

Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano

Etiological Pattern of Liver Cirrhosis: Experience at a Hospital in Southwestern Colombia

Nasly Violedy Ipia-Ordóñez,^{1*} Julie Andrea Benavides-Melo,² Melissa Bastidas-Riascos,³ Simón Darío Madroñero-Muñoz,¹ Anyela Jemima Vélez-Rosales,⁴ Diego Fernando Taramuel-Gómez.⁵

ACCESO ABIERTO

Citación:

Ipia-Ordóñez NV, Benavides-Melo JA, Bastidas-Riascos M, Madroñero-Muñoz SD, Vélez-Rosales AJ, Taramuel-Gómez DF. Patrón etiológico de la cirrosis hepática: experiencia en un hospital del suroccidente colombiano. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2026;41(2):161-167. <https://doi.org/10.22516/25007440.1507>

¹ Médico residente, Especialización en Medicina Interna, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

² Bióloga, magister en Epidemiología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, Grupo de Investigación GIISE. Pasto, Colombia.

³ Gastroenteróloga, Especialización en Medicina Interna, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.

⁴ Estudiante de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

⁵ Especialista en Medicina Interna, docente de posgrado, Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

*Correspondencia: Nasly Violedy Ipia-Ordóñez. naslyipia@gmail.com

Fecha recibido: 08/12/2025

Fecha aceptado: 08/04/2026



Resumen

Introducción: la cirrosis hepática constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y en Colombia. Sus etiologías más frecuentes han sido el consumo crónico de alcohol y las infecciones virales por hepatitis B y C. Sin embargo, en las últimas décadas se ha evidenciado un cambio en el perfil etiológico, con aumento de la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica y autoinmunidad. **Objetivo:** determinar la etiología de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel (Nariño, Colombia) durante el periodo 2022-2023. **Metodología:** estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Se revisaron historias clínicas de pacientes atendidos en la Fundación Hospital San Pedro con diagnóstico de cirrosis hepática; el análisis estadístico se realizó con Microsoft Excel 365 y se contó con la aprobación del comité de ética hospitalaria. **Resultados:** se analizó a 120 pacientes con una edad promedio de 66,4 años, predominó el sexo femenino (52,5%) y la mayoría eran procedentes del departamento de Nariño (90,83%). Clínicamente, 49,2% presentó ascitis, 42,5% sangrado digestivo alto y 17,5% encefalopatía hepática. Según la clasificación de Child-Pugh, 39,2% estaba en estadio B y 25,8% en estadio C. La etiología más frecuente fue criptogénica (35,8%), seguida de autoinmune (25,0%) y alcohólica (15,0%). La mortalidad hospitalaria fue del 11,7%. **Conclusiones:** se evidenció que la cirrosis hepática tiene como etiología un perfil predominantemente criptogénico con una alta carga de enfermedad avanzada al momento del diagnóstico. La alta frecuencia de la etiología autoinmune y asociada a esteatosis hepática sugiere un cambio en el patrón etiológico tradicional que predominaba en décadas anteriores.

Palabras clave

Cirrosis hepática, causalidad, inmunidad, morbilidad, prevalencia.

Abstract

Introduction: Liver cirrhosis is a leading cause of morbidity and mortality worldwide and in Colombia. Its most common etiologies have traditionally been chronic alcohol consumption and viral infections due to hepatitis B and C. However, recent decades have shown a shift in the etiological profile, with an increase in metabolic dysfunction-associated liver disease and autoimmune conditions. **Objective:** To determine the etiology of liver cirrhosis in patients treated at a tertiary care hospital (Nariño, Colombia) during the period 2022–2023. **Methods:** A cross-sectional descriptive observational study was conducted. Medical records of patients treated at Fundación Hospital San Pedro with a diagnosis of liver cirrhosis were reviewed. Statistical analysis was performed using Microsoft Excel 365, and approval was obtained from the hospital ethics committee. **Results:** A total of 120 patients were analyzed, with a mean age of 66.4 years; females predominated (52.5%), and most patients were from the department of Nariño (90.83%). Clinically, 49.2% presented with ascites, 42.5% with upper gastrointestinal bleeding, and 17.5% with hepatic encephalopathy. According to the Child–Pugh classification, 39.2% were stage B and 25.8% stage C. The most frequent etiology was cryptogenic (35.8%), followed by autoimmune (25.0%) and alcohol-related (15.0%). In-hospital mortality was 11.7%. **Conclusions:** Liver cirrhosis showed a predominantly cryptogenic etiological profile, with a high burden of advanced disease at diagnosis. The high frequency of autoimmune and steatosis-associated etiologies suggests a shift from the traditional etiological pattern observed in previous decades.

Keywords

Liver cirrhosis; causality; immunity; morbidity; prevalence.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis se describe como una enfermedad crónica consecuencia de un proceso inflamatorio persistente que conduce a fibrosis del parénquima hepático acompañado de lesión en la arquitectura vascular debido a múltiples causas dentro de las que se destacan el consumo de alcohol, las infecciones virales principalmente virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC), enfermedades autoinmunitarias, daño inducido por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas, entre otras⁽¹⁾. Solo una de cada tres personas con cirrosis sabe que padece esta enfermedad debido a que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta el inicio de una descompensación, momento en el cual la hepatopatía se considera avanzada⁽²⁾.

Una vez se descubren los síntomas, signos clínicos o pruebas de función hepática alteradas, se procede a realizar una evaluación adicional para determinar la etiología de esta enfermedad, lo cual indicará el tratamiento a seguir⁽²⁾. La identificación precisa de la etiología, junto con la estadificación del grado de fibrosis, es fundamental para determinar el pronóstico. Sin una etiología clara que permita un tratamiento dirigido, las intervenciones para frenar la progresión del daño tisular y prevenir complicaciones graves son limitadas.

La hepatopatía crónica es la principal causa de morbilidad en aproximadamente 844 millones de personas y, además, ocasiona cerca de 2 millones de muertes anuales a nivel mundial, la mitad de las cuales se deben a complicaciones relacionadas con la cirrosis y la otra mitad, a infecciones crónicas por el VHC⁽³⁾. La epidemiología de la enfermedad es diversa y varía según la etiología, sexo, ubicación geográfica, edad y factores de riesgo específicos de cada individuo. Esta patología impone una carga de enfermedad elevada en la salud pública de muchos países y ha experimentado un aumento progresivo a nivel mundial desde 1990, en parte debido al crecimiento y envejecimiento de la población. En el caso particular de América Latina, las muertes por cirrosis hepática se duplicaron entre 1980 y 2010⁽⁴⁾.

Se han realizado diversos estudios regionales para caracterizar clínica y epidemiológicamente la cirrosis, así como para determinar su perfil etiológico. En Colombia, MA Luján y colaboradores⁽⁵⁾ realizaron un estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes diagnosticados con cirrosis hepática y bacteriemia en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín y describieron la principal causa de cirrosis como etiología criptogénica con 30,8%, seguida por el hígado graso no asociado al consumo de alcohol con 19,3%. En la ciudad de Bogotá, JE Prieto y colaboradores⁽⁶⁾ encontraron que la principal causa de la cirrosis es el hígado graso no asociado al consumo de alcohol, con 25,5%, siguiendo con la tendencia mundial del aumento de esta afectación como causa de la cirrosis hepática.

Fenómenos similares han sido descritos en Latinoamérica, donde se observa una transición desde etiologías infecciosas hacia causas metabólicas y autoinmunes⁽⁷⁾.

El objetivo del presente estudio es caracterizar un grupo de pacientes con cirrosis hepática y determinar las diferentes etiologías presentes en la población del departamento de Nariño que fue atendida en un hospital de tercer nivel de la región durante el periodo 2022-2023.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de pacientes mayores de 18 años atendidos en la Fundación Hospital San Pedro (Pasto, Nariño, Colombia) entre enero de 2022 y diciembre de 2023, con diagnóstico confirmado de cirrosis hepática teniendo en cuenta los siguientes criterios: el diagnóstico de cirrosis hepática se estableció mediante un enfoque multimodal conforme a las guías de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) y el Consenso de Baveno VII. Se definió la presencia de cirrosis ante el cumplimiento de al menos uno de los siguientes criterios:

- Histológico: evidencia de fibrosis estadio F4 según la clasificación METAVIR en biopsia hepática.
- Elastografía: una rigidez hepática >15 kPa, valor con alta especificidad para confirmar enfermedad hepática crónica avanzada compensada.
- Biomarcadores no invasivos: índices bioquímicos de fibrosis avanzada como FIB-4 >3,25 o APRI >1,0.
- Hallazgos imagenológicos y clínicos: presencia de nódulos de regeneración en ecografía, tomografía o resonancia magnética, asociados a signos inequívocos de hipertensión portal como esplenomegalia, ascitis o presencia de várices esofágicas en la endoscopia digestiva superior.

Además, se definió cirrosis alcohólica con base en el registro clínico de ingesta crónica (consumo >20 g/día en mujeres y >40 g/día en hombres):

- Cirrosis autoinmune: sugerida por la positividad de anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-músculo liso (ASMA) o anticuerpos antimitocondriales (AMA) (títulos $\geq 1:40$), elevación de inmunoglobulina G (IgG) total o biopsia compatible (hepatitis de interfaz y predominio de infiltrado plasmocitario).
- Enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD): presencia de esteatosis por imagen asociada a comorbilidades metabólicas (diabetes *mellitus* tipo 2 [DM2], obesidad, dislipidemia) en ausencia de consumo significativo de alcohol.
- Biopsia compatible: presencia de nódulos de regeneración rodeados de bandas de fibrosis (estadio F4 de METAVIR).

- Uso de APRI/FIB-4: estos índices se utilizaron como apoyo diagnóstico únicamente cuando existía correlación clínica y radiológica de hipertensión portal.

Se incluyeron pacientes con resultados de perfil etiológico que incluía: virus B y C (anticuerpos contra el virus de la hepatitis C [anti-VHC], antígeno de superficie del virus de la hepatitis B [HBsAg], anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B [Ac HBsAg], anticuerpos contra el antígeno *core* del virus de la hepatitis B [anti-HBc], antígeno “e” del virus de la hepatitis B [AgE], carga viral para VHB, VHC), autoinmunidad (ANA, ASMA, AMA, IgG), alcohol (registro clínico, criterios de ingestión crónica), metabólica/MASLD (índice de masa corporal [IMC], DM2, dislipidemia, hipotiroidismo, ecografía hepática), enfermedades de depósito (ceruloplasmina, ferritina, saturación de transferrina, hierro total) y otras etiologías (historia de fármacos hepatotóxicos). Se excluyeron gestantes y aquellos con tumores hepáticos metastásicos. Se recopilaron variables sociodemográficas, clínicas, de laboratorio y etiológicas. La atención de los pacientes se realizó en el área de consulta externa y de urgencias por parte de hepatología, gastroenterología y medicina interna. El análisis estadístico fue descriptivo, calculando medidas de tendencia central, promedios, frecuencias absolutas y relativas. El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional.

RESULTADOS

Se analizaron 120 historias clínicas. La edad promedio fue de 66,4 años con desviación estándar (DE) de 11,4 (edad mínima de 28 años y máxima de 92 años), con una ligera

predominancia del sexo femenino (52,5%). El 90,8% provenía del departamento de Nariño y el 56,67% de la ciudad de Pasto, el 49,17% tenía escolaridad hasta básica primaria (**Tabla 1**). Las complicaciones más frecuentes fueron ascitis (49,1%), sangrado digestivo alto (42,5%) de origen en las várices esofágicas (75%) y encefalopatía hepática (16,6%) (**Tabla 2**). De acuerdo con la clasificación de Child-Pugh, el 39,2% se encontraba en estadio B y el 25,8% en estadio C, lo que refleja una alta proporción de enfermedad avanzada (**Figura 1**).

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población incluida en el estudio

Variable	n	Media ± DE
Edad	120	66,4 ± 11,4
Sexo	n	%
Femenino	63	52,50
Masculino	57	47,50
Procedencia	n	%
Nariño	109	90,8
Cauca	1	0,8
Putumayo	10	8,3
Comorbilidades	n	%
Diabetes mellitus tipo 2	36	30
Hipertensión arterial	28	23,3
Hipotiroidismo	28	23,3
Obesidad	6	5

Tabla elaborada por los autores.

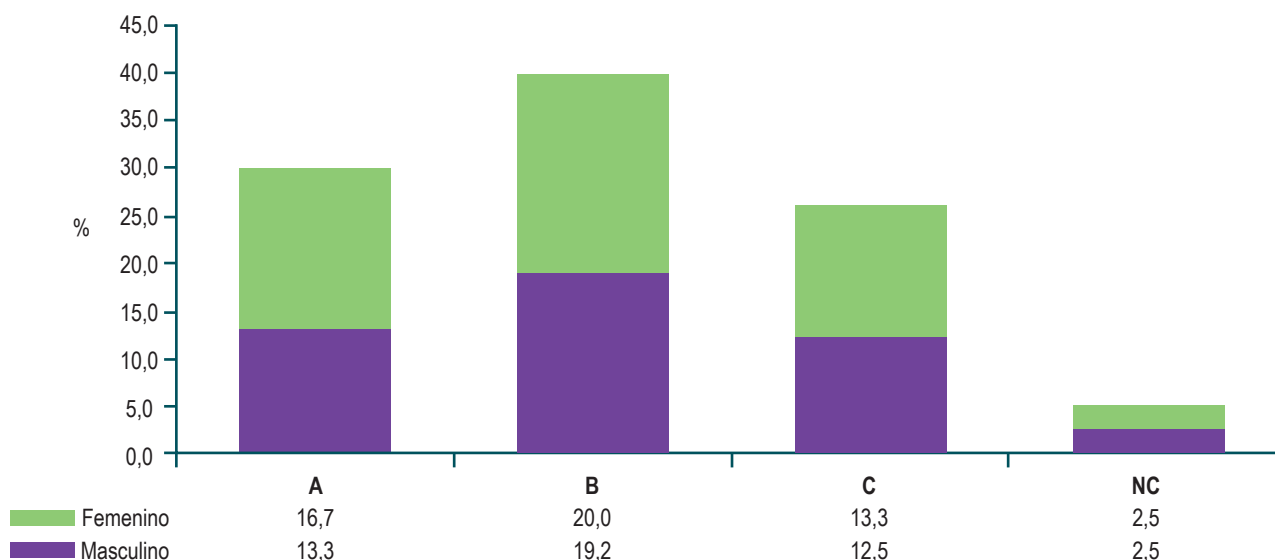


Figura 1. Porcentaje de estadio según la clasificación Child-Pugh. Imagen propiedad de los autores.

Tabla 2. Características clínicas de la población incluida en el estudio

Variable		
Laboratorios	n	Media ± DE
Bilirrubina total (mg/dL)	118	2,66 ± 2,97
ALT (U/L)	119	68 ± 100
AST (U/L)	119	82 ± 74,2
Fosfatasa alcalina (U/L)	115	263 ± 223
GGT (U/L)	94	233 ± 334
Albumina (g/dL)	115	3,16 ± 0,89
INR	119	1,37 ± 0,5
Creatinina (mg/dL)	120	1,1 ± 1,06
Plaquetas (10 ³ /μL)	118	125.934 ± 79.661
Sodio (mEq/L)	102	137 ± 5,43
Estudio imagenológico	n	%
Ecografía hepática	51	42,5
Colangiografía	50	41,7
Tomografía	13	10,8
Elastografía	1	0,8
No reportada	5	4,2
Hallazgos imagenológicos	n	%
Cirrosis hepática	65	54,2
Hepatopatía crónica	47	39,2
Esteatosis hepática	3	2,5
No reportada	5	4,2
Complicaciones	n	%
Ascitis	59	49,1
Sangrado digestivo alto	51	42,5
Encefalopatía hepática	20	16,6

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; DE: desviación estándar; GGT: γ -glutamilttransferasa; INR: índice internacional normalizado. Tabla elaborada por los autores.

En la evaluación pronóstica mediante el puntaje MELD-Na, se estratificó a la población según su riesgo de mortalidad a 90 días: el 55,8% de los pacientes presentó un riesgo bajo (mortalidad del 6%), el 15% un riesgo intermedio (mortalidad del 19,6%) y un 5% se ubicó en el rango de mayor gravedad (mortalidad del 52,6%) (Figura 2). La mortalidad hospitalaria fue de 11,7%; entre los pacientes fallecidos, el 50% presentó dos complicaciones al ingreso, 28,57% tres complicaciones y 21,43% cuatro complicaciones, incluyendo ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva alta o baja,

o peritonitis bacteriana espontánea; no se dispone de datos de seguimiento ambulatorio posterior al egreso.

Con respecto al diagnóstico de cirrosis, el método predominante fue el estudio imagenológico (87,5%). La ecografía hepática y la colangiografía fueron los estudios más frecuentes (42,5% y 41,7%, respectivamente). La elastografía se realizó en solo 0,8% de los pacientes, lo que refleja la limitada disponibilidad de métodos avanzados de diagnóstico. La biopsia hepática se efectuó en el 15,8% de los casos (Tabla 3). En el perfil etiológico, la causa más frecuente fue cirrosis criptogénica (35,8%), seguida por etiología autoinmune (25,0%) y alcohólica (15,0%). La esteatosis hepática metabólica representó el 9,2% de los casos, mientras que las etiologías virales por VHB y VHC fueron poco frecuentes (posibilidad entre 3% y 4%). También se identificaron dos casos de origen cardíaco y un caso por enfermedades de depósito (Tabla 3). La distribución por sexo se presenta en la Figura 3.

Tabla 3. Variables relacionadas con etiología de la cirrosis hepática

Variable	n	Positividad (%)
HBsAg	111	3,33
HBcAc	71	7,5
HBsAg-Ac	46	4,17
Ag-E	4	0,83
Carga viral VHB	4	3,33
VHCac	110	4,17
ANA	75	12,5
ASMA	77	15
AMA	77	12,5
IgG total	61	15
Ceruloplasmina	53	1,67
Ferritina	77	5,83
Saturación de transferrina	62	5,83
Hierro sérico	69	2,5
Consumo de alcohol	18	15
Biopsia hepática	19	15,8

Ag-E: antígeno "e" del virus de la hepatitis B; AMA: anticuerpos antimitocondriales; ANA: anticuerpos antinucleares; ASMA: anticuerpos antimúsculo liso; HBcAc: anticuerpos contra el antígeno core del virus de la hepatitis B; HBsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; HBsAg-Ac: anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; IgG total: inmunoglobulina G total; VHB: virus de la hepatitis B; VHCac: anticuerpos contra el virus de la hepatitis C. Tabla elaborada por los autores.

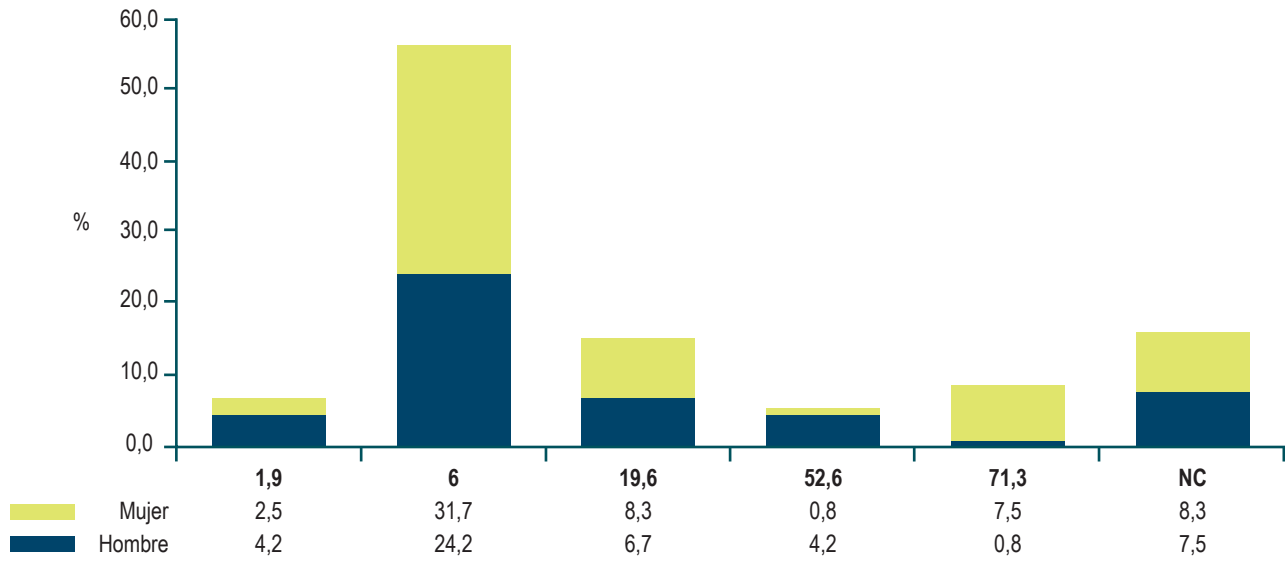


Figura 2. Porcentaje de mortalidad a 90 días determinada por el puntaje Meld-Na. NC: no clasificable. Imagen propiedad de los autores.

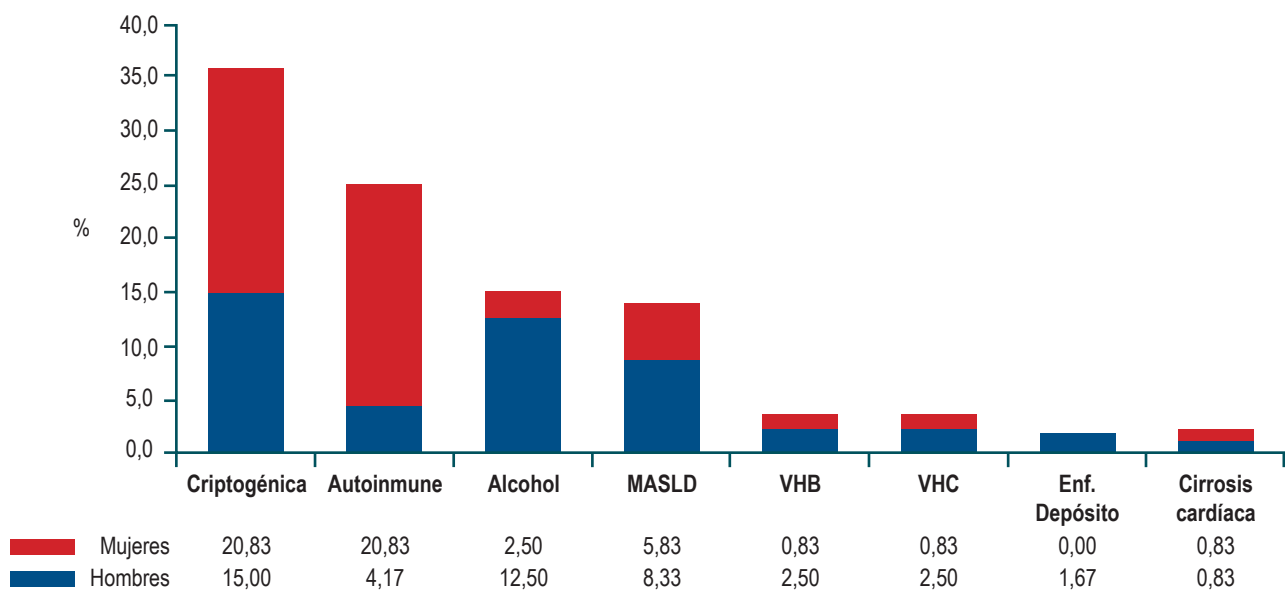


Figura 3. Etiología de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en la FHSP en el período 2022-2023 discriminada por sexo. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El presente estudio revela un predominio del sexo femenino (52,5%), hallazgo que coincide con reportes nacionales donde la alta prevalencia de enfermedades autoinmunes inclina la balanza hacia este grupo poblacional⁽⁵⁾. La edad promedio de 66,4 años reafirma que la cirrosis suele diagnosticarse en etapas tardías debido a su progresión silente,

con un impacto significativo en la morbilidad⁽¹⁾. La elevada frecuencia de complicaciones al ingreso, como ascitis (49,1%) y sangrado digestivo (42,5%), evidencia una presentación avanzada de la enfermedad. La progresión hacia estados descompensados incrementa significativamente el riesgo de hospitalización y mortalidad⁽⁸⁾. Estos hallazgos son consistentes con la literatura que destaca que estas complicaciones reflejan hipertensión portal clínica-

mente significativa y se asocian con una mayor necesidad de intervenciones tempranas, la ascitis constituye la complicación más frecuente de la hipertensión portal y se relaciona con peor pronóstico y riesgo de peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal^(9,10).

La distribución etiológica identificada muestra un patrón cambiante en el suroccidente colombiano. Aunque la causa criptogénica fue la más frecuente (35,8%), este porcentaje elevado sugiere una limitación en la evaluación diagnóstica exhaustiva previa. En la literatura actual, los estudios con seguimientos rigurosos suelen reportar porcentajes de cirrosis criptogénica inferiores al 10%⁽¹³⁾. En nuestro contexto, esto se explica por la baja disponibilidad de herramientas avanzadas: la elastografía solo se realizó en el 0,8% de los casos y la biopsia hepática en el 15,8%. Es altamente probable que una fracción considerable de estos casos criptogénicos correspondan en realidad a formas metabólicas o autoinmunes no confirmadas por métodos no invasivos (NIT) o histología. Los NIT han demostrado utilidad diagnóstica y pronóstica en fibrosis avanzada y cirrosis, especialmente en contextos donde la biopsia no es ampliamente disponible⁽¹¹⁾.

Con respecto a la etiología por MASLD, se observó una aparente contradicción: mientras que el 30% de los pacientes padecía DM2, solo el 9,2% fue clasificado etiológicamente como MASLD. Este fenómeno es característico de las etapas avanzadas de la cirrosis (estadios Child-Pugh B y C, que representaron el 65% de nuestra muestra), donde la grasa hepática tiende a desaparecer a medida que progresa la fibrosis, fenómeno conocido como *burnt-out NASH*, lo que dificulta su identificación imagenológica o histológica^(12,15).

Por su parte, la etiología autoinmune representó el 25% de los casos. Sin embargo, este valor debe interpretarse con cautela; la positividad de anticuerpos (ANA/ASMA) fue del 12,5%-15% y solo una minoría contó con confirmación por biopsia. En los casos biopsiados, los hallazgos de hepatitis de interfaz y rosetas de hepatocitos son patognómicos, pero su ausencia en la mayoría de la cohorte sugiere que la etiología autoinmune podría estar sobrevalorada si se basa únicamente en criterios clínicos limitados^(13,14).

En cuanto al consumo de alcohol (15,0%), es probable que exista un subregistro de la ingesta debido a factores socioeconómicos y al nivel educativo de la población, donde el 49,1% contaba únicamente con escolaridad primaria. Finalmente, el uso frecuente de la colangiografía (41,7%) como método diagnóstico en nuestra cohorte responde a la necesidad clínica de descartar patologías biliares obstructivas o colangitis esclerosante ante patrones bioquímicos colestásicos, prefiriéndola sobre la tomografía por su mayor sensibilidad en la evaluación de la vía biliar en casos de etiología no clara.

Este estudio presenta limitaciones propias de su naturaleza retrospectiva y la baja disponibilidad de elastografía. No obstante, confirma una transición epidemiológica hacia causas metabólicas y autoinmunes en la región, similar a lo observado en otros países en desarrollo, donde las causas infecciosas están siendo desplazadas⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIÓN

En este estudio se identificó un cambio en el patrón etiológico de la cirrosis hepática en el suroccidente colombiano, con predominio de casos criptogénicos y autoinmunes. Estos hallazgos sugieren la necesidad de fortalecer el diagnóstico etiológico oportuno y de implementar estrategias preventivas enfocadas en las nuevas tendencias de la enfermedad hepática crónica.

Contribución de los autores

NVIO: diseñó el protocolo de investigación, realizó la recolección y análisis de los datos, y redactó la versión final del manuscrito. JABM: participó como asesora metodológica en el diseño del estudio y la revisión crítica del manuscrito. DFTG y MBR: actuaron como asesores científicos, brindando orientación conceptual y revisión del contenido. SDMM y AJVR: colaboraron en la recolección de datos. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Wong RJ, Singal AK. Trends in liver disease etiology among adults awaiting liver transplantation in the United States, 2014-2019. *JAMA Netw Open*. 2020;3(2):e1920294. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20294>
2. Smith A, Baumgartner K, Bostis C. Cirrhosis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2019;100(12):759-70.
3. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol*. 2019;70(1):151-71. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
4. Bejarano-Ramírez DF, Alvis-Zakzuk NJ, Carrasquilla G, Porras-Ramírez A, Vera-Torres A. Economic burden of liver disease in Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2023;38(2):155-66. <https://doi.org/10.22516/25007440.1007>
5. Luján-Ramos MA, Díaz-Ramírez GS, Martínez-Casas OY, Morales-Ortíz AF, Donado-Gómez JH, Restrepo-Gutiérrez JC, et al. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática

- y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35(4):421-30. <https://doi.org/10.22516/25007440.557>
6. Prieto O JE, Sánchez PS, Prieto RG, Rojas DEL, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2016;31(1):1-8. <https://doi.org/10.22516/25007440.66>
 7. Artola M, Rubino F. Etiología de la cirrosis: cambios epidemiológicos entre los periodos 1995-2002 y 2010-2017. *Rev Gastroenterol Perú.* 2020;50(3):245-53. <https://doi.org/10.52787/JEFK3470>
 8. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet.* 2021;398(10308):1359-76. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01374-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01374-X)
 9. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021;74(2):1014-48. <https://doi.org/10.1002/hep.31884>
 10. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagán JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet.* 2019;393(10181):1597-608. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31875-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31875-0)
 11. Lurie Y, Webb M, Cytter-Kuint R, Shteingart S, Lederkremer GZ. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis and cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2015;21(41):11567-83. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i41.11567>
 12. Castera L, Yuen Chan HL, Arrese M, Afdhal N, Bedossa P, Friedrich-Rust M, et al. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol.* 2015;63(1):237-64. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.04.006>
 13. Ge PS, Runyon BA. Treatment of patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 2016;375(8):767-77. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1504367>
 14. González-Chagolla A, Olivás-Martínez A, Ruiz-Manríquez J, Servín-Rojas M, Kauffman-Ortega E, Chávez-García LC, et al. Cirrhosis etiology trends in developing countries: Transition from infectious to metabolic conditions. Report from a multicentric cohort in central Mexico. *Lancet Reg Health Am.* 2022;10:100235. <https://doi.org/10.1016/j.lana.2021.100151>
 15. Vélez-Aguirre JD, Lepesqueur-Guillén L, Yepes-Barreto I. Nonalcoholic steatohepatitis: An emerging cause of cirrhosis in Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(2):136-44. <https://doi.org/10.22516/25007440.783>
 16. Flemming JA, Djerboua M, Groome PA, Booth CM, Terrault NA. NAFLD and alcohol-associated liver disease will be responsible for almost all new diagnoses of cirrhosis in Canada by 2040. *Hepatology.* 2021;74(6):3330-44. <https://doi.org/10.1002/hep.32032>