

Consumo de alcohol y fibrilación auricular incidencia: replantear la dosis, el riesgo y el dogma

Marco Zuin ^{1,2,3,4*}, Matteo Bertini ^{1,5} y Giuseppe Boriani ⁶

¹Departamento de Medicina Traslacional, Universidad de Ferrara, Via Luigi Borsari 46, Ferrara 44100, Italia;

²Departamento de Ciencias Cardio-Toracovasculares y Salud Pública, Universidad de Padua, Padua 35128, Italia;

³ Programa de Doctorado en Medicina Especialista en Traducción 'G.B. Morgagni', Currículo de Ciencias Cardiovasculares, Universidad de Padua, Padua 35128, Italia;

⁴ Departamento de Cardiología, Hospital Madre Teresa di Calcuta, AULSS 6, Hospitales South Padua, Schiavonia 35043, Italia;

⁵ Unidad de Cardiología, Departamento de Medicina Traslacional, Universidad de Ferrara, Ferrara, Italia; y

⁶ División de Cardiología, Departamento de Ciencias Biomédicas, Metabólicas y Neurales, Universidad de Módena y Reggio Emilia, Policlínico de Módena, Módena, Italia

Publicación en línea por adelantado a impresión 25 de febrero de 2026 c

Europace (2026) 28, euag029

<https://doi.org/10.1093/europace/euag029>

EDITORIAL

* Autor correspondiente. Tel: +39 0429 715631. Dirección de correo electrónico: zuinml@yahoo.it

Las opiniones expresadas en este artículo no corresponden necesariamente a las de los editores de *Europace* ni de la Sociedad Europea de Cardiología.

© El(los) autor(es) 2026. Publicado por Oxford University Press en nombre de la Sociedad Europea de Cardiología. Este es un artículo de Acceso Abierto distribuido bajo los términos de la Licencia de Atribución Creative Commons <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>, que permite la reutilización, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que la obra original esté debidamente citada.

Este editorial se refiere a 'Consumo de alcohol y riesgo de fibrilación auricular: un metaanálisis de pares y de red' de A.A. Zain et al., <https://doi.org/10.1093/europace/euag111>.

La asociación entre el consumo de alcohol y la fibrilación auricular (FA) se ha considerado durante mucho tiempo sencilla: aumentar la ingesta implica un riesgo creciente.^{1,2} Esta suposición ha influido en recomendaciones en directrices anteriores y actuales, así como en la comunicación de salud pública y el asesoramiento clínico rutinario. Sin embargo, en los últimos años, la acumulación de evidencia epidemiológica ha desafiado cada vez más este modelo lineal. En este contexto, el exhaustivo metaanálisis de Zain et al.³ publicado **en este número de *Europace***, representa una reevaluación oportuna y metodológicamente rigurosa de la relación alcohol–AF.

Al integrar metaanálisis por pares, meta-regresión, modelado dosis-respuesta y metaanálisis en red en casi 15 millones de individuos, los autores ofrecen la evaluación más detallada hasta la fecha de cómo los diferentes niveles de exposición al alcohol se relacionan con la FA incidente. **Sus hallazgos sugieren una asociación no lineal, en forma de J, con un consumo muy alto de alcohol (>60 g/día) claramente asociado a un riesgo excesivo de FA**, mientras que una ingesta baja y moderada parecen neutras o incluso inversamente asociadas en comparación con la abstinencia³ (Figura 1).

Una fortaleza clave de este trabajo radica en la estandarización de la exposición al alcohol en categorías predefinidas de gramos por día. Este enfoque aborda una de las principales limitaciones de investigaciones previas, donde definiciones heterogéneas y a menudo arbitrarias de 'ligero', 'moderado' y 'pesado' dificultaban comparaciones significativas. Además, el uso del metaanálisis en redes permite comparaciones indirectas entre múltiples estratos de exposición, destacando posibles efectos umbral que no se capturan fácilmente en los análisis convencionales por pares.

Al mismo tiempo, los límites interpretativos de los datos observacionales permanecen firmemente establecidos. La ausencia de evidencia aleatorizada, la

dependencia del consumo autodeclarado de alcohol y la ausencia de comparaciones directas entre categorías de consumo no nulo requieren precaución. Además, las asociaciones inversas observadas en una ingesta baja o moderada deben considerarse como señales más que como prueba de protección.³

Es importante destacar que el consumo de alcohol no es solo una exposición bioquímica, sino también un marcador conductual y social. Una ingesta baja o moderada suele agruparse con patrones de estilo de vida más amplios, incluyendo la calidad alimenticia, la actividad física, la participación social y el acceso a la atención sanitaria, que a su vez influyen en el riesgo de FA. Por el contrario, los grupos de abstinencia pueden incluir personas que han reducido o dejado de consumir alcohol debido a enfermedades subyacentes, fragilidad o riesgo cardiovascular, introduciendo sesgo de abstención o 'abandonador enfermo'. Estas consideraciones son especialmente relevantes en la FA, una afección que surge de la carga acumulada del envejecimiento, las enfermedades cardiometabólicas y la remodelación estructural auricular, conocida como miocardiopatía auricular.⁴ En este contexto, un consumo moderado de alcohol puede actuar menos como factor protector y más como sustituto de un fenotipo de menor riesgo.

Otro tema importante destacado por Zain Ul y colaboradores es la posible desconexión entre la relación del alcohol con la FA y sus efectos en los factores de riesgo cardiovascular ascendentes.³ La hipertensión, la obesidad y la disfunción metabólica, que son factores clave conocidos de la FA, están a su vez influidos negativamente por el alcohol en umbrales relativamente bajos. 5,6 [los análisis recientes de dosis-respuesta sugieren que los aumentos de presión arterial comienzan muy por debajo de los niveles en los que el riesgo de FA aumentó](#) 7 en este metaanálisis, lo que plantea la posibilidad de que el daño relacionado con el alcohol puede manifestarse a través de vías estructurales y vasculares a largo plazo que no son completamente capturadas solo por la FA incidente. Esto subraya la necesidad de interpretar las asociaciones entre alcohol y FA en un contexto cardiovascular más amplio, en lugar de forma aislada.⁸

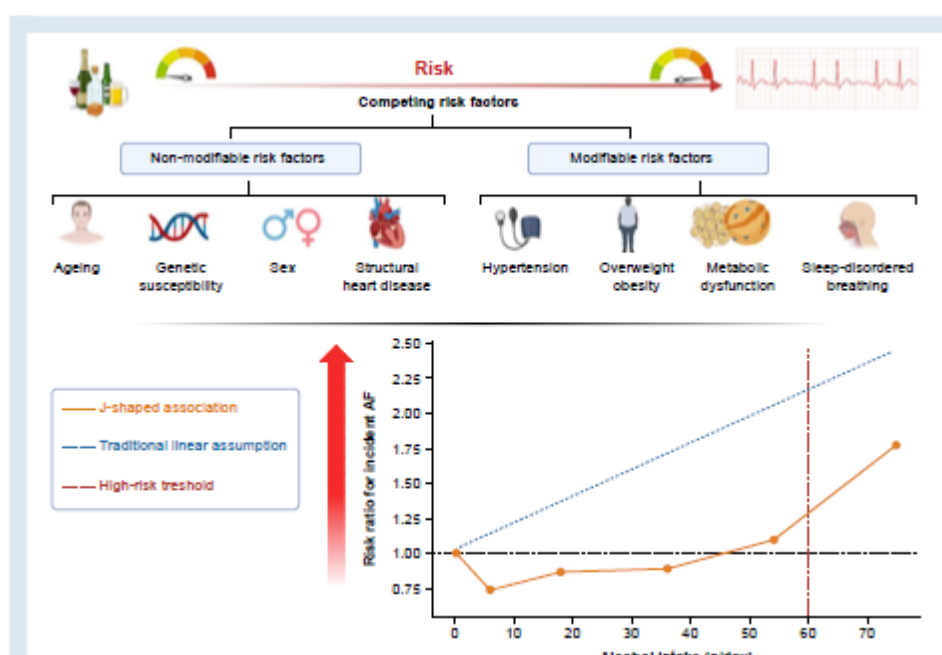


Figura 1 Consumo de alcohol y fibrilación auricular incidente dentro de un marco de factores de riesgo en competencia. El esquema ilustra la relación entre el consumo de alcohol y la fibrilación auricular (FA) incidente en el contexto de factores de riesgo en competencia no modificables y modificables. El panel inferior muestra la suposición tradicional de un aumento lineal del riesgo de FA con el aumento del consumo de alcohol (línea discontinuada), en contraste con la evidencia contemporánea que apoya una asociación no lineal en forma de J (línea continua). Un consumo bajo a moderado de alcohol parece neutro o inversamente asociado con el riesgo de FA en comparación con la abstinencia, mientras que un consumo alto se asocia con un aumento notable del riesgo. La línea vertical discontinua indica un umbral propuesto de alto riesgo ($\sim \geq 60$ g/día), más allá del cual el riesgo de FA aumenta drásticamente. El panel superior destaca los principales factores no modificables (envejecimiento, susceptibilidad genética, sexo, enfermedades estructurales del corazón) y modificables (hipertensión, sobrepeso/obesidad, disfunción metabólica, trastornos respiratorios del sueño) que compiten y modifican la relación alcohol-FA, subrayando la necesidad de una evaluación individualizada del riesgo dentro de un marco más amplio de prevención cardiovascular.

Desde una perspectiva clínica, estos hallazgos invitan a la matización más que al revisionismo. En concreto, estos resultados no respaldan la recomendación del consumo de alcohol como estrategia preventiva para la FA, ni justifican la relajación de los consejos existentes en las directrices. En cambio, refuerzan la importancia de replantear el asesoramiento sobre alcoholismo alejándolo de nociones binarias de 'seguro' frente a 'inseguro' y hacia una evaluación más individualizada del riesgo.

Un consumo muy alto de alcohol resulta inequívocamente perjudicial, con un riesgo consistentemente elevado de FA que es biológicamente plausible y clínicamente procesable. Por tanto, identificar y abordar el consumo excesivo de alcohol debe seguir siendo una prioridad en la práctica clínica diaria, especialmente en personas con factores de riesgo adicionales de FA o enfermedades cardiovasculares establecidas. Al mismo tiempo, la observación de que el riesgo no es uniforme en todo el espectro del consumo de alcohol pone de manifiesto las limitaciones de un mensaje único para todos. Para muchas personas, especialmente aquellas sin FA previa y sin comorbilidades de alto riesgo, un consumo moderado de alcohol puede no aumentar significativamente el riesgo de FA a corto plazo, aunque aún puede contribuir a otros efectos adversos con el tiempo.

En la práctica, las discusiones sobre el alcohol deberían integrarse dentro de un marco integral de modificación de factores de riesgo, en lugar de tratarse como una exposición aislada. Los modelos de atención integrados, como las vías ABC y AF-CARE, proporcionan una estructura útil para este enfoque, enfatizando la gestión holística de comorbilidades, factores de estilo de vida y preferencias del paciente.⁹ Dentro de estos marcos, el asesoramiento sobre alcohol se convierte en parte de una conversación más amplia sobre el control de la presión arterial, el control del peso, la salud del sueño y el riesgo metabólico, factores que en conjunto moldean el sustrato auricular y la trayectoria a largo plazo de la FA. Una encuesta reciente de la EHRA mostró que alrededor del 90% de los cardiólogos involucrados en el cuidado de la FA entrevistan rutinariamente a pacientes sobre su consumo de alcohol, pero solo el 30% pudo derivar a pacientes con exceso de alcohol a un servicio dedicado a la reducción y cesación del alcohol en su centro.¹⁰

Este estudio también plantea cuestiones importantes para el desarrollo de directrices y la comunicación en salud pública.³ Aunque la simplicidad es esencial para la comunicación a nivel poblacional, la simplificación excesiva corre el riesgo de oscurecer la heterogeneidad clínicamente significativa. Las recomendaciones futuras

podrían beneficiarse de un mayor énfasis en los umbrales, patrones de consumo y perfiles de riesgo específicos de cada paciente, en lugar de limitaciones uniformes únicamente.

De cara al futuro, surgen varias prioridades. Se necesitan estudios prospectivos con evaluación repetida del consumo de alcohol, caracterización detallada de los patrones de consumo de alcohol, incluyendo el consumo excesivo de alcohol, y un seguimiento continuo del ritmo para aclarar las vías causales y evaluar la carga de la FA en lugar de la incidencia binaria.¹¹ Estudios mecanicistas que exploran la interacción entre el alcohol, la remodelación auricular, el tono autónomo y la inflamación pueden aclarar aún más por qué los efectos umbral parecen dominar el riesgo. Por último, será esencial prestar mayor atención a las interacciones entre sexo, género, edad y comorbilidad para perfeccionar estrategias de prevención personalizadas.

En conclusión, este metaanálisis fundamental de Zain *et al.*³ replantea la relación entre el consumo de alcohol y la incidencia de AF no como lineal y dependiente del umbral, desafiando supuestos de larga duración mientras reafirma los daños del consumo excesivo de alcohol. En lugar de provocar cambios inmediatos en las recomendaciones clínicas, estos hallazgos fomentan un asesoramiento más individualizado y consciente del contexto, y ponen de manifiesto la necesidad de un enfoque más amplio e integrado para la prevención de la FA. Al hacerlo, llevan el campo más allá del dogma y hacia una comprensión más matizada del riesgo de la FA relacionada con el estilo de vida.

Conflicto de intereses: G.B. es el investigador principal del proyecto ARISTOTELES (Aplicación de inteligencia artificial para definir trayectorias clínicas para predicciones personalizadas y deTEcción temprana de comorbilidad y patrón de multimorbilidad) que recibió financiación de la Unión Europea en el marco del programa de investigación e innovación Horizon 2020 (Subvención nº 101080189) y reporta tarifas de ponentes de pequeña cantidad de Boston Scientific, Daiichi-Sankyo, Janssen, Lilly, Sanofi fuera de la obra presentada. Los demás autores no tienen conflictos de interés que revelar.

Referencias

1. Jiang H, Mei X, Jiang Y, Yao J, Shen J, Chen T y otros. Consumo de alcohol y riesgo de fibrilación auricular: un metaanálisis actualizado dosis-respuesta de más de 10 millones de participantes. *Medicina Cardiovascular Frontal* 2022;**9**:979982.
2. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Consumo de alcohol y riesgo de fibrilación auricular: un estudio prospectivo y metaanálisis dosis-respuesta. *J Am Coll Cardiol* 2014; **64**:281–9.
3. Zain UI AA, Ali Haider J, Usman A, Christopher B, Jehanzeb AK, Satyam K y otros. Consumo de alcohol y fibrilación auricular incidente: revisión sistemática, metaanálisis por pares, evaluación dosis-respuesta y metaanálisis en red. *Europace* 2026. [EUPC-D-25-01339R1 En prensa].
4. Goette A, Corradi D, Dobrev D, Aguinaga L, Cabrera JA, Chugh SS y otros. Miocardiopatía auricular revisitada: evolución de un concepto: una declaración de consenso clínico de la Asociación Europea de Ritmo Cardíaco (EHRA) de la ESC, la Sociedad de Ritmo Cardíaco (HRS), la Sociedad Asiático del Pacífico de Ritmo Cardíaco (APHRS) y la Sociedad Latinoamericana de Ritmo Cardíaco (LAHRS). *Europace* 2024;**26**:euae204.
5. van Deutekom C, van de Lande ME, Rama R, Nguyen BO, Tieleman RG, Weberndörfer V *et al.* La multimorbilidad está asociada con la gravedad de los síntomas y la progresión

de la enfermedad en pacientes con fibrilación auricular paroxística, datos del estudio RACE V. *Asociación J Am Heart* 2025;**14**:e034514.

6. Van de Lande ME, Van Deutekom C, Geelhoed B, Nguyen LBO, Tieleman RG, Weberndorfer V y otros. El número de comorbilidades se asocia con la gravedad de los síntomas y la progresión de la arritmia en la fibrilación auricular paroxística - datos del estudio RACE V. *Europace* 2023;**25**:euad122.027.

7. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Kobeissi E, Feng T, Heath AK, Janszky I. Presión arterial, hipertensión y riesgo de fibrilación auricular: revisión sistemática y metaanálisis de estudios de cohorte. *Eur J Epidemiol* 2023;**38**:145–78.

8. Zhang HZ, Shao B, Wang QY, Wang YH, Cao ZZ, Chen LL , *entre otros*. Consumo de alcohol y riesgo de fibrilación auricular: un metaanálisis dosis-respuesta de estudios prospectivos. *Medicina Cardiovascular Frontal* 2022;**9**:802163.

9. Rienstra M, Tzeis S, Bunting KV, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR *et al*. Enfoque en las directrices de gestión de fibrilación auricular de ESC/EACTS 2024: 10 aspectos clave novedosos. *Europace* 2024;**26**:euae298.

10. Mills MT, Futyma P, Calvert P, Penela D, Roten L, Perrotta L y otros. Estilo de vida y modificación de factores de riesgo en la fibrilación auricular: una encuesta de la asociación europea de ritmo cardíaco. *Europace* 2025;**27**:euaf075.

11. Doehner W, Boriani G, Potpara T, Blomstrom-Lundqvist C, Passman R, Sposato LA *et al*. La carga de la fibrilación auricular en la práctica clínica, la investigación y el desarrollo tecnológico: una declaración de consenso clínico del consejo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre ictus y la Asociación Europea de Ritmo Cardíaco. *Europace* 2025;**27**:euaf019.

EDITORIAL 3 Descargado de <https://academic.oup.com/europace/article/28/6/euag029>