“Fibrilación auricular en deportistas de resistencia con corazón estructuralmente sano”

Tutor: Dr. Claudio Militello

Alumna: Dra. Lara Belén Larribe

Director de la Carrera: Dr. Rafael Porcile Especialización en Cardiología Clínica, Universidad Abierta Interamericana.

Fecha: Septiembre 2025

Universidad Abierta Interamericana

INTRODUCCIÓN 3

OBJETIVOS 4

MATERIAL Y MÉTODOS 5

CRITERIOS DE INCLUSIÓN 6

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN 6

MARCO TEÓRICO 7

Fibrilación auricular: definición, epidemiología y prevalencia en la población general 7

Ejercicio: clasificación y recomendaciones de las guías. 13

El Fenómeno de la Curva en J 15

Atletas de Resistencia y Fibrilación Auricular 16

Fibrilación auricular en atletas de resistencia: Fisiopatología, prevalencia e incidencia 17

Tratamiento de la Fibrilación Auricular en Deportistas 23

DISCUSIÓN 28

CONCLUSIÓN 30

ANEXO 32

BIBLIOGRAFÍA 35

INTRODUCCIÓN

En el mundo de la jardinería, se dice que regar una planta una vez es necesario, regarla dos veces puede ser beneficioso, pero regarla tres veces en un mismo día puede terminar por ahogarla. Si trasladamos esta analogía al ámbito del ejercicio físico y la salud, ¿podría ocurrir algo similar? ¿Existe un punto en el que el exceso de entrenamiento deja de ser beneficioso e incluso se vuelve contraproducente? No es raro que tanto atletas como personas no entrenadas sientan una mejora en su bienestar al incorporar actividad física en su rutina diaria. Sin embargo, en algunos casos, esto puede convertirse en un ciclo de superación constante, en el que se aumenta gradualmente la dosis de ejercicio buscando mejorar cada vez más.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular sostenida más común. Existe una clara asociación con otras patologías cardiovasculares y factores de riesgo como la obesidad, la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica (ERC) y la hipertensión arterial (HTA). En este contexto, el ejercicio físico ha emergido como un elemento clave tanto en la prevención primaria como secundaria. No obstante, en los últimos años ha surgido evidencia que señala una posible relación entre el ejercicio físico de alta intensidad y la aparición de FA, donde niveles muy elevados de actividad física (AF) podrían resultar perjudiciales. Esto plantea una paradoja, conocida como el efecto en U o en J invertida (figura 1). Las guías más recientes mencionan este fenómeno, presentando un reto para el cardiólogo clínico actual. ¿Qué cantidad de ejercicio pueden realizar los pacientes sin comprometer sus beneficios? ¿Cuál es la estrategia óptima para personas sin FA que practican deportes? ¿Cómo abordar la FA en deportistas? ¿Por qué parece haber una mayor incidencia de FA en atletas? ¿Se comporta de igual forma en hombres y mujeres, en jóvenes y mayores? ¿Cuál es el mejor tratamiento para estos pacientes? ¿Cuál es la estrategia adecuada para la anticoagulación? Se abordarán estas cuestiones revisando estudios que, desde hace casi tres décadas, han intentado dar respuestas.

OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo son:

- Exponer brevemente la problemática que la fibrilación auricular (FA) plantea para el sistema de salud.
- Establecer la conexión entre la actividad física y la fibrilación auricular.
- Analizar la fisiopatología de la fibrilación auricular en deportistas, especialmente de resistencia, con corazón estructuralmente sano.
- Analizar las alternativas de intervención clínica y terapéutica que se encuentran disponibles en la actualidad para el cardiólogo en relación con este grupo de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una exhaustiva revisión bibliográfica en diversas y relevantes bases de datos, que incluyen la reconocida Biblioteca Nacional de Estados Unidos (MEDLINE-PubMed) y la importante Biblioteca Virtual en Salud (BIREME). Los descriptores utilizados para dicha búsqueda incluyeron términos específicos como: fibrilación auricular, atletas, actividad deportiva de resistencia, ejercicio, entrenamiento y arritmia cardíaca. Se tomaron en cuenta artículos publicados en revistas de renombre dentro de la comunidad científica, tales como el prestigioso New England Journal of Medicine, el Journal of the American College of Cardiology y el European Heart Journal. Se dio prioridad, además, a aquellos artículos que son considerados auténticos referentes en el tema, abarcando un amplio período de los últimos 30 años.

Asimismo, se realizó una investigación minuciosa sobre los aspectos más destacados de Guías de práctica clínica emitidas por la European Society of Cardiology, American Heart Association y la Sociedad Argentina de Cardiología, cumpliendo así con los estándares más altos de rigor académico. Tras el análisis y la organización de los estudios obtenidos en esta búsqueda, se complementó la lectura con información adicional que se encontraba en las referencias más relevantes de los artículos revisados.

No se impusieron restricciones de idioma durante el proceso de búsqueda, garantizando así una amplia y completa recopilación de la información disponible.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Se incluirán artículos de investigación, revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios de caso que aborden la fibrilación auricular en relación con la actividad física.
- Se considerarán estudios que incluyan a deportistas o individuos activos que presenten fibrilación auricular, con corazón estructuralmente sano.
- Se seleccionarán artículos que exploren la conexión entre la actividad física y la fibrilación auricular, incluyendo tanto efectos positivos como negativos.
- Se incluirán estudios que analicen la fisiopatología de la fibrilación auricular en el contexto de la actividad física.
- Se considerarán artículos que discutan alternativas de intervención clínica y terapéutica específicas para el manejo de la fibrilación auricular en deportistas.
- Se preferirán estudios publicados en los últimos 10 años para garantizar que la información sea actual y relevante.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Se excluirán artículos que no aborden la relación entre FA y AF, o que se centren en otros tipos de arritmias.
- Se excluirán estudios que incluyan poblaciones que no sean deportistas o que no practiquen AF regular.
- Se excluirán artículos que se enfoquen en poblaciones con comorbilidades significativas que puedan confundir los resultados relacionados con la FA y la AF.
- Se excluirán estudios que se centren en modelos animales o investigaciones preclínicas que no sean aplicables a humanos.
- Se excluirán artículos de fuentes no revisadas por pares, como blogs, artículos de opinión o publicaciones no científicas.

MARCO TEÓRICO

Fibrilación auricular: definición, epidemiología y prevalencia en la población general

En los antiguos registros de la medicina tradicional china, se detallaban más de 40 tipos distintos de pulsos, cada uno con características específicas que servían como una herramienta esencial para la evaluación del estado de salud de los pacientes. El análisis del pulso era uno de los métodos diagnósticos más importantes, ya que las variaciones en su ritmo, fuerza y regularidad proporcionaban información crucial sobre el equilibrio energético del cuerpo. Desde hace más de 2000 años, un pulso irregular ha sido identificado como un signo de deterioro en la evolución de la salud, lo que llevaba a los médicos a anticipar un pronóstico desfavorable.

La fibrilación auricular (FA) fue descrita inicialmente por Jean Baptiste Sénac en 1783 como "palpitaciones indomables" en pacientes con estenosis mitral. Su reconocimiento formal ocurrió en el siglo XX, cuando James Mackenzie, mediante el uso de un polígrafo clínico, identificó la pérdida de la onda “a” en el pulso venoso (1905) y, un año después, Willem Einthoven publicó el primer electrocardiograma (ECG) que documentaba la FA. Posteriormente, Arthur Cushny y Thomas Lewis establecieron la relación entre la irregularidad del pulso y la FA, consolidando su reconocimiento clínico.[1]

La FA es la arritmia supraventricular más frecuente en la población general afectando aproximadamente entre el 1% y el 2% de la misma. Esta condición se caracteriza por una activación eléctrica desorganizada en las aurículas que lleva a contracciones auriculares ineficaces y a una respuesta ventricular irregular con una duración mayor a 30 segundos . Electrocardiográficamente, la FA se presenta con ondas de fibrilación (ondas f) de baja amplitud, que oscilan entre 300 y 600 latidos por minuto, y un ritmo ventricular irregular. Las ondas f reflejan la actividad eléctrica caótica en las aurículas.[2] La desorganización de los impulsos eléctricos en las aurículas, que ya no se originan en el nódulo sinusal, genera una pérdida de la sincronicidad auriculoventricular, lo que provoca síntomas como palpitaciones, fatiga y, en casos severos, insuficiencia cardíaca.[3]

Desde hace años, los expertos han advertido sobre el desafío mundial que representa la FA, debido no solo a su alta prevalencia, sino también a las complicaciones graves

asociadas, como el accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca y una calidad de vida deteriorada [4-2]. La Guía ESC 2020 subraya que la FA se asocia con un riesgo cinco veces mayor de ACV y que su prevalencia aumenta exponencialmente con la edad, duplicándose aproximadamente cada década a partir de los 50 años.[2] La proyección futura es preocupante, con una tendencia al alza en la incidencia de FA, lo que tendrá un impacto significativo en los sistemas de salud debido a la necesidad creciente de prevención, diagnóstico y tratamiento.[3-2]

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia de la FA ha ido en aumento en las últimas décadas. En una revisión sistemática realizada por Chugh et al. (2010)[4], que incluyó 184 estudios poblacionales sobre FA, se estimó que la incidencia global en 1990 era de 60 casos por cada 100.000 habitantes en hombres y 43 casos por cada 100.000 en mujeres. Para 2010, estas cifras aumentaron a 77 casos en hombres y 59 cada 100.000 en mujeres. Estos datos reflejan un aumento constante y significativo, impulsado por factores como el envejecimiento de la población y el crecimiento de comorbilidades como la hipertensión, diabetes y obesidad.[4]

Al extrapolar estas cifras a nivel mundial, los cálculos estiman que cada año, a partir de 2010, se elevarían a 2.7 millones de casos nuevos de FA en hombres y 2 millones en mujeres.[4] Este incremento no solo representa un reto para la capacidad de los sistemas de salud, sino que también implica un aumento en la carga económica y tecnológica requerida para su manejo. Al ser un factor de riesgo significativo para eventos cardiovasculares graves, como el ACV, su control es una prioridad en salud pública.[4-18]

La fibrilación auricular es una arritmia compleja cuya aparición y progresión están influenciadas por múltiples factores. Si bien la edad avanzada ha sido tradicionalmente considerada un factor de riesgo importante, estudios recientes destacan la creciente relevancia de factores modificables, especialmente en poblaciones más jóvenes.[5-6]

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más significativos para la FA. Estudios han demostrado que la hipertensión contribuye de manera sustancial al desarrollo de FA, especialmente en individuos de 50 a 69 años.[7]

Obesidad

La obesidad se ha identificado como un factor de riesgo independiente para la FA. El exceso de peso corporal está asociado con un aumento en la incidencia de FA, debido a la inflamación sistémica, la hipertrofia ventricular izquierda y la disfunción autonómica. Además, la obesidad contribuye a la aparición de otros factores de riesgo, como la apnea del sueño y la diabetes.[8-9]

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus, especialmente la tipo II, incrementa el riesgo de desarrollar FA. La hiperglucemia crónica y la resistencia a la insulina pueden provocar cambios estructurales y eléctricos en el miocardio, aumentando la susceptibilidad a arritmias.[10]

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es otro factor de riesgo significativo para la FA. La AOS provoca hipoxia intermitente y activación simpática, lo que puede llevar a remodelación auricular y disfunción eléctrica.[11]

Consumo de alcohol y bebidas azucaradas

El consumo excesivo de alcohol y bebidas azucaradas se ha asociado con un mayor riesgo de FA. Estudios recientes indican que el consumo de más de dos litros semanales de bebidas endulzadas artificialmente puede aumentar el riesgo de FA en un 20%.[12]

Factores genéticos y antecedentes familiares

La predisposición genética también desempeña un papel en el desarrollo de la FA. Variantes genéticas específicas y antecedentes familiares de FA pueden aumentar el riesgo individual.[13]

Edad y sexo

Aunque la edad avanzada sigue siendo un factor de riesgo importante, la incidencia de FA está aumentando en adultos jóvenes, posiblemente debido al incremento de factores de riesgo modificables en esta población. Además, la FA es más común en hombres que en mujeres, aunque las mujeres con FA tienen un mayor riesgo de complicaciones, como el accidente cerebrovascular.[13]

La proyección a futuro no es alentadora, ya que se estima que la prevalencia de la FA seguirá aumentando en las próximas décadas. Por lo tanto, es fundamental centrarse en

estrategias de prevención que incluyan la modificación de factores de riesgo como la hipertensión y la obesidad, así como promover un estilo de vida saludable, incluyendo el ejercicio moderado como herramienta preventiva.[3]

Fisiopatología y mecanismos de generación de la FA

Las VP juegan un papel central en el desarrollo de la FA. Estas contienen miocitos capaces de generar impulsos eléctricos espontáneamente. Inicialmente consideradas fuentes desencadenantes de extrasístoles, estudios posteriores indicaron su posible rol en el mantenimiento de la FA. Sabemos que estos latidos extrasistólicos pueden originarse por distintos mecanismos: por automatismo aumentado, pospotenciales precoces o tardíos. Estas extrasístoles o ritmos rápidos son el origen de la FA en la mayoría de los casos. [14]

El período refractario es el tiempo durante el cual los canales de Na+ permanecen inactivos tras la despolarización inicial, y no pueden reabrirse hasta que la célula se repolariza a aproximadamente -60 mV. La duración del mismo, está determinada por las corrientes iónicas de entrada y salida durante la fase 2 o *fase de plateau* del potencial de acción.[14]

En consecuencia, el período refractario es el factor clave que limita la frecuencia máxima de reexcitación de una región del miocardio, ya que un período refractario prolongado incrementa la probabilidad de que un impulso encuentre tejido aún refractario, interrumpiendo así la reentrada.[14]

Las venas pulmonares presentan potenciales de acción transmembrana caracterizados por una fase 0 de ascenso más lenta y una duración más breve, lo que conduce a un acortamiento del período refractario y a una disminución en la velocidad de conducción. Además, la distribución anatómica de las fibras musculares, su entrecruzamiento en la pared posterior y la variabilidad en la distribución de los canales iónicos favorecen una conducción discontinua y retardada, con una notable heterogeneidad y dispersión en los procesos de repolarización. Estos factores contribuyen a la aparición de bloqueos de conducción en áreas con baja velocidad de conducción y facilitan la formación de circuitos de reentrada. [14]

Estos hallazgos sustentan la eficacia del aislamiento de las venas pulmonares como estrategia terapéutica en pacientes con FA paroxística o persistente. (Figura 3)[1]

Mecanismos de perpetuación: reentrada múltiple y rotores

En 1914, Garrey propuso por primera vez el fenómeno de reentrada como base del mecanismo de la FA. Décadas más tarde, en 1962, Gordon Moe desarrolló la teoría de los múltiples frentes de reentrada funcional, en la que ondas eléctricas se propagan, colisionan y se perpetúan sin necesidad de un circuito anatómico fijo. Este modelo fue validado por estudios experimentales del grupo de Allessie, quienes contribuyeron significativamente a la comprensión de la fisiopatología fibrilatoria.[1-15]

Posteriormente, el grupo de Jalife propuso la existencia de rotores, formas de reentrada en espiral con rotaciones dinámicas observadas en modelos animales. Más recientemente, el grupo de Narayan identificó en humanos circuitos estacionarios reentrantes en ambas aurículas, predominantemente en la izquierda, que pudieron ser eliminados mediante ablación por radiofrecuencia. Estos circuitos parecen corresponder más a formas clásicas de reentrada anatómica que a los rotores dinámicos previamente descritos, enriqueciendo la comprensión de los mecanismos que perpetúan la FA. (Figura 4)[16]

Remodelado auricular

El remodelado auricular es un aspecto clave en la perpetuación de la FA. En 1995, Wijffels y el grupo de Allessie demostraron que la FA, al mantenerse, genera modificaciones en la arquitectura auricular y eléctricas que facilitan su perpetuación, bajo el concepto "AF begets AF" (La FA genera FA).[15] En un modelo caprino, observaron que la estimulación rápida auricular inducía inicialmente episodios transitorios de FA que, con el tiempo, se transformaban en FA persistente debido a remodelados eléctricos, metabólicos y contráctiles. Con la progresión, sobrecargas de volumen y presión auriculares promueven cambios estructurales como fibrosis, un hallazgo respaldado por estudios en modelos caninos de Nattel et al., quienes mostraron que la fibrosis auricular aumenta en presencia de sobrecargas hemodinámicas.[17-15]

Fibrosis auricular

La fibrosis auricular ha ganado relevancia como un factor clave en el mecanismo de la FA. Inicialmente, se consideraba un efecto secundario de la dilatación auricular en etapas avanzadas, y se creía que, en casos extremos, podría impedir la FA al reducir la masa auricular crítica. Sin embargo, estudios recientes revelan que la fibrosis es segmentaria, afecta áreas específicas, y que su tratamiento mediante ablación mejora los resultados clínicos. Esto sugiere que la fibrosis podría facilitar la reentrada anatómica fija, al crear

obstáculos estructurales y desarrollar istmos de conducción lenta, más que un fenómeno puramente funcional.[1]

Clasificación de la Fibrilación auricular

La Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)[18] clasifica la fibrilación auricular (FA) en diferentes categorías, basándose principalmente en su duración y el patrón de presentación. Esta clasificación es ampliamente utilizada en la práctica clínica y se divide en las siguientes formas:

- FA diagnosticada por primera vez: no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
- FA Paroxística: Fibrilación auricular que termina espontáneamente o con intervención dentro de los 7 días desde el inicio; los episodios pueden recurrir con frecuencia variable.
- FA Persistente: Fibrilación auricular que dura más de 7 días.
- FA Persistente de Larga Duración: Fibrilación auricular que dura más de 12 meses.
- FA Permanente: Se aplica cuando una decisión conjunta entre médico y paciente ha aceptado la presencia de fibrilación auricular y se suspenden más intentos de restaurar o mantener el ritmo sinusal.
- FA No valvular: Fibrilación auricular en ausencia de enfermedad valvular mitral reumática, una prótesis de válvula cardíaca o reparación de válvula mitral

Esta clasificación tiene importancia clínica para determinar el abordaje terapéutico más adecuado en función de la duración y la respuesta al tratamiento, lo que permite un manejo personalizado y eficiente del paciente con FA. (Figura 2) [18]

Más allá de la forma de presentación, esta tiene un impacto negativo en la vida diaria del paciente. La European Heart Rhythm Association (EHRA) ha elaborado una clasificación que resalta el impacto en la calidad de vida. [19]

EHRA I: asintomática.

- EHRA II: síntomas leves que no impiden la actividad diaria normal.
- EHRA III: síntomas intensos que afectan a la actividad diaria normal.
- EHRA IV: síntomas incapacitantes que impiden la actividad diaria normal.

Ejercicio: clasificación y recomendaciones de las guías.

Los ejercicios pueden clasificarse de manera general en dos grandes tipos: ejercicios de resistencia y ejercicios de fuerza. Los primeros, también conocidos como ejercicios aeróbicos, implican una actividad con una intensidad que permite al cuerpo mantener un metabolismo basado en la glucólisis aeróbica. Este tipo de ejercicio involucra grandes grupos musculares y provoca un aumento sostenido tanto en la frecuencia cardíaca como en el consumo energético. Entre los ejemplos más comunes se incluyen la natación, el ciclismo y las carreras de larga distancia. Por otro lado, los ejercicios de fuerza o anaeróbicos son actividades de alta intensidad que dependen de la glucólisis anaeróbica, utilizando la energía almacenada en los músculos. En términos cardiovasculares, los ejercicios aeróbicos implican una sobrecarga de volumen en el corazón con una disminución de las resistencias periféricas, mientras que los ejercicios anaeróbicos se asocian principalmente con una sobrecarga de presión.[20]

Las guías más recientes, como las elaboradas por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras sociedades en 2016, recomiendan que un adulto sano realice un mínimo de 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada, distribuidos en al menos cinco días. Alternativamente, se puede realizar un total de 75 minutos de ejercicio más intenso en al menos tres días por semana. Además, si se incrementa el tiempo dedicado al ejercicio, llegando a 300 minutos de actividad moderada o 150 minutos de actividad vigorosa semanalmente, los beneficios en la salud cardiovascular aumentan proporcionalmente.[21]

Un concepto clave para medir la intensidad del ejercicio es el Metabolic Equivalent of Task (METs). Un MET representa el gasto energético de una persona en reposo, equivalente al consumo de 3.5 ml de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto. Las actividades físicas se clasifican según su intensidad utilizando el valor de METs:

- Las actividades ligeras, como caminar lentamente, tienen un valor de 1.5 a 3 METs.
- Las actividades moderadas, como andar en bicicleta a baja velocidad, corresponden a 3 a 6 METs.
- Las actividades vigorosas, como correr, requieren más de 6 METs.

Es importante señalar que estas guías subrayan tanto la relevancia de los ejercicios aeróbicos como anaeróbicos, dado que ambos contribuyen a mejorar la salud cardiovascular de formas diferentes. Mantener una combinación equilibrada de ambos en un plan de ejercicio regular es clave para optimizar los beneficios para el corazón y reducir el riesgo de enfermedades crónicas.[20-21]

Beneficios de la actividad física de manera regular

La actividad física regular, como se ha señalado anteriormente, es un componente fundamental en los tratamientos ofrecidos a la población, tanto en la prevención primaria como en la secundaria. Está claramente asociada con una disminución de la mortalidad cardiovascular (CV) y de la mortalidad por cualquier causa, respaldada por una sólida evidencia científica. En este siglo, el estilo de vida sedentario y la obesidad han alcanzado proporciones pandémicas, lo que ha favorecido el aumento de una amplia gama de enfermedades relacionadas. En este contexto, la actividad física regular es una pieza clave dentro del enfoque multidisciplinario que exige esta realidad. [22-23]

El ejercicio físico se ha demostrado como un factor protector. Un estudio significativo que respalda esta afirmación es el realizado en América del Norte, conocido como el Nurses' Health Study (n=78.865) y el Health Professionals Follow-up Study (n=44.354). En este estudio, se analizaron cinco factores relacionados con el estilo de vida, incluyendo la práctica de actividad física moderada o vigorosa durante al menos 30 minutos diarios, y se evaluó su impacto en la expectativa de vida. El seguimiento, que se extendió por más de 30 años, mostró que aquellos individuos con mayor nivel de actividad física incrementaron su esperanza de vida en aproximadamente ocho años. Los análisis realizados confirmaron una fuerte relación causa-efecto entre la actividad física y la reducción de la mortalidad por enfermedad cardiovascular. [24-25]

Adicionalmente, un metanálisis que incluyó 33 ensayos sobre actividad física, con un total de 883.372 participantes, reportó una reducción lineal del riesgo de mortalidad cardiovascular entre el 30% y el 50%, así como una disminución del 20% al 50% en la mortalidad por cualquier causa, a medida que aumentaba la intensidad de la actividad física realizada.[26]

Algunos estudios también han observado que los corredores de larga distancia presentan un perfil de riesgo cardiovascular más favorable, lo que incluye un menor uso de medicamentos para hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM), así como menos

alteraciones en el perfil lipídico. Esto ha llevado a la conclusión de que el entrenamiento de resistencia de alta intensidad es cardioprotector, consolidándose en la premisa de que, en individuos de mediana y avanzada edad, "a mayor cantidad de ejercicio, mayores beneficios".[27]

No obstante, también se ha comenzado a investigar la evidencia que sugiere que el ejercicio de resistencia prolongada podría aumentar el riesgo de desarrollo de FA. Algunos estudios han reportado un incremento de 2 a 10 veces en la prevalencia de esta arritmia entre los atletas. [28]

La relación entre la actividad física y la FA es compleja. Esta arritmia es la más asociada al entrenamiento físico. Las personas con menor capacidad aeróbica (<6 METs) presentan un mayor riesgo de desarrollar FA, mientras que aquellos con una capacidad aeróbica mayor (7.9 ± 1.0 a 9.3 ± 1.2 METs) muestran una reducción en el riesgo de padecerla. [29]

Es importante destacar que los individuos que ya presentan FA tienen un menor riesgo de recurrencia si realizan actividad física moderada en comparación con aquellos que no practican ejercicio.[30] Un estudio realizado por Malmo et al. demostró que los sujetos con FA que mejoraron su capacidad física mediante un entrenamiento regular experimentaron una reducción tanto en los síntomas como en la carga de FA.[31]

Esta evidencia subraya la importancia de un enfoque equilibrado en la prescripción de ejercicio para la prevención y manejo de la fibrilación auricular, adaptando la intensidad y el tipo de actividad a las necesidades individuales.

El Fenómeno de la Curva en J

El concepto de la curva en J fue ampliamente discutido en estudios, como el de Myers et al. (2019)[32], que demostró que el riesgo de FA sigue un patrón en el que la actividad física moderada tiene un efecto protector, pero cuando se supera un determinado umbral de intensidad y volumen de ejercicio, el riesgo comienza a aumentar nuevamente.

- Fase Beneficiosa: Actividad Física Moderada

En la parte descendente de la curva, el ejercicio moderado, definido como entre 5 y 20 MET-horas por semana, reduce el riesgo de desarrollar FA. La actividad física moderada, como caminar, nadar o correr distancias cortas, mejora la capacidad cardiovascular,

aumenta la eficiencia del corazón y disminuye los factores de riesgo como la hipertensión y la obesidad.[33]

- Fase de Aumento del Riesgo: Ejercicio Extremo

En la parte ascendente de la curva, aquellos que realizan ejercicios de resistencia prolongados, especialmente más de 20 MET-horas por semana, comienzan a mostrar un aumento en la incidencia de FA. Esto es particularmente evidente en deportes como el maratón, el ciclismo de larga distancia y el triatlón. En el estudio de Molina et al. (2020)[34] sobre corredores de maratón, se observó que aquellos que entrenaban más de 5 horas a la semana presentaban un mayor riesgo de FA en comparación con corredores recreativos que entrenaban menos de 3 horas semanales.

Atletas de Resistencia y Fibrilación Auricular.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) define a un atleta como un individuo, ya sea joven o adulto, aficionado o profesional, que practica ejercicio de forma regular, entrena y participa en competencias deportivas oficiales. Por su parte, la American Heart Association (AHA) describe a un atleta como una persona que se involucra en un entrenamiento regular y, por lo general, intenso, en deportes organizados, con un enfoque claro en la competición y el rendimiento. [35]

En términos más específicos, existe una clasificación basada en el volumen mínimo de ejercicio realizado. Los atletas de élite, como los olímpicos, profesionales o integrantes de equipos nacionales, suelen realizar más de 10 METs-hora/semana. Los atletas competitivos, que incluyen a los deportistas de nivel máster, secundario o universitario, alcanzan más de 6 METs-hora/semana, mientras que los atletas recreativos realizan más de 4 METs-hora/semana.[36]

En la vida diaria, es común que se confundan los términos deportista y atleta, y que se agrupe bajo la misma denominación a cualquier persona que realiza ejercicio físico de manera regular, ya sea que compita o no. Sin embargo, es importante señalar que, más allá de las diferencias en el tipo de actividad, el propósito, la intensidad y la complejidad del entrenamiento, muchas personas que practican ejercicio regular experimentan un impulso natural a superarse, lo que las lleva a aumentar progresivamente el tiempo dedicado a la actividad física y, con ello, la carga y el volumen de entrenamiento. Para la percepción

general, estas personas son vistas como saludables o, al menos, como individuos con cierto grado de protección frente a enfermedades cardiovasculares.[36]

Esta tendencia a mejorar continuamente y a buscar un mayor rendimiento subraya la importancia de comprender las diferentes categorías de atletas y la relevancia del ejercicio físico en la promoción de la salud. A pesar de los riesgos potenciales asociados con el sobreentrenamiento o el ejercicio excesivo, la práctica regular de actividad física sigue siendo un pilar fundamental en la prevención de diversas enfermedades crónicas y cardiovasculares.

Fibrilación auricular en atletas de resistencia: Fisiopatología, prevalencia e incidencia

La relación entre el ejercicio físico y la salud cardiovascular ha sido ampliamente reconocida, especialmente en cuanto a su rol preventivo frente a enfermedades crónicas. Sin embargo, en los últimos años se ha observado una mayor prevalencia de fibrilación auricular (FA) en atletas de resistencia, lo que ha llevado a cuestionar si el ejercicio extremo podría inducir efectos adversos sobre la estructura y función cardíaca, particularmente a nivel auricular.

En 1998, Karjalainen y sus colegas publicaron un estudio que llevaron a cabo de casos y controles, el cual exploró la relación entre la edad, la actividad física intensa y la incidencia de FA. [37] Desde entonces, se han publicado múltiples investigaciones que han documentado la prevalencia de FA en atletas de diversos deportes, destacando que esta prevalencia varía según la edad y el tiempo de entrenamiento de cada individuo. En general, se ha observado que la incidencia de FA en deportistas jóvenes es comparable a la de la población general, pero tiende a aumentar con la edad de los atletas.[37]

Los estudios realizados en las últimas décadas han mostrado una clara asociación entre la práctica de deportes de resistencia y la FA, sugiriendo que la prevalencia de esta arritmia es mayor en deportistas a medida que envejecen. Por ejemplo, el esquí de fondo, que es una disciplina de alta exigencia aeróbica, ha sido objeto de estudios a largo plazo. Grimsmo y su equipo, al seguir a esquiadores de fondo durante 30 años, encontraron una prevalencia de FA del 12,8%.[38]

Además, otros estudios han reforzado la idea de que la prevalencia de FA aumenta en esquiadores de fondo de mayor edad.[39] También se han realizado investigaciones con personas que no son atletas en el sentido estricto, sino individuos que realizan ejercicio físico moderado o intenso por motivos laborales o recreativos. Un estudio indicó que la actividad física moderada e intensa puede incrementar el riesgo de FA.[40] Aizer y su equipo encontraron que quienes realizaban ejercicio moderado de 5 a 7 veces por semana tenían un riesgo relativo significativo de desarrollar FA en un seguimiento de tres años.[41]

El Cardiovascular Health Study, que analizó la relación entre la actividad física habitual y la FA en más de 5,400 adultos mayores de 65 años durante 12 años, reveló que la actividad física ligera a moderada se asocia con una menor incidencia de FA, a diferencia del ejercicio de alta intensidad. [42]

Un metanálisis reciente que incluyó a 95,526 participantes encontró que la práctica regular de actividad física no se asocia con un mayor riesgo de FA en comparación con un estilo de vida sedentario. Además, otros tres metanálisis realizados entre 2009 y 2011 indicaron que el riesgo de desarrollar FA era de 2 a 10 veces mayor en atletas de resistencia en comparación con sujetos de control. Estos estudios sugieren que el entrenamiento vigoroso, especialmente el ejercicio de resistencia realizado durante muchos años (más de 2000 horas de entrenamiento o más de 20 años), incrementa dicho riesgo.[43-28-44-45]

Por otro lado, un metanálisis de 2018 publicado en el European Journal of Preventive Cardiology, que abarcó 19 estudios y cerca de 30,000 casos de FA, demostró que la actividad física moderada puede reducir el riesgo de FA. Este metanálisis describió una relación en forma de curva en U entre el volumen de actividad física y la FA. Se definió la actividad física leve a moderada como realizar entre 5 y 20 MET-horas por semana, lo cual se asocia con un menor riesgo de desarrollar FA. En contraste, el ejercicio excesivo (20 a 55 MET-horas por semana) presenta un riesgo similar al de no realizar actividad física, mientras que realizar más de 55 MET-horas por semana aumenta el riesgo de FA. [46]

La diferencia en la prevalencia de fibrilación auricular entre los deportistas de resistencia sugiere que el ejercicio aeróbico podría ser un factor de riesgo adicional para su desarrollo. La asociación observada entre la FA y los deportes de resistencia sugiere que esta arritmia podría estar más relacionada con la duración y la frecuencia del ejercicio que con su intensidad. Este concepto se relaciona con los "años acumulados de ejercicio". En un estudio realizado por Molina et al. en 2008, se registró una incidencia anual de FA

paroxística en maratonistas de 0,43 por cada 100 personas, en comparación con una tasa de 0,11 por cada 100 en sedentarios.[47] Asimismo, un estudio publicado en 2014 mostró que la incidencia de FA aumentaba en aquellos que realizaban más de 5 horas de ejercicio semanal.[48]

Una investigación reciente publicada en el European Heart Journal en 2020 analizó datos del sistema de salud del Reino Unido, evaluando el riesgo de arritmias en un total de 402,406 participantes a lo largo de aproximadamente siete años. Los hallazgos indicaron que los individuos que mantenían un estilo de vida físicamente activo, especialmente las mujeres, presentaban un menor riesgo de fibrilación auricular (FA) en comparación con aquellos que llevaban una vida sedentaria. En términos generales, se observó que el riesgo de desarrollar FA era inferior en aquellos que realizaban actividad física de leve a moderada, es decir, entre 500 y 2500 MET-min/semana. Para las mujeres que superaban los 2500 MET-min/semana, se continuaba observando un efecto protector, con una reducción del 8 al 16% en la incidencia de FA. Sin embargo, en el caso de los hombres, al sobrepasar este umbral, la incidencia de FA comenzaba a incrementarse, alcanzando un aumento del 12%. [49]

Fisiopatología de la FA en deportistas

Los mecanismos fisiopatológicos que explican el desarrollo de la fibrilación auricular (FA) en atletas de resistencia son complejos y multifactoriales. Aunque los atletas generalmente presentan corazones estructuralmente sanos, el estrés constante al que están sometidos a lo largo de años de entrenamiento intenso puede llevar a adaptaciones cardíacas que, en algunos casos, se convierten en patológicas, facilitando la aparición de FA. [50]

Los modelos animales han demostrado que el ejercicio prolongado de alta intensidad promueve un remodelado cardíaco adverso y un sustrato arritmogénico. Tras 16 semanas de ejercicio de resistencia (1 hora de carrera en cinta al día), los modelos murinos mostraron una mayor susceptibilidad a la FA debido a cambios autonómicos, dilatación auricular y fibrosis. [51]

Dilatación Auricular y Remodelado Estructural

Uno de los mecanismos más estudiados en atletas de resistencia es la dilatación auricular, especialmente de la aurícula izquierda (AI). El ejercicio prolongado y de alta intensidad impone una sobrecarga de volumen en el corazón, lo que lleva a un agrandamiento auricular, una adaptación fisiológica normal en deportistas. Sin embargo, estudios como el

de Wilhelm (2019) han demostrado que esta dilatación, si se mantiene a largo plazo, puede predisponer al desarrollo de arritmias, incluida la FA, al alterar la propagación de las señales eléctricas dentro de las aurículas. [50-51]

El remodelado estructural de las aurículas incluye no solo el agrandamiento, sino también cambios en la forma y el grosor de las paredes auriculares. Este remodelado puede llevar a una reducción en la capacidad de las aurículas para contraerse de manera efectiva, lo que, a su vez, contribuye a la formación de trombos y al aumento del riesgo de eventos tromboembólicos como el accidente cerebrovascular (ACV). [52]

Fibrosis Auricular

La fibrosis auricular es otro componente clave en la fisiopatología de la FA en atletas. Se ha observado que los atletas de resistencia, especialmente aquellos que entrenan durante muchos años, presentan una mayor cantidad de fibrosis en el tejido auricular en comparación con individuos sedentarios. La fibrosis es el resultado de microtraumatismos repetidos en las aurículas durante el ejercicio intenso, que provocan una respuesta inflamatoria crónica y la formación de tejido cicatricial. [53-54]

Este tejido cicatricial interrumpe la conducción eléctrica normal, favoreciendo la aparición de reentradas que son el sustrato eléctrico ideal para el desarrollo de la FA. El estudio de Lindsay MM *et al* (2007)[55] observó que la fibrosis auricular no solo era más frecuente en atletas veteranos, sino que también se correlaciona con la duración y la intensidad del ejercicio realizado. Encontraron niveles altos de biomarcadores de fibrosis en dichos deportistas. [56]

D'Ascenzi *et al* buscaron la fibrosis real mediante ecocardiograma doppler y resonancia magnética nuclear (RMN). Emplearon la rigidez del miocardio como marcador indirecto de fibrosis. Sorprendió el resultado porque los atletas en este trabajo tenían aurículas normales o incluso con menor rigidez que los controles. [57]

Inflamación y Estrés Oxidativo

En un estudio realizado por el grupo de Aschar-Sobbi et al. (2015),[58] se entrenaron ratones durante seis semanas para observar los efectos del ejercicio en marcadores de inflamación y fibrosis. A un subgrupo de estos ratones se les inhibió el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα), ya sea mediante ablación genética o con etanercept, un fármaco utilizado en algunas enfermedades autoinmunes. Los resultados mostraron que esta intervención evitó

el remodelado estructural auricular causado por el ejercicio intenso y redujo la susceptibilidad a la FA, sin interferir en las adaptaciones cardiovasculares beneficiosas del entrenamiento. [59-60]

El ejercicio extremo también induce inflamación y estrés oxidativo, factores que están estrechamente relacionados con el desarrollo de FA. La inflamación crónica en el miocardio puede contribuir a la remodelación patológica de las aurículas. Algunos estudios han demostrado que los niveles de marcadores inflamatorios, como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-α), son significativamente más altos en atletas de resistencia, lo que indica un estado inflamatorio sostenido que puede favorecer el desarrollo de FA. [61-62] El estudio de Duprez et al. (2005)[62] encontró una correlación significativa entre los niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) y el aumento de la rigidez arterial en una población asintomática, lo que sugiere una relación entre la inflamación crónica y el deterioro de la función vascular.[63]

Además, el estrés oxidativo resultante del ejercicio intenso promueve el daño celular y la disfunción endotelial, lo que puede contribuir a un ambiente arritmogénico en las aurículas. Estos procesos, a largo plazo, resultan en una mayor susceptibilidad a la FA, incluso en individuos con corazones estructuralmente sanos. [64-65]

Sistema Nervioso Autónomo: Tono Vagal y Simpático

El sistema nervioso autónomo juega un papel fundamental en la aparición de la FA en atletas de resistencia. El aumento del tono vagal en reposo, común en deportistas altamente entrenados, acorta el período refractario auricular, lo que facilita la aparición de mecanismos de reentrada, un desencadenante clave de la FA. Este fenómeno es conocido como "FA vagal" y tiende a ocurrir durante la noche o en momentos de reposo, cuando predomina la actividad parasimpática. Carpenter et al. (2015) sugieren que la FA vagal es un subtipo específico de la arritmia, con características distintivas y posibles implicaciones terapéuticas, ya que se desencadena principalmente en estados de alta actividad vagal . [65]

Estudios experimentales, como el de Liu y Nattel (1997)[65], han mostrado que los efectos del tono vagal sobre la refractariedad auricular varían en función de la heterogeneidad en los tiempos de recuperación del miocardio, lo que aumenta la vulnerabilidad a los circuitos de reentrada auricular y, por ende, la probabilidad de desarrollar FA. [66] Además, el trabajo de Prystowsky et al. (1983) refuerza la idea de que el aumento del tono parasimpático acorta

la refractariedad auricular en humanos, lo que explica el incremento de episodios de FA en periodos de predominio vagal, como el sueño o el reposo. [67-68]

Por otro lado, el tono simpático desempeña un papel opuesto, pero igualmente importante en la génesis de la FA. El aumento de la actividad simpática durante entrenamientos intensos o competiciones incrementa la velocidad de conducción auricular y acorta el potencial de acción, lo que favorece la aparición de focos ectópicos que actúan como desencadenantes de la arritmia. Sharifov et al. (2004) [68] demostraron en modelos animales que la estimulación adrenérgica provoca un aumento de la actividad auricular, lo que contribuye al desarrollo de FA espontánea en situaciones de estrés físico. Esta dualidad entre el tono vagal y simpático se observa claramente en atletas de resistencia, quienes desarrollan FA debido a la combinación de sobrecarga parasimpática en reposo y activación simpática durante el esfuerzo. [69]

El fenómeno es especialmente relevante en atletas con remodelado auricular inducido por años de entrenamiento intenso. Wilhelm et al. (2011) demostraron que el tono autonómico, junto con el remodelado estructural de las aurículas, es un factor crucial en el desarrollo de FA en atletas, y que la carga total de horas de entrenamiento está directamente relacionada con el grado de remodelado y la prevalencia de arritmias auriculares. En línea con estos hallazgos, el estudio de Grimsmo et al. (2011) en esquiadores veteranos mostró un aumento significativo de la prevalencia de FA con la edad y la intensidad acumulada del entrenamiento. [52-70]

Por tanto, la interacción entre el tono vagal y simpático en atletas de resistencia crea un entorno propicio para la aparición de FA, con una mayor susceptibilidad a esta arritmia debido al equilibrio inestable entre ambos sistemas. Este desequilibrio autonómico es un mecanismo clave en la fisiopatología de la FA en atletas, lo que sugiere que tanto la gestión del tono parasimpático como la del tono simpático son cruciales para la prevención y el manejo de la FA en este grupo poblacional.

MicroRNA y Biomarcadores

Nuevas investigaciones han comenzado a explorar el papel de los microARN (mARN) como biomarcadores de la predisposición a FA en atletas. Los microARN-1 y microARN-133a han sido identificados como posibles mediadores del remodelado proarrítmico del corazón. En estudios recientes, como el de Clauss et al. (2016)[71], se ha encontrado un aumento significativo en los niveles de estos mARN en corredores de maratón después de una

competencia, lo que sugiere una conexión entre el ejercicio extenuante, el aumento del diámetro de la aurícula izquierda y la activación de vías que favorecen la aparición de FA. [56]

Estos biomarcadores no solo permiten identificar a los atletas con mayor riesgo de FA, sino que también ofrecen una ventana hacia la comprensión de los mecanismos moleculares que subyacen a la progresión de la arritmia en este grupo poblacional.

Remodelado Eléctrico: Prolongación de la Onda P y Alteraciones del Nodo Sinusal

El remodelado eléctrico es una característica común en los atletas que desarrollan fibrilación auricular (FA). La prolongación de la onda P en el electrocardiograma, que indica una activación auricular más lenta, es un signo temprano de disfunción auricular. Este cambio refleja alteraciones en la conducción eléctrica de las aurículas y es frecuente en atletas con un historial de entrenamiento intenso y prolongado. Karjalainen et al. (1998)[37] observaron que los hombres de mediana edad que participaban en ejercicios vigorosos mostraban una mayor predisposición a desarrollar FA en comparación con sus contrapartes menos activas, lo que sugiere una relación entre el remodelado eléctrico y la carga de entrenamiento. [56]

Además, se ha documentado que los atletas presentan una mayor prevalencia de disfunción del nodo sinusal, un trastorno que afecta el marcapasos natural del corazón. La disfunción del nodo sinusal puede dar lugar a una variedad de arritmias, incluidas la FA y la bradicardia. En el estudio de Dobrzynski et al. (2007)[72], se identificaron nuevos mecanismos que explican cómo el aumento del tono vagal y las alteraciones estructurales del nodo sinusal en los atletas contribuyen a la aparición de FA y otras arritmias en este grupo poblacional .[73]

En atletas que entrenan intensamente durante varios años, como lo demuestra Wilhelm et al. (2019), se ha encontrado una mayor incidencia de alteraciones del nodo sinusal. Estas alteraciones son consecuencia del estrés repetido sobre el sistema de conducción cardíaco, lo que predispone al desarrollo de arritmias auriculares, incluida la FA, y genera un mayor riesgo de disfunción del nodo sinusal con el paso del tiempo .[50]

Tratamiento de la Fibrilación Auricular en Deportistas

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia común en atletas de resistencia, y su manejo en este grupo específico requiere de un enfoque integral que tenga en cuenta no sólo la

eficacia del tratamiento, sino también el impacto en el rendimiento deportivo y la calidad de vida. Las opciones incluyen el control farmacológico, procedimientos intervencionistas como la ablación por catéter, y medidas de prevención a largo plazo.Según las guías ESC 2024, el abordaje debe seguir el modelo CARE-AF, que incluye: Control de comorbilidades, Anticoagulación, Reducción de síntomas (ritmo o frecuencia), y Evaluación continua del paciente.[74]

Ablación por catéter

La ablación por catéter ha emergido como una opción terapéutica clave para el tratamiento de la fibrilación auricular (FA) en atletas, quienes, debido a la alta demanda física y la necesidad de mantener un alto rendimiento, requieren una intervención efectiva y rápida. A diferencia de otros pacientes con FA, los atletas tienden a ser más jóvenes y a presentar menos comorbilidades, lo que los convierte en buenos candidatos para la ablación, que ha demostrado ser eficaz en reducir los episodios de FA y mejorar la calidad de vida.

Bunch, T. J. (2017) resalta que la ablación por catéter es una opción muy efectiva, con tasas de éxito que superan el 80% en atletas, lo que les permite regresar a sus actividades físicas habituales sin una disminución significativa del rendimiento deportivo. En muchos casos, el tratamiento farmacológico, como los antiarrítmicos, no es ideal para los atletas debido a sus efectos adversos sobre el rendimiento. La ablación, por el contrario, ofrece una solución más duradera y permite reducir o eliminar la dependencia de la medicación. [75]

Además, los estudios han mostrado que la ablación precoz en atletas con FA recurrente previene la progresión de la arritmia, desde episodios paroxísticos hasta formas más persistentes y complejas de FA. Este enfoque no solo mejora los síntomas y la capacidad para continuar con la práctica deportiva, sino que también reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo, como el remodelado auricular y el deterioro de la función cardíaca. [76]

Pulsed Field Ablation (PFA)

Una innovación reciente en el tratamiento de la fibrilación auricular (FA) es la ablación con campos eléctricos pulsados (PFA), (Figura 5) una técnica no térmica que permite aislar eléctricamente las venas pulmonares mediante electroporación irreversible, evitando así el daño a estructuras adyacentes como el esófago, los nervios frénicos y las arterias coronarias.[77-78] Esta característica la convierte en una alternativa atractiva frente a las

técnicas tradicionales de ablación por radiofrecuencia o crioablación, que pueden presentar mayor riesgo de complicaciones estructurales.[77]

En atletas, la PFA ofrece beneficios específicos: menor tiempo de procedimiento, recuperación más rápida y una excelente tolerancia al tratamiento, lo que permite un retorno precoz a la actividad deportiva sin comprometer la seguridad del paciente. [79] Estas ventajas son clave para los deportistas de alto rendimiento, quienes no solo requieren eficacia terapéutica, sino también minimizar el tiempo de inactividad y preservar su capacidad funcional.

Estudios recientes refuerzan su eficacia y seguridad. El ensayo clínico PULSED AF, publicado en 2023, mostró tasas de éxito superiores al 66% en pacientes con FA paroxística y 55% en FA persistente, con una tasa de complicaciones graves del 0,7%.[77] Asimismo, el estudio ADVENT, un ensayo aleatorizado y controlado, demostró que la PFA no es inferior a la ablación térmica tradicional, con procedimientos más cortos y sin complicaciones mayores.[80] El registro FARADISE y el análisis retrospectivo MANIFEST-17K, que incluyeron a miles de pacientes, confirmaron la baja incidencia de eventos adversos graves como fístulas atrioesofágicas o estenosis venosa. [78- 82]

Además, la tecnología sigue evolucionando: plataformas como FARAPULSE™ y VARIPULSE™ han demostrado resultados consistentes en estudios multicéntricos internacionales, con tasas de éxito agudo elevadas y mejoras significativas en la calidad de vida [81-82]

En resumen, la PFA representa una opción terapéutica innovadora, especialmente relevante en atletas jóvenes con FA paroxística, al ofrecer una combinación única de eficacia, seguridad y preservación del rendimiento físico.

Anticoagulación

Si bien muchos atletas son jóvenes y tienen bajo puntaje en la escala CHA_2DS_2-VASc, es imprescindible realizar una valoración individual del riesgo tromboembólico. Las guías actuales recomiendan anticoagulantes orales directos (DOACs) como apixabán o rivaroxabán por su perfil de seguridad superior respecto a la warfarina. En deportistas de contacto, donde el riesgo de sangrado traumático es alto, se puede considerar el cierre percutáneo de la orejuela auricular como estrategia alternativa.[83]

Control farmacológico

El manejo farmacológico de la fibrilación auricular (FA) en atletas se orienta hacia el control de la frecuencia ventricular y, en casos seleccionados, al control del ritmo. Sin embargo, la elección de fármacos debe considerar el impacto en el rendimiento deportivo y los posibles efectos adversos.[83-84]

Control de la frecuencia:

Los betabloqueantes (como metoprolol y bisoprolol) son eficaces para reducir la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio. No obstante, en atletas de resistencia, su uso puede limitarse debido a la disminución de la capacidad aeróbica y la fatiga asociada.[84]

Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) son una alternativa para el control de la frecuencia, especialmente en aquellos que no toleran los betabloqueantes. Sin embargo, su eficacia durante el ejercicio intenso puede ser limitada.[83]

La digoxina, aunque útil en pacientes sedentarios o con insuficiencia cardíaca, tiene una eficacia reducida para controlar la frecuencia durante el ejercicio y presenta un estrecho margen terapéutico, lo que aumenta el riesgo de toxicidad. Por estas razones, su uso en atletas es generalmente desaconsejado.[84]

Control del ritmo:

En atletas con FA paroxística sintomática, los antiarrítmicos de clase IC (como flecainida o propafenona) pueden ser considerados para mantener el ritmo sinusal. Sin embargo, su uso como monoterapia no es recomendable debido al riesgo de inducir aleteo auricular con conducción AV 1:1, lo que puede resultar en frecuencias ventriculares elevadas y compromiso hemodinámico. Por ello, se recomienda su combinación con fármacos que controlen la conducción AV o considerar la ablación del istmo cavotricuspídeo en caso de documentarse aleteo .[83-84]

Los antiarrítmicos de clase III, como sotalol y dofetilida, pueden ser utilizados en ciertos casos, pero requieren monitoreo estrecho debido al riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias ventriculares. La amiodarona, aunque efectiva, no es aconsejable para uso crónico en atletas jóvenes debido a su perfil de toxicidad multiorgánica a largo plazo.[83]

En resumen, el tratamiento farmacológico de la FA en atletas debe ser individualizado, considerando las características del paciente, el tipo de deporte y los objetivos terapéuticos.

En muchos casos, la ablación por catéter puede ser una opción preferible para evitar los efectos adversos de la medicación y permitir un retorno más rápido a la actividad deportiva.[84-75]

Prevención y manejo a largo plazo

El tratamiento de la fibrilación auricular (FA) en atletas no finaliza con el control agudo de la arritmia. Un manejo efectivo requiere estrategias de prevención secundaria que incluyan la evaluación continua del paciente, ajustes en la carga de entrenamiento y el control estricto de factores predisponentes. Este enfoque forma parte del modelo CARE-AF de las guías ESC 2024, que promueve una reevaluación dinámica del estado clínico del paciente.[83]

La evidencia sugiere que el ejercicio extremo y prolongado puede contribuir al remodelado auricular y a la perpetuación de la FA, en particular en deportes de resistencia como triatlón, ciclismo o maratón.[79-84] Por lo tanto, en atletas con recurrencias frecuentes, puede ser beneficiosa una reducción temporal del volumen de entrenamiento, lo que en algunos casos ha demostrado disminuir la carga arrítmica y favorecer la respuesta al tratamiento.[83-85]

El control de factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, el sobrepeso, el consumo de alcohol, los trastornos del sueño (particularmente apnea obstructiva) y el estrés crónico es esencial para prevenir la recurrencia de FA. La intervención multidisciplinaria y el acompañamiento en cambios de estilo de vida forman parte de las recomendaciones actuales.[83-79]

Además, el uso de dispositivos de monitoreo, como los registradores de eventos implantables, monitores de Holter prolongado o relojes inteligentes con detección de FA puede ser útil para detectar episodios asintomáticos, ajustar el tratamiento y guiar decisiones sobre retorno al deporte competitivo.[84]

Finalmente, la educación del paciente deportista y el trabajo conjunto con cardiólogos del deporte, electrofisiólogos y entrenadores permite diseñar planes de entrenamiento adaptados que minimicen el riesgo de nuevas crisis arrítmicas sin comprometer el rendimiento.[79]

DISCUSIÓN

La relación entre el ejercicio físico y la salud cardiovascular ha sido ampliamente documentada: la práctica regular de actividad física se asocia con una reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular, una mejora en la calidad de vida y un efecto protector frente a múltiples patologías crónicas. Desde una perspectiva social, las personas activas físicamente suelen ser percibidas como individuos sanos. En línea con esta visión, la Sociedad Europea de Cardiología, Sociedad Argentina de Cardiología, entre otras, reconoce al ejercicio como un pilar fundamental en el tratamiento de la fibrilación auricular (FA), recomendando la actividad física como herramienta tanto preventiva como terapéutica. De hecho, el ejercicio de intensidad moderada ha demostrado contribuir al control de la arritmia en pacientes diagnosticados, así como a reducir su incidencia en poblaciones sanas.

No obstante, múltiples estudios han señalado que la práctica de ejercicio de resistencia de alta intensidad sostenido en el tiempo, especialmente en atletas de élite o de larga trayectoria, podría estar asociada a un incremento en el riesgo de desarrollar FA. Este no parece ser un fenómeno agudo, sino más bien un proceso progresivo que responde a una exposición acumulativa a altas cargas de entrenamiento durante años. Este hallazgo ha impulsado numerosas investigaciones orientadas a dilucidar los mecanismos fisiopatológicos implicados. Entre las hipótesis con mayor respaldo se incluyen la dilatación auricular, el aumento del tono vagal en reposo, fenómenos inflamatorios crónicos, remodelado estructural con fibrosis auricular, y una respuesta simpática exacerbada durante el ejercicio.

La fibrilación auricular en atletas, por tanto, se perfila como una entidad de etiología multifactorial, donde convergen factores estructurales, autonómicos, eléctricos e inflamatorios. Sin embargo, aún persisten incertidumbres importantes. Uno de los puntos más debatidos es el umbral a partir del cual el ejercicio físico, que en principio es beneficioso, comienza a comportarse como un factor de riesgo. Este fenómeno se ha graficado en una curva en J invertida, pero su interpretación requiere más evidencia. Del mismo modo, el impacto del sexo biológico en la predisposición a desarrollar FA inducida por ejercicio intenso continúa en estudio; se ha sugerido que las mujeres podrían tolerar mayores volúmenes de entrenamiento antes de experimentar un aumento en la incidencia de FA, aunque la evidencia disponible aún es limitada y no permite establecer conclusiones definitivas.

Las recomendaciones actuales enfatizan la incorporación de actividad física regular y de intensidad moderada como hábito preventivo, con beneficios bien establecidos tanto en la prevención primaria como en la secundaria de enfermedades cardiovasculares.

En cuanto al abordaje terapéutico, muchas de las decisiones clínicas replican aquellas aplicadas a la población general, lo cual refleja en parte la escasez de estudios específicos en deportistas. En este grupo, la ablación ha emergido como una opción especialmente favorable en casos de FA paroxística y de reciente comienzo, particularmente en atletas jóvenes, donde se busca evitar la progresión a formas persistentes de la arritmia sin comprometer el rendimiento deportivo ni la calidad de vida.

CONCLUSIÓN

A lo largo de esta tesis se analizó en profundidad la compleja relación entre la fibrilación auricular (FA) y el ejercicio físico, con especial énfasis en los atletas de resistencia con corazón estructuralmente sano. La evidencia científica contemporánea es clara en un punto: la actividad física regular es esencial para la salud cardiovascular, actuando como pilar en la prevención primaria y secundaria de dichas enfermedades. Sin embargo, cuando se practica de forma extrema, sostenida e intensa, especialmente en disciplinas de resistencia, este mismo ejercicio puede volverse un factor de riesgo para el desarrollo de FA. Surge así una paradoja clínica que nos invita a repensar los límites de lo que consideramos “ejercicio saludable”.

Los mecanismos fisiopatológicos que explican este fenómeno incluyen dilatación auricular, remodelado estructural y eléctrico, fibrosis, inflamación crónica, disautonomía y estrés oxidativo. En conjunto, estas adaptaciones, que en principio podrían ser consideradas fisiológicas, en determinados contextos terminan generando un sustrato arritmogénico. Este hallazgo resulta especialmente relevante ya que pone de manifiesto que aun en ausencia de enfermedad estructural evidente, un corazón de atleta puede volverse vulnerable a desarrollar FA.

El abordaje terapéutico de la FA en deportistas impone desafíos particulares. El uso de fármacos antiarrítmicos y betabloqueantes suele estar limitado por sus efectos adversos sobre el rendimiento. En este escenario, la ablación por catéter, y más recientemente la ablación por campos eléctricos pulsados (PFA), emergen como opciones eficaces y seguras, permitiendo un mejor control sintomático sin comprometer la actividad deportiva. La innovación técnica en este campo permite pensar en un futuro más amigable para el atleta con FA, con recuperación rápida y bajo riesgo de complicaciones.

La estrategia actual más prometedora es el enfoque individualizado y dinámico, contemplando tanto la arritmia como los factores predisponentes, el entorno psicosocial y el nivel competitivo. El acompañamiento multidisciplinario, la educación del paciente, el monitoreo y la toma de decisiones compartidas son pilares fundamentales en este proceso.

Como en muchos otros aspectos de la medicina, la gran pregunta persiste: ¿cuánto es demasiado? ¿Dónde está el umbral de carga de entrenamiento a partir del cual los beneficios comienzan a desdibujarse y se transforman en riesgo? No se trata de desalentar la práctica deportiva, sino de identificar con mayor precisión los límites que preserven la

salud sin resignar el rendimiento. La ciencia tiene por delante la tarea de esclarecer estas zonas grises, desarrollar guías específicas para esta población y mejorar las herramientas terapéuticas disponibles.

Esta tesis busca contribuir a ese debate, visibilizando un fenómeno cada vez más relevante en la medicina del deporte y en la cardiología contemporánea. El equilibrio entre pasión, salud y rendimiento no solo es posible, sino necesario.

ANEXO

Figura 1

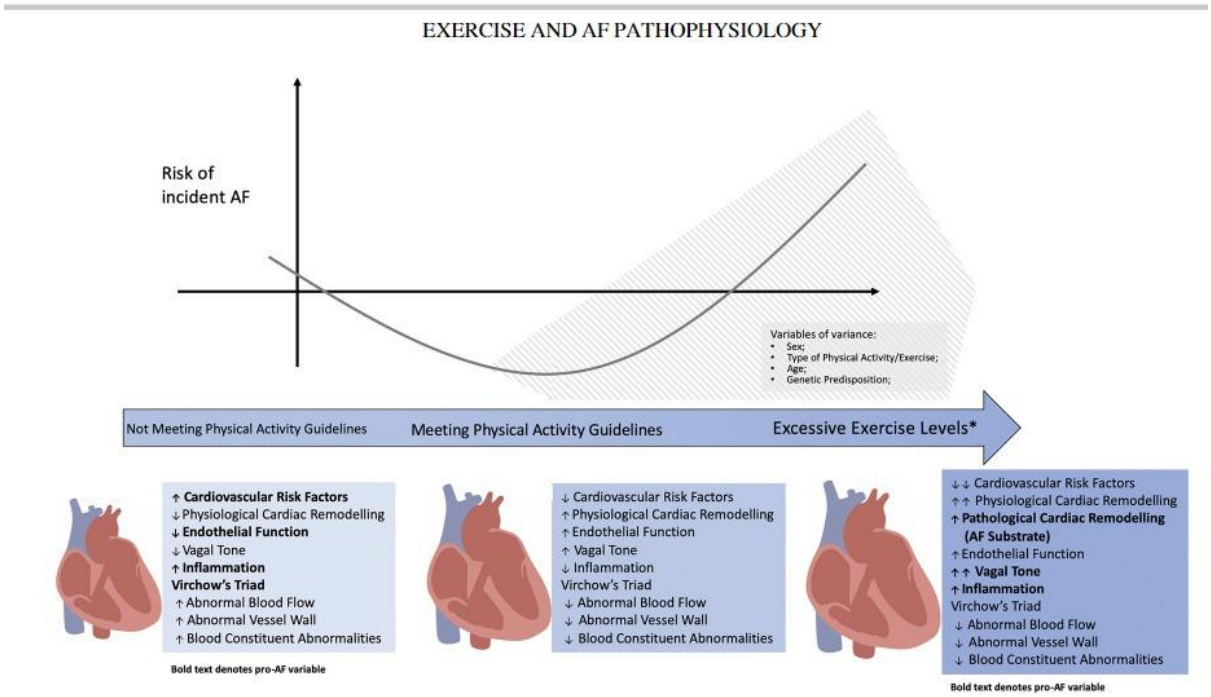


Figura 2

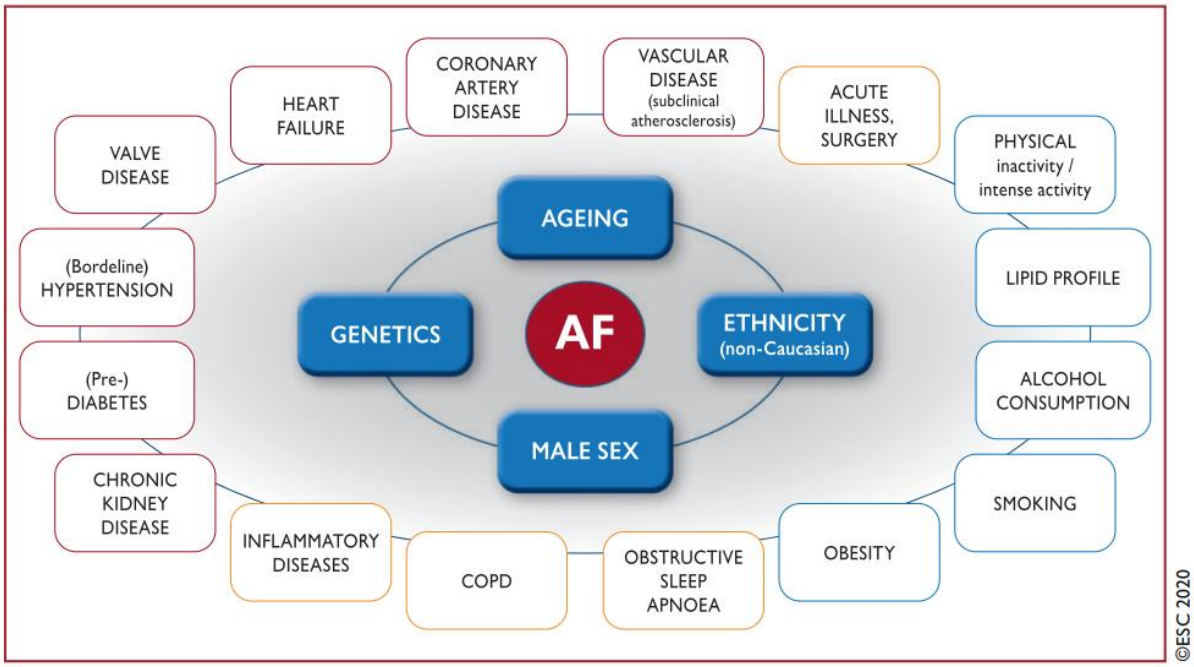


Figura 3

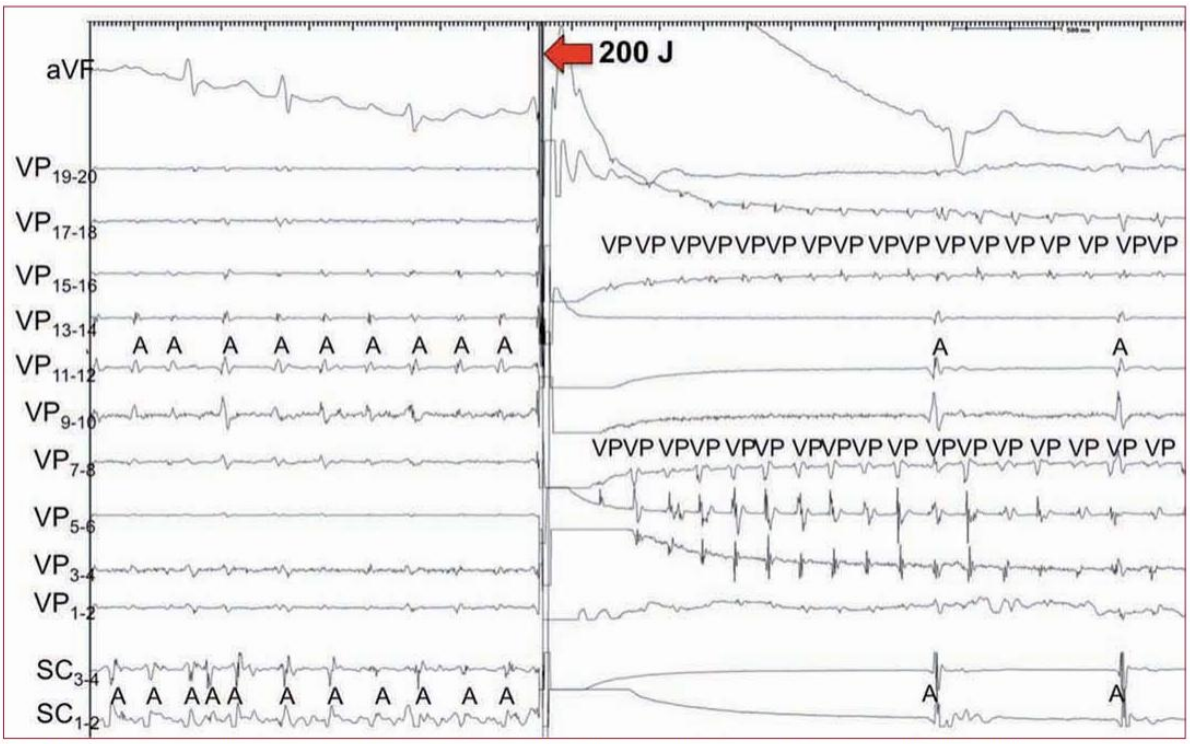


Figura 3. Registros ECG y electrofisiológicos del seno coronario (SC) y de un catéter multipolo circular situado en la vena pulmonar (VP) superior izquierda tras su aislamiento con radiofrecuencia. Un choque eléctrico de 200 J (flecha) termina la fibrilación auricular en las aurículas y la induce en el interior de la VP que permanece en este ritmo coexistiendo con el sinusal auricular.

Figura 4

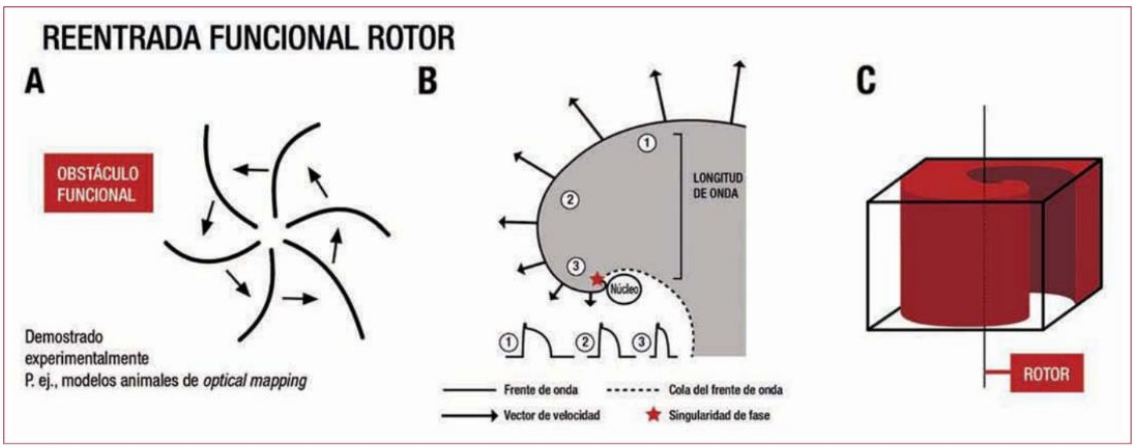
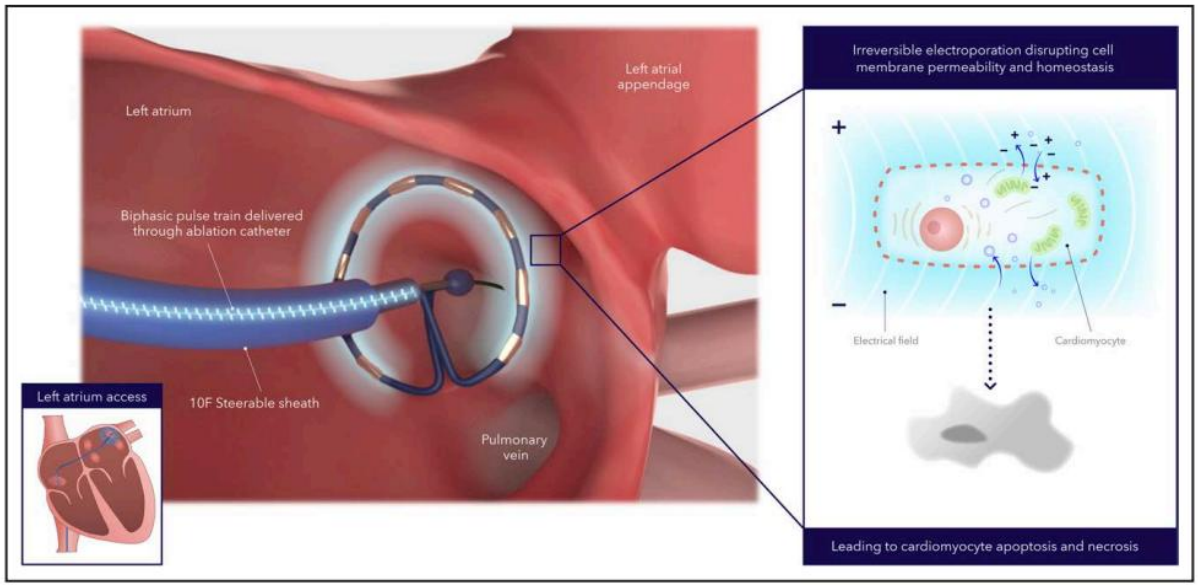


Figura 1. Representación esquemática de una reentrada funcional (A), una espiral en un esquema bidimensional (B) y un rotor en un esquema tridimensional (C). Reproducida con permiso de Breysse et al[8].

Figura 5


Left atrium
Left atrial appendage
Biphasic pulse train delivered through ablation catheter
10F Steerable sheath
Pulmonary vein
Left atrium access
Irreversible electroporation disrupting cell membrane permeability and homeostasis
Electrical field
Cardiomyocyte
Leading to cardiomyocyte apoptosis and necrosis

BIBLIOGRAFÍA

1. Merino, J. L. (2016). Mecanismos electrofisiológicos y diagnóstico de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología Suplementos,* 16(A), 12–19.
2. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G.-A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., La Meir, M., Lane, D. A., Lebeau, J.-P., Lettino, M., Lip, G. Y. H., Pinto, F. J., ... Watkins, C. L. (2021). Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Revista Española de Cardiología,* 74(5), 437.e1–437.e84.
3. Padfield, G. J., Steinberg, C., & Swampillai, J. (2021). Atrial Fibrillation in Athletes: Understanding the Risk, Prevention, and Management. *Journal of the Canadian Association of Interventional Cardiology*, 30(4), 583-592.
4. Chugh, S. S., Havmoeller, R., Narayanan, K., Singh, D., Rienstra, M., Benjamin, E. J., Gillum, R. F., Kim, Y. H., McAnulty, J. H., Zheng, Z. J., Forouzanfar, M. H., Naghavi, M., Mensah, G. A., Ezzati, M., & Murray, C. J. L. (2014). Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*, *129*(8), 837–847.
5. Lloyd-Jones, D. M., Wang, T. J., Leip, E. P., Larson, M. G., Levy, D., Vasan, R. S., D'Agostino, R. B., Massaro, J. M., Beiser, A., & Wolf, P. A. (2004). Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 110(9), 1042–1046.
6. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Revista Española de Cardiología (Engl Ed)*. 2021 Jun;74(6):545. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2021.05.003. PMID: 34020769.
7. Katayama, T., Takahashi, K., & Yahara, O. (2024). Atrial fibrillation, hypertension, and the cerebral vasodilatory reserve. *Hypertension Research*, *47*, 2619.
8. Wang, Y., Li, X., Zhang, D., & Liu, Y. (2023). Obesity as a risk factor in atrial fibrillation and heart failure. *European Heart Journal*, *45*(Supplement_1), ehae666.527.
9. Obi, M. F., Sharma, M., Namireddy, V., Patel, V., Reinberg Palmar, A., & Kanu, N. T. (2024). Enhancing Treatment Outcomes in Atrial Fibrillation: A Contemporary Literature Review of the Impact of Optimizing Patient Well-Being in Treatment Management. *Cureus*, *16*(6), e62321.
10. Packer, M., & Anker, S. D. (2019). Atrial Fibrillation and Diabetes Mellitus: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*, *74*(8), 1107–1115.
11. Gami, A. S., Hodge, D. O., Herges, R. M., Olson, E. J., Nykodym, J., Kara, T., & Somers, V. K. (2023). Mechanisms of Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnoea. *Pulmonary Medicine*, *2023*, 10297089.

12. Greenland, P., Liu, K., & Daviglus, M. L. (2024). Sweetened Beverages, Genetic Susceptibility, and Incident Atrial Fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, *17*(3), e009876.

13. Sharma, S., Singh, A., Suri, S., Arora, S., Kohli, N., & Arora, R. (2023). Atrial fibrillation: Updated guidelines and contemporary management strategies. *American Journal of Therapeutics*, *30*(6), e554–e566

14. Atienza Fernández, F. (2006). El sustrato de la fibrilación auricular: las venas pulmonares, la pared posterior o ambas. *Revista Española de Cardiología,* 59(7), 643–646.

15. Burstein, B., & Nattel, S. (2008). Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. J*ournal of the American College of Cardiology,* 51(8), 802–809

16. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Eur Heart J.* 2006;27:949–953.

17. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129:837–847.

18. Sociedad Argentina de Cardiología, Área de Consensos y Normas. Consenso de Fibrilación Auricular 2015. Rev Argent Cardiol. 2015; 83(1): 1–37.

19. Bunch, T. J. (2017). Ablation of Atrial Fibrillation in Athletes: The PRO. *American College of Cardiology.*

20. Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., ... & Verschuren, W. M. (2016). 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Heart Journal,* 37(29), 2315-2381.

21. Lavie, C. J., O'Keefe, J. H., & Sallis, R. E. (2015). Exercise and the cardiovascular system: clinical science and cardiovascular outcomes. *JACC*, 65(5), 498-510.

22. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, Lorimer MF, Lau DH, Antic NA, Brooks AG, Abhayaratna WP, Kalman JM, Sanders P. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013 Nov 20;310(19):2050- 60.

23. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation.* 2010 Oct 19;122(16):1637-48.

24. Li Y, Pan A, Wang DD, Liu X, Dhana K, Franco OH, et al. Impact of healthy lifestyle factors on life expectancies in the US population. *Circulation*.2018; 138: 345 – 355

25. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002; 346: 793 – 801.

26. Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15: 239 – 246.

27. Sanchis-Gomar F, Santos-Lozano A, Garatachea N, Pareja-Galeano H, Fiuza-Luces C, Joyner MJ, et al. My patient wants to perform strenuous endurance exercise: what's the right advice? Int J Cardiol. 2015; 197: 248 – 253.

28. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2009 Sep;11(9):1156-9.

29. Qureshi WT, Alirhayim Z, Blaha MJ, Juraschek SP, Keteyian SJ, Brawner CA, et al. Cardiorespiratory fitness and risk of incident atrial fibrillation: results from the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *Circulation*. 2015; 131: 1827 – 1834.

30. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT study. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 985 – 996.

31. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, Tjonna AE, Stoylen A, Rossvoll O, Wisloff U, Loennechen JP. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: a randomized trial. *Circulation*. 2016 Feb 2;133(5):466-73.

32. Myers, J., Arena, R., Franklin, B., Pina, I., Kraus, W. E., McInnis, K., ... & Lavie, C. J. (2019). The "U-Shaped" Relationship Between Exercise and Atrial Fibrillation: Implications for Exercise Recommendations in Athletes. *Journal of the American College of Cardiology,* 73(12), 1453-1462.

33. Mont, L., Elosua, R., & Brugada, J. (2018). Exercise and Risk of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis of Cohort Studies. *European Journal of Preventive Cardiology,* 25(7), 770-780.

34. Molina, L., Mont, L., Marrugat, J., & Elosua, R. (2020). Long-term Endurance Sport Practice and the Incidence of Atrial Fibrillation in Marathon Runners. *American Journal of Cardiology,* 125(8), 1207-1215.

35. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, et al., Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *American Journal of Cardiology* 2005 Aug 16;46(4):690-6.

36. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;115:1455À1643.

37. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ*. 1998 Jun 13;316(7147):1784-5.

38. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible

predictors--a 28-30 years follow-up study. E*ur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010 Feb;17(1):100-5.

39. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J*. 2013 Dec;34(47):3624-31.

40. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll-Vinent B, Sitges M, et al. GIRAFA (Grup Integrat de Recerca en Fibrilación Auricular) Investigators. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace*. 2008 Jan;10(1):15-20.
41. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*. 2009 Jun 1;103(11):1572-7.

42. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. Circulation. 2008 Aug 19;118(8):800-7.

43. Ofman P, Khawaja O, Rahilly-Tierney CR, Peralta A, Hoffmeister P, Reynolds MR, Gaziano JM, Djousse L. Regular physical activity and risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013 Apr;6(2):252-6.

44. Sorokin AV, Araujo CG, Zweibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 185 – 188.

45. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009; 11: 11 – 17.

46. Ricci C, Gervasi F, Gaeta M, Smuts CM, Schutte AE, Leitzmann MF. Physical activity volume in relation to risk of atrial fibrillation: a non-linear meta-regression analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2018; 25: 857 – 866.

47. Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruezo A, Brugada J, Bruguera J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace.* 2008;10(5):618-23.

48. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. Heart. 2014;100(13):1037-42.

49. Elliott AD, Linz D, Mishima R, Kadhim K, Gallagher C, Middeldorp ME, et al. Association between physical activity and risk of incident arrhythmias in 402 406 individuals: evidence from the UK Biobank cohort. *European Heart Journal.* 2020;41(15):1479-86

50. Wilhelm, M. (2019). Atrial Fibrillation in Athletes: The Role of Exercise and Training Load. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology,* 30(6), 1233-1240.

51. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, Mighiu A, Tardif JC, Tadevosyan A, Chen Y, Gillis MA, Iwasaki YK, Dobrev D, Mont L, Heximer S, Nattel S. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *American Journal of Cardiology* 62: 68–77, 2013.

52. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *American Journal of Cardiology*. 2011 Aug 15;108(4):580- 5

53. Peritz, D. C., et al. (2020). Left atrial fibrosis in veteran endurance athletes detected by late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging. *American Heart Journal,* 226, 213–221.

54. Fonseca, S. R., & Labadet, C. (2022). Fibrilación auricular en el atleta: ¿Adaptabilidad es sinónimo de riesgo? *Revista Argentina de Cardiología*, 90(1), 62–68.

55. Lindsay MM, Dunn FG, Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes, Br. J. Sports Med. 41 (2007) 447–452.

56. D'Ascenzi F, Cameli M, Padeletti M, Lisi M, Zacà V, Natali B, et al., Characterization of right atrial function and dimension in top-level athletes: a speckle tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013 Jan;29(1):87-94.

57. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, Houghtaling PL, Rautaharju P, Kronmal RA, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation*. 2003 Dec 16;108(24):3006- 10.

58. Aschar-Sobbi R, Izaddoustdar F, Korogyi AS, Wang Q, Farman GP, Yang F, et al. Increased atrial arrhythmia susceptibility induced by intense endurance exercise in mice requires TNFα. *Nat Commun.* 2015 Jan 19;6:6018.

59. Carpenter A, Frontera A, Bond R, Duncan E, Thomas G. Vagal atrial fibrillation: what is it and should we treat it? I*nt. J. Cardiol*. 201 (2015) 415–421.

60. Guo, Y., Lip, G. Y. H., & Apostolakis, S. (2012). Inflammation in atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(22), 2263–2270.

61. Marcus GM, Whooley MA, Glidden DV, Pawlikowska L, Zaroff JG, Olgin JE. Interleukin-6 and atrial fibrillation in patients with coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *American Heart Journal*. 2008 Feb;155(2):303-9.

62. Li J, Solus J, Chen Q, Rho YH, Milne G, Stein CM, et al. Role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2010 Apr;7(4):438-44.

63. Duprez DA, Somasundaram PE, Sigurdsson G, Hoke L, Florea N, Cohn JN. Relationship between C-reactive protein and arterial stiffness in an asymptomatic population. J Hum Hypertens. 2005 Jul;19(7):515-9.

64. P. Korantzopoulos, T. Kolettis, K. Siogas, J. Goudevenos, Atrial fibrillation and electrical remodeling: the potential role of inflammation and oxidative stress, Med. Sci. Monit. 9 (2003) RA225–9

65. Liu L, Nattel S, Differing sympathetic and vagal effects on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity, *Am. J. Phys.* 273 (1997) H805–H816.

66. Liu W, Deng J, Wang G, Zhang C, Luo X, Yan D, et al. KCNE2 modulates cardiac L-type Ca(2+) channel. *J Mol Cell Cardiol.* 2014 Jul;72:208-18.

67. Prystowsky EN, Naccarelli GV, Jackman WM, Rinkenberger RL, Heger JJ, Zipes DP. Enhanced parasympathetic tone shortens atrial refractoriness in man. *American Journal of Cardiology*. 1983 Jan 1;51(1):96-100.

68. Sharifov OF, Fedorov VV, Beloshapko GG, Glukhov AV, Yushmanova AV, Rosenshtraukh LV. Roles of adrenergic and cholinergic stimulation in spontaneous atrial fibrillation in dogs. *American Journal of Cardiology*. 2004 Feb 4;43(3):483-90.

69. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers. *Scand J Med Sci Sports*. 2011 Jun;21(3):412-9.

70. Coumel P, Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 7 (1996) 999–1007

71. Clauss S, Wakili R, Hildebrand B, Kääb S, Hoster E, Klier I, et al. MicroRNAs as Biomarkers for Acute Atrial Remodeling in Marathon Runners (The miRathon Study--A Sub-Study of the Munich Marathon Study). PLoS One. 2016 Feb 9;11(2):e0148599

72. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome, *Circulation* 115 (2007) 1921–1932.

73. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, Serrano Ostáriz E, Lucia A. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol*. 2017 Jan 1;226:11-20.

74. European Society of Cardiology. (2024). ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA).

75. Bunch, T. J. (2017). Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Athletes. J*ournal of Cardiovascular Electrophysiology.*

76. 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 May;19(5):457-62.

77. Reddy, V. Y., Neuzil, P., Koruth, J. S., & Petru, J. (2023). Pulsed Field Ablation in Atrial Fibrillation: One-Year Outcomes From the PULSED AF Trial. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology,* 16(6), e011336.

78. Cox, J. M., Dukkipati, S. R., Neuzil, P., & Reddy, V. Y. (2024). Safety outcomes of pulsed field ablation: Insights from the FARADISE registry. *Heart Rhythm, Advance online publication.*

79. Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). (2024). Fibrilación auricular en el atleta: ¿Adaptabilidad es sinónimo de riesgo?.

80. Boersma, L. V. A., Anic, A., Neuzil, P., Schilling, R. J., Pürerfellner, H., Marijon, E., ... & Reddy, V. Y. (2024). Pulsed Field or Conventional Thermal Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation: The ADVENT Trial. *The New England Journal of Medicine,* 390(11), 1054–1065.

81. Kantharia, B. K., Reddy, V. Y., & Mansour, M. (2024). Real-world safety of pulsed field ablation: The MANIFEST-17K analysis. *Nature Medicine,* 30(2), 174–182.

82. Ekanem, E., Neuzil, P., Reichlin, T., Metzner, A., Maury, P., Schmidt, B., ... & Reddy, V. Y. (2024). Safety of pulsed field ablation in more than 17,000 patients with atrial fibrillation in the MANIFEST-17K study. *Nature Medicine,* 30(7), 2020–2029.

83. Sociedad Argentina de Cardiología. (2024). Fibrilación auricular en el atleta: ¿Adaptabilidad es sinónimo de riesgo?European Society of Cardiology (ESC). (2024). ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA).

84. Heidbuchel, H., Mont, L., Antz, M., Bongiorni, M. G., Casadei, B., Corrado, D., ... & Pelliccia, A. (2018). Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions: Part 1 – Ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. *European Heart Journal,* 39(1), 177–193.

85. Furlanello, F., Lupo, P., Pittalis, M., Mont, L., & Koopman, P. (2018). Catheter ablation of atrial fibrillation in athletes: Long-term results and the importance of early intervention. E*uropean Heart Journal, 39(*45), 4127–4134

86. Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., & Tomaselli, G. F. (2019). *Braunwald, Tratado de Cardiología* (11ª ed., Vol. 1, Cap. 38, p. 790). Barcelona: Elsevier.