos registros pueden verse afectados por omisiones, codificación específica del sitio, sesgo de codificación, codificación incorrecta e insuficientes detalles en la caracterización de la cronicidad de la enfermedad. Sin embargo, esto se mitigó a través de la recopilación parametrizada de variables definidas anteriormente en el protocolo de investigación. Se predefinieron las opciones para cada variable, en función de la disponibilidad de datos y la estructura de la EPS.

El presente estudio destaca la necesidad de una interpretación cuidadosa de las tendencias en la EHC y la cirrosis, dada la variabilidad en las definiciones y la falta de datos que reflejen las tendencias de la última década. Son necesarios más estudios para comprender la evolución de las causas de la EHC y su impacto en las diferentes poblaciones. La identificación temprana de pacientes con alto riesgo cardiometabólico y la implementación de intervenciones terapéuticas preventivas son esenciales para mitigar la progresión a MASLD y enfermedad cardiovascular aterosclerótica [23,40,41].

Conclusiones

Este estudio proporciona una visión general integral de la EHC en Colombia, identificando la enfermedad hepática esteatósica como su etiología primaria. Esto revela el riesgo significativo de progresión de la enfermedad y la reducción de las tasas de supervivencia en afecciones hepáticas

avanzadas, lo que resalta la necesidad de mejorar el monitoreo y las intervenciones terapéuticas dentro del sistema de salud colombiano. Además, se destaca la importancia de la detección temprana, el manejo de las comorbilidades y la educación del paciente como componentes claves, en la prevención y manejo de esta enfermedad. Futuras investigaciones deberían abordar estas limitaciones y desarrollar estrategias de manejo más efectivas.

Agradecimientos

Agradecemos sinceramente a las personas, instituciones y empresas que contribuyeron a este trabajo, en especial a la Unidad de Investigación Clínica del Centro de Biociencias de SURA y Productos Roche Colombia por su invaluable apoyo y colaboración.

Referencias

1. **Sharma A, Nagalli S.** Chronic liver disease. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554597/>.
2. **McGlynn KA, Petrick JL, El-Serag HB.** Epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2021;73:4-13. <https://doi.org/10.1002/hep.31288>.
3. **Oh JH, Jun DW.** The latest global burden of liver cancer: A past and present threat. *Clin Mol Hepatol* 2023;29:355-357. <https://doi.org/10.3350/cmh.2023.0101>.
4. **Motola-Kuba D, Zamora-Valdés D, Uribe M, Méndez-Sánchez N.** Hepatocellular carcinoma. An overview. *Ann Hepatol* 2006;5:16-24. [https://doi.org/10.1016/S1665-2681\(19\)32030-6](https://doi.org/10.1016/S1665-2681(19)32030-6).
5. **Bejarano-Ramírez DF, Carrasquilla-Gutiérrez G, Porras-Ramírez A, Vera-Torres A.** Prevalence of liver disease in Colombia between 2009 and 2016. *JGH Open* 2020;4:603-610. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12291>.
6. **Giraldo-Montoya ÁM, Barraza-Amador M, VILLA Velásquez H, Martínez JW, García-Castro G.**



- Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. *Rev Médica Risaralda* 2014;20:86-94.
7. Vélez-Aguirre JD, Lapesqueur-Guillén L, Yepes-Barreto I. La esteatohepatitis no alcohólica: una causa emergente de cirrosis en Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol* 2022;37:136-143. <https://doi.org/10.22516/25007440.850>.
 8. Al Kaabi H, Al Alawi AM, Al Falahi Z, Al-Naamani Z, Al Busafi SA. Clinical characteristics, etiology, and prognostic scores in patients with acute decompensated liver cirrhosis. *J Clin Med* 2023;12:5756. <https://doi.org/10.3390/jcm12175756>.
 9. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006;44:217-231. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.10.013>.
 10. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Narthey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. *J Hepatol*. 2023;79(2):516-37. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.04.025>.
 11. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol* 2019;70:151-171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>.
 12. Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C, Ikuta KS, Merat S, Saberifiroozi M, et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020;5:245-266. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30349-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30349-8).
 13. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology* 2023;78:1966-1986. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000369>.
 14. Fouad Y. Metabolic-associated fatty liver disease: New nomenclature and approach with hot debate. *World J Hepatol* 2023;15:123-128. <https://doi.org/10.4254/wjh.v15.i2.123>.
 15. Shah PA, Patil R, Harrison SA. NAFLD-related hepatocellular carcinoma: The growing challenge. *Hepatology* 2023;77:323-338. <https://doi.org/10.1002/hep.32385>.
 16. Le MH, Yeo YH, Li X, Li J, Zou B, Wu Y, et al. 2019 Global NAFLD prevalence: A systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;20:2809-2817.e28. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.12.022>.
 17. Lazarus JV, Mark HE, Anstee QM, Arab JP, Batterham RL, Castera L, et al. Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2022;19:60-78. <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00523-4>.
 18. Calzadilla Bertot L, Adams LA. The natural course of non-alcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci* 2016;17:774. <https://doi.org/10.3390/ijms17050774>.
 19. Khoo T, Lam D, Olynyk JK. Impact of modern antiviral therapy of chronic hepatitis B and C on clinical outcomes of liver disease. *World J Gastroenterol* 2021;27(29):4831-4845. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i29.4831>.
 20. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis - Aetiology, trends and predictions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023 Jun;20(6):388-398. <https://doi.org/10.1038/s41575-023-00759-2>.
 21. Cheemerla S, Balakrishnan M. Global epidemiology of chronic liver disease. *Clin Liver Dis* 2021;17:365-370. <https://doi.org/10.1002/cld.1061>.
 22. Castera L, Cusi K. Diabetes and cirrhosis: Current concepts on diagnosis and management. *Hepatology* 2023;77:2128-2146. <https://doi.org/10.1002/hep.32690>.
 23. Kasper P, Martin A, Lang S, Küttling F, Goeser T, Demir M, et al. NAFLD and cardiovascular diseases: a clinical review. *Clin Res Cardiol* 2021;110:921-937. <https://doi.org/10.1007/s00392-021-01831-1>.
 24. Tilg H, Moschen AR, Roden M. NAFLD and diabetes mellitus. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14:32-42. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.147>.

25. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. *Lancet* 2021;397:2212-2224. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32511-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32511-3).
26. Liu YB, Chen MK. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World J Gastroenterol* 2022;28:5910-5930. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i41.5910>.
27. Anstee QM, Reeves HL, Kotsiliti E, Govaere O, Heikenwalder M. From NASH to HCC: current concepts and future challenges. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;16:411-428. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0145-7>.
28. Kumar R, Priyadarshi RN, Anand U. Non-alcoholic fatty liver disease: Growing burden, adverse outcomes and associations. *J Clin Transl Hepatol* 2020;8:76-86. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2019.00051>.
29. Alexander M, Loomis AK, van der Lei J, Duarte-Salles T, Prieto-Alhambra D, Ansell D, et al. Risks and clinical predictors of cirrhosis and hepatocellular carcinoma diagnoses in adults with diagnosed NAFLD: real-world study of 18 million patients in four European cohorts. *BMC Med* 2019;17:95. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1321-x>.
30. Yang JD, Ahmed F, Mara KC, Addissie BD, Allen AM, Gores GJ, et al. Diabetes is associated with increased risk of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis from nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2020;71:907-916. <https://doi.org/10.1002/hep.30959>.
31. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013;10:330-344. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.41>.
32. Xiao J, Wang F, Wong NK, Lv Y, Liu Y, Zhong J, et al. Epidemiological realities of alcoholic liver disease: Global burden, research trends, and therapeutic promise. *Gene Expr* 2020;20:105-118. <https://doi.org/10.3727/105221620X15952617220044>.
33. Sajja KC, Mohan DP, Rockey DC. Age and ethnicity in cirrhosis. *J Investig Med* 2014;62:920-926. <https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000090>.
34. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2024;74:229-263. <https://doi.org/10.3322/caac.21708>.
35. Kulik L, El-Serag HB. Epidemiology and management of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2019;156:477-491.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.065>.
36. Kansagara D, Papak J, Pasha AS, O'Neil M, Freeman M, Relevo R, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in chronic liver disease: a systematic review. *Ann Intern Med* 2014;161:261-269. <https://doi.org/10.7326/M14-0558>.
37. Atkins D, Ross D, Kelley M. Acting in the face of uncertainty. *Ann Intern Med* 2014;161:300-301. <https://doi.org/10.7326/M14-1688>.
38. Singal AG, Lampertico P, Nahon P. Epidemiology and surveillance for hepatocellular carcinoma: New trends. *J Hepatol* 2020;72:250-261. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.08.025>.
39. El-Serag HB, Hampel H, Javadi F. The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:369-380. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2005.12.007>.
40. Janssen A, Grobbee DE, Dendale P. Non-alcoholic fatty liver disease, a new and growing risk indicator for cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:1059-1063. <https://doi.org/10.1177/2047487319872413>.
41. Adams LA, Anstee QM, Tilg H, Targher G. Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases. *Gut* 2017;66:1138-1153. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-313884>.

