



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



EDITORIAL

Consumo de alcohol y cirrosis en mujeres: un riesgo subestimado[☆]



Alcohol use and cirrhosis in women: An underestimated risk

En las últimas décadas, el consumo de alcohol se ha mantenido en niveles perjudiciales, tanto a nivel mundial como en América Latina¹. El consumo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, discapacidad y muerte prematura^{1,2}. Adicionalmente, la enfermedad hepática asociada al alcohol (EHA) representa actualmente la principal causa de cirrosis en Latinoamérica, siendo la etiología predominante en países como Argentina, Brasil, Chile, México y Perú³. En México, cerca del 50% de los casos de cirrosis se atribuyen al consumo crónico de alcohol⁴. De forma similar, en Estados Unidos se ha observado un aumento en la prevalencia del 36% y en la mortalidad del 79% entre los años 2000 y 2021, respectivamente⁵.

En este contexto, el estudio realizado por Pérez-Hernández et al.⁶ adquiere particular relevancia, en el cual se describe una cohorte retrospectiva de 192 pacientes hospitalizados por cirrosis por EHA descompensada en un hospital de referencia en México. Su objetivo fue evaluar los patrones de consumo de alcohol y tasas de mortalidad, con especial énfasis en las diferencias entre mujeres y hombres. Entre los hallazgos más llamativos del estudio se encuentra la mayor mortalidad observada en mujeres hospitalizadas por cirrosis secundaria a EHA, con un 61.9%, frente al 38.9% en hombres. Además, la edad promedio de supervivencia fue significativamente menor en mujeres (33.8 años) en comparación con los hombres (37.0 años). Esto resulta aún más significativo considerando que las mujeres reportaron una edad de inicio del consumo de alcohol más tardía (18 vs. 16.5 años), así como un periodo de consumo más corto (24.5 vs. 30 años) y en cantidades significativamente meno-

res (140 vs. 275 gramos al día en consumo excesivo y 196 vs. 320 gramos por ocasión en consumo en atracones [*binge-drinking*]). Si bien se observó que la edad es un factor de mortalidad para ambos sexos, es aún menos protector en mujeres.

Tradicionalmente, la EHA se ha relacionado principalmente al sexo masculino⁷. No obstante, en las últimas décadas se ha observado un aumento en la incidencia de trastorno por consumo de alcohol en las mujeres, y una mayor carga de complicaciones y mortalidad por cirrosis asociada al alcohol en la población femenina¹. Los hallazgos de este estudio ponen en evidencia la mayor susceptibilidad biológica de las mujeres al daño hepático inducido por alcohol. En efecto, una revisión sistemática de nueve estudios que incluyó 2,629,272 participantes con 5,505 casos de cirrosis evidenció que el consumo de una bebida alcohólica diaria, en comparación con la abstinencia a largo plazo, mostró un mayor riesgo de cirrosis en mujeres, pero no en hombres⁸. Además, el riesgo para las mujeres fue consistentemente mayor en comparación con los hombres. Por ejemplo, consumir ≥ 5 bebidas alcohólicas al día se asoció con un incremento sustancial del riesgo relativo (RR) de 12.44 (IC 95%: 6.65-23.27) para 5-6 bebidas en mujeres, mientras que el RR para la misma cantidad de bebidas alcohólicas fue de solo 3.80 (IC 95%: 0.85-17.02) en hombres⁸.

La literatura ha documentado múltiples mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar esta diferencia. Por ejemplo, se ha evidenciado una menor actividad de alcohol deshidrogenasa gástrica en mujeres, lo que limita el metabolismo presistémico del etanol y aumenta las concentraciones plasmáticas tras una ingesta similar⁹. Además, la menor masa corporal y mayor proporción de tejido adiposo en mujeres produce un menor volumen de distribución para el alcohol, incrementando la injuria celular¹⁰. También se ha postulado que las hormonas sexuales femeninas, en particular el estrógeno, pueden potenciar el estrés oxidativo, modular la transcripción génica y alterar la función

[☆] Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.04.008>, Pérez-Hernández JL, Santana-Vargas AD, Gutiérrez-Reyes G, et al. Factores asociados con mortalidad en mujeres con cirrosis descompensada alcohólica. Rev Gastroenterol Mex. 2025;90:512–9.

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.08.003>

0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

mitocondrial, exacerbando la lesión hepática por etanol^{11,12}. A nivel inmunológico, las mujeres muestran una mayor respuesta inflamatoria frente a los patrones moleculares derivados de la microbiota intestinal (PAMP) en presencia de disbiosis inducida por alcohol, lo que amplifica la activación de células de Kupffer y la liberación de citoquinas proinflamatorias¹³.

Aunque el estudio de Pérez-Hernández et al.⁶ otorga información relevante desde el punto de vista epidemiológico, existen varios puntos a destacar. El primer aspecto es la cuantificación del consumo de alcohol, ya que el autorreporte está sujeto a un riesgo de subestimación por el estigma asociado al consumo de alcohol, así como a sesgos de recuerdo y al efecto del abandono por enfermedad (pacientes que disminuyen el consumo de alcohol debido a enfermedad hepática avanzada)¹⁴. De hecho, la subestimación del consumo de alcohol puede alcanzar el 10% de los participantes inscritos en ensayos clínicos y superar el 55% de los pacientes en la práctica clínica habitual¹⁵. Por lo tanto, futuros estudios deberían incorporar herramientas adicionales para objetivar de mejor manera los distintos niveles de consumo de alcohol entre hombres y mujeres, incluyendo cuestionarios como el *Timeline Followback* y el *Lifetime Drinking History*, así como el uso de biomarcadores objetivos como el fosfatidiletanol¹⁴.

Adicionalmente, es necesario mirar en detalle las causas específicas de hospitalización en esta cohorte, ya que cuadros como la hepatitis asociada al alcohol presentan una mortalidad mayor que la cirrosis por EHA descompensada, llegando a supervivencias cercanas al 50% a los 6 meses en episodios graves. Así mismo, es importante revisar las estrategias terapéuticas empleadas en todos los pacientes, ya que la malnutrición, el desarrollo de infecciones y la falla de órganos pueden condicionar una mayor mortalidad en fenotipos de EHA graves, y particularmente en la hepatitis asociada al alcohol¹⁶. Cabe mencionar también que si bien no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los puntajes de *Child-Pugh* o del *Model For End-Stage Liver Disease* (MELD) entre sexos al momento del ingreso, solo en las mujeres el MELD resultó predictor independiente de mortalidad. Siendo el MELD uno de los principales predictores de mortalidad, esto podría reflejar un tamaño muestral insuficiente o la presencia de variables confundentes en los modelos.

Finalmente, cabe destacar que el presente estudio se alinea con datos previos que evidencian un aumento sostenido del trastorno por consumo de alcohol en mujeres a nivel global. En Estados Unidos, el incremento del consumo excesivo de alcohol fue del 80% en mujeres entre 2001-2003 y 2012-2013, en comparación con solo un 30% en hombres¹⁷. En México, la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT) 2016 reveló un aumento significativo en el consumo excesivo y regular de alcohol en mujeres, particularmente en los grupos etarios más jóvenes. Este cambio epidemiológico conlleva importantes implicaciones para la salud pública. En particular, el reconocimiento de que las mujeres no solo consumen más alcohol, sino que presentan una mayor vulnerabilidad biológica al daño hepático, debe impulsar a los sistemas de salud a desarrollar políticas públicas específicas para reducir el consumo de alcohol, así como

estrategias de prevención, detección precoz y tratamiento de la EHA.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de intereses.

Referencias

1. Danpanichkul P, Díaz LA, Suparan K, et al. Global epidemiology of alcohol-related liver disease, liver cancer, and alcohol use disorder, 2000-2021. *Clin Mol Hepatol*. 2025;31:525-47, <http://dx.doi.org/10.3350/cmh.2024.0835>.
2. Narro GEC, Díaz LA, Ortega EK, et al. Alcohol-related liver disease: A global perspective. *Ann Hepatol*. 2024;29:101499, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aohep.2024.101499>.
3. Arab JP, Roblero JP, Altamirano J, et al. Alcohol-related liver disease: Clinical practice guidelines by the Latin American Association for the Study of the Liver (ALEH). *Ann Hepatol*. 2019;18:518-35, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aohep.2019.04.005>.
4. Velarde-Ruiz Velasco JA, Higuera-de la Tijera MF, Castro-Narro GE, et al. The Mexican consensus on alcoholic hepatitis. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2020;85:332-53, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2020.04.002>.
5. Danpanichkul P, Pang Y, Mahendru T, et al. Sex disparities in alcohol-associated liver disease and subtype differences in alcohol-attributable cancers in the United States. *Clin Mol Hepatol*. 2025;31:1058-70, <http://dx.doi.org/10.3350/cmh.2025.0169>.
6. Pérez-Hernández JL, Santana-Vargas D, Gutiérrez-Reyes G, et al. Factors associated with mortality in women with decompensated alcohol-related cirrhosis. *Rev Gastroenterol Mex*. 2025; 90 (en prensa).
7. Díaz LA, Lazarus JV, Fuentes-López E, et al. Disparities in steatosis prevalence in the United States by Race or Ethnicity according to the 2023 criteria. *Commun Med (Lond)*. 2024;4:219, <http://dx.doi.org/10.1038/s43856-024-00649-x>.
8. Roerecke M, Vafaei A, Hasan OSM, et al. Alcohol consumption and risk of liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114:1574-86, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000340>.
9. Guy J, Peters MG. Liver disease in women: The influence of gender on epidemiology, natural history, and patient outcomes. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013;9:633-9.
10. Islam MM, Iqbal U, Walther BA, et al. Gender-based personalized pharmacotherapy: A systematic review. *Arch Gynecol Obstet*. 2017;295:1305-17, <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-017-4363-3>.
11. Ha Y, Jeong I, Kim TH. Alcohol-related liver disease: An overview on pathophysiology, diagnosis and therapeutic perspectives. *Biomedicines*. 2022;10:2530, <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines10102530>.
12. Seitz HK, Bataller R, Cortez-Pinto H, et al. Alcoholic liver disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:16, <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-018-0021-8>.
13. Probst C, Kilian C, Sanchez S, et al. The role of alcohol use and drinking patterns in socioeconomic inequalities in mortality: A systematic review. *Lancet Public Health*. 2020;5:e324-32, [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667\(20\)30052-9](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(20)30052-9).
14. Díaz LA, König D, Weber S, et al. Management of alcohol use disorder: A gastroenterology and hepatology-focused perspective. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025;10:475-90, [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253\(24\)00380-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00380-7).

15. Krag A, Torp N, Younossi ZM, et al. Reporting discrepancy of alcohol intake affecting estimated prevalence of MetALD and ALD. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025;10:282–4.
16. Bataller R, Arab JP, Shah VH. Alcohol-associated hepatitis. *N Engl J Med*. 2022;387:2436–48, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMr2207599>.
17. Grant BF, Chou SP, Saha TD, et al. Prevalence of 12-month alcohol use, high-risk drinking, and DSM-IV alcohol use disorder in the United States, 2001-2002 to 2012-2013: Results from the National Epidemiologic Survey on alcohol and Related Conditions. *JAMA Psychiatry*. 2017;74:911–23, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2161>.

P. Huerta^a, J.P. Arab^{b,c} y L.A. Díaz^{b,d,*}

^a *Departamento de Gastroenterología, Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruíz, Los Ángeles, Chile*

^b *Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile*

^c *Division of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, Department of Internal Medicine, Virginia Commonwealth University School of Medicine, Richmond, Virginia, Estados Unidos*

^d *MASLD Research Center, Division of Gastroenterology and Hepatology, University of California San Diego, San Diego, California, Estados Unidos*

* Autor para correspondencia. MASLD Research Center, University of California at San Diego 9452 Medical Center Drive, La Jolla, CA, Tel.: 92093-0887. Correo electrónico: ldiazpiga@health.ucsd.edu (L.A. Díaz).