



Universidad
Zaragoza

TRABAJO FIN DE GRADO

**INESTABILIDAD ELÉCTRICA
CARDÍACA EN EL DEPORTISTA
VETERANO**

(Caso Clínico)

**CARDIAC ELECTRIC INSTABILITY IN
SENIOR ATHLETES**

(Clinical Case)

Autor

Laura Crespo Leza

Director

Enrique Serrano Ostáriz

Facultad de Medicina

2016

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por animarme durante todas y cada una de las etapas de este largo maratón. Gracias por transmitirme la alegría e ilusión necesarias para seguir esta ruta de entrega a la vida.

A mis abuelos, mis segundos padres, por haberme acompañado y cuidado durante esta bonita etapa de mi vida.

A mis abuelos que ya se fueron pero que todavía están, en especial a mi abuelo Ignacio, por contarme una y otra vez que si se hiciese médico se haría “médico del deporte”. No he conocido a otra persona tan apasionada por el deporte...ni por la vida misma.

A Adri, por estar a mi lado a pesar de la distancia, confiar en mi y recordarme que aunque el camino no siempre fuese fácil, era el que yo debía seguir para poder robar sonrisas a mis futuros pequeños pacientes.

A Enrique, por acompañarme en la recta final de mi carrera, transmitiéndome su enorme entusiasmo por el deporte y la medicina.

Gracias...

ÍNDICE GENERAL

0. RESUMEN

1. CASO CLÍNICO.....	1-3
1.1. ANTECEDENTES.....	1
1.2. MOTIVO DE CONSULTA.....	1
1.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	1
1.3.1. Ergometría en tapiz.....	1-2
1.3.2. Ecocardiografía de estrés.....	2
1.3.3. Cicloergómetro.....	2-3
1.3.4. Resonancia magnética.....	3
1.4. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS REALIZADAS.....	3-4
2. REVISIÓN TEÓRICA.....	4-16
2.1. ARRITMIAS Y EJERCICIO.....	4-12
2.1.1. Mecanismos de producción.....	4-5
2.1.2. Clasificación de las arritmias cardíacas.....	6
2.1.3. Prescripción de ejercicio físico en las arritmias cardíacas.....	6-12
2.1.3.1. Arritmias hipocinéticas.....	7-9
a. Bradicardia sinusal.....	8
b. Síncope.....	8
c. Disociación auriculo-ventricular.....	9
d. Bloqueos auriculo-ventriculares.....	9
2.1.3.2. Arritmias hiperkinéticas.....	9-12
a. Fibrilación auricular.....	10
b. Extrasístoles.....	10
c. Taquicardia sinusal.....	10-11
d. Taquicardia paroxística supraventricular.....	11
e. Taquicardia ventricular.....	11-12
f. Taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica.....	12
2.2. CORAZÓN DE ATLETA.....	12-16
2.2.1. Bradicardia sinusal: Límites y significación clínica.....	12-14
2.2.2. Adaptaciones hemodinámicas del corazón de atleta.....	14-15
2.2.3. Remodelado cardíaco por ejercicio.....	15-16
3. COMENTARIOS Y DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	16-29
3.1. FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL DEPORTISTA	16-23
3.1.1. Fibrilación auricular y ejercicio.....	17-18
3.1.2. Perfil del deportista con fibrilación auricular.....	18-19
3.1.3. Una entidad diferente: Fibrilación auricular en el deportista veterano.....	19-20
3.1.4. Manejo de la Fibrilación auricular en el deportista.....	20-23
3.1.4.1. Tratamiento farmacológico.....	21-22
3.1.4.2. Cardioversión	22

3.1.4.3. Ablación de venas pulmonares.....	22
3.1.4.4. Actitud ante el ejercicio.....	23
3.2. FACTORES ARRITMOGÉNICOS EN EL DEPORTISTA.....	23-29
3.2.1. Sobreentrenamiento.....	23-25
3.2.1.1 Disfunción neurovegetativa.....	24-25
a. Hipervagotonía basal.....	24-25
b. Incremento del tono simpático durante el ejercicio.....	25
3.2.2. Fibrosis miocárdica.....	25-27
3.2.3. Remodelado de la aurícula izquierda.....	27
3.2.4. Inflamación y biomarcadores.....	27-28
3.2.5. Acidosis y alteraciones hidroelectrolíticas.....	28-29
4. RESOLUCIÓN CASO CLÍNICO.....	29-34
4.1.SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS HALLAZGOS.....	29-32
4.1.1.Remodelado cardíaco hallado en nuestro paciente.....	29-30
4.1.2.Inestabilidad eléctrica de nuestro paciente.....	30
4.1.3.Factores arritmogénicos presentes.....	30-32
4.1.4. Reflexión sobre el significado de la inestabilidad eléctrica en nuestro caso clínico.....	32
4.2.RECOMENDACIONES MÉDICAS Y DE EJERCICIO.....	32
4.2.1. Tratamiento farmacológico.....	32-33
4.2.2. Recomendaciones sobre el ejercicio.....	33
4.2.3. Recomendaciones generales.....	33-34
5. ABREVIATURAS.....	34
6. BIBLIOGRAFÍA.....	35-47

0. RESUMEN

Resumen

Durante la realización de una revisión médica deportiva se detecta una “inestabilidad eléctrica” a un ciclista veterano de alto nivel de 57 años. Tras ampliar su estudio siguiendo el protocolo de detección de arritmias no se encuentra cardiopatía orgánica de base ni se consigue filiar el tipo de arritmia que presenta. Realizamos una revisión teórica sobre arritmias y ejercicio así como de otros aspectos relacionados (corazón del atleta, factores de riesgo, tipos y mecanismos de arritmias) para poder adoptar el manejo más adecuado, centrándonos en la actitud frente a la prescripción de ejercicio. Haremos especial hincapié en la Fibrilación auricular (FA) del deportista por sus diferencias fisiopatológicas, de diagnóstico y manejo médico con la FA clásica de la población sedentaria. De los factores arritmogénicos que trataremos (dilatación auricular, fibrosis, sobreentrenamiento...) nos centraremos de manera particular en la disfunción neurovegetativa, por parecernos mecanismo clave de muchas de las arritmias que asientan sobre deportistas veteranos.

Palabras clave: ejercicio, arritmias, fibrosis, fibrilación auricular, disfunción neurovegetativa, sobreentrenamiento, deportista veterano

Abstract

During a sport medical examination an electric instability it's detected in a 57 years old senior cyclist. After further studies following the arrhythmias detection protocol, not an organic heart disease has been found nor a single arrhythmia is classified. Thus, a theoretical review of “arrhythmias and exercise” is going to be followed, but also some related factors are going to be taken into account (e.g. athlete's heart, risk factors, types and arrhythmias mechanisms) in order to choose the most suitable management, emphasizing the exercise attitude in our case. Special emphasis to athlete's AF is given because of its differences from the classic AF in sedentary population regarding pathophysiology, diagnosis and medical management. Amongst all the different arrhythmogenic factors (atrial enlargement, fibrosis, overtraining...), neurovegetative disfunction is going to be especially analyzed, since it is one of the key mechanisms in most of the middle-aged athlete's arrhythmias.

Keywords: Exercise, arrhythmias, fibrosis, atrial fibrillation, neurovegetative disfunction, overtraining, senior athletes

1. CASO CLÍNICO

1.1. ANTECEDENTES

Familiares

No tiene antecedentes familiares de interés.

Personales

Deportista de 57 años con buena condición física. Hábitos de vida correctos en relación a su condición. No presenta factores de riesgo cardiovascular (CV).

Deportivos

Inicia su vida deportiva a los 17-20 años. Comenzó a hacer ciclismo “amateur” participando en categorías juvenil, máster 30,40,50 y alta competición a nivel nacional y europeo. Realizaba una media de 8.000 km-10.000 km anuales, alrededor de 15 competiciones/año. Actualmente continúa entrenando unas 6-7h semanales.

1.2. MOTIVO DE CONSULTA

Al paciente se le detectan alteraciones electrocardiográficas en el curso de un reconocimiento médico rutinario. En el ECG se observa una taquicardia de QRS estrecho durante la ergometría con consumo de oxígeno. La prueba se detiene sin llegar a alcanzar criterios de maximalidad. Al alcanzarse las 155 lpm se observan rachas de FA de 220 a 230 lpm autolimitadas de 3-5 s.

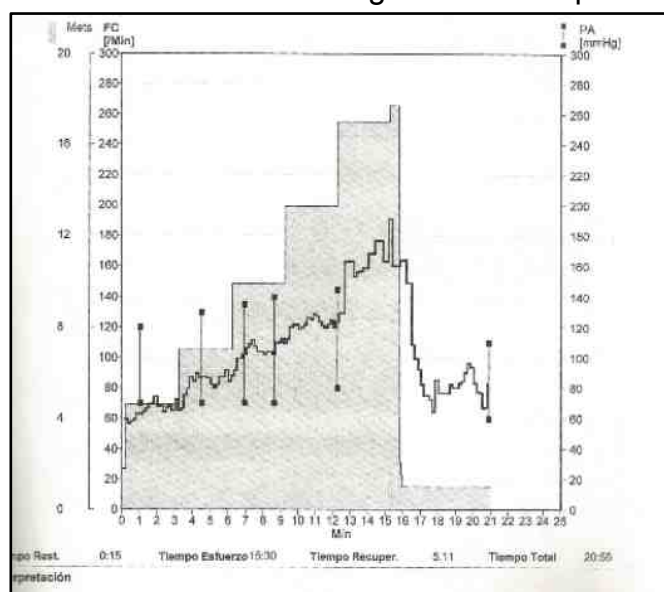
Refiere que en un par de ocasiones notó una caída breve e inexplicable de su rendimiento deportivo recuperándose con normalidad, a parte de ello no refiere ningún otro episodio de interés. Se decide ampliar su estudio para valorar el posible riesgo CV o la existencia de una patología subyacente desconocida.

1.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.3.1. Ergometría en tapiz

Se realizó ergometría con consumo de oxígeno según protocolo de Bruce. La prueba se detuvo a los 15:30 min estimándose 15,20 METS al aparecer rachas de FA >155 lpm de escasos latidos y autolimitadas. No se hallaron alteraciones en el ST que sugieran isquemia. Se registró un bigeminismo supraventricular desde situación basal.

Gráfica 1. Gráfica ergometría en tapiz



1.3.2. Ecocardiografía de estrés

Para estudiar la función miocárdica postesfuerzo se indicó ecocardiograma de estrés con los siguientes resultados:

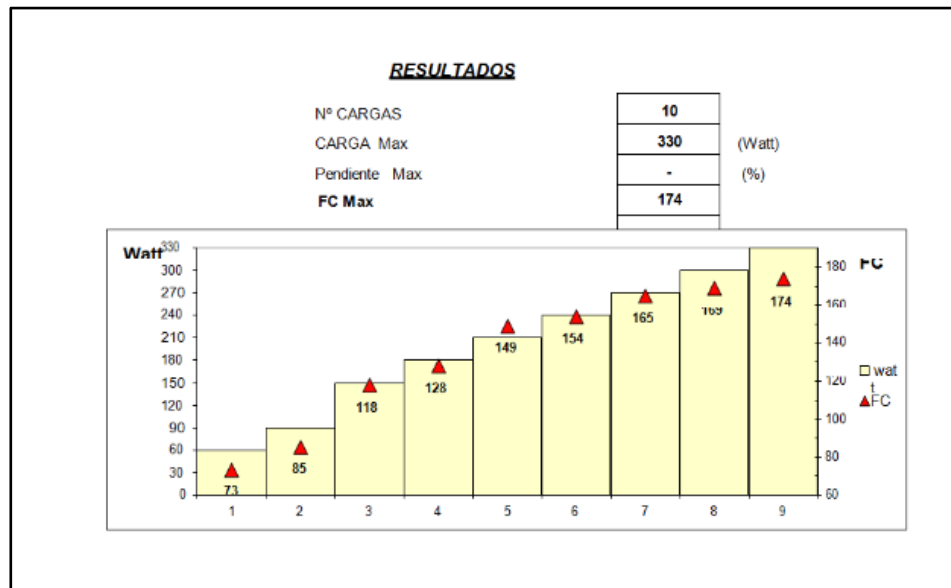
- VI normal con DTD de 55 mm y un grosor de 10 mm con adecuada respuesta hipercontráctil de todos los segmentos.
- Ligera-moderada dilatación biauricular (ambas de 30 cm²).
- El VD está ligeramente dilatado con un diámetro basal de 47 mm y TAPSE de 27 mm.
- Válvulas: VM competente, VAo trivalva con insuficiencia trivial.
- Insuficiencia tricuspídea ligera con un gradiente VD-AD 29 mmHg. El gradiente VD-AD ascendió a 41 mmHg en la ECO postesfuerzo.
- No hay derrame pericárdico ni masas intracardiacas.

1.3.3. Cicloergómetro

Se realiza test progresivo y continuo con incrementos de carga (30 Watt cada 2 min). No se realiza gasometría junto con la ergometría. Se inició el test con una carga de 60 Watt. La prueba duró 20 min resultando negativa al detenerse por alcanzar criterios de maximalidad y buena tolerancia. No se evidencian arritmias en ninguna fase ni salvas de taquicardia. El deportista fuerza unos segundos para alcanzar un pico de 184 lpm incrementando su cadencia de pedaleo. No aparecen signos de agotamiento y el deportista refiere no haber tenido sensación de debilidad y haberse encontrado bien en todas las fases de la prueba.

Recuperación correcta sin alteraciones del ECG a excepción de una extrasístole ventricular aislada en la octava carga (270W).

Gráfica 2. Gráfica en cicloergómetro



1.3.4. Resonancia magnética (RMN)

El paciente aportó resultados de una RMN realizada anteriormente por estar incluida como prueba en un proyecto de estudio de la función y estructura cardíaca en el deportista veterano en el que había participado recientemente. Se realizó en T1 con inyección de gadolinio. No se hallaron anomalías en la captación de contraste, lo que se traduce en ausencia de fibrosis, ni tampoco se observaron trombos intracavitarios. Los resultados fueron:

- Ventrículos moderadamente dilatados con contractilidad simétrica y FEVI normal.
- Hipertrofia septal moderada.
- AI moderadamente dilatada y AD normal.
- Sin valvulopatías significativas ni alteraciones del pericardio.

1.4. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS REALIZADAS

En este apartado se resumen las diferentes alteraciones de nuestro paciente sin correlación clínica, la cual se tratará tras haber realizado la revisión teórica en el apartado 4.1.

Los hallazgos de nuestro caso clínico fueron:

- Inestabilidad eléctrica a altas cargas de ejercicio en ausencia de isquemia miocárdica inducible
 - Taquicardia de QRS estrecho
 - Rachas de FA autolimitadas
 - Extrasístole ventricular aislada en el cicloergómetro
 - Bigeminismo supraventricular basal
- Remodelado cardíaco
 - Moderada dilatación AI, VD
 - Hipertrofia septal moderada

2. REVISIÓN TEÓRICA

2.1. ARRITMIAS Y EJERCICIO

Una arritmia consiste en la alteración del ritmo cardíaco. No es sinónimo de irregularidad del ritmo, pues podemos encontrar arritmias regulares como el Flutter auricular, ni tampoco se correlacionan siempre con patología. Las arritmias pueden pasar desapercibidas y detectarse durante la realización de revisiones médicas como en nuestro caso clínico o por el contrario, provocar sintomatología leve como mareos hasta arritmias malignas y muerte súbita (MS) (Brugada R et al, 2010).

La mayor inquietud se despertó ante deportistas veteranos que continuaban entrenando a alta intensidad como también al progresivo incremento del número de población activa sin el pertinente control. La incidencia de arritmias cardíacas se ve incrementada durante el ejercicio físico, especialmente durante el esfuerzo submáximo o inmediatamente en el postesfuerzo, por constituir ambas situaciones especialmente arritmogénicas (Ellestad MH et al, 1988).

Al parecer estar implicados aspectos derivados del ejercicio con las arritmias se precisan más estudios para ampliar la escasa información que tenemos acerca de las recomendaciones y el manejo de las arritmias en deportistas (Boraita A et al, 2009).

2.1.1. Mecanismos de producción

En la siguiente tabla se resumen los principales mecanismos de producción de las arritmias; comentaremos brevemente algunos de ellos para poder integrar mejor otros apartados sobre arritmias y ejercicio.

Tabla 1. Mecanismos de producción de arritmias (Gaztañaga L et al, 2012).

Alteración en la conducción del impulso	Alteración en la formación del impulso
<ul style="list-style-type: none"> • Reentrada <ul style="list-style-type: none"> ○ Anatómica ○ Funcional 	<ul style="list-style-type: none"> • Automatismo <ul style="list-style-type: none"> ○ Normal alterado ○ Anormal • Actividad desencadenada <ul style="list-style-type: none"> ○ Pospotenciales tardíos ○ Pospotenciales precoces

a) Alteración de la conducción del impulso

La reentrada es el mecanismo más común observado en las arritmias clínicas y ésta puede ser anatómica o funcional, compartiendo mecanismos biofísicos similares (Kleber AG et al, 2004). Este mecanismo produce una propagación repetitiva del impulso eléctrico ya que algunas fibras que no se activaron en el impulso inicial se despolarizan durante el periodo refractario, excitando una zona ya activada anteriormente (Issa ZF et al, 2009).

Para que se produzca el mecanismo de reentrada han de darse una serie de requisitos como la presencia de un tejido miocárdico con características eléctricas distintas (ej: cicatrices post-IAM), un bloqueo unidireccional o un trayecto de conducción enlentecida (Gaztañaga L et al, 2012).

b) Alteración en la formación del estímulo

El estímulo eléctrico puede verse alterado debido a un incremento del automatismo cardíaco, una actividad desencadenada o a postpotenciales tardíos o precoces.

La capacidad de algunas células auriculares de poseer automatismo hace que si dicha capacidad se ve suprimida o potenciada propiciarán la aparición de arritmias (Matteo E et al , 2008). El sistema autónomo parasimpático reduce la frecuencia de descarga de las células marcapasos mediante la liberación de acetilcolina, fenómeno que explica la taquicardia postvagal al cesar maniobras vagales en taquiarritmias por automatismo aumentado (Jalife J et al, 2009).

El automatismo anormal consiste en que células no marcapasos presentan espontáneamente actividad y pueden presentar características típicas de mecanismos arritmogénicos (Rosenthal J et al, 1983).

Este automatismo puede producirse cuando el potencial diastólico máximo alcanza el potencial umbral como consecuencia de circunstancias como una

hiperpotasemia extracelular, una acidosis intracelular o una descarga catecolaminérgica (Gaztañaga et al, 2012).

Otro mecanismo es la presencia de actividad inducida como consecuencia de postpotenciales (Zipes DP et al, 2003). En función del momento del ciclo de despolarización en que se produzcan distinguimos los potenciales precoces (fases 2 o 3) y los tardíos (fase 4).

Algunas causas de postpotenciales son: bradicardia, bloqueos, distensión mecánica, hipopotasemia, hipoxia, acidosis, hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, toxicidad digitálica (Rosen MR et al, 1973) , antiarrítmicos y acumulación de lisofosfoglicéridos en tejido isquémico (Undrovinas et al, 1992).

Una descarga de catecolaminas puede conducir a una sobrecarga de calcio facilitando la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (Paavola J et al, 2007).

2.1.2. Clasificación de las arritmias cardíacas

Las arritmias pueden clasificarse según la frecuencia cardíaca a la que se produzcan: bradicardias (<60 lpm) o taquicardias (>100 lpm); si son regulares o irregulares y si tienen QRS ancho o estrecho (QRS normal: 0,12-0,20 s).

Las taquiarritmias se clasifican a su vez según el lugar de origen en supraventriculares y ventriculares.

Tabla 2. Clasificación de arritmias (Jiménez G et al, 2012).

Bradiarritmias	Taquiarritmias supraventriculares	Taquiarritmias ventriculares
<ul style="list-style-type: none"> -Bradicardia sinusal -Enfermedad del nodo sinusal -BAV -Asistolia 	<ul style="list-style-type: none"> -Arritmia sinusal respiratoria -Taquicardia sinusal -Taquicardia auricular multifocal -Extrasístoles supraventriculares -Fibrilación auricular -Flúter auricular -Taquicardia paroxística supraventricular 	<ul style="list-style-type: none"> -Extrasístoles ventriculares -Taquicardia ventricular sostenida/no sostenida -Fibrilación ventricular

2.3. Prescripción de ejercicio físico en las arritmias cardíacas

Lo primero que hay que hacer previo al manejo, es identificar ante qué tipo de arritmia nos encontramos y si existen o no limitaciones de ejercicio y riesgo de

muerte súbita (MS). Es de vital importancia tratar al paciente y no la arritmia (Bayés de Luna, 1999).

Respecto a la decisión sobre limitar el ejercicio físico como medida preventiva hay discrepancias en la literatura. En general las guías clínicas se han basado en el consenso de expertos, muchas veces pecando de restricciones muy estrictas ante una escasa evidencia cuantitativa (Kramer E et al, 2015).

Es complicado llegar a unos criterios unificados por varios motivos; por un lado, hay un amplio grupo de patologías con distinta repercusión del ejercicio así como una significativa variabilidad individual. Existen causas claramente reversibles como las miocarditis en las que el abandono de la actividad física será temporal (26th Bethesda Conference, 1994).

Comentaremos a continuación algunos de los casos en los que parece haber más consenso para orientar el manejo de arritmias en un deportista y cómo proceder respecto a si limitar o no la actividad física.

Una de las clasificaciones agrupa a las arritmias según su presentación electrocardiográfica, lo que permitirá clasificarlas en hipercinéticas e hipocinéticas.

Tabla 3. Clasificación arritmias hiperactivas e hipoactivas (Bayés de Luna A et al, 1999).

Arritmias hiperactivas	Arritmias hipoactivas
<ul style="list-style-type: none">● Supraventriculares<ul style="list-style-type: none">○ Impulsos prematuros○ Taquicardias○ Fibrilación auricular (FA)○ Flúter auricular● Ventriculares<ul style="list-style-type: none">○ Impulsos prematuros○ Taquicardias○ Fibrilación ventricular (FV)	<ul style="list-style-type: none">● Ritmos de escape● Bradicardia sinusal● Bloqueos auriculo-ventricular (BAV)● Asistolia

2.1.3.1. Arritmias hipocinéticas

Las arritmias hipocinéticas se deben a un predominio del sistema parasimpático, suelen ser asintomáticas y tienen buen pronóstico al mejorar aumentando la FC.

Las bradiarritmias (arritmias hipocinéticas) sólo contraindican el ejercicio si producen síncope o paradas sinusales diurnas >3 s. Si se presentan estas características habrá que descartar patología mediante un ecocardiograma (ECO) y un Holter 24 h (American College of Sports Medicine, 2006).

a) Bradicardia sinusal (BS)

Ante una bradicardia extrema en un deportista hay que observar si hay signos de desequilibrio neurovegetativo por sobreentrenamiento. Si es así, se recomienda un periodo de descanso de 3-6 meses (Segura Cardona R, 1991). Si la hipervagotonía es muy marcada en el nodo AV y altera el periodo refractario, este descanso no ha de ser < 3 meses (Serra JR et al, 2004).

b) Síncope

El síncope consiste en la pérdida del conocimiento con pérdida de perfusión cerebral de inicio rápido, breve y recuperación espontánea completa de causa no traumática. Existen diferentes tipos: síncope por hipotensión ortostática, síncope cardíaco y el síncope reflejo. El síncope reflejo es el más frecuente en el ejercicio aunque es poco común en deportistas sin cardiopatía de base y en ausencia de sobreentrenamiento (Oswald S et al, 1994).

Este cuadro puede producirse en población sin cardiopatía de base, más aún en aquellos deportistas con un aumento fisiológico del tono vagal (Pedersen WR et al, 1989).

Situaciones predisponentes son el agotamiento, el cese brusco de ejercicio y la deshidratación. Tras realizar ejercicio en un cicloergómetro se ha descrito una caída de las resistencias vasculares periféricas, responsables de la disminución brusca del retorno venoso y del gasto cardíaco (GC) (Coats AJ et al, 1989).

Por ejemplo, un paciente con miocardiopatía hipertrófica (MCH) podría manifestar dicha cardiopatía con un síncope por motivos hemodinámicos al encontrarse disminuido el volumen del VI y la posible asociación con una estenosis aórtica por una excesiva hipertrofia septal (Serra Grima JR, 1998).

Ante un deportista sincopado es muy importante saber si se ha producido durante el esfuerzo o posteriormente, puesto que en este último caso es muy probable que se trate de un síncope reflejo, mientras que si se produce durante el esfuerzo hay que descartar causas cardiogénicas que determinarán el manejo.

En el Síndrome de QT largo tipo 1 (SQTL1) parece que hay una actitud más permisiva, sobre todo en portadores de desfibrilador (Beneditt D et al, 2006).

El síncope en el deportista tiene buen pronóstico. Tras haber excluido patología susceptible de MS no hay indicación de limitar el ejercicio ni indicación de tratamiento farmacológico (Calkins H et al, 1995).

c) Disociación auriculo-ventricular

Es poco frecuente que aparezca en pacientes sanos, por lo que hay que ampliar el estudio para descartar posibles causas como bloqueos, aumento de automatismo o enlentecimiento de marcapasos (Ortega R et al, 1992).

d) Bloqueos auriculo-ventriculares (BAV)

En el ECG del deportista, hallar un BAV de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach) y bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) es muy frecuente en el corazón del atleta y en ausencia de clínica no hay que tratar (Vogler J et al, 2012).

El bloqueo de primer grado se presenta en mucha más proporción entre deportistas que entre la población general mientras que el bloqueo tipo Wenckebach es mucho menos frecuente que el anterior (35% y 10% respectivamente). El BIRD se observa en un 35-50% de los atletas frente a un 10% en la población general (Nakamoto K et al, 1969).

El BIRD parece estar relacionado con el agrandamiento del VD, el cual alarga el tiempo de conducción. Si no hay otros signos que sugieran un defecto septal de tipo ostium primum, una displasia arritmogénica del VD o un Síndrome de Brugada no son necesarios más estudios (Corrado D et al, 2000).

Sin embargo, si encontramos un BAV de segundo grado tipo Mobitz II, un BAV completo o un bloqueo de rama izquierda habrá que ampliar el estudio para descartar patología silenciosa. (Venerando A, 1964) La presencia de BAV de tercer grado no es frecuente en atletas (<2%) (Elizari MV et al, 2007).

La enfermedad de Lenegre es una enfermedad genética que denerva progresivamente el sistema de conducción que puede causar BAV y que conviene conocer (Surawicz B et al 2009). En el Síndrome de Brugada se han descrito cambios de repolarización durante el postesfuerzo inmediato potencialmente muy arritmogénicos (Viskin S et al, 2010).

2.1.3.2. Arritmias hipercinéticas

Las arritmias hipercinéticas se deben a un aumento del automatismo en un foco auricular, AV o ventricular. El pronóstico varía mucho en función de la arritmia de la que se trate (De Cambra S et al, 1991).

a. Fibrilación auricular (FA)

Ante una FA deberemos plantearnos ante qué tipo nos encontramos (paroxística, permanente o crónica) para plantear un manejo u otro.

En el caso de que nos encontremos ante una FA de aparición brusca hay que descartar valvulopatía mitral e hipertiroidismo. Si no se encuentran enfermedades, es posible que en deportistas entrenados el mecanismo responsable sea un aumento del tono vagal. Cuando estamos ante una FA crónica hay que hacer una valoración de la frecuencia ventricular media durante el esfuerzo (Allen M et al, 2000). La FA en un deportista se tratará en un apartado distinto por sus características diferenciales a la FA de la población general (ver 3.1.3.).

b. Extrasístoles

Los extrasístoles son latidos adelantados al ritmo sinusal cualquiera que sea su origen, a una frecuencia > 100 lpm y frecuentemente seguidas de una pausa compensadora. No suelen causar clínica, pero en pacientes predispuestos por la naturaleza de su tejido de conducción, pueden desencadenar taquicardias paroxísticas supraventriculares (García Fernández CX et al, 1999).

Los extrasístoles supraventriculares son frecuentes y mejoran al controlar los factores precipitantes. Los extrasístoles ventriculares que aparecen inmediatamente tras la realización de ejercicio físico por reactivación parasimpática parece predecir un incremento del riesgo de MS, siendo mejor indicador que la extrasistolia ventricular que ocurre únicamente durante el ejercicio (Serra Grima J et al, 2004).

Es signo de buen pronóstico que la extrasistolia desaparezca o se reduzca significativamente durante el ejercicio, por lo que no habrá limitaciones para seguir practicando ejercicio. Son signos de mal pronóstico la aparición de polimorfismos ventriculares en parejas o tripletes a una FC >120 lpm, fenómeno R en T o acoplamiento estrecho como R-R >400 mseg (Ortega R et al, 1992).

En este caso hay que descartar organicidad con una ECO, así como una prueba de esfuerzo máxima o un registro Holter de 24h. En casos seleccionados la realización de una RMN o una coronariografía puede ser muy útil (Prystowsky E et al, 2012).

c. Taquicardia sinusal (TS)

Esta taquicardia es muy frecuente sin cardiopatía de base, como por ejemplo en un paciente con ansiedad o con hipertiroidismo. Se ha descrito la “taquicardia

sinusal inapropiada” (TSI) la cual consiste en un aumento exagerado de la FC ante demandas fisiológicas (Bauernfeind RA et al, 1979) pero que puede aparecer ante mínimos estímulos como un cambio postural o incluso manifestarse en reposo. (Krahan AD et al , 1995). Esta taquicardia podría ser causa de taquiarritmopatía (Shinbane JS, 1997) y su presentación clínica va desde disnea hasta síncope (Chiale PA, 2006). No está clara la etiología, aunque se postula que podría estar relacionada con un evento viral o inflamatorio previo (Kanjwal MY et al, 2003).

En la TSI parece estar implicado un aumento del automatismo sinusal, una disminución de la actividad parasimpática o un desbarajuste barorreflejo (Castellanos A et al, 1998). Su diagnóstico es por exclusión, habiendo descartado situaciones en las que se produce un incremento del tono simpático y el manejo final de esta arritmias respecto a la prescripción del ejercicio físico dependerá de la patología de base (Morrillo CA et al, 1994).

d. Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Las taquicardias supraventriculares son ritmos rápidos muy frecuentes, generados por encima de la bifurcación del haz de His con una respuesta ventricular irregular que puede provocar defectos de llenado ventricular e isquemia miocárdica. La semiología es muy variable, desde palpitaciones apenas perceptibles hasta edema agudo de pulmón (Almendral J et al, 2012).

Las crisis de TPSV a menudo se siguen de TS y su manejo depende de la duración del episodio; si dura menos de 30 segundos y no hay otros factores de riesgo cardiovascular no será necesario limitar el ejercicio, mientras que si dura más de 30 segundos será recomendable realizar la ablación del foco (Prystowsky E et al, 2012).

e. Taquicardia ventricular (TV)

Ante esta arritmia siempre hay que ampliar el estudio para descartar cardiopatía de base. El manejo dependerá del momento de aparición y su duración:

- a. Duración de <30s sin síntomas y en ausencia de cardiopatía: Si aparece durante el ejercicio habrá que limitar el ejercicio de intensidad media durante al menos 6 meses. Si no aparece durante el ejercicio y hay <8 latidos monomórficos no habrá limitaciones pero será necesario vigilar. Si la TV coexiste con un cuadro de sobreentrenamiento el periodo de limitación de ejercicio debería ampliarse hasta un año. Si en el diagnóstico diferencial no se ha descartado claramente una MCH ha de indicarse el abandono de

entrenamiento durante 3 meses y realizar seguimiento ecocardiográfico (Solé J, 2002).

- b. Duración de >30s: Existe el riesgo de desencadenar un síncope o parada, por lo que el ejercicio en este caso está contraindicado (Rawlins J et al, 2009).

f. Taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica

Esta arritmia constituye una entidad de diagnóstico difícil por ser un trastorno congénito del ritmo poco común, potencialmente letal pero tratable. Suele afectar a jóvenes (7-9 años) sin diferencias entre sexo. La taquicardia es inducida por un estímulo simpático durante el ejercicio o durante emociones intensas.

Las arritmias más frecuentemente observadas son las taquicardias ventriculares bidireccionales aunque también pueden aparecer FA y taquicardias supraventriculares. Ha de establecerse diagnóstico diferencial con síndrome QT largo, displasia arritmogénica del VD y el síndrome Andersen-Tawil (Ackerman MJ et al, 2013).

Es una canalopatía que favorece la aparición de arritmias ventriculares por alteración de los niveles de calcio. Esta arritmia compromete la vida del paciente aún en ausencia de cardiopatía estructural. Puede manifestarse en forma de síncope durante el esfuerzo y podría ser causa subyacente de FV catalogadas como idiopáticas (Krahn AD et al, 2009).

Suele diagnosticarse mediante Holter 24h o ergometría ya que en un ECG basal no sirve por no haber un trastorno del ritmo en reposo.

Actualmente se utiliza el screening genético buscando genes en el receptor de rianodina (RyR2), la calsecuestrina cardíaca (CASQ2), triadina, calmodulina y KCNJ2 (Leenhardt A et al, 2012). En este tipo de arritmia se ha de evitar incluso actividad física moderada.

2.2. CORAZÓN DE ATLETA

2.2.1. Bradicardia sinusal: Límites y significación clínica

La BS fisiológica es el signo más frecuente en el ECG basal de los deportistas y constituye una distinción significativa con la población sedentaria. Hay diferentes grados de bradicardia, siendo la bradicardia extrema (<40 lpm) un fenómeno habitual en el deportista de alto nivel, llegando a registrarse frecuencias <30 lpm mediante Holter 24h. La hipervagotonía a nivel de los nodos sinusal y AV es la

principal responsable (Moro Serrano C et al, 2001), reduciendo la frecuencia cardíaca máxima una media de unos 10 -15 lpm (Badeer et al, 1978).

La BS extrema ha originado controversia respecto a si se trata de una adaptación fisiológica o un hallazgo patológico.

En la población sedentaria es fácil establecer este límite pero ante la amplia variabilidad de los deportistas cabe la posibilidad que tras una inocente BS se esconda una entidad potencialmente peligrosa (Carter S et al, 2001).

Los deportistas “amateurs” tienen más riesgo de sufrir el cuadro de sobreentrenamiento ya que en ausencia de control profesional, no suelen seguir programas adecuados (Serra Grima JR, 1998).

Es común encontrar una hipervagotonía en los atletas veteranos cuya principal forma de manifestación es la BS extrema (Telle DS et al, 2013).

Es imprescindible valorar la tolerancia al ejercicio para diferenciar entre benignidad de una modificación desadaptativa (Hanne-Paparo N et al, 1976).

Consideramos fisiológica aquella BS que no se acompaña de sintomatología, que desaparece durante el entrenamiento y sin otras arritmias coexistentes. La BS se mantiene constante con niveles de entrenamiento leves-moderados (Serra Grima JR et al, 1998).

Si se procede a la denervación del sistema nervioso autónomo con atropina y propranolol se confirma que los deportistas tienen una FC más lenta que la población sedentaria, tanto en reposo, como durante el ejercicio. Este hecho sugiere una FC intrínseca responsable de las diferencias entre las bradicardias encontradas entre sujetos con patrones de entrenamiento similares (Serra Grima JR, 2001).

Se estudió a un grupo de corredores de fondo y nadadores cuyas FC eran extremadamente lentas, pero al no producir sintomatología y al normalizarse la frecuencia tras unos años del cese de su práctica deportiva, se concluyó que se trataba de una adaptación fisiológica (Serra Grima JR, 1998).

Un método para estudiar la integridad del sistema nervioso simpático de los deportistas es el uso de metayodobenzilguanidina (MIBG) marcada con 123-yodo.

El MIBG es un marcador sintético similar a la noradrenalina por su mismo mecanismo de almacenamiento en las neuronas simpáticas pre y postganglionares. Este hecho nos permite valorar la función e integridad del sistema neuronal cardíaco simpático. La captación de MIBG a las 4 h de su administración representa la actividad neuronal simpática del corazón y tras 12 meses de reposo la distribución del radiotrazador se normaliza (Meredith I, 1991).

En deportistas con bradicardias extremas se evidenció un defecto de captación

por modificación de los receptores betaadrenérgicos, pero no fue así en los que tenían un bradicardia leve.

La menor captación en bradicardias leves podría sugerir que en estos casos la hipervagotonía afecta más superficialmente a las estructuras cronotrópicas o que el método no es lo suficientemente sensible. Como consecuencia de esta disminución de densidad de receptores, el sujeto tiene una menor actividad simpática intrínseca, secretando menos catecolaminas durante la noche además de ser menos sensible a las catecolaminas circulantes (Montserrat Estorch R et al, 1997).

El MIBG es un marcador eficaz para el diagnóstico de sobreentrenamiento y es válido como prueba objetiva para recomendar los periodos oportunos de descanso (Serra Grima JR, 1998).

2.2.2. Adaptaciones hemodinámicas del corazón de atleta

El “corazón de atleta” fue descrito en 1899 en deportistas de sky de travesía y las alteraciones estructurales debidas al ejercicio crónico fueron descritas por primera vez por Henschen a finales del XIX (Henschen SE et al, 1912).

La magnitud de los cambios producidos en el remodelado guardan relación con la intensidad y tipo de ejercicio realizado además de verse influenciados por factores individuales (George KP et al, 1991).

Durante la realización de un ejercicio dinámico de una intensidad de 70-90% V02 max, la demanda el sistema cardiovascular ha de responder manteniendo un equilibrio entre el consumo y aporte de oxígeno tisular (Swain DP et al, 1998). Por otro lado, mediante el remodelado cardíaco el miocardio consigue reducir dichas demandas energéticas así como aumentar su gasto cardíaco para responder a ellas (Fagard R et al, 1989).

Los atletas tienen una función sistólica y diastólica mejor que la población sedentaria debido a una mayor distensibilidad, lo que hace que presenten una reserva precarga más eficiente para aumentar el volumen-latido siguiendo la ley de Frank-Starling de un modo óptimo (Levine BD et al, 1991).

La bradicardia también les beneficia hemodinámicamente, pues al aumentar el tiempo diastólico se incrementa el flujo coronario y la circulación colateral durante el ejercicio (Ehsani AA et al, 1981).

El papel más importante para aumentar el volumen-latido lo desarrolla la vascularización sistémica ya que la vascularización pulmonar tiene poca capacidad de reserva y provocaría un descenso brusco de las resistencias vasculares.

Las verdaderas diferencias entre la adaptación del deportista frente al sedentario se observan durante el ejercicio ya que los valores de GC en reposo son similares en ambos grupos. Durante el ejercicio intenso se demanda un aumento de GC de entre 3 y 5 veces mayor del necesario en reposo y los deportistas son capaces de llegar a duplicar el GC alcanzado por los sedentarios. Este aumento es posible principalmente gracias al aumento de los volúmenes de las cámaras cardíacas (Ekblom B et al, 1968).

Se mejora la distensibilidad miocárdica, aumentando el volumen ventricular durante la protodiástole y reduciéndose durante la contracción auricular asegurando el llenado ventricular durante la fase diastólica, la cual se encuentra acortada fisiológicamente por taquicardia (Naylor LH et al, 2005).

Con las adaptaciones del corazón del atleta, el volumen sistólico se mantiene en el límite fisiológico por aumento del volumen telediastólico o disminución del volumen telesistólico sin apenas variar la fracción de eyección y conservando una buena función cardíaca (Flotats A et al, 2005).

2.2.3. Remodelado cardíaco por ejercicio

La mayoría de los estudios se han centrado en el remodelado que acontece en deportistas jóvenes (<40 años), siendo escasos los estudios en deportistas veteranos que siguen haciendo ejercicio de alta intensidad como es el caso clínico que nos ocupa (Pelliccia A et al, 2002).

Estructuralmente se produce una hipertrofia y un aumento de volumen de cavidades. Se ha tratado de correlacionar el tipo de remodelado (hipertrofia o aumento de volumen) en función del tipo de ejercicio realizado (trabajo dinámico/isotónico o estático/isométrico), postulándose inicialmente que el trabajo dinámico era responsable del incremento de volúmenes mientras que el isométrico, era más responsable de la hipertrofia. En ausencia de un buen historial deportivo es complicado establecer qué porcentaje de los cambios observados en el remodelado corresponden a un tipo u otro de trabajo, ya que la mayoría de los deportes tienen un componente mixto. El ciclismo, a pesar de ser considerado un ejercicio dinámico, a largo plazo se ha constatado mediante ECO cambios inducidos por trabajo isométrico (Fagard R et al, 1984).

Respecto al remodelado producido en las aurículas nos centraremos en el remodelado producido en la AI; ya dicho cambio se considera un importante factor arritmogénico (ver 3.1.3.).

Trataremos a continuación el remodelado a nivel de los ventrículos y sus límites fisiológicos. Los estudios se han centrado más en el VI por ser sobre el que más remodelado se produce y por haber menos variabilidad entre sujetos.

A nivel ventricular se produce una hipertrofia excéntrica paralela a un aumento de volumen de todas sus dimensiones internas para mantener un índice masa/volumen constante. El grado de hipertrofia no guarda estricta relación con el tipo de trabajo realizado, siendo comunes incrementos que no superan los 11 mm (Bekaert I et al, 1981).

Los cambios hallados por ECO en el tabique interventricular y la pared posterior del VI apenas difieren entre deportistas que habían realizado trabajo dinámico o estático, aunque otros estudios mostraban que éstos eran más acusados en el trabajo dinámico (Roeske WR et al, 1976).

El diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda es indeterminado con el uso de ECG por lo que serán necesarios más estudios de imagen o isotópicos (Romhilt D et al, 1968).

La hipertrofia que se produce en la MCH compromete la función cardíaca (Urhausen A et al, 2004), no revierte con el tiempo y presenta fibrosis (Maron BK et al, 1993). La hipertrofia ventricular moderada en el deportista en ausencia de patología sí que revierte al cesar el ejercicio (Biffi A et al, 2004).

Se ha visto que el aumento de dimensión del VI por ejercicio vuelve a su volumen basal tras 13 años del cese del entrenamiento (Pellicia A et al, 2002).

Recientemente se apunta a que el VD sufre un mayor daño transitorio (Gilbert CA et al, 1977). El motivo de su mayor susceptibilidad es la limitada resistencia pulmonar al ejercicio, aumentando el estrés hasta un 170% en la pared del VD, produciendo una mayor sobrecarga que la que soporta el VI (Heidbunchel H et al, 2012).

Parece que el VD sufre una mayor desestructuración anatomopatológica y podría ser el centro clave de las modificaciones ventriculares secundarias al deporte (Benito et al, Circulation 2011).

El aumento de volumen de VD podría imitar a la displasia arritmogénica del VD o la miocardiopatía arritmogénica aumentando el riesgo de MS (La Gerche A et al, 2012).

Estos hallazgos podrían cambiar el paradigma entre estudiar el VI en reposo frente a comenzar a estudiar el VD inmediatamente tras el esfuerzo (La Gerche A et al, 2015).

3. COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

3.1. FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL DEPORTISTA

3.1.1. Fibrilación auricular y ejercicio

La FA es la taquiarritmia más común, ya sea en población sedentaria como en deportistas veteranos. Su presencia suele estar asociada a mayor incidencia de enfermedades cardíacas y alteraciones estructurales, por lo que es raro encontrar dicha arritmia en gente joven sana (Benjamin EJ et al, 1998).

Consiste en la contracción desorganizada e ineficaz de las aurículas con una respuesta ventricular irregular, con la consiguiente pérdida de contribución al llenado ventricular. Si la respuesta ventricular es regular hay que descartar un bloqueo A-V completo con ritmo de escape o una taquicardia de la unión (Flores A et al, 1999).

El trazado electrocardiográfico característico consiste en un trazado ondulante con cambios de frecuencia y amplitud en ausencia de onda P a una FC de entre 350-600 lpm. Provoca un gran impacto en la morbilidad, responsable de miles de fenómenos tromboembólicos al año así como de sus secuelas y la limitación funcional que éstas provocan (Fuster V et al, 2006).

La prevalencia en población general en >45 años es de alrededor del 3-4% pero en >60 años oscila entre el 5-9%. Predomina en varones hasta los 75 años, en donde se iguala la incidencia (Kannel WB et al, 1982).

Hay muchas clasificaciones de la FA: según la patología responsable distinguimos la FA primaria o idiopática (20%) y FA secundaria (80%). Según la presentación en el tiempo distinguimos: FA paroxística (autolimitados de duración <48h), persistente (>7 días o limitada mediante cardioversión) o crónica (refractaria a cardioversión) (Wernhart S et al, 2015).

El tipo de FA que más frecuentemente aparece en el deportista es la FA paroxística sobre un corazón estructuralmente sano. Es común que previo a la FA se produzca bradicardia (Turagam MK et al, 2012).

Inicialmente, las crisis de FA paroxística son autolimitadas pero cabe la posibilidad de que progresivamente aumenten su duración convirtiéndose en otro tipo (Mont L et al, 2009).

Mantenida en el tiempo, la FA es causa de disfunción ventricular produciendo el cuadro de “taquimiocardiopatía” o “miocardiopatía inducida por taquicardia”.

Algunas de sus consecuencias hemodinámicas son: ↑FC, ↓llenado ventricular, pérdida de sincronía A-V que produce un ↓GC y rendimiento (Almendral J et al, 2001).

Al ser la mayoría de arritmias de origen vagal es raro su aparición durante periodos en los que el tono simpático se encuentra incrementado como por ejemplo por la mañana o durante el entrenamiento, motivo por el cual el paciente se niega a aceptar la relación con su práctica deportiva (Benjamin EJ et al, 1998).

La prevalencia de FA en deportistas varía según el estudio y el rango de edad analizado. Pelliccia (Pelliccia A et al, 2005) una de 0,3% (24+-6 a); Kajalainen et al (Karjalainen J et al, 1998) reporta una prevalencia de 5,3 % (47+/- 7 a) y Grimsmo una de 12,3% (59-83 a) (Grimsmo J et al, 2010).

Se observó que en los deportistas jóvenes la prevalencia era mucho menor que en los atletas veteranos de mediana edad, mientras que la FA producida en mayores de 65 años, además de tener una prevalencia mucho más elevada, la etiopatología diferiría, encontrándose cardiopatías subyacentes independientes a la práctica de ejercicio. El ejercicio moderado reduce la incidencia de FA respecto a la población sedentaria. Si se alcanzan las 2000h de entrenamiento intenso durante la vida del deportista, el riesgo se ve incrementado directamente (Calvo N et al, 2016).

Recientemente se ha demostrado la relación entre el incremento del tono vagal con la FA que trataremos más ampliamente en el apartado de sobreentrenamiento (ver 3.2.1.) (Grundvold I et al, 2013).

3.1.2. Perfil del deportista con fibrilación auricular

Aunque el riesgo de padecer FA incrementa típicamente con la edad (9% >65 años frente a un 0,5% < 40 años) el perfil del deportista con FA asienta sobre la mediana edad (40-50 años).

Respecto al sexo, la prevalencia de FA es mayor en hombres que en mujeres del mismo rango de edad (Heeringa J et al, 2006). Hay que resaltar que la mayoría de los estudios se han realizado en varones a pesar de que el riesgo de sufrir esta arritmia sea menor en mujeres (Everett BM et al, 2014).

Respecto al volumen e intensidad del ejercicio, se ha visto que asienta en deportistas que han practicado un ejercicio extenuante durante un largo periodo de tiempo con una intensidad mayor al 60% de la capacidad FC máxima. Suelen ser deportistas que practican desde su juventud y que actualmente todavía continúan practicando en categorías “Máster”. Sobre todo se observa en deportes de resistencia como corredores de fondo y ciclistas.

Los deportistas suelen tener una dependencia psicológica hacia el deporte, hecho que interfiere en la toma de decisiones, puesto que a menudo rehúsan a cesar o reducir el ejercicio.

Aunque hay evidencias que implican la obesidad como un claro factor de riesgo para la FA (Goudis CA et al, 2015) , la FA en deportistas suele darse en varones atléticos, delgados (índice de masa corporal <25 kg/m²) sin factores de riesgo CV (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial o tabaquismo) (Baster T et al, 2005).

El riesgo de FA es el doble para obesos que para la población normopeso y parece que gran parte del beneficio protector de realizar un ejercicio moderado de forma regular para prevenir la FA se basa en la pérdida de peso considerándose esta medida un punto clave en el manejo (Miller JD et al, 2015).

3.1.3. Una entidad diferente: Fibrilación auricular en el deportista veterano

Hay evidencia de que la FA paroxística es la que característicamente afecta a atletas veteranos de deportes de alta resistencia como ciclistas, corredores o esquiadores de fondo. Este nuevo cuadro parece recoger una serie de características y circunstancias que lo convierten en una entidad única y que resulta esencial a la hora de marcar las diferencias entre la FA que se produce en la población general respecto a la producida en deportistas veteranos sanos.

Tabla 4. Diferencias entre FA en atletas vs población general (Turagam MK et al, 2012).

	Atletas	No-atletas
Tipo	Vagal (aunque no siempre)	Mediado adrenérgicamente
Presentación	Paroxística con episodios intermitentes	Paroxística, persistente o permanente
Epidemiología	Prevalencia variable (0-13%)	0.5-5%
Características clínicas	Palpitaciones(lo más común), opresión torácica, disnea, diaforesis, síncope	Palpitaciones, opresión en el pecho, disnea, diaforesis, síncope
Causas potenciales	Aumento y fibrosis de AI, tono vagal aumentado, inflamación auricular	Cardiopatía estructural (HTA, valvulopatía, IAM), enfermedad pulmonar, hipertiroidismo, alcohol
Tratamientos	Abstinencia o reducción del deporte, antiarrítmicos, antiagregantes (no como medida electiva) y ablación	Medidas de control médicas como antiarrítmicos, anticoagulación o ablación
Pronóstico	Favorable en ausencia de cardiopatía subyacente o factores de riesgo CV	No muy favorable, riesgo de muerte por ACV

La prevalencia exacta es bastante variable entre los distintos sujetos. Esta variabilidad puede deberse a diferencias en el rango de edad, nivel de entrenamiento, el tipo de deporte realizado u otros factores relacionados todavía por dilucidar (Wernhart S et al, 2015). Ante la presencia de FA sin causa aparente en atletas de mediana de edad requiere una cuidadosa historia clínica recogiendo características como la duración del cuadro y si hay una relación con alguna situación en especial. Antes de pasar a diagnosticar este cuadro hay que descartar con la ECO anomalías estructurales (Telle DS et al, 2013), analizar la función tiroidea y realizar un ECG basal y de esfuerzo (Zipes DP et al, 2015) (Furlanello F et al, 2003).

Conviene descartar miocardiopatía dilatada, MCH, pericarditis, coronariopatías, drogas y alteraciones electrolíticas entre otros cuadros como WPW, Síndrome de Brugada, Síndrome de QT largo, taquicardia ventricular catecolaminérgica, etc...

El ECG de esfuerzo puede desencadenar una FA por lo que el registro ha de ampliarse 5 minutos durante el periodo de recuperación inmediato al esfuerzo.

Tabla 5. Características de la FA en el deportista (*)

Principales características
<ul style="list-style-type: none"> • FA de tipo paroxística autolimitada • Edad <60 años sexo masculino • Práctica de deporte de resistencia durante un largo periodo de tiempo(>6-8 h/semana con una intensidad >60% de la capacidad máxima durante 6 meses • Fracción de eyección preservada(>55%)
Otros hallazgos frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Segmento ST elevado en el punto J>0.1 mm en 2 derivaciones • Inversión de la onda T en 2 derivaciones • Incremento del tono vagal(bradicardia sinusal, PQ prolongado, bloqueo de 1 grado) • AI dilatado • Hipertrofia y aumento de volumen del VI • Función diastólica normal o supranormal • Ausencia de factores de riesgo CV

*(Wernhart S et al, 2015) (Mont L et al, 2009) (Miller JD et al, 2015) (Zipes DP et al, 2015) (Larsson SC et al, 2016) (Stumpf C et al, 2015) (Wakili R et al, 2011)

3.1.4. Manejo de la Fibrilación auricular en el deportista

En este apartado abordaremos muy brevemente los distintos tratamientos de la arritmia cuando asienta sobre las circunstancias del apartado anterior.

3.1.4.1. Tratamiento Farmacológico

Reducir el volumen de entrenamiento no es suficiente en todos los casos, por ello revisaremos algunas de las posibilidades farmacológicas. Según las últimas recomendaciones se ha visto que la mejor estrategia en deportistas consiste en el control de la FC (Stumpf C et al, 2015).

El hecho de tratar frenar el ritmo cardíaco tiene unos inconvenientes por interferir negativamente en el rendimiento de los deportistas, así como la dificultad del cálculo exacto de dosis del fármaco más indicado que garantice una adecuada función cardíaca durante la competición.

La Disopiramida es el fármaco anticolinérgico de elección en la FA vagal típica de los deportistas. Los antiarrítmicos de primera y tercera clase son opciones terapéuticas a corto plazo mientras que otros grupos farmacológicos no están indicados por el potencial riesgo de que empeoren la arritmia, pues no hemos de olvidar el efecto paradójicamente proarrítmico de los antiarrítmicos (Carpenter A et al, 2015).

La flecainida podrá usarse en corazones sin anomalías estructurales y una vez se haya controlado una buena respuesta ventricular. Para prevenir el Flutter secundario a flecainida se podrá combinar dicho tratamiento con antagonistas del calcio (Nabar A et al, 1999).

La actitud de “píldora en el bolsillo” puede ser beneficiosa para ciertos deportistas con FA paroxística llevando consigo antiarrítmicos de clase I por si aparecen rachas durante el entrenamiento (Reithmann C et al, 2003). La amiodarona, a pesar de haber demostrado una mejor prevención de FA hay que ser cautelosos por sus posibles efectos secundarios endocrinos, respiratorios o tóxicos entre otros (Fuster V et al, 2006).

Respecto a la limitar el ejercicio, será necesario la abstinencia hasta que la vida media del fármaco elegido se haya estabilizado para evitar eventos de inestabilidad eléctrica por una estimulación excesiva del sistema nervioso simpático durante la competición (Heidbuchel H, 2006).

El uso de la herramienta de la farmacología para prevenir la hipertrofia cardíaca todavía queda por demostrar, aunque los antagonistas de la angiotensina ya han demostrado mejorar los resultados de otros procedimientos como la cardioversión o la ablación (Anne W et al, 2004).

La Dronedarona es un nuevo fármaco que todavía no se ha comprobado su eficacia en deportistas, aunque el hecho de que tenga un efecto inotrópico negativo no es una característica muy favorable para este grupo de pacientes (Calvo N, 2012).

Respecto al uso de anticoagulación como prevención primaria de accidente cerebrovascular no suele estar indicado en los deportistas por presentar habitualmente un CHADS₂ o CHA₂DS₂-VASc de cero o uno (en el caso de ser mujeres deportistas) y por estar estos sometidos a un mayor riesgo de sangrado al realizar deportes con riesgo de traumatismo (Alonso R et al, 1998).

3.1.4.2. Cardioversión

La cardioversión directa puede ser una opción como en la población general cuando los síntomas provocan inestabilidad al paciente. El uso de anticoagulación dependerá del momento del inicio de la arritmia, siendo necesaria cuando el inicio sea desconocido o > 48 h (Lown B et al, 1967).

No hay que olvidar que aunque se haya revertido a ritmo sinusal por cardioversión, los deportistas tendrán un alto riesgo de recurrencia por estar implicado en la etiopatogenia la activación nerviosa que ocurre durante el ejercicio extenuante (Turagam MK et al, 2012).

3.1.4.3. Ablación de venas pulmonares

Actualmente, la medida que más beneficios produce en los deportistas es la ablación de venas pulmonares, en especial en corazones sin patología estructural, característica muy común en los deportistas en los que asienta una FA paroxística, sobre todo si son jóvenes (Calkins H et al, 2012) (Cappato R et al, 2010).

Esta medida es igualmente eficaz y segura en deportistas veteranos y tampoco se han encontrado diferencias entre distintos grupos de deportistas con diferentes niveles deportivos (Calvo N et al, 2010).

Esta medida ha conseguido una reducción de arritmias similar tanto en población sedentaria como activa, pero en el último caso es todavía más importante que cumplan un periodo de 6 meses de descanso deportivo tras la intervención (Mont L et al, 2009).

Parece que la duración de la arritmia previa a la ablación junto con el grado de dilatación de la AI constituyen factores predictores de recurrencia tras la intervención, pero tampoco se conocen con precisión, debido al diferente grado de remodelado auricular en los pacientes intervenidos.

Aunque sus beneficios a largo plazo están todavía por determinar, el hecho de permitir a los atletas con FA reiniciar su práctica deportiva era un punto muy importante, siendo la mejor opción en aquellos que deciden seguir compitiendo de forma profesional y con una sintomatología grave (Koopman P et al, 2011) (Zipes DP et al, 2015).

3.1.4.4. Actitud ante el ejercicio

Al observarse que con el abandono temporal del entrenamiento la hipertrofia de los deportistas revertía, parecía una medida útil la reducción del volumen de ejercicio para revertir el remodelado y evitar que éste condicione un sustrato arritmogénico (Calvo N et al, 2012).

Furlanello y Hoogsteen et al demostraron con sus estudios que el cese temporal de ejercicio reducía el número de crisis de FA (Furlanello F et al, 1998) (Hoogsten J et al, 2004). La mejora era mayor en los pacientes con una arritmia de reciente instauración y con una dilatación auricular mínima (Mont L et al, 2009).

Acorde a un estudio de la Asociación Europea de prevención cardiovascular y Rehabilitación, los pacientes con un estadio inicial de FA paroxística deberían abandonar el entrenamiento durante 2 meses para restablecer el ritmo sinusal (European Heart Rhythm A, 2010). La efectividad de esta medida se valora según la satisfacción del deportista al reiniciar la práctica del ejercicio.

En la 26ª conferencia Bethesda (26th Bethesda Conference, 1994) se llegó a la conclusión de que en pacientes con un corazón estructuralmente sano y una FA asintomática podían seguir compitiendo siempre y cuando se mantuviese una adecuada función ventricular por medio o no de fármacos (Zipes DP et al, 2008) (Pellicia et al, 2008).

No se tiende a restringir excesivamente el ejercicio puesto que esto condiciona un gran estrés emocional repercutiendo muy negativamente sobre la calidad de vida del paciente. Sí que será útil reducir la intensidad del entrenamiento en mayor o menor medida según el contexto individual del paciente, la tolerancia al ejercicio, el tipo de arritmia que presente, etc (McAllister DR et al, 2001).

3.2. FACTORES ARRITMOGÉNICOS EN EL DEPORTISTA

A continuación trataremos algunas de las situaciones que parecen tener un papel crucial en la génesis de arritmias relacionadas con el deporte, haciendo especial hincapié en la disfunción neurovegetativa del sobreentrenamiento y la fibrosis miocárdica entre otros.

3.2.1. Sobreentrenamiento

El sobreentrenamiento es un cuadro con criterios poco definidos e inespecíficos que hacen que su diagnóstico sea de difícil interpretación. Este cuadro se produce

en deportistas pero no únicamente por un exceso de trabajo como puede sugerir el nombre sino por un amplio acúmulo de factores extradeportivos acompañantes como la presencia de estrés, patologías agudas pasajeras, entorno familiar, alimentación, etc. La principal manifestación clínica del cuadro es la pérdida de rendimiento deportivo lo cual puede confundirse con facilidad con un cuadro de neurastenia. Es de vital importancia hacer un riguroso seguimiento a los deportistas tanto para mantener un óptimo rendimiento físico como para evitar eventos cardiovasculares (Montserrat Estorch et al, 1997).

Distinguimos dos vertientes dentro del sobreentrenamiento: una con signos de hipervagotonía (tipo Addison) y otra con aumento de estimulación simpática (tipo Basedow). El sobreentrenamiento “addisoniano” se ha visto más frecuentemente en deportes dinámicos como el ciclismo, mientras que el tipo Basedow aparece más frecuentemente en deportes que usan la fuerza de forma explosiva como es el caso de los velocistas. Si ambas formas respondiesen a una secuencia temporal, en etapas más precoces predominaría la taquicardia (Basedow) mientras que en etapas más avanzadas, aparecería la bradicardia (Addison) con una mayor repercusión clínica (Barbany JR et al, 1990).

Además de las alteraciones neuroendocrinas, también se deprime el sistema inmune, se produce daño muscular con depleción de reservas de glucógeno, cae la capacidad aeróbica y cardiorrespiratoria y aparecen manifestaciones psicológicas como insomnio o irritabilidad. El corazón del deportista con sobreentrenamiento no tiene alteraciones estructurales, por lo que la aparición de extrasístoles, TV sincopal y alteraciones de la conducción AV parecen responder principalmente a un mecanismo autonómico (Speed CA et al, 2000).

3.2.1.1. Disfunción neurovegetativa

La influencia del sistema nervioso autonómico en el inicio y mantenimiento de FA ha sido profundamente investigado (Bettomi M et al, 2002). Los atletas veteranos se ven más afectados por la influencia del sistema nervioso autónomo que la población sedentaria, especialmente si realizan un ejercicio es intenso (Amar D et al, 2003).

En un estudio realizado por Coumel se analizó la inervación nerviosa en pacientes afectados de FA paroxística encontrándose dos patrones opuestos que parecían ser dos mecanismos desencadenantes cruciales: Alto tono parasimpático basal junto con un incremento brusco del tono simpático durante el ejercicio intenso (Coumel P et al, 1994). A continuación comentaremos brevemente cada uno de ellos.

a. Hipervagotonía basal

Este aumento de tono parasimpático acorta el periodo refractario auricular mediante el descenso de la corriente de canales de calcio tipo L (Yue L et al, 1997) y aumenta su heterogeneidad lo cual favorece la reentrada del impulso y por tanto las arritmias (Liu L et al, 1994) (Ashihara T et al, 2002) (Coumel P et al, 1994).

Otra manifestación del incremento del tono vagal es el alargamiento del intervalo PQ y de la duración de la onda P así como en bloqueos de primer grado y otros trastornos de la conducción (Fagard R et al, 2003). Se halló relación entre el riesgo debut de FA y el grado de bradicardia y duración del PQ (Grimsby J et al, 2010).

En una reciente revisión de Carpenter se habla de una nueva entidad bajo el nombre de “FA vagal” lo cual explicaría muchas de las FA paroxísticas que se producen sobre los deportistas veteranos. A pesar de no tener criterios diagnósticos, se han usado hallazgos comunes como bloqueo AV o pausas sinusales como características para definirla (Carpenter A et al, 2015).

b. Incremento del tono simpático durante el ejercicio

Se ha relacionado el aumento del tono simpático con el desarrollo de arritmias potencialmente malignas (Mittleman MA et al, 1993).

El estrés durante la competición sumado a las catecolaminas circulantes incrementan el riesgo de sufrir inestabilidad eléctrica, sobre todo en los deportistas menos profesionales y jóvenes, en los que coexiste un tono vagal más desarrollado (Coumel P et al, 2002).

Se acorta el potencial de acción auricular favoreciendo mecanismos de reentrada y pudiendo derivar a extrasístoles en forma de palpitaciones o incluso precipitar una FA o TV (Coumel P et al, 1996).

Es muy importante respetar el periodo de calentamiento y evitar una transición súbita del reposo al esfuerzo máximo puesto que el aumento de la demanda energética propicia una situación de isquemia subendotelial con una depresión del segmento ST-T en personas sin coronariopatía de base (Serra Grima JR, 1999).

3.2.2. Fibrosis miocárdica

La fibrosis parece ser el sello distintivo entre el remodelado estructural típico del corazón del atleta y el sustrato patológico responsable de FA, siendo claramente una entidad patológica (Dzeshka MS et al, 2015).

El hecho de que la hipertrofia debida al ejercicio no revirtiera igual en todos los deportistas suscitó la búsqueda de otros factores. Se observó un diferente grado de fibrosis miocárdica en los corazones estudiados de ratas (Benito B et al, 2011) que durante 8 semanas fueron sometidas a ejercicio extenuante viendo que en un estudio sí revertía la fibrosis mientras que en otro persistía a pesar de haber abandonado el ejercicio hacía 16 semanas (Guasch E et al, 2013).

Es interesante su estudio por ser un sustrato clave de arritmias supraventriculares que afectan a deportistas veteranos (D'Ascenzi F et al, 2015).

Se ha constatado MS en atletas cuyo único dato anómalo era una fibrosis cardíaca idiopática (Weber KT et al, 1993).

La persistencia de fibrosis en deportistas podría ser causa de la amplia variabilidad entre la incidencia de arritmias en el estudio de Pellicia (Pellicia et al, 2005) por variar el número de horas de ejercicio acumulado entre deportistas jóvenes frente veteranos. Además, con la edad podría sumarse el efecto del propio envejecimiento fisiológico (Singh MA et al, 2004).

Puede aparecer a nivel focal (fibrosis de reemplazo) o a nivel difuso (fibrosis reactiva) (Everett TH et al, 2007). En este cuadro aparece un aumento desproporcionado de fibras de colágeno (principalmente de tipo I) ya sea por incremento de producción por parte de los fibroblastos y miofibroblastos y/o por una disminución de su degradación por las metaloproteinasas. Este sustrato aumenta la rigidez y disminuye la elastancia favoreciendo la disfunción diastólica y alterando la conducción cardíaca. El tejido fibroso produce una apariencia de corazón envejecido similar a la que se produce en el corazón con hipertensión (López Salazar B et al, 2006).

Anteriormente se usaba el análisis de muestras histopatológicas mientras que ahora se usa la RMN con Gadolinio y marcadores de colágeno. Hay evidencia indirecta de que el ejercicio extenuante induce fibrosis por un estudio de Lyndsey (Lindsay MM et al, 2007) en el que se medían los niveles de biomarcadores de fibrosis miocárdica en 45 deportistas veteranos.

Algunos de los marcadores de fibrosis son el PICP (propéptido carboxiterminal del procolágeno de tipo I), CITTP (Telopéptido del colágeno tipo I) y el TIMP-1 (Inhibidor de metaloproteinasa). Su medición no reflejaba de forma totalmente fiel la verdadera fibrosis por lo que D'Ascenzi calculó la fibrosis de AI mediante pruebas de imagen basándose en el grado de rigidez. Usó la ecocardiografía y la RMN, concluyendo que la rigidez era normal o incluso menor en atletas comparados con controles, por lo que la fibrosis no se sugería que estuviese relacionada directamente proporcional al entrenamiento (D'Ascenzi F, 2013) (D'Ascenzi F, 2014).

No hay que olvidar la posibilidad de elevación de dichos marcadores en otras enfermedades como son la insuficiencia renal o la fibrosis pulmonar (D'Ascenzi F, 2013).

3.2.3. Remodelado de la Aurícula izquierda

La dilatación de las aurículas con el consiguiente adelgazamiento de sus paredes parece estar relacionada las arritmias en deportistas veteranos y el grado de dilatación parece guardar relación con las horas de entrenamiento acumuladas y con el nivel de competición realizado (Go AS et al, 2001).

Como la AI no es una cavidad simétrica se recomienda indexar el volumen con la superficie corporal para obtener una medida más precisa pero pocos estudios lo llevan a cabo (Lang RM et al, 2015). Pellicia comprobó que el 20% de atletas de competición tenían una AI >40 mm, pero esta observación es considerada fisiológica (Pellicia A et al, 2005).

En un reciente metaanálisis, Iskandar halló que en el aumento de volumen de AI en deportistas respecto a controles no había diferencias en la tensión arterial (Iskandar A et al, 2015).

Hay discrepancia y falta de precisión en la correlación entre la AI y la FA, sin verse un aumento de riesgo en aquellos sujetos en los que no coexistía una disfunción sistólica mientras que en otros estudios sí se había demostrado una mayor vulnerabilidad. Parece que las mujeres deportistas sufren un menor remodelado auricular, tono simpático y tensión arterial así como un mayor equilibrio de las funciones autonómicas (Martínez-Selles M et al, 2006). La ausencia de resultados determinantes podría deberse a la variabilidad entre los grupos de los estudios como la edad, sexo o el grado de fibrosis en el caso de que lo hubiese.

3.2.4. Inflamación y biomarcadores

Está extensamente descrita la relación entre la FA e inflamación provocando un “daño miocárdico transitorio” (Aviles RJ et al, 2003).

El ejercicio de alta intensidad condiciona una sobrecarga mecánica cíclica que incrementa los biomarcadores de forma temporal a consecuencia de un proceso inflamatorio similar al desencadenado por una infección (Levine BD et al, 2014), produciéndose una respuesta inflamatoria local y sistémica (Córdova et al, 2001).

Se han estudiado sujetos inmediatamente después de un evento deportivo con RMN observándose inflamación miocárdica y caída de la función ventricular (O'Hanlon R et al, 2010).

Las citoquinas estimulan a los miofibroblastos, incrementando la síntesis de colágeno, condicionando un mecanismo de retroalimentación de la fibrosis miocárdica. Por su efecto vasodilatador añadido, modifican la permeabilidad vascular y perpetúan la inflamación (Isaac TT et al, 2007).

El conjunto de microtraumas repetidos durante el entrenamiento, junto la inflamación con aumento de biomarcadores y la fibrosis miocárdica son posibles factores arritmogénicos muy relacionados entre ellos (O'Keefe, 2012).

Algunas de las moléculas inflamatorias más relacionadas con la FA son las interleucinas IL-1beta y IL-6, la proteína C reactiva, el factor de necrosis tumoral alfa, CPK (creatinfosfoquinasa) y la LDH (lactatodeshidrogenasa) (Shanely, R.A et al, 2011).

Los marcadores de lesión miocárdica como las troponinas también aumentan además de producirse un aumento de la actividad catalítica de la creatinquinasa (CK2, CK MB), así como liberación de BNP activo por activación del pro-BNP a consecuencia de un aumento de tensión muscular. A pesar de que el patrón de elevación de biomarcadores es similar al que ocurre en los pacientes con un síndrome coronario agudo, no se ha demostrado una verdadera necrosis miocárdica (Ordóñez J et al, 1992).

Los microRNAs son pequeñas regiones no codificantes del genoma encargadas de regular innumerables procesos celulares como la reconstrucción de canales iónicos, el remodelado cardíaco o la homeostasis del calcio.

Distintos microRNAs como miR-1, miR-26a, miR29b, miR30a o miR-133a han sido propuestos como posibles marcadores de FA (Luo X et al, 2013).

Se analizaron los niveles en sangre de corredores tras un maratón encontrando mayores niveles en profesionales que en los no profesionales. Se relacionó dicho resultado con un mayor aumento del diámetro de AI en deportistas de élite (Clauss S et al, 2016).

3.2.5. Acidosis y alteraciones hidroelectrolíticas

La modificación del umbral anaeróbico debido a una menor capacidad aeróbica provoca acumulación de lactato produciendo una acidosis láctica. El umbral anaeróbico en individuos sedentarios se sitúa al 45-65% del V02 máx y en entrenados se desplaza hacia la derecha, pudiendo actuar más tiempo la vía aeróbica retrasando el predominio del metabolismo anaerobio (López Chicharro J et al, 1991).

El ejercicio vigoroso altera los niveles citosólicos de calcio, incrementando la producción de radicales libres con riesgo de sufrir arritmias por reperfusión. (Everett TH et al, 2007). En los casos de sobreentrenamiento la producción de

lactato es desproporcionada y causa un agotamiento precoz (Dianne N et al, 1979).

Una inadecuada reposición hídrica favorece la hipertonicidad, reduciendo la capacidad de disipación del calor pudiendo sufrir arritmias malignas. Entre los deportes de más riesgo de sufrir deshidratación están los ciclistas por subestimar la pérdida de líquidos por transpiración al evaporarse rápidamente mientras entrenan. Las alteraciones electrolíticas del sodio y potasio también pueden desencadenar arritmias por lo que además de asegurar un buen aporte hídrico, es muy importante asegurar el equilibrio electrolítico (Rosés J et al, 2006).

4. RESOLUCIÓN CASO CLÍNICO

4.1. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS HALLAZGOS

Nuestro paciente presentó varios episodios de “inestabilidad eléctrica” siempre desencadenados durante el ejercicio. Haremos referencia a los hallazgos de las distintas pruebas realizadas para proceder a la resolución de nuestro caso clínico. Se adjunta recordatorio:

- Inestabilidad eléctrica a altas cargas de ejercicio en ausencia de isquemia miocárdica inducible*
- *Taquicardia de QRS estrecho*
 - *Rachas de FA autolimitadas (<15 seg)*
 - *Extrasístole ventricular aislada en la prueba de esfuerzo*
 - *Bigeminismo supraventricular basal*
- Remodelado cardíaco*
- *Moderada dilatación AI AD, VD*
 - *Hipertrofia septal*

4.1.1. Remodelado cardíaco hallado de nuestro paciente

Ya hemos revisado en otros apartados la importancia de la AI en la génesis de inestabilidad eléctrica así como del VD como sustrato arritmogénico.

También hemos hablado de la dilatación auricular como posible estado “pre patológico” al semejar una miocardiopatía dilatada o una DAVD, de manera análoga a una excesiva hipertrofia ventricular que podría constituir un estadio previo a una MCH. Las pruebas de imagen realizadas nos dieron unos resultados dentro de las modificaciones típicas del corazón del atleta (ver 2.2.).

La moderada dilatación auricular de nuestro paciente (30 cm² considerando el límite superior 28 cm²) no parece hacernos pensar en esta ligera modificación como responsable del cuadro.

La hipertrofia ventricular de 10 mm, pertenece a las modificaciones típicas del corazón del deportista, siendo la hipertrofia de alrededor <11 mm muy frecuente, entre 13-15 mm menos común y >15 mm sugestivas de MCH.

No hemos de olvidar que en nuestro paciente la función cardíaca medida por ECO estaba conservada, dato este último más importante que un hallazgo morfológico aislado.

4.1.2. Inestabilidad eléctrica de nuestro paciente veterano

En este apartado vamos a abordar cómo interpretar la inestabilidad eléctrica de nuestro paciente así como hacer un par de reflexiones relacionadas con los temas revisados. Los cardiólogos que supervisaron las pruebas funcionales catalogaron la taquicardia de QRS estrecho como rachas autolimitadas de FA. Las taquicardias de QRS estrecho (<0,12 s) nos orientan a pensar en un origen supraventricular (TS, FA, FA rápida (FA + WPW), Flutter auricular y TPSV). Si la inestabilidad eléctrica hubiese presentado QRS ancho podrían haber planteado una arritmia de origen ventricular o supraventricular con bloqueo de rama o con un WPW.

No es infrecuente la coexistencia de una FA y una TPSV y que ésta última fuese la desencadenante de las rachas aisladas de FA durante el esfuerzo.

Al ser estas rachas de una duración menor de 30 segundos (3-5 s) no cumplen diagnóstico de FA recurrente o paroxística. Además, la ausencia de valvulopatías y otras enfermedades así como la buena tolerancia al ejercicio son características de benignidad. La siguiente prueba que podría realizarse sería un Holter 24 h, muy útil ya que la mayoría de arritmias que asientan en deportistas son hipoactivas y transitorias, manifestadas muy frecuentemente durante el sueño por lo que nos daría un registro más real.

Respecto a la extrasístole aislada, si hubiese aparecido en el periodo de recuperación hubiese tenido más peso para correlacionar un posible signo de riesgo de sufrir MS en el futuro, pero al ser aislada y no cumplir criterios de malignidad (ver 2.1.3.2.b.) y haber descartado cardiopatía estructural no le daremos mayor importancia. El bigeminismo supraventricular basal, al no empeorar durante el ejercicio y no condicionar clínica es un tipo de extrasistolia que tampoco nos preocupa.

4.1.3. Factores arritmogénicos presentes

A pesar de lo comentado se nos plantean un par de cuestiones: ¿Es la inestabilidad eléctrica de nuestro paciente una manifestación indirecta de una

etapa muy temprana de un cuadro de sobreentrenamiento? ¿Evolucionará esa inestabilidad eléctrica a una verdadera FA en el futuro?

A continuación revisaremos qué factores arritmogénicos presenta nuestro paciente:

a) Disfunción neurovegetativa por sobreentrenamiento: Ya se ha tratado en el apartado 3.2.1.1 la importancia del papel del sistema nervioso parasimpático y simpático en la génesis de las arritmias.

Nuestro paciente, por sus características de entrenamiento y presencia de una BS extrema (47 lpm y frecuencias de hasta 40 lpm durante la noche) presuponemos que presenta una hipervagotonía basal, pero en este caso, nos parece que la balanza se desequilibra más hacia el aumento del tono simpático por desencadenarse la inestabilidad eléctrica durante el ejercicio intenso.

Parece muy posible que en nuestro paciente el desequilibrio neurovegetativo sea la pieza clave al llevar actualmente una carga de aproximadamente 35 años de ejercicio vigoroso.

Una hipervagotonía puede manifestarse en forma de extrasístoles aisladas o en parejas (presentes en nuestro paciente), lo que afianza el hecho de que pueda haber subyacente un desequilibrio nervioso. Lo que nos planteamos es si dicho desequilibrio es manifestación indirecta de sobreentrenamiento y qué medidas hay que adoptar para evitar que progrese.

b) Fibrosis miocárdica: Al paciente se le midió uno de los marcadores de fibrosis miocárdica (PICP) sin aparecer alteraciones y en las pruebas de imagen realizadas (RMN y ECO) no se encontraron signos de fibrosis como alteración de la captación de gadolinio ni disminución de la función ventricular por rigidez.

c) Inflamación: Debido a que el ciclismo que practica es una carga de ejercicio muy intenso, parece razonable que lleve mucho tiempo expuesto a ciclos frecuentes de “daño miocárdico transitorio” que aunque en las pruebas funcionales se reporte ausencia de isquemia, constituye una alteración en la homeostasia de los tejidos y electrolitos que predisponen la alteración de la conducción del impulso.

d) Acidosis: Durante su actividad intensa está siendo expuesto a una bajada de pH por acúmulo de lactato y las ergometrías realizadas son pruebas exigentes que llevan al límite los procesos celulares metabólicos imitando una situación real de entrenamiento.

e) Perfil típico del deportista con FA: Como se ha tratado en el apartado 3.1.2., nuestro paciente cumple la mayoría de las características sobre las que suele asentarse una FA paroxística vagal, como el sexo varón, la mediana edad, el tipo de carga de ejercicio de resistencia, dependencia psicológica hacia el deporte, hipervagotonía de base, ausencia de factores de riesgo CV y complexión atlética. La distinción que cabe mencionar es que en su caso, a diferencia de la mayoría, la inestabilidad eléctrica aparece durante el ejercicio y no en reposo, aunque para confirmar esta distinción convendría tener un Holter 24h realizado.

4.1.4. Reflexión sobre el significado de la inestabilidad eléctrica en nuestro caso clínico

Tras haber correlacionado los hallazgos de las pruebas con la significación clínica de cada uno, así como revisar qué factores de riesgo presenta, abordamos la última cuestión: ¿Qué implica este hallazgo incidental? ¿Qué actitud debemos adoptar?

Tabla 5. Resumen reflexiones

Inestabilidad eléctrica (>155 lpm)	¿Hallazgo aislado sin importancia? ¿Desequilibrio neurovegetativo por sobreentrenamiento? ¿Extrasístoles como desencadenantes de TPSV y ésta última causante de las rachas de inestabilidad? ¿Futura FA en el deportista veterano? ¿Indicador de aumento de riesgo de MS?
Alteraciones morfológicas	Compatibles con “Corazón de atleta”
Factores arritmogénicos presentes	Disfunción neurovegetativa Inflamación Acidosis Cumple perfil del deportista con FA* (actualmente no cumple criterios de FA)

4.2. RECOMENDACIONES MÉDICAS Y DE EJERCICIO

4.2.1. Tratamiento farmacológico

En el apartado 3.1.4.1 se ha tratado el manejo de la FA en el deportista, a pesar de que nuestro paciente actualmente no presenta criterios diagnósticos de este cuadro, al ser al cuadro que más se asemeja y por la posibilidad de que su inestabilidad eléctrica evolucione a una FA paroxística se abordará apoyándonos en sus recomendaciones.

Se ha decidido adoptar la actitud “píldora en el bolsillo”, cuando prevé que va a estar sometido a una carga de ejercicio elevada toma 1 h previa al esfuerzo una dosis mínima de betabloqueante (Enconcor 2,5 mg) como medida preventiva frenadora de FC.

No cumple criterios para instaurar otra medicación como anticoagulación o antiarrítmicos por superar los riesgos de hemorragia y proarrítmicos a los beneficios que se obtendrían.

4.2.2. Recomendaciones sobre el ejercicio

Por las características del caso clínico y los hallazgos actuales, no existe contraindicación de ejercicio físico pero sí estará indicado modificar la intensidad de dicho ejercicio como medida complementaria para el control de su FC.

A este paciente se recomendará un ejercicio físico respetando unos límites de intensidad para evitar sobrepasar una FC desencadenante del cuadro. En la limitación de ejercicio físico ante cardiopatías parece darse más importancia al volumen de ejercicio, es decir a la reducción en horas de entrenamiento pero a nosotros nos parece más adecuado para nuestro paciente limitar la intensidad, no sólo con la medida preventiva farmacológica sino con el autocontrol de su frecuencia durante sus entrenamientos/competiciones.

Tabla 6. “Clasificación de la intensidad del ejercicio: intensidad relativa y absoluta cardiorrespiratoria para ejercicio de resistencia” (Garber C et al, 2011)

Intensity	Cardiorespiratory Endurance Exercise						
	Relative Intensity				Intensity (% $\dot{V}O_{2max}$) Relative to Maximal Exercise Capacity in METs		
	%HRR or % $\dot{V}O_{2R}$	%HR _{max}	% $\dot{V}O_{2max}$	Perceived Exertion (Rating on 6–20 RPE Scale)	20 METs % $\dot{V}O_{2max}$	10 METs % $\dot{V}O_{2max}$	5 METs % $\dot{V}O_{2max}$
Very light	<30	<57	<37	<Very light (RPE < 9)	<34	<37	<44
Light	30–39	57–63	37–45	Very light–fairly light (RPE 9–11)	34–42	37–45	44–51
Moderate	40–59	64–76	46–63	Fairly light to somewhat hard (RPE 12–13)	43–61	46–63	52–67
Vigorous	60–89	77–95	64–90	Somewhat hard to very hard (RPE 14–17)	62–90	64–90	68–91
Near–maximal to maximal	≥90	≥96	≥91	≥Very hard (RPE ≥ 18)	≥91	≥91	≥92

Basándonos en las recomendaciones de la American College of Sports Medicine (Garber C et al, 2011) calcularemos qué intensidad de ejercicio ha de respetar.

Su FC máxima teórica responde a $220 - \text{edad} = 163$ lpm aunque su FC real en la prueba de esfuerzo máxima en el cicloergómetro fue de 184 lpm. Podríamos plantearnos limitar el ejercicio físico tomando como FC máxima la FC a la que se desencadenó la inestabilidad en la primera ergometría en tapiz, pero al posteriormente superar dicha FC en otras prueba de esfuerzo sin hallazgos nos

permitimos tomar como su máxima 184 lpm. Así, si limitamos a un esfuerzo moderado-vigoroso de un 85% (moderado: 64-76% y vigoroso: 60-89%) establecemos una FC aproximada de 156 lpm.

4.2.3. Recomendaciones generales

Se recomienda el mantenimiento de unos hábitos correctos de vida: reducción del estrés, respetar las horas de sueño, realización correcta de ejercicio (períodos de recuperación, calentamiento previo, estiramientos) así como una alimentación saludable.

Recomendamos mantener un estrecho seguimiento con revisiones periódicas médicas y la posibilidad de ampliar su estudio con un Holter 24h. El paciente ha de saber que ante una pérdida de rendimiento u otros signos de sobreentrenamiento ha de consultar a su médico. Debe comprender que aunque su inestabilidad eléctrica por el momento no constituye patología, es importante que mantenga las recomendaciones dadas sobre el control de su FC para que el cuadro no empeore.

5. ABREVIATURAS

AD: Aurícula derecha
AI: Aurícula izquierda
VI: Ventrículo izquierdo
VD: Ventrículo derecho
ECG: Electrocardiograma
DTD: Diámetro telediastólico
TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo
VM: Válvula mitral
FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierda
IMC: Índice de masa corporal
RMN: Resonancia magnética nuclear
TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricuspídeo
Vao: Válvula aórtica
METS: Unidad de medida del índice metabólico. Equivale a 3,5 ml O₂/kg/min
FC: Frecuencia cardíaca
lpm: Latidos por minuto

6. BIBLIOGRAFÍA

26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. January 6-7, 1994. *Medicine Science Sports Exerc* 1994;26:S223-283

Ackerman MJ, Marcou CA, Tester DJ. Medicina personalizada: diagnóstico genético de cardiopatías/canalopatías hereditarias. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:298-307

Allen M, Mann K, Putnam W, Richard J, Carr C, Pottle K et al. Prescribing exercise for cardiac patients: knowledge, practices, and needs of family physicians and specialists. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20 (6): 333-9

Almendral Garrote (coordinador), J., Marín Huerta, E., Medina Moreno, O., Peinado Peinado, R., Pérez Álvarez, L., Ruiz Granell, R. and Viñolas Prat, X. (2001). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Revista Española de Cardiología*, 54(3), pp.307-367

Almendral, J., Castellanos, E. and Ortiz, M. (2012). Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Revista Española de Cardiología*, 65(5), pp.456-469

Alonso R, Álvarez I, Alcaraz A. Anticoagulación en la fibrilación auricular: implicaciones en atención primaria. *Aten Primaria* 1998;21:500-1

Amar D, Zhang H, Miodownik S, et al. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *JACC* 2003;42:1262-70

American College of Sports Medicine. ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription. USA: Seventh Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2006

Ashihara T, Yao T, Namba T, et al. Differences in sympathetic and vagal effects on paroxysmal atrial fibrillation: a simulation study. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie* 2002;56 Suppl 2:359-363

Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation* 2003;108:3006-3010

Azarbal F, Stefanick ML, Salmoirago-Blotcher E, et al. Obesity, physical activity, and their interaction in incident atrial fibrillation in postmenopausal women. *J Am Heart Assoc* 2014;3

Badeer HS. Cardiovascular adaptations in the trained athlete. En: Lubich T, Venerando A, editors. *Sports Cardiology*. Bolonia: Aulo Gaggi; 1980. p. 3-12

Barbany JR. Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento. Barcelona: Barcanova, 1990

Baster T, Baster-Brooks C. Exercise and hypertension. *Aust Fam Physician* 2005; 34 (6): 419-24

Bauernfeind RA, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, Kehoe R, Wyndham C, Rosen KM. Chronic nonparoxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Intern Med.* 1979;91:702-10

Bekaert I, Pannier JL, Van de Weghe C, Van Durme JP, Clement DL, Pannier R. Non invasive evaluation of cardiac function in professional cyclists. *Br Heart J.*1981;45:213-8

Benditt, D.(2006). The ACCF/AHA Scientific Statement on Syncope: a document in need of thoughtful revision. *Europace*, 8(12): 1017-1021

Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123:13-22

Benjamin EJ,Wolf PA,D'Agostino RB, et al . Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946–52

Bettomi M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:2753–9

Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053-1058

Boraita A, Serratosa L,(2009).Muerte súbita(IV). *Revista Española de Cardiología.*52(12):1139-45

Brugada, R. (2010). La muerte súbita en el corazón sano. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 10:78-84

Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasopressor syncope.*Am Heart J.* 1995-64

Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med* 2012;46:37-43

Calvo N, Mont L, Tamborero D, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 2010;12:30-36

Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2010;3:32-38

Carter S, Rennie C, Tarnopolsky M. Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *American Journal Physiol. Endocrin. Metabolism* 2001; 280: E898-E907

Castellanos A, Moleiro F, Chakko S, Acosta H, Huikuri H, Mitran.i, RD, et al. Heart rate variability in inappropriate sinus tachycardia. *Am J Cardiol*. 1998;82:531-4

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;201:415-421

Chiale PA, Garro HA, Schmidberg J, et al. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac beta-adrenergic receptors. *Heart Rhythm*. 2006;3:1182-6

Clauss S, Wakili R, Hildebrand B, et al. MicroRNAs as Biomarkers for Acute Atrial Remodeling in Marathon Runners (The miRathon Study - A Sub-Study of the MunichMarathon Study). 2016

Coats AJ, Conway JE. Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *Physiol Lond*. 1989;413:289-98

Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83:588–595

Coumel P. Atrial fibrillation: one more sporting inconvenience? *Eur Heart J* 2002;23:431-433

Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:999-1007

Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? *Eur Heart J* 1994;15:9–16

D'Ascenzi F, Cameli M, Ciccone MM, et al. The controversial relationship between exercise and atrial fibrillation: clinical studies and pathophysiological mechanisms. *J Cardiovasc Med(Hagerstown)* 2015;16:802-810

D'Ascenzi F, Cameli M, Padeletti M, et al. Characterization of right atrial function and dimension in top-level athletes: a speckle tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29:87-94

D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:222-229

De Cambra S, Serra L, Tresserras R. Activitat física i promoció de la salut. Llibre Blanc. Barcelona: CECE SA, 1991

Dianne N, Edwards THT. Effort syndromes. *Physiotherapy*. 1979;65:52-7

Dzeshka MS, Lip GY, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac Fibrosis in Patients With Atrial Fibrillation: Mechanisms and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:943-95

Ehsani AA, Heath GW, Hegberg JM, et al. Effect of 12 months of intense exercise training on ischemic S-T segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1981;64:1116

Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*. 1968;25(5):619-25

Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation* 2007;115: 1154–1163

Ellestad MH. Pruebas de esfuerzo: bases y aplicación clínica. Barcelona: Ediciones Consulta, S.A., 1988

European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369-2429

Everett BM, Conen D, Buring JE, et al. Physical activity and the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes* 2011;4:321-327

Everett TH, Olgin JE. Atrial fibrosis and mechanisms of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4:S24-7

Fagard R, Aubert A, Staessen J, Vanden Eynde E, Vanhjees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *Br Heart J*. 1984;52:124-9

Fagard R, Van den Broeke C, Amery A. Left ventricular dynamics during exercise in elite marathon runners. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:112-11

Farreras-Rozman: Medicina interna, 16ª Edición. C Rozman, F Cardellach, JM Ribera, A de la Sierra, S Serrano. Elsevier 2009

Flores A. Epidemiología y etiopatogenia de la fibrilación auricular. *Revista Latina de Cardiología* 1999;20:3-7

Flotats A, Serra Grima R, Camacho V, et al. Left ventricular end-diastolic volume is decreased at maximal exercise in athletes with marked repolarisation abnormalities: a continuous radionuclide monitoring study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005;32:203-10

Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L. Arrhythmogenic effects of illicit drugs in athletes. *Italian heart journal : official journal of the Italian Federation of Cardiology* 2003;4:829-837

Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:63-68

Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation Executive Summary. A report of the American College of Cardiology. 2006; 48:854-906

García Fernández C, Cano Sánchez L, Goig Abarca A, Lucas Imbernón FJ. ECG básica en urgencias: Arritmias. En: Peñalver Pardines C (Ed.) Manual práctico de Enfermería de Urgencias. Madrid: Aula Médica, 1999: 25-9

Gaztañaga, L., Marchlinski, F. and Betensky, B. (2012). Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Revista Española de Cardiología*, 65(2), pp.174-185

George KP, Wolf LA, Burggrai GW. The Athletic Heart Syndrome. A Critical Review. *Sports Medicine*. 1991;5:300-20

Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM, Perkins JV, Heymsfield SB, Schlant RC. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol*. 1977;40:528-33

Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-2375

Goudis CA, Korantzopoulos P, Ntalas IV, Kallergis EM, Ketikoglou DG. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *Journal of cardiology* 2015;66:361-369

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. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:100-105

Grundvold I, Skretteberg PT, Liestol K, et al. Low heart rates predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* 2013;6:726-731

Guasch E, Benito B, Qi X, et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:68-77

Hanne-Paparo N, Drory Y, Schoenfeld YS, Kellerman J. Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 1976;61:267-278

Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006;27:949-953

Heidbuchel, H., Prior, D. and La Gerche, A. (2012). Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence?. *British Journal of Sports Medicine*, 46:44-50

Henschen SE. Sport und Herzdilatation. J Intern Med. 1912;45(8)

Hoogsteen J, Schep G, Van Hemel NM, Van Der Wall EE. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. Europace 2004;6:222-228

Iskandar A, Mujtaba MT, Thompson PD. Left Atrium Size in Elite Athletes. JACC: Cardiovascular Imaging. 2015;8(7):753-62

Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Electrophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias: clinical arrhythmology and electrophysiology, a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia: Saunders;2009;1-26

Issac TT, Dokainish H, Lakkis NM. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. J Am Coll Cardiol 2007;50:2021-2028

Jalife J, Delmar M, Davidenko , Anumonwo J, Berenfeld O, Anumonwo KJ. Basic cardiac electrophysiology for the clinician. 2.^a ed. Nueva Jersey: Wiley-Blackwell;2009. p. 152-96

Jiménez Moral G, Sánchez Ortega R, Fonseca del Pozo FJ. Emergencias Cardiovasculares. En: Fonseca del Pozo FJ. Manual de Urgencias para Médicos de Atención Primaria. Módulo I. Urgencias frecuentes. Luzan5 S.A. Madrid. 2012. 49-66. ISBN: 978-84-7989-694-2

Kanjwal MY, Kosinski DJ, Grubb BP. Treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia. Curr Cardiol Rep. 2003;5:402-6

Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. New England Journal Medicine 1982;306:1018-22

Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. BMJ 1998;316:1784-1785

Katona PG, Me Lean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. J Appl Physiol. 1982;52:1652-7

Kleber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiol Rev. 2004;84:431-88

Koopman P, Nuyens D, Garweg C, et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. Europace 2011;13:1386-1393

Krahn AD, Healey JS, Chauhan V, Birnie DH, Simpson CS, Champagne J, et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). Circulation. 2009;120:278-85

Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia, evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1995;6:1124-8

Kramer, E., Serratos, L., Drezner, J. And Dvorak, J. (2015). Sudden cardiac arrest on the football field of play-highlights for sports medicine from the European Resuscitation Council 2015 Consensus Guidelines, *British Journal of Sports Medicine*, 50(2):81-83

La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J.* 2012;33(8):998-1006

La Gerche, A. and Claus, P. (2015). Right ventricular suction: an important determinant of cardiac performance. *Cardiovascular Research*, 107(1):7-8

Lampman RM. Exercise prescription for chronically ill patients. *Am Fam Physician* 1997; 55 (6): 2185-92

Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Guidelines and Standards: Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233- 70

Larsson SC, Drca N, Jensen-Urstad M, Wolk A. Combined impact of healthy lifestyle factors on risk of atrial fibrillation: Prospective study in men and women. *Int J Cardiol* 2016;203:46-49

Leenhardt A, Denjoy I, Guicheney P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:1044-52

Levine BD, Lane LD, Buckey JC, Friedman DB, Blomqvist CG. Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes. Implications for orthostatic tolerance and exercise performance. *Circulation* 1991;84:1016-1023

Levine, B. (2014). Can Intensive Exercise Harm the Heart?: You Can Get Too Much of a Good Thing. *Circulation*, 130(12), pp.992-1002

Lewis, SF, Nylander E, Gad P, Aertog N-H. Non autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1980;109:297-305

Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *Br J Sports Med* 2007;41:447-452

Liu L, Nattel S. Differing sympathetic and vagal effects on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity. *Am J Physiol* 1997;273:H805-816

López Chicharro J, Legido Arce JC. Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicación. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana de España, 1991

López, B., González, A., Loperena I., Querejeta, R. and Díez J., (2006). Consecuencias clínicas de la fibrosis miocárdica en la cardiopatía hipertensiva. Hipertensión y Riesgo Vascular, 23(2), pp.57-62

Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967; 29: 469-489

Luo X, Pan Z, Shan H, et al. MicroRNA-26 governs profibrillatory inward-rectifier potassium current changes in atrial fibrillation. J Clin Invest 2013;123:1939-1951

Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. Br Heart J 1993;69:125-128

Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young athletes: clinical, demographic and pathological profiles. JAMA. 1996;276:199-204

Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349:1064-75

Martínez-Selles M, Domínguez Muñoz MD, Martínez E, Fernández MA, García E. The influence of sex on right ventricular dysfunction in patients with severely depressed left ventricular ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2006;8:400-3

Matteo E, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. Physiol Rev. 2008;88:919-82

McAllister DR, Motamedi AR, Hame SL, Shapiro MS, Dorey FJ. Quality of life assessment in elite collegiate athletes. Am J Sports Med 2001;29:806-810

Meredith I, Broughton A, Jennings G, Esler M. Evidence of a selective increase in cardiac sympathetic activity in patients with sustained ventricular arrhythmias. N Engl J Med. 1991;325:618-24

Meredith, I., Friberg, J., Jennings, G., Dewar, E., Fabrizio, V., Lambert, G. and Esler, M. (1991). Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. Hypertension, 18(5), pp.575-582

Miller JD, Aronis KN, Chrispin J, et al. Obesity, Exercise, Obstructive Sleep Apnea, and Modifiable Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Factors in Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol 2015;66:2899-2906

Mittleman MA, Madure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. N Engl J Med. 1993;329:1677-83

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

Montserrat Estorch R, Serra Grima JR, I Carrió et al Influence of prolonged exercise on myocardial distribution of 123-MIBG in long-distance runners *J Nucl Cardiol* 1997:396-402

Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li HG, Zardini M, Yee R. Mechanisms of Inappropriate sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation*. 1994;90:873-7

Moro Serrano, C. Socas, A. And Rodríguez González, A.(2001). Bradicardia, disfunción sinusal y síndrome bradicardia-taquicardia. *Medicine-Programa de Formación Continuada Acreditado*, 8(40), pp.210-212

Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, et al. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated

Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Circ J* 1969;33:105–126

Naylor LH, Arnolda LF, Deague JA, Playford D, Maurogiovanni A, O'Driscoll G, et al. Reduced ventricular flow propagation velocity in elite athletes is augmented with the resumption of exercise training. *J Physiol*. 2005;563(3):957-63

O'Hanlon R, Wilson M, Wage R, Smith G, Alpendurada FD, Wong J, et al. Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause a cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010 2;12:38

O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, et al. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc* 2012;87:587-595

Olgin JE, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Braunwald Enfermedades de corazón: Un libro de texto de Medicina Cardiovascular*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:35

Ordóñez J, Serra Grima JR, Mercé J, González SF. Creatine kinase 2 mass concentration/total creatine kinase ratio is not altered after heavy physical exercise. *Clinical Chemistry*. 1992;38:2224-7

Ortega Sánchez-Pinilla, R. (1992). *Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención a la salud*. Madrid: Díaz de Santos

Oswald S, Brooks R, O'Numain SS, et al. Asystolia after exercise in healthy person. *Am Intern Med*. 1994;120:1008

Paavola J, Vitaasalo M, Laitinen-Forsblom PJ, Pasternack M, Swan H, Tikkanen I, et al. Mutant ryanodine receptors in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia generate delayed afterdepolarizations due to increased propensity to Ca²⁺ waves. *Eur Heart J*. 2007;28:1135-42

Pedersen WR, Denise LJ, Irvin FG. Post-exercise asystolic arrest in a young man without organic heart disease. Utility of head-up tilt testing in guiding therapy. *Am Heart J*. 1989; 410-3

Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278–284

Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, 26. Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002; 105:944-99

Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944-949

Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-696

Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference 36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1990-1996

Prystowsky, E., Padanilam, B., Joshi, S. and Fogel, R. (2012). Ventricular Arrhythmias in the Absence of Structural Heart Disease

Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:350-356

Reithmann C, Dorwarth U, Dugas M, et al. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter. *Eur Heart J* 2003;24:1264-1272

Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation*. 1976;53:286-92

Romhilt D, Estes E. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968;75:752-8

Rosen MR, Gelband H, Merker C, Hoffman BF. Mechanisms of digitalis toxicity. Effects of ouabain on phase four of canine Purkinje fiber transmembrane potentials. *Circulation*. 1973;47:681-9

Rosenthal J, Ferrier G. Contribution of variable entrance and exit block in protected foci to arrhythmogenesis in isolated ventricular tissues. *Circulation*. 1983;67:1-8

Rosés, J. and Pujol, P. (2006). Hidratación y ejercicio físico. *Apunts. Medicina de l'Esport*, 41(150), pp.70-77

Segura Cardona R. Exercici físic i salut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona: Rotographik-Giesa, 1991

Serra Grima J, Bagur C. Prescripción de ejercicio físico para la salud. Barcelona: Paidotribo, 2004

Serra Grima JR, Bayés de Luna A, Juliá J, Ventura JL. Electrocardiogram recording during sleep in athletes in modern electrocardiology. En: Antaloczy Z, editor. Amsterdam:Excerpta Medica; 1977. p. 563

Serra Grima JR. Ejercicio físico y enfermedad coronaria. Barcelona: Laboratorios BOI, SA, 1999

Serra Grima, J R (1998). Cardiología en el deporte. Revisión de casos clínicos. Riesgo cardiovascular durante el ejercicio (pp.79-96) Ed Springer Barcelona

Serra JR, Bagur C. Prescripción del ejercicio físico para la salud. Barcelona: Paidotribo, 2004

Serra JR. Salud integral del deportista. Barcelona: Springer- Verlag Ibérica, 2001

Shanely, R.A., et al., Inflammation and oxidative stress are lower in physically fit and active adults. *Scand J Med Sci Sports*, 2011

Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:709-15

Singh MA. Exercise and aging. *Clin Geriatr Med* 2004 May; 20 (2): 201-21

Smith NJ, Stanitski CL. Guía práctica de medicina deportiva. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill, 1992

Solé J. Fundamentos del entrenamiento deportivo. Libro de ejercicios. Ergo; 2002

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

Speed CA, Shapiro LM. Exercise prescription in cardiac disease. *Lancet* 2000; 356 (9237): 1208-10

Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1033-8

Stumpf C, Simon M, Wilhelm M, et al. Left atrial remodeling, early repolarization pattern, and inflammatory cytokines in professional soccer players. *Journal of cardiology* 2015

Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the ECG: Part III: intraventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:976–981

Thelle DS, Selmer R, Gjesdal K, et al. Resting heart rate and physical activity as risk factors for lone atrial fibrillation: a prospective study of 309,540 men and women. *Heart* 2013;99:1755-1760

Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, Seward JB. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1199-205

Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol* 2012;109:296-302

Undrovinas AI, Fleidervish A, Makielski JC. Inward sodium current at resting potentials in single cardiac myocytes induced by the ischemic metabolite lysophosphatidylcholine. *Circ Res*. 1992;71:1231-41

Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart* 2004;90:496-501

Venerando A, Rulli V. Frequency morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in Olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness* 1964;4:135–141

Viskin, S. And Rosoo, R.(2010). Risk of Sudden DEath in Asymptomatic Brugada Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 56(19), pp.1585-1588

Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:656-67 - Vol. 65 Núm.07 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.025

Wakili R, Voigt N, Kaab S, Dobrev D, Nattel S. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. *J Clin Invest* 2011;121:2955-2968

Weber KT, Brilla CG, Janicki JS. Myocardial fibrosis: functional significance and regulatory factors. *Cardiovasc Res*. 1993;27(3):341-8

Wernhart S, Halle M. Atrial fibrillation and long-term sports practice: epidemiology and mechanisms. *Clin Res Cardiol* 2015;104:369-379

Yue L, Feng J, Gaspo R, et al. Ionic remodeling underlying action potential changes in a canine model of atrial fibrillation. *Circ Res* 1997;81:512-525

Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e315-325

Zipes DP. Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:902-12