

Fibrilación auricular en el atleta: ¿Adaptabilidad es sinónimo de riesgo?

Atrial Fibrillation in Athletes: Is Adaptability a Synonym of Risk?

SEBASTIÁN R. FONSECA¹, CARLOS LABADET^{2, 3} MTSAC 

RESUMEN

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente y de mayor interés debido a su alta morbimortalidad. Se encuentra asociada a los factores de riesgo cardiovascular, a la enfermedad cardíaca estructural y su prevalencia aumenta conforme a la edad. Su incidencia es mayor en deportistas de alta intensidad, en los que se plantea una fisiopatología diferente a la convencional, desde la base de una respuesta adaptativa hasta un exceso de ejercicio sostenido en el tiempo. Se evidencia además una clara diferencia entre sexos.

Nuevas formas de diagnóstico se avizoran en el horizonte como el monitoreo con relojes inteligentes y la cuantificación de la fibrosis cardíaca con la resonancia magnética nuclear, que serán de gran utilidad. Su tratamiento es un gran desafío debido a la escasa evidencia y al impacto psicosocial que produce el cese del entrenamiento. El tratamiento definitivo y de elección hoy en día es la ablación de las venas pulmonares. Los bloqueantes cálcicos parecieran ser la mejor opción para el control de la frecuencia cardíaca, aunque aún son necesarios más estudios. Permanece además como interrogante el inicio o no de la anticoagulación.

Palabras clave: Fibrilación Atrial - Resistencia Física - Atletas - Fibrosis

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia and the most interesting due to its high morbidity and mortality. It is associated with cardiovascular risk factors and structural heart disease, and its prevalence increases with age. The incidence is higher in high-intensity athletes, with a pathophysiology different from conventional AF, from the basis of an adaptive response to an excess of sustained exercise over time. There is a clear difference between sexes.

New diagnostic tools are on the horizon, such as smart watch monitors and quantification of cardiac fibrosis with nuclear magnetic resonance imaging, which will be very useful. Treatment of AF is a great challenge due to the scarce evidence and the psychosocial impact caused by stopping training. Pulmonary vein ablation is currently the definitive treatment of choice. Calcium channel blockers seem to be the best option for HR control; nevertheless, more studies are still necessary. The initiation or not of anticoagulation also remains a question mark.

Key words: Atrial Fibrillation - Physical Endurance - Athletes - Fibrosis

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la causa de hospitalización más frecuente dentro de las arritmias en la práctica clínica. (1) Se la puede describir o clasificar de acuerdo con la duración del episodio. (2) (Tabla 1). En general, se asocia con enfermedad cardíaca orgánica. (2,3)

Presenta una alta morbimortalidad asociada a sus complicaciones, como accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca. Su prevalencia varía en relación a diferentes factores, como la población analizada, la distribución geográfica, la edad y el sexo, y es 1,5 veces más frecuente en el hombre que en la mujer. (2,3)

Históricamente los atletas son símbolos de salud, por lo que la asociación del ejercicio con la arritmia representa una contradicción en relación a los beneficios cardiovasculares de la actividad física. (4)

La FA en los atletas de resistencia de alta intensidad, nos hace reflexionar sobre cómo los comportamientos saludables pueden tener efectos deletéreos si son llevados a cabo en exceso.

La evidencia

La práctica de ejercicio de resistencia de alta intensidad durante largos períodos de tiempo, definida como al menos 1500 horas de entrenamiento acumuladas a lo largo de la vida, se ha visto asociada con un aumento del riesgo de FA, en particular la forma paroxística, tanto en atletas profesionales como en individuos con la misma intensidad de entrenamiento. El riesgo en atletas puede alcanzar el 82% cuando alcanzan más de 4500 horas. Esto se ha evidenciado particularmente en corredores, esquiadores y ciclistas. (5,6) Un deportista de élite también puede definirse como aquel que se

¹ Sanatorio de la Trinidad Mitre - Servicio de cardiología - Fuentes de apoyo: ninguna

² Hospital Argerich

³ CEMIC

Tabla 1. Clasificación de la fibrilación auricular

PAROXÍSTICA	Fibrilación auricular que termina de forma espontánea o con la intervención dentro de los 7 días de su aparición; los episodios pueden repetirse de forma variable.
PERSISTENTE	Fibrilación auricular que continúa por más de 7 días.
PERSISTENTE DE LARGA DURACIÓN	Fibrilación auricular que continúa por más de 12 meses.
PERMANENTE	Fibrilación auricular sobre la cual hubo decisión conjunta por parte del paciente y el médico en cesar nuevos intentos para restaurar o mantener el ritmo sinusal.
NO VALVULAR	Fibrilación auricular en ausencia de estenosis mitral reumática, válvula mecánica o biológica, o reparación valvular mitral.

Adaptado de: Iglesias R, Vita N, Pozzer L, Falabrino L, Gonzalez M, Gonzalez J y col. *Fibrilación auricular: respuestas a interrogantes actuales*. 1ra edición. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Edimed-Ediciones médicas, 2015.

mantiene a nivel competitivo y con un entrenamiento sistemático durante al menos 10 años, con un consumo de oxígeno máximo ($\text{VO}_2 \text{ max}$) superior a 60 mL/kg / min (valor normal) y un recambio metabólico mayor a 25 equivalentes metabólicos (METs) horas/semana. (7)

Actualmente, el entrenamiento de resistencia de alta intensidad es reconocido como un componente de la entidad considerada FA “solitaria” o “idiopática”, y puede estar presente aproximadamente hasta en un 40% de este grupo. (8)

Los patrones más comunes en el electrocardiograma incluyen: bradicardia o arritmia sinusal, elevación del punto J con segmentos ST ascendentes, bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado, criterios eléctricos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o derecha, y morfología de bloqueo de rama incompleto. Algunos atletas muestran ritmo nodal o BAV de segundo grado tipo Mobitz I en reposo. (9)

La frecuencia de FA en atletas es 2 a 10 veces mayor que en individuos sedentarios. (4) Se reportó una prevalencia de 5,3% en corredores veteranos, y más alta en esquiadores de fondo, aunque son más añosos. En contraste, la prevalencia en atletas jóvenes de élite (edad promedio 24 ± 6 años) en deportes de resistencia es muy baja. El esfuerzo diagnóstico debería enfocarse entonces en deportistas varones, de mediana edad (45-65 años), que realizan deportes de alta intensidad y con larga historia de entrenamiento. (5)

Existe evidencia que respalda estos hallazgos. El *Physicians' Health Study* mostró que el ejercicio vigoroso se asocia a un incremento en el riesgo de desarrollar FA. El *Norwegian Longitudinal Study* reportó en la población general un 0,4% de hombres y 0,2% de mujeres con arritmia, mientras que el riesgo era mayor en aquellos que realizaban actividad física. En una cohorte de esquiadores de fondo, se evidenció un aumento del 26% en el riesgo de FA por cada década de entrenamiento. (4) Un metaanálisis indica que el desarrollo de FA en atletas podría ser significativamente mayor que en no atletas o la población general. Se vio un aumento consistente del OR en la mayoría de

los estudios, que fueron llevados a cabo en diferentes países y en varios deportes de alta intensidad, con un OR global de 5,29 (IC 95% 3,57-7,85, $p < 0,001$). (10) Otro metaanálisis, mostró que el riesgo en atletas es 5 veces mayor comparado con los controles. La evidencia demuestra que tanto el entrenamiento físico vigoroso como la falta de actividad física, están asociados a un riesgo aumentado de FA. En contraste, la actividad física habitual y la de moderada intensidad se asocian a una disminución del riesgo. Estas observaciones responden al concepto de “curva en J” para describir la relación entre actividad física y la FA. (4)

En una cohorte de 16 621 participantes se demostró una asociación significativa en varones menores de 50 años entre ejercicio físico vigoroso y aumento de riesgo de desarrollo de la arritmia; la asociación era poco clara en mujeres. (11) En un metaanálisis, que incluyó 656 720 participantes, se observó un efecto sexo-específico. Los resultados del análisis combinado de dichos estudios, mostraron claramente que la baja o mínima actividad física aumenta la incidencia de FA en hombres y mujeres mayores de 40 años, de diferentes razas, etnias o localización geográfica. La actividad física de moderada intensidad mostró ser protectora en ambos géneros. El análisis combinado reveló la asociación de actividad física intensa con riesgo reducido de FA en mujeres, pero un aumento significativo en hombres. (12)

Fisiopatología

Las arritmias dependen de gatillos, substratos y moduladores, tal y como se describe en el clásico “triángulo de Coumel” (Figura 1), que interactúan en diferente proporción en relación a la actividad física. (13) Así, en el caso específico de la FA vinculada con el ejercicio intenso, el gatillo (la actividad ectópica aumentada a nivel de las venas pulmonares) actúa sobre un sustrato (sobrecarga de presión y volumen auricular, con hipertrofia miocítica y fibrosis), en presencia de un modulador: el tono vagal aumentado,

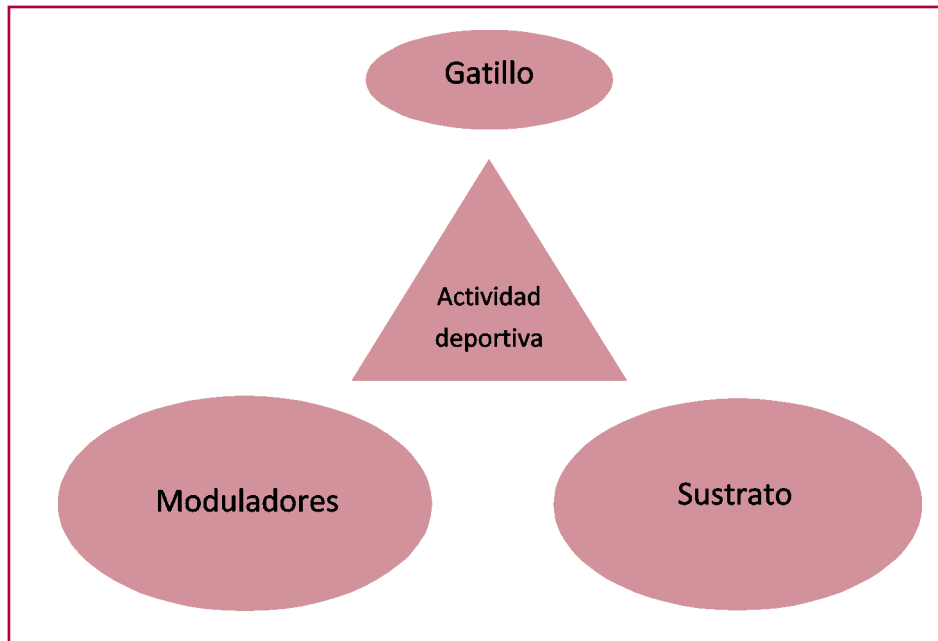


Fig. 1. Triángulo de Coumel

que genera bradicardia y acortamiento del período refractario auricular

Morfológica y funcionalmente las diferencias entre el ventrículo izquierdo (VI), el ventrículo derecho (VD) y la aurícula izquierda (AI) subyacen a la diferente respuesta frente a la alta carga de actividad física. (14) La dilatación biauricular es una adaptación dentro de lo que se conoce como “corazón de atleta”. (15) Se desconoce si la geometría de la dilatación auricular difiere en atletas, respecto de pacientes con enfermedad cardíaca estructural. A mismo grado de dilatación, la función auricular pareciera estar preservada en los primeros y no en los segundos; la morfología auricular la hace particularmente vulnerable a las perturbaciones hemodinámicas: la sobrecarga hemodinámica inducida por el ejercicio promueve la dilatación y, consecuentemente, el aumento del estrés parietal, a la inversa de lo que sucede en el VI. A esto se agregan diferencias a nivel molecular entre aurículas y ventrículos. De hecho, los fibroblastos auriculares muestran una reactividad aumentada respecto de los ventriculares ante estímulos patológicos, lo cual resulta en una carga notablemente mayor de fibrosis auricular que ventricular en la instauración de insuficiencia cardíaca no isquémica en modelos animales. Todos los datos sugieren que la AI tiene una mayor sensibilidad que el VI a la sobrecarga hemodinámica inducida por el ejercicio, y ello justifica potencialmente que ésta sea la afectada por la actividad física extenuante. (14)

Los micro-ácidos ribonucleicos (miARN) son importantes mediadores del remodelado pro-arritmogénico, y por lo tanto han sido propuestos como potenciales biomarcadores de FA. Los niveles sanguíneos de miARN posteriores a una maratón mostraron cambios más pronunciados en los corredores “de élite”, comparados

con los valores basales de los corredores “no-élite”. Esto podría explicar, al menos en parte, la discrepancia entre el beneficio del ejercicio físico moderado y el potencial efecto nocivo del ejercicio de alta intensidad. Dichos miARN podrían servir como biomarcadores de señalización pro-arritmogénica, al promover el agrandamiento auricular como consecuencia de ejercicio de alta intensidad de larga data. (5)

En estudios de resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNC) varios autores analizaron la presencia y distribución de realce tardío de gadolinio, y encontraron 3 veces más daño miocárdico entre los corredores que en los sujetos control, y alta prevalencia de fibrosis miocárdica (50%) en atletas varones, veteranos, asintomáticos y con larga historia de entrenamiento, en comparación con ningún caso en el grupo control de individuos veteranos no atletas y jóvenes atletas. (16)

La frecuencia cardíaca (FC) baja en reposo, en atletas, se debe al aumento del tono vagal. Se piensa que el cambio intrínseco que se puede llegar a producir en el nodo sinusal de los atletas de alta intensidad, podría deberse a un remodelado de los canales iónicos que gobiernan el automatismo celular. Los atletas parecieran estar más afectados por la influencia del sistema nervioso autónomo que los individuos sedentarios, debido a, por un lado, el tono vagal aumentado en reposo y durante la actividad física de baja intensidad, y por el otro, al aumento del tono simpático en las ráfagas de ejercicio de alta intensidad durante sesiones de entrenamiento o competencia. En conjunto con el estrés oxidativo y metabólico, la inflamación es un contribuyente al remodelado electro-anatómico y a la formación de tejido extracelular en las aurículas, y promueve el desarrollo de FA. (5) Diversos estudios han demostrado el incremento de marcadores inflamatorios tales como

las interleuquinas 1 y 6, y la proteína C reactiva en respuesta a ejercicio intenso y prolongado de resistencia. (17) A pesar de que con la actividad física regular se ha demostrado un efecto anti-inflamatorio crónico, cada cuota de ejercicio intenso perturba el balance, e induce un estado pro-inflamatorio con el consiguiente aumento transitorio del recuento de neutrófilos e inducción de liberación de citoquinas pro-inflamatorias, que afectan al miocardio. (14) El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) es un factor clave en la génesis de la FA inducida por ejercicio de alta intensidad de resistencia. (6) La fibrosis auricular sería clave en la génesis de la arritmia en cuestión. (5)

En 1994 Coumel postuló que la duración del período refractario auricular, su dispersión y sus adaptaciones a la FC, son parámetros que se correlacionan con la ocurrencia espontánea de FA, en una condición llamada “vulnerabilidad auricular”. Incluso un tejido auricular normal puede desarrollar la arritmia si el disturbio provocado por el sistema nervioso autónomo es lo suficientemente intenso. (18) Demostró en experimentos que un acortamiento en el potencial de acción y el período refractario auricular, crea heterogeneidad a lo largo del tejido, generando así un sustrato para la reentrada. La acetilcolina liberada por estimulación vagal, actúa sobre los receptores M2, y activa la corriente de potasio mediante la proteína G estimulante, produciendo acortamiento del potencial de acción y del período refractario efectivo. La distribución no uniforme de las terminales nerviosas predispondría a la FA. Estímulos vagales como comer, relajarse luego del ejercicio, dormir o el consumo de alcohol han sido implicados también. (19)

Los atletas que realizan ejercicio intenso pueden presentar deshidratación, alteraciones en el pH y desórdenes electrolíticos que pueden llevar al desarrollo de FA. (6) Habitualmente la misma es desencadenada por descargas ectópicas cercanas a las cuatro venas pulmonares (VP); se ha postulado que el aumento del tono simpático durante la actividad física puede gatillar la actividad auricular ectópica. (6) En pacientes con actividad ectópica a ese nivel, los episodios sostenidos de arritmias, son principalmente dependientes de variaciones en el tono autonómico, con aumento del tono vagal. (20)

Los suplementos deportivos son comúnmente utilizados, y los atletas profesionales ocasionalmente usan drogas ilícitas, para mejorar el rendimiento deportivo. Con la mayoría se han reportado casos aislados de arritmias, incluyendo FA. El mecanismo planteado es la susceptibilidad genética a las mismas, exagerada por la modulación autonómica de la población en cuestión. (6)

Diagnóstico

Dado que hasta un tercio de los individuos se mantienen asintomáticos, el diagnóstico se ve obstaculizado. (7) Los esfuerzos diagnósticos para identificar la FA asociada a la actividad física, se centran en atletas

varones de mediana edad (45-65 años), en especial, aquellos que han estado involucrados en la competencia de “élite” o de alto rendimiento deportivo por muchos años. El perfil clínico típico es el de un varón atleta, habitualmente de 40 a 50 años de edad, con historia de actividad física de larga data, y que aún se mantiene relacionado a la misma (generalmente corredores, ciclistas o esquiadores) con una actividad que prácticamente involucra todos los días de la semana, con un gasto energético diario de, al menos, 8 METS. La FA habitualmente es paroxística, en forma de crisis agudas que se auto limitan, y que progresivamente aumentan en duración. Los episodios generalmente ocurren por la noche, o después de las comidas, aunque también pueden presentarse durante el esfuerzo. La población típicamente presenta lo que se conoce como “corazón de atleta”. Todas estas características han derivado en la creación de un nuevo síndrome: *paroxysmal atrial fibrillation in young and middle-aged athletes* (PAFI-YAMA), con criterios diagnósticos definidos. (5)

Son criterios mayores:

- Inicio como FA paroxística.
- Edad ≤ 60 años, sexo masculino
- Práctica prolongada de deportes de alta intensidad y resistencia, $\geq 6-8$ horas semanales, con intensidad al 60% de la FC máxima, por más de 6 meses.
- Fracción de eyección ventricular izquierda $\geq 55\%$

Son criterios menores:

- Elevación del punto J $\geq 0,1$ mm en 2 derivaciones.
- Inversión de la onda T en 2 derivaciones.
- Tono vagal aumentado (bradicardia sinusal, PR prolongado, BAV de primer grado).
- Agrandamiento de aurícula izquierda.
- Hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Función diastólica normal, o incluso, supranormal.

El diagnóstico se hace en ausencia de los factores de riesgo habituales para FA: sobrepeso u obesidad, hipertensión, diabetes y tabaquismo. Deben además excluirse condiciones predisponentes metabólicas u hormonales (hipertiroidismo, feocromocitoma), miocardiopatías, pericarditis, enfermedad coronaria, síndromes de Wolff Parkinson White, Brugada o QT largo, miocardiopatía arritmogénica o taquicardia ventricular catecolaminérgica, uso de drogas o agentes para mejorar el rendimiento deportivo, síndrome de apnea obstructiva del sueño y anormalidades electrolíticas.

El 70% de los individuos se presentan con la forma vagal (la mayoría asintomáticos), incluso en el post-ejercicio inmediato. Los que presentan la forma adrenérgica, son más jóvenes. Cuando se manifiesta así, habitualmente los síntomas son las palpitaciones que limitan la capacidad funcional del atleta. (8)

El diagnóstico exige la documentación de la arritmia, lo cual, en esta población, puede requerir un monitoreo prolongado. Por ese motivo, ya con uso clínico en Europa y Estados Unidos, los dispositivos en formato de parche o teléfonos inteligentes con sistemas enlazados de registro de ritmo cardíaco, podrían jugar un rol más importante. (8)

El corazón del deportista se caracteriza por un remodelado global de las cuatro cavidades con una función sistólica biventricular conservada, o en el límite inferior de la normalidad, y muestra una relajación normal o incluso mejor que las personas sanas que no realizan deporte de manera regular. (21) El aumento de tamaño y el estiramiento de la pared auricular izquierda podría estar directamente relacionado con la cantidad de horas de entrenamiento acumuladas a lo largo de la vida. La relación entre el tamaño auricular y la incidencia de arritmia es controvertida, pero sí se encuentra íntimamente relacionada con la regulación al alza de los miARN. (5) A pesar del aumento del tamaño y volumen auricular izquierdo en atletas, no se ha mostrado afección de la función mecánica medida por técnica de *speckle tracking*. (5)

Con la RMNC, los volúmenes y diámetros del VD y del VI, así como la función contráctil regional y global pueden ser precisamente evaluadas a través del *steady state free precession*, una modalidad de imagen que utiliza estados estables de magnetizaciones. Esto permite no solamente evaluar los cambios inducidos por el entrenamiento en el corazón del atleta, sino también los cambios estructurales en el cese del mismo. El realce tardío de gadolinio también permite diferenciar entre varios patrones de afección miocárdica (isquémico vs. no isquémico, afección subendocárdica, etcétera). Quizás la metodología más reciente y prometedora sea el mapeo en T1, que permite la evaluación de la fibrosis miocárdica difusa a través de la cuantificación del volumen extracelular pre y pos contraste. (22)

Tratamiento

No existen al día de hoy ensayos clínicos que evalúen diferentes conductas en esta entidad, por lo que el manejo clínico es extrapolado de poblaciones “no atletas”, datos observacionales y opiniones de expertos. (4) Una recomendación habitual es reducir o suspender la actividad física del atleta durante tres meses, para evaluar la relación de la FA con el ejercicio. (1) En un estudio pequeño de 30 atletas, con seguimiento a 9 años, el 30% de los mismos se mantuvieron asintomáticos con el cese del ejercicio. (23) Por eso el Grupo de Estudio de Cardiología del Deporte de la Asociación Europea para la Prevención y Rehabilitación Cardiovascular así lo indica. (24) El segundo escalón en la terapéutica, es el control de la FC o del ritmo. La primera opción es la preferida si el paciente se encuentra mínimamente sintomático o asintomático. Dicha estrategia tiene la desventaja de que las drogas usadas, tales como los beta-bloqueantes (BB) o bloqueantes cálcicos, son pobremente tolerados debido a los efectos crono e inotrópicos negativos y, consecuentemente a la disminución del rendimiento deportivo. (4) Teniendo en cuenta la bradicardia con BAV durante la noche, situación que podría contraindicar el uso de BB, los bloqueantes cálcicos serían preferidos. (15) Además, en el contexto de un deportista profesional, los BB no están permitidos

por la agencia mundial antidopaje, para ciertos deportes. (8,25) La guía de la Agencia Mundial Anti Dopaje sugiere que, sean los bloqueantes cálcicos las drogas elegidas en estos deportes para control de la FC. (25)

Para la terapia antiarrítmica, la amiodarona y la flecainida podrían ser beneficiosas a corto plazo, pero sus efectos adversos a largo plazo y efecto proarrítmico desalientan su uso. (5) Otra estrategia utilizada para episodios sintomáticos ha sido la de *pill in the pocket* (en donde el individuo utiliza flecainida o propafenona). (15) La cardioversión eléctrica puede ser una opción, aunque teniendo en cuenta las ráfagas de activación hiperadrenérgicas, la tasa de recurrencia podría ser más alta que la esperada, y no ser un tratamiento definitivo. (26)

La ablación circunferencial de las venas pulmonares (ACVP) está creciendo como la opción terapéutica de elección en pacientes con FA paroxística, en ausencia de patología cardíaca estructural, condición presente en la gran mayoría de los casos de los atletas de mediana edad. Se presenta además como un procedimiento seguro y eficaz. (5)

En un estudio a 2 años que involucró a 22 deportistas que aún se encontraban en el ámbito competitivo, se evaluó el impacto de la ablación por radiofrecuencia de las venas pulmonares (ARVP). Al terminar el seguimiento todos los individuos mejoraron su capacidad o rendimiento físico máximo, pudieron reiniciar sus actividades deportivas competitivas y se mantuvieron libres de tratamiento con drogas, y asintomáticos. También mejoraron múltiples aspectos, tales como la salud mental, la funcionalidad social, la limitación del rol personal debido a incapacidad emocional, entre otros. (27) Más recientemente, se comparó la eficacia de la ACVP en 94 atletas contra 41 individuos de control con edad promedio de 51 años. Al finalizar el seguimiento, 85% de los atletas permanecían libres de la arritmia contra 87% de los individuos del grupo control, mostrándose la ACVP como una opción segura y eficaz para los atletas. (28) La ablación circunferencial y segmentaria de las venas pulmonares son 2 estrategias establecidas para el tratamiento de la FA. Ambas técnicas requieren de la utilización de radiofrecuencia en sitios anatómicos cercanos a ganglios del sistema nervioso autónomo. (29) En este contexto, una idea nueva y prometedora es la ablación en el sitio anatómico del ligamento de Marshall, que posee una abundante inervación y pareciera ser un puente eléctrico entre las VP y el miocardio. (19)

El inicio de terapia anticoagulante debe evaluarse. El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico se evalúa con las mismas herramientas que en la población general. Se prefiere en los atletas no utilizar los clásicos *scores* para el sangrado, sino tener en cuenta el tipo de deporte al cual el individuo se somete (componente dinámico y estático). (2, 4, 30) Por ejemplo, el golf es un deporte en que ambos componentes son bajos; las artes marciales, pesas o navegación son deportes con alto componente estático y pobre componente dinámico; el fútbol, el squash, las carreras de larga

distancia, son deportes con alto componente dinámico y bajo componente estático; ambos componentes son elevados en el boxeo, el ciclismo o el decatlón. Otros deportes muestran combinaciones de intensidad intermedia de ambos componentes (por ejemplo, el rugby, o el nado sincronizado), o intermedio de uno de ellos y alto o bajo del otro.

En aquellos pacientes en los que se decida el inicio de ACO, se deberá restringir la actividad deportiva de alto riesgo de impacto (esquiadores, ciclistas de montaña, entre otros). (5) Así lo indica la *American Heart Association* en su consenso. (31)

Es necesario, en un deportista profesional, evaluar lo que representa con respecto a su calidad de vida, salud mental y rol en la sociedad, la continuidad de la actividad competitiva.

En el año 2001 un estudio evaluó el impacto de lesiones graves y del tiempo de entrenamiento en atletas de élite universitarios y mostró el impacto positivo de no sufrir lesiones graves, sobre el componente mental (sobre todo en el rol emocional) y físico. (32) Un meta-análisis reciente, del año 2014, demostró el impacto y asociación negativa, en atletas adultos, de las lesiones con respecto a la calidad de vida, haciendo especial énfasis en el bienestar físico y el aspecto social. (33)

Interrogantes como si el riesgo aumentado de FA es consecuencia de la cantidad de horas acumuladas de entrenamiento a lo largo de la vida; si presenta predilección por algunos deportes o cuáles son las causas por las cuales prevalece en un sexo, se encuentran todavía sin resolver.

En cuanto al tratamiento, se necesitan estudios para confirmar si son los bloqueantes cálcicos las drogas de elección para el control de la FC o si se debería evaluar el riesgo para el inicio de la anticoagulación.

El futuro parece prometedor para los dispositivos inteligentes como teléfonos o relojes en el monitoreo continuo del ritmo cardíaco para el diagnóstico. Por otra parte, la RMNC abre una línea de investigación respecto de la fibrosis en atletas que desarrollen FA.

Varios siglos después, la frase “la dosis hace al veneno”, del alquimista suizo Paracelso, considerado “padre de la toxicología”, sigue vigente y nos muestra que cualquier exceso, incluso en la actividad física, puede ser perjudicial para la salud.

CONCLUSIONES

La evidencia científica respalda el concepto que los deportistas de resistencia de alta intensidad presentan mayor riesgo de desarrollo de FA, sobre todo en deportes de alto componente dinámico.

Los caminos fisiopatológicos son diferentes a los de la población general; la inflamación, la fibrosis, el aumento del tono vagal y las ráfagas de descargas simpáticas del entrenamiento juegan un papel fundamental, siendo respuestas adaptativas al exceso de actividad física.

En la actualidad, el tratamiento de elección es la ablación de venas pulmonares, con igual tasa de éxito que en los no atletas. Esto permite la reincorporación a la actividad deportiva con una baja tasa de recurrencia. Son necesarios más estudios para recomendar bloqueantes cálcicos y el inicio de anticoagulación oral, lo cual dependerá también del tipo de deporte que practica el individuo.

Declaración de conflicto de intereses

los autores no presentan conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Libby P, Zipes DP, Bonow RO. Tratado de cardiología, texto de medicina cardiovascular. 10a ed. Barcelona, España: Elsevier, 2016.
2. Iglesias R, Vita N, Pozzer L, Falabrino L, Gonzalez M, Gonzalez J y cols. Fibrilación auricular: respuestas a interrogantes actuales. 1ra edición. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas, 2015.
3. Gomez-Doblas JJ, Lopez-Garrido MA, Esteve-Ruiz I, Barón-Esquivias G. Epidemiología de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2016;16:2-7. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(16\)30007-3](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30007-3)
4. Estes NA, Madias C. Atrial fibrillation in athletes: A lesson in the virtue of moderation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3:921-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.03.019>
5. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes-description of a syndrome. *Int J Cardiol*. 2017;226:11-20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.10.047>
6. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial fibrillation in athletes: pathophysiology, clinical presentation, evaluation and management. *J Atr Fibrillation* 2015;8:72-8. <https://doi.org/10.4022/jafib.1309>
7. Wernhart S, Halle M. Atrial fibrillation and long-term sports practice: epidemiology and mechanisms. *Clin Res Cardiol* 2014;104:369-79. <https://doi.org/10.1007/s00392-014-0805-0>
8. Raju H, Kalman JM. Management of atrial fibrillation in the athlete. *Heart Lung Circ* 2018;27:1086-92. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.04.295>
9. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 2015;36:1445-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv090>
10. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156-9. <https://doi.org/10.1093/europace/eup197>
11. Aizer A, Gaziano JM, Cook N, Manson J, Buring J, Albert C. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.374>
12. Mohanty S, Mohanty P, Tamaki M, Natale V, Gianni C, Trivedi C, et al. Differential association of exercise intensity with risk of atrial fibrillation in men and women: evidence from a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27:1021-9. <https://doi.org/10.1111/jce.13023>
13. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009;11:11-7. <https://doi.org/10.1093/europace/eun289>
14. Guasch E, Mont L, Sitges M. Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: what we know and what we do not know. *Neth Heart J* 2018;26:133-45. <https://doi.org/10.1007/s12471-018-1080-x>
15. Elliot A, Mahajan R, Lau D, Sanders P. Atrial fibrillation in endurance athletes - From mechanism to management. *Cardiol Clin* 2016;34:567-8. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.06.006>

16. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med* 2012;46:37-43. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091171>
17. Fragakis N, Vicedomini G, Pappone C. Endurance sport activity and risk of atrial fibrillation – Epidemiology, proposed mechanisms and management. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2014;3:15-9. <https://doi.org/10.15420/aer.2011.3.1.15>
18. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? *Eur Heart J* 1994;15:9-16. https://doi.org/10.1093/eurheartj/15.suppl_A.9
19. Carpenter A, Frontera A, Bond R, Duncan E, Thomas G. Vagal atrial fibrillation: What is it and should we treat it? *Int J Cardiol* 2015;201:415-21. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.08.108>
20. Zimmerman M, Kalusche D. Fluctuation in autonomic tone is a major determinant of sustained atrial arrhythmias in patients with focal ectopy originating from pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:285-91. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2001.00285.x>
21. Boraita A, Diaz Gonzalez L. Manejo de la hipertrofia ventricular izquierda en el deportista. *PROSAC* 2018;16:58-76.
22. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the athlete's heart: an expert consensus of the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J* 2015;16:353-353r. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu323>
23. Hoogsteen J, Schep G, Van Hemel M, Van der Wall E. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 2004;6:222-8. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.01.004>
24. Heidebüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2006;13:475-84. <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000239465.26132.29>
25. Cardiovascular conditions: The therapeutic use of Beta-Blockers in athletes. World Anti-Doping Agency-TUEC guidelines. September, 2018.
26. Turagam M, Velagapudi P, Kocheril A. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol* 2012;109:296-302. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.08.041>
27. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, Foresti S, Vitali-Serdoz L, Francia P, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:457-62. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.01077.x>
28. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace* 2011;13:1386-93. <https://doi.org/10.1093/europace/eur142>
29. Bauer A, Deisenhofer I, Schneider R, Zrenner B, Barthel P, Karch M, et al. Effects of circumferential or segmental pulmonary vein ablation for paroxysmal atrial fibrillation on cardiac autonomic function. *Heart Rhythm* 2006;3:1428-35. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.08.025>
30. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2350-5. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.033>
31. Maron J, Zipes D, Kovacs R. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preambles, principles, and general considerations. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2343-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.032>
32. McAllister D, Motamedi A, Hame S, Shapiro M, Dorey F. Quality of life assessment in elite collegiate athletes. *Am J Sports Med* 2001;29:806-10. <https://doi.org/10.1177/03635465010290062201>
33. Moreira N, Vagetti G, Oliveira V, Campos W. Association between injury and quality of life in athletes: a systematic review, 1980-2013. *Apunts Med Esports* 2014;49:123-38 <https://doi.org/10.1016/j.apunts.2014.06.003>