



## **TRABAJO FIN DE GRADO**

**Cambios hidroelectrolíticos y factores favorecedores de arritmias  
cardíacas relacionadas con el ejercicio físico extenuante**

***Hydroelectrolytic changes and factors flattering cardiac arrhythmias  
related to strenuous physical exercise***

**Autora:** Lucía Gómez Túrrez

**Departamento:** Departamento de Fisiatría y Enfermería

**Tutor:** Dr. Enrique Serrano Ostáriz

**Titulación:** Grado en Medicina y Cirugía

**Curso Académico:** 2016-2017



## Indice

---

<b>1. RESUMEN. ABSTRACT .....</b>	<b>4-5</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS .....</b>	<b>6-7</b>
<b>3. MÉTODO .....</b>	<b>7-8</b>
<b>4. REVISIÓN TEÓRICA.....</b>	<b>9-25</b>
4.1 ARRITMIAS CARDÍACAS .....	9-11
4.1.1 Mecanismos de producción.....	9-10
4.1.2 Clasificación de las arritmias cardíacas .....	11
4.2 FACTORES ARRITMOGÉNICOS RELACIONADOS CON EL EJERCICIO FÍSICO.....	11-16
4.2.1 Sobreentrenamiento .....	11-12
4.2.2 Disfunción neurovegetativa .....	12-13
4.2.3 Fibrosis miocárdica .....	13-14
4.2.4 Remodelado de la aurícula izquierda .....	14
4.2.5 Inflamación y biomarcadores .....	14-15
4.2.6 Acidosis y alteraciones hidroelectrolíticas .....	15-16
4.3. ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS EN EL EJERCICIO DE LARGA DURACIÓN..	16-25
4.3.1 Alteraciones en el agua corporal total en actividades físicas de larga duración.....	16-17
4.3.2 Sodio .....	17-19
4.3.3 Potasio.....	19
4.3.4 Magnesio .....	19-25
4.3.4.1 Manifestaciones cardiocirculatorias causadas por hipomagnesemia ....	20
4.3.4.2 Alteraciones iónicas asociadas al déficit de magnesio.....	25
<b>5. DISCUSIÓN Y REFLEXIÓN FINAL .....</b>	<b>26-29</b>
<b>6. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>30-35</b>

## 1. Resumen

---

Las evidencias hacia los efectos beneficiosos del ejercicio físico en el sistema cardiovascular son muy superiores a los efectos perjudiciales derivados de ello. No obstante, la práctica regular de ejercicio físico extenuante, puede generar en el corazón alteraciones estructurales y funcionales favorecedoras de la aparición de arritmias cardíacas. Siendo reciente el conocimiento de los cambios a nivel cardíaco y conociendo las alteraciones hidroelectrolíticas inmediatas producidas durante la práctica de ejercicio físico, el propósito fundamental de esta revisión será intentar estudiar la combinación de ambas situaciones como favorecedoras de la aparición de arritmias cardíacas.

En el deportista, tras años de entrenamiento, podemos encontrar fibrosis miocárdica, remodelado de la aurícula izquierda, disfunción neurovegetativa..., siendo todas estas situaciones potencialmente arritmogénicas. La disfunción neurovegetativa puede desencadenar extrasístoles, taquicardia ventricular sincopal y alteraciones de la conducción auriculo-ventricular; a modo de prevención deberíamos evitar una transición súbita del reposo al esfuerzo máximo. La fibrosis miocárdica y la dilatación de la aurícula izquierda se relacionan con la fibrilación auricular.

Durante el ejercicio extenuante, una inadecuada reposición hídrica unida a alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipopotasemia, alteraciones en el calcio e hipomagnesemia pueden desencadenar eventos arritmogénicos. La hiponatremia severa puede ser causa de fibrilación auricular o síndrome de Brugada. Las alteraciones de potasio pueden provocar muerte súbita cardíaca y eventos arritmogénicos. Las alteraciones de calcio pueden generar arritmias por reperfusión. La hipomagnesemia puede producir fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o torsade de pointes. Esta alteración del magnesio suele ir asociada a cambios en iones como calcio y potasio, lo cual hace difícil la asociación del magnesio de forma aislada con eventos arrítmicos.

En estos últimos años se ha observado que no son pocas las alteraciones cardiovasculares que afectan a los deportistas que participan en pruebas extenuantes de larga duración y, aun siendo muy frecuentes las alteraciones hidroelectrolíticas, son raros los eventos de carácter arrítmico en estos deportistas. Esto hace pensar que los deportistas, sus preparadores físicos y los médicos son cada vez más conscientes de la necesidad de realizar revisiones cardiológicas especializadas y de prevenir alteraciones hidroelectrolíticas llevando a cabo una correcta hidratación.

*Palabras clave: ejercicio físico, arritmias cardíacas, alteraciones hidroelectrolíticas, factores arritmogénicos.*

## Abstract

---

Evidence for the beneficial effects of physical exercise on the cardiovascular system is much higher to the detrimental effects derived from it. However, the regular practice of strenuous physical exercise can generate structural and functional alterations in the heart that favor the appearance of cardiac arrhythmias. Being the knowledge of the changes at the heart level and knowing the immediate hydroelectrolytic alterations produced during the practice of physical exercise, the fundamental purpose of this review will be to try to study the combination of both situations as favoring the appearance of cardiac arrhythmias.

In the athlete, after years of training, we can find myocardial fibrosis, remodeling of the left atrium, neurovegetative dysfunction..., all these situations being potentially arrhythmogenic. The neurovegetative dysfunction can trigger extrasystoles, syncopal ventricular tachycardia and atrioventricular conduction disturbances; by way of prevention we should avoid a sudden transition from rest to maximum effort. Myocardial fibrosis and left atrial dilatation are related to atrial fibrillation.

During strenuous exercise, an inadequate water replenishment coupled with electrolyte disturbances such as hyponatremia, hypokalemia, alterations in calcium, and hypomagnesaemia may trigger arrhythmogenic events. Severe hyponatremia may be a cause of atrial fibrillation or Brugada syndrome. Potassium disturbances can lead to sudden cardiac death and arrhythmogenic events. Calcium alterations can lead to reperfusion arrhythmias. Hypomagnesemia can lead to atrial fibrillation, paroxysmal supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, or torsade de pointes. This alteration of magnesium is usually associated with changes in ions such as calcium and potassium, which makes the association of magnesium in isolation with arrhythmic events difficult.

In recent years, it has been observed that there are few cardiovascular alterations that affect athletes who participate in long-term strenuous exercise, and although hydroelectrolytic alterations are very frequent, arrhythmic events in the hearts of these athletes are rare. This suggests that athletes, their physical trainers and physicians are increasingly aware of the need to perform specialized cardiological examinations and to prevent hydroelectrolytic alterations by performing a correct hydration before, during and after the sports test.

*Key words: physical exercise, cardiac arrhythmias, hydroelectrolytic alterations, arrhythmogenic factors.*

## 2. Introducción y objetivos

---

Los beneficios de la actividad física sobre la salud poblacional son indiscutibles; en el mundo occidental, continúan muriendo más personas por no hacer ejercicio físico que por hacerlo. Por ello, las distintas administraciones sanitarias promueven la práctica de ejercicio físico como una medida preventiva y, sin duda, es una de las medidas con mayor coste-eficacia jamás implementada.

Sin embargo, en las últimas décadas la práctica deportiva ha experimentado una popularización masiva y el número de competiciones populares no ha parado de crecer, así como la dureza e intensidad de la disciplina practicada. Este concepto del deporte como herramienta preventiva de enfermedad y promotora de salud queda cuestionada cuando se produce un evento cardiovascular en un deportista.

La actividad deportiva induce a una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón. (fibrosis miocárdica, remodelado de la aurícula izquierda, disfunción neurovegetativa, síndrome de sobreentrenamiento,...) directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y con los años de práctica deportiva, siendo todas estas situaciones potencialmente arritmogénicas. Su expresión clínica depende de factores genéticos, metabólicos, humorales y, en gran medida, del tipo de entrenamiento (Boraita, A.2009). Estas adaptaciones la mayoría de las veces son positivas y beneficiosas funcionalmente, pero en algunas circunstancias, la práctica de ejercicio físico extenuante conllevaría a adaptaciones no del todo beneficiosas.

Una arritmia consiste en la alteración del ritmo cardíaco. Esta alteración del ritmo se puede producir por una alteración en la conducción del impulso producido por un mecanismo de reentrada o por una alteración en la formación del impulso (por automatismo o por la producción de postpotenciales precoces o tardíos). Las arritmias pueden pasar desapercibidas y detectarse durante la realización de revisiones médicas o por el contrario, provocar sintomatología leve como mareos, y graves como arritmias malignas y muerte súbita (Bregada R et al, 2010).

La incidencia de arritmias cardíacas se ve incrementada durante el ejercicio físico, especialmente durante el esfuerzo submáximo o inmediatamente en el postesfuerzo, por ser ambas situaciones especialmente arritmogénicas (Ellestad MH et al, 1988). Al parecer, aspectos derivados del ejercicio, como una descarga catecolaminérgica, una situación de acidosis intracelular, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia entre otros, se relacionan con la aparición de arritmias cardíacas en personas con predisposición o posible cardiopatía subyacente (Gaztañaga, L.2012, Paavola J et al.2007).

La fibrilación auricular es la taquiarritmia más común en deportistas. 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). El tipo de fibrilación auricular que más frecuentemente aparece en el deportista es la fibrilación auricular paroxística sobre un corazón estructuralmente sano. (Turagam MK et al, 2012). 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 parasimpático parece predecir un incremento del riesgo de muerte súbita, siendo mejor indicador que la extrasistolia ventricular que ocurre únicamente durante el ejercicio (Serra Grima J et al, 2004). La fibrilación ventricular es la arritmia más grave

en el deportista ya que presenta un ritmo ventricular muy elevado (más de 250 latidos por minuto) e irregular, que lleva irremediablemente a la pérdida total de la contracción cardíaca.

Durante las sesiones de ejercicio físico extenuante y bajo condiciones de calor, una inadecuada reposición hídrica favorece la hipertonicidad, reduciendo la capacidad de disipación del calor. La hipertermia provoca una situación de alto gasto cardíaco, con vasodilatación y taquicardia, consecuencia de las demandas aumentadas y de la deshidratación. En esta situación de deshidratación pueden aparecer arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares, siendo la primera causa de muerte la fibrilación ventricular (Denborough M. 1998). Las alteraciones electrolíticas de sodio, potasio, calcio y magnesio, que suelen acompañar a la situación de deshidratación, también pueden ser origen de arritmias cardíacas. La importancia fisiológica de las alteraciones electrolíticas provocadas por el ejercicio físico intenso en las personas sanas parece no ser relevante. Sin embargo, esto no excluye la importancia de los cambios electrolíticos que inducidos por el ejercicio provocan algunos casos de muerte súbita y eventos arritmogénicos en personas con enfermedad cardiovascular subyacente o en personas que ya tienen alteraciones hidroelectrolíticas en reposo (Wamburton, 2002).

Recientemente, muchas investigaciones están revelando alteraciones estructurales y funcionales cardíacas en cierta medida patológicas como dilatación de la aurícula izquierda y fibrosis miocárdica. Por otro lado, los cambios hidroelectrolíticos producidos en el ejercicio físico extenuante y de larga duración pueden ser sustrato arritmogénico, de mayor o menor entidad. En este sentido, el propósito de este trabajo es intentar analizar de manera conjunta ambas entidades y establecer una posible relación entre ellas. Asimismo, de manera preventiva, evaluar si las medidas que se están llevando a cabo en el ámbito deportivo, son eficaces y hacen que se produzcan menos patología cardiovascular y menor número de eventos arrítmicos.

### **3. Método**

---

Para la realización de este trabajo se ha llevado a cabo una revisión sistemática de artículos, tesis doctorales, trabajos fin de grado y libros sobre la materia.

En primer lugar se llevó a cabo una búsqueda en la base de datos Pubmed, Medline y la biblioteca Cochrane. Esta búsqueda se realizó tanto en español como en inglés y limitando la búsqueda en artículos y revisiones de los últimos 10 años de publicación. Se analizaron además las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con el fin de rescatar otros estudios potencialmente incluibles para la revisión. Dichos artículos fueron localizados a través de Pubmed y del buscador Google Scholar. Algunos de estos artículos superaban la antigüedad de 10 años de publicación, pero se incluyeron por el interés que tenían en la revisión. También realicé búsqueda de información en bibliotecas, revistas y publicaciones digitales, así como en diferentes páginas webs oficiales.

El proceso de búsqueda de información para elaborar el estudio lo comencé en Febrero de 2017 y he continuado durante los meses siguientes hasta finalizar el desarrollo del trabajo, por si existía información más novedosa o de mayor relevancia. Inicialmente, introduje en la barra de búsqueda de Pubmed palabras clave, que debían estar presentes en el título, el abstract o el texto completo del artículo, como: "alteraciones hidroelectrolíticas", "arritmias", "ejercicio extenuante", "ejercicio físico", "remodelado cardiaco", "fibrosis miocárdica" o "dilatación auricular". Una vez localizados, mediante la opción de artículos similares, localicé otros que podrían tener relevancia en la revisión. Se aceptaron como válidos aquellos artículos que hablaban sobre alteraciones hidroelectrolíticas en el deporte de larga duración y su

fisiopatología, su posible relación con las arritmias en el deportista y otros documentos sobre factores arritmogénicos en el deportista.

Una vez preseleccionados los artículos procedí a leer brevemente el resumen de cada uno de ellos llevando a cabo la elección de los artículos y documentos en los que se basa esta revisión.

Posteriormente se extrajeron conclusiones de todos los documentos y se realizó una evaluación de resultados y una conclusión final obtenida de la revisión de toda la información.



## 4. Revisión teórica

---

### 4.1 Arritmias cardíacas

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 o por el contrario, provocar sintomatología leve como mareos o arritmias malignas y muerte súbita (Brugada R et al, 2010). Hay aspectos derivados del ejercicio físico que se relacionan con las arritmias, pero 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). La incidencia de arritmias cardíacas se ve incrementada durante el ejercicio físico, especialmente durante el esfuerzo submáximo o inmediatamente en el postesfuerzo, por ser ambas situaciones especialmente arritmogénicas (Ellestad MH et al, 1988).

#### 4.1.1 Mecanismos de producción

En la tabla 1 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
<b>Reentrada</b>	<b>Automatismo</b>
Anatómica	Normal alterado
Funcional	Anormal
	<b>Actividad desencadenada</b>
	Pospotenciales tardíos
	Pospotenciales precoces

#### a) Alteración de la conducción del impulso

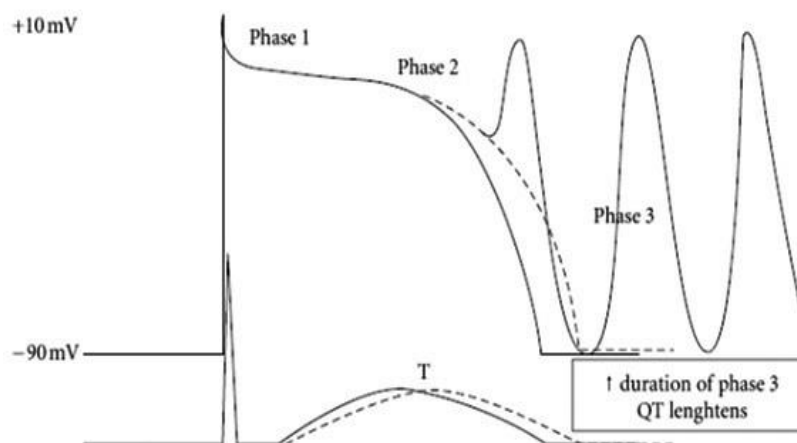
La reentrada es el mecanismo más común observado en las arritmias clínicas y ésta puede ser anatómica o funcional, compartiendo mecanismos biofísicos similares (Kleber AG et al, 2004). Este mecanismo produce una propagación repetitiva del impulso eléctrico ya que algunas fibras que no se activaron en 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 o una actividad desencadenada por 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 (Figura 1) distinguimos los potenciales precoces (fases 2 o 3) y los tardíos (fase 4).



**Figura 1:** Postpotenciales tempranos sobre la Fase 3 pueden producir extrasístoles y eventualmente una arritmia ventricular. (Kallergis EM, 2012)

Algunas causas de postpotenciales son: bradicardia, bloqueos, distensión mecánica, hipopotasemia, hipoxia, acidosis, hipocalcemia, hipomagnesemia (Gaztañaga, L.2012), toxicidad digitálica (Rosen MR et al, 1973), antiarrítmicos y acumulación de lisofosfoglicéridos en tejido isquémico (Undrovins 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). La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica se debe a trastornos genéticos de canales y proteínas que regulan el calcio intracelular. Los defectos de esta proteína causan una acumulación de calcio intracelular, que puede facilitar la actividad desencadenada y provocar una alteración en la formación del impulso cardíaco. Los precipitantes incluyen el ejercicio o el estrés emocional.

#### 4.1.2 Clasificación de las arritmias cardíacas (Tabla 2)

Las arritmias pueden clasificarse de diferentes formas:

1. **Según la frecuencia cardíaca a la que se produzcan:** bradicardias (<60 lpm) o taquicardias (>100 lpm);
2. **Si son regulares o irregulares**
3. **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
-Bradicardia sinusal	-Arritmia sinusal respiratoria	-Extrasístoles ventriculares
-Enfermedad del nodo sinusal	-Taquicardia sinusal	-Taquicardia ventricular sostenida/no sostenida
-BAV	-Taquicardia auricular multifocal	
-Asistolia	-Extrasístoles supraventriculares	
	-Fibrilación auricular	-Fibrilación ventricular
	-Flúter auricular	
	-Taquicardia paroxística supraventricular	

#### 4.2 Factores arritmogénicos relacionados con el ejercicio físico

A continuación trataremos algunas de las situaciones que parecen tener un papel crucial en la génesis de arritmias relacionadas con el deporte, como la disfunción neurovegetativa del sobreentrenamiento, la fibrosis miocárdica y los trastornos derivados de desequilibrios hidroelectrolíticos.

##### 4.2.1 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).

#### **4.2.2 Disfunción neurovegetativa**

La influencia del sistema nervioso autonómico en el inicio y mantenimiento de fibrilación auricular 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 fibrilación auricular y el grado de bradicardia y duración del PQ (Grimsom J et al, 2010).

En una reciente revisión de Carpenter se habla de una nueva entidad bajo el nombre de “fibrilación auricular vagal” lo cual explicaría muchas de las fibrilaciones auriculares 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).

### **4.2.3 Fibrosis miocárdica**

La fibrosis parece ser el sello distintivo entre el remodelado estructural típico del corazón del atleta y el sustrato patológico responsable de fibrilación auricular, 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 muerte súbita 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 mioblastos 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. En otro estudio más reciente se vio que independientemente del nivel de competición y entrenamiento a una edad más temprana, los atletas veteranos de resistencia mostraban patrón sano y no patológico de remodelación cardíaca. No obstante, se concluyó que la fisiopatología de los parches fibróticos

ventriculares detectados requerían una investigación adicional (Sanchis-Gomar, F. 2016).

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 aurícula izquierda 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).

#### **4.2.4 Remodelado de la aurícula izquierda**

La dilatación de las aurículas con el consiguiente adelgazamiento de sus paredes parece estar relacionada con 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 aurícula izquierda 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). Pelliccia comprobó que el 20% de atletas de competición tenían una aurícula izquierda >40 mm, pero esta observación es considerada fisiológica (Pelliccia A et al, 2005). En un reciente meta análisis, Iskandar halló que en el aumento de volumen de aurícula izquierda 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 aurícula izquierda y la fibrilación auricular, 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.

#### **4.2.5 Inflamación y biomarcadores**

Está extensamente descrita la relación entre la fibrilación auricular e inflamación provocando un "daño miocárdico transitorio" (Avilés 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 a la inflamación con aumento de biomarcadores y la fibrosis miocárdica son posibles factores arritmogénicos muy relacionados entre ellos (O'Keefe, 2012).

Los marcadores de lesión miocárdica como las troponinas también aumentan además de producirse un aumento de la actividad catalítica de la creatincinasa (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). En otros estudios se evaluaron los cambios en biomarcadores séricos, viendo que estos aumentaban pero sin poder concluir su relación con la función cardiaca post-ejercicio. Sin embargo, se podría decir que el incremento de estos biomarcadores indicaría que el daño miocárdico y la elevación de éstos son el resultado de un ejercicio largo y extenuante (Serrano Ostariz, E.2013). Es decir, parece que la elevación de estos biomarcadores está más relacionada con la duración del ejercicio que con la intensidad (Serrano-Ostáriz, E.2011).

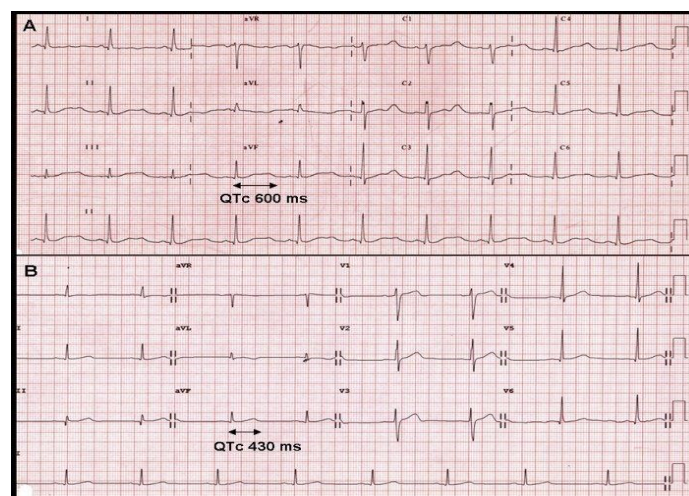
#### 4.2.6 Acidosis y alteraciones hidroelectrolíticas

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).

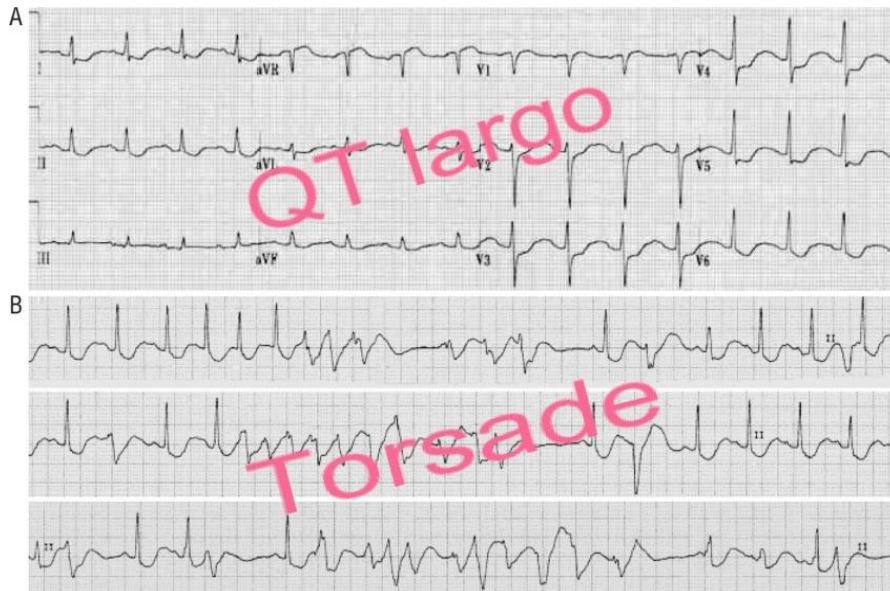
El ejercicio vigoroso altera los niveles citosólicos de calcio, incrementando la producción de radicales libres con riesgo de sufrir arritmias por reperfusión (Everett TH et al, 2007).

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).

Además las alteraciones en la concentración de magnesio pueden provocar pospotenciales precoces que desencadenan en una prolongación en el electrocardiograma del segmento QT (Figura 2) pudiendo provocar una taquicardia en Torsade de Pointes (Figura 3)



**Figura 2:** A: electrocardiograma con prolongación del intervalo QT. B: electrocardiograma con intervalo QT normal. (García-Bueno, L.2012)



**Figura 3:** QT largo puede desencadenar taquicardia en Torsade de Pointes

### **4.3. Alteraciones hidroelectrolíticas en el ejercicio de larga duración**

#### **4.3.1 Alteraciones en el agua corporal total en actividades físicas de larga duración**

El balance de agua y electrolitos es crítico para la función de todos los órganos e indiscutiblemente para mantener la salud en general. El agua provee un medio para las reacciones bioquímicas y fisiológicas dentro de los tejidos celulares y es esencial para mantener un adecuado volumen sanguíneo y así la integridad del sistema cardiovascular. La habilidad del organismo para redistribuir el agua dentro de sus compartimentos fluidos, provee un reservorio para minimizar los efectos del déficit de agua. Cada compartimento acuoso contiene electrolitos, cuya concentración y composición es crítica para mover el fluido entre los compartimentos intra y extracelular y mantener el potencial electroquímico de la membrana. De ahí la importancia de mantener un equilibrio adecuado en este balance hidroelectrolítico, especialmente en condiciones en las cuales el mismo se ve alterado, como es el estrés causado por el ejercicio físico y el calor.

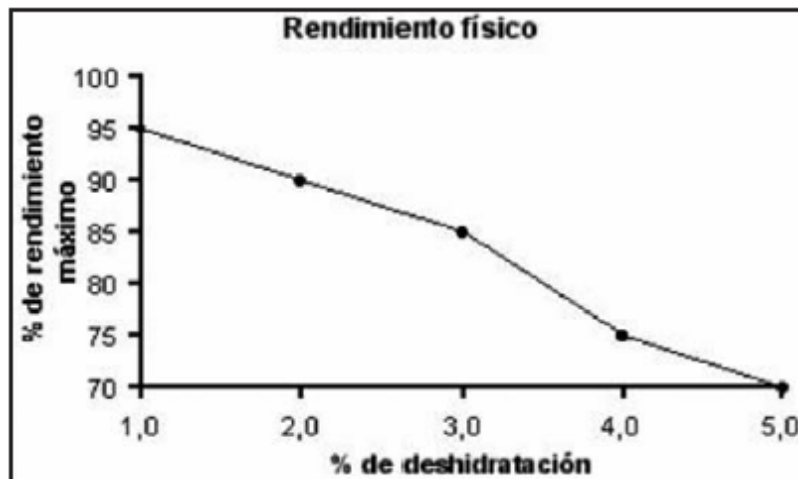
El ejercicio prolongado provoca cambios a nivel de fluidos y electrolitos que son consecuencia directa de la deshidratación producida por la sudoración. Ante el estímulo del ejercicio físico, el organismo genera mecanismos de regulación minimizando el potencial daño de la deshidratación, sin embargo, en la mayoría de las situaciones estos mecanismos resultan insuficientes para garantizar el equilibrio hidroelectrolítico, lo cual hace necesario la ingestión de bebidas para la correcta hidratación. En diferentes investigaciones, se ha demostrado que la prevención de la deshidratación mediante la ingestión regular de fluidos es indispensable para asegurar el bienestar físico y mental de los deportistas, por lo cual se ha reconocido ampliamente el valor de la hidratación, principalmente en ambientes deportivos e alto rendimiento (Marino E, 2004, Duvillard, 2004).

Durante el ejercicio físico intenso o clima cálido la pérdida de agua por el sudor se puede incrementar hasta 1 o 2 litros por hora. Esto generaría un cambio a nivel de los diferentes compartimentos corporales por lo que es necesario incrementar la ingesta



de líquidos. Además, un mecanismo adicional de pérdida de agua es la orina excretada por los riñones. El grado de deshidratación depende de variables como: personas aclimatadas a ambientes cálidos presentan menores reducciones, grado de entrenamiento físico o estado de hidratación previa.

Hay diversos estudios en los que claramente la deshidratación redujo la capacidad de los sistemas circulatorio y termorregulador para responder al estrés metabólico y se ha asociado la aparición de fatiga con incrementos en la temperatura corporal. Por ejemplo, cada litro de agua que se pierde causará que el ritmo cardíaco aumente en 8 pulsaciones por minuto, el volumen minuto cardíaco se reduzca en 1 litro por minuto y la temperatura corporal aumentara 0,3 °C cuando una persona se ejercita a una temperatura elevada. Todo deportista ha experimentado como incrementa la frecuencia cardiaca durante el ejercicio prologado (>20 min) en ambiente caluroso aunque la intensidad del ejercicio se mantenga. A partir de una pérdida del 2% del peso corporal en agua (alrededor de 1,5 litros) aparecen los primeros síntomas de deshidratación y se aprecia un descenso del rendimiento (Figura 4) y de la resistencia (Ramos Caballero, D.M. 2007).



**Figura 4:** Declive del rendimiento del ejercicio físico con la deshidratación (Cremades D.2010)

La deshidratación progresiva durante el ejercicio es frecuente puesto que muchos deportistas no ingieren suficientes fluidos para reponer las pérdidas producidas.

Independientemente de si la reducción del agua corporal es producida antes del ejercicio o durante él, sus efectos adversos sobre la función cardiovascular y la regulación de la temperatura comienzan a ser progresivamente mayor a medida que se incrementa la reducción de los fluidos corporales. Un deportista aclimatado al calor puede llegar a sudar 2 litros/hora y reducir su volumen de sangre un 11 %. (Cremades D.2010).

### 4.3.2 Sodio

Durante el ejercicio de larga duración, las pérdidas de sodio son de 1300 mg por hora. Cuando la pérdida de sodio se hace importante aparecen calambres, dolores de cabeza, debilidad, desorientación, rabdomiolisis, etc. (Ellis et al, 2009). El cuerpo cuenta con mecanismos para retener sodio pero a veces no son suficientes para impedir el desequilibrio electrolítico.

La hiponatremia inducida por el ejercicio (sodio  $<135$  mmol/l) es el principal trastorno de electrolitos visto después de un prologado ejercicio de resistencia y es considerado el mayor riesgo al que se someten los deportistas al participar en pruebas deportivas de larga duración (Wamburton, 2002).

El sodio es el principal catión del líquido extracelular y su reducción se traducirá en un cambio de líquido en el espacio intracelular, que conduce a hinchazón celular y sus complicaciones asociadas. Este mineral interviene en la formación de señales eléctricas de los nervios que producen los movimientos musculares, y su deficiencia asociada a la de fluidos determina la presencia de músculos "irritables" (Cremades D, 2010).

Bajo tales condiciones, un movimiento un poco más intenso puede desencadenar una contractura muscular incontrolable (Wamburton, 2002). Una ligera disminución del sodio sanguíneo, determinada por una dieta baja en sodio o una sudoración notablemente profusa, puede causar este cuadro (Cremades D, 2010).

Al empezar el ejercicio, los niveles de agua y sodio son elevados. Cuando el nivel de sodio comienza a descender, aumenta la secreción suprarrenal de aldosterona que a su vez, disminuye la pérdida de sodio por el riñón. Si el sodio sigue bajando, la presión sanguínea disminuye y entonces aumenta la vasopresina, que combate esta pérdida de presión. En caso de persistir la pérdida, el rendimiento comienza a disminuir. Al mismo tiempo, como el sodio interviene en los procesos de la digestión, lo que el deportista come o bebe no es absorbido y aparecen las náuseas (Cremades D, 2010).

La hiponatremia severa ( $\text{Na} < 130$  mmol/l) se ha asociado con varias complicaciones, desde malestar, náuseas, fatiga o confusión; hasta síntomas más severos como convulsiones, paro respiratorio, aumento de la presión intracraneal, coma y muerte. La incidencia de la hiponatremia después de pruebas deportivas de larga duración, se ha visto que aumenta con la distancia de la carrera. Se han realizado algunos estudios en atletas de maratón y triatletas de larga distancia encontrando concentraciones muy bajas de sodio en sangre en su llegada a meta, asociado a ganancia de peso corporal por una ingesta alta de líquidos durante la competición (Wharam et al, 2006, Almond et al, 2005).

La incidencia de hiponatremia en los participantes de una prueba cicloturista es desconocida, tan solo se conocen las experiencias de Schenk et al. (2010) que analizan las alteraciones de Na al finalizar una prueba por etapas de bicicleta de montaña en ciclistas de alto nivel. En la tesis de Cremades D. (2010) se analizaron 105 cicloturistas, de los cuales el 5 % presentaba niveles de sodio por debajo de 135 mEq/L y ninguno de los casos alcanzaba niveles críticos de hiponatremia ( $<120$  mEq/L) o los 126 mEq/L, cifra a la cual algunos autores indican que es necesaria la hospitalización. Sin embargo, el 30% de los sujetos llegó a la meta en niveles de hipernatremia ( $>145$  meq/L). Los estudios realizados sobre corredores de maratón hablan de que hasta un 30% de los participantes llegan con claros síntomas de hiponatremia y un 0,6 % en hiponatremia crítica (Wharam et al, 2006, Almond et al, 2005).

Este problema parece ser más prevalente en los deportistas "populares" y las mujeres (Almond et al, 2005, Wamburton, 2002) y no se limita a las personas que participan en eventos deportivos competitivos. El personal médico debería estar preparado para el tratamiento de una proporción cada vez mayor de atletas con hiponatremia en tanto la duración de ejercicio se incrementa. (Wamburton, 2002).

Algunos investigadores han especulado que las pérdidas de cloruro de sodio en el sudor neto asociado con la deshidratación pueden llevar a la hiponatremia después del

ejercicio de larga duración. No obstante, otros han indicado que la hiponatremia severa observada después de este tipo de esfuerzos, no está asociada con la deshidratación. De hecho, la hiponatremia grave se asocia con la sobrecarga de líquido. (Wamburton, 2002). Las personas que realizan ejercicio deben ser conscientes de los posibles efectos letales de la ingesta de líquidos en exceso y la pérdida de sudor (Wamburton, 2002).

### **4.3.3 Potasio**

El potasio es el principal catión del líquido intracelular, y se libera de las células musculares durante el ejercicio en relación directa con la intensidad del mismo, incrementándose rápidamente después del ejercicio (Wamburton, 2002). Durante las pruebas deportivas de larga duración, las pérdidas son de 230 mg/h de potasio (Cremades D, 2010).

El control del potasio puede ser un buen indicador de la situación de las fibras musculares y por lo tanto de su potencial capacidad de contracción. La concentración plasmática es un buen indicador de la composición del líquido extracelular, pero no ocurre así con los depósitos celulares. Los valores normales en sangre están entre 3,5-5,5 mEq/L, considerándose como límite inferior para deportistas los 4 mEq/L. Cuando los valores descienden de 2,5 mEq/L, aparecen los primeros síntomas de fatiga, que afectan a la esfera psíquica, y al sistema neuromuscular. El deportista cursa con irritabilidad, dificultad de contracción, confusión mental, dolores musculares y parestesias. Cuando el proceso es intenso, aparecen signos cardiocirculatorios como hipotensión y alteraciones electrocardiográficas (Cremades D, 2010).

La hipokalemia se piensa que es debida a un paso del potasio intracelular al espacio extracelular. La hipokalemia se piensa que se debe a la recaptación del potasio en el músculo después del ejercicio, tal vez como resultado de la estimulación de catecolaminas. La hipokalemia también será debida al aumento del flujo sanguíneo a los músculos esquelético y al aumento de la acidosis intracelular. (Wamburton, 2002). La importancia fisiológica de las alteraciones del potasio provocadas por los ejercicios físicos intensos de larga duración en las personas sanas parece no ser relevante. Sin embargo, esto no excluye la importancia de los cambios de potasio que inducidos por el ejercicio provocan algunos casos de muerte súbita cardíaca y eventos arritmogénicos en personas con enfermedad cardiovascular subyacente. Los deportistas que participan en este tipo de pruebas deportivas no están libres de enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, el personal médico y entrenadores deben ser conscientes de los peligros potenciales de las alteraciones de este catión (Wamburton, 2002).

### **4.3.4 Magnesio**

El magnesio es esencial para la contracción muscular (Aranda P, 2017), y de hecho, la aparición de calambres y fatiga muscular es frecuente en estados deficitarios, como ocurre cuando se realiza ejercicio de resistencia. Así la deficiencia de este mineral, provoca alteraciones fisiológicas en el músculo esquelético que contribuyen a la aparición del estado de fatiga muscular (Cremades D, 2010)

El déficit de Mg viene definido por la disminución del Mg corporal total, que suele reflejarse en una concentración plasmática baja. Se considera un déficit de Mg cuando su concentración plasmática es menor de 1 µg/L y generalmente se produce cuando existe hipocalcemia e hipopotasemia. (Crespo Coco, C.2012).

El magnesio es un catión involucrado en una serie de cambios metabólicos ocurridos durante el ejercicio de larga duración. El efecto del ejercicio físico sobre los requerimientos y utilización del magnesio, así como el efecto de la suplementación con el mismo sobre el rendimiento físico, han sido estudiados en numerosos trabajos (Lukaski, 2004; Bohl y Volpe, 2002; Laires y Monteiro, 2001; Lukaski, 2001), sobre todo a partir de que en 1983 se observara que la suplementación con magnesio evitaba los numerosos espasmos musculares.

El ejercicio provoca el incremento en la demanda de magnesio e incrementa las pérdidas del mismo por sudor o por un desplazamiento transitorio a las células (Nielsen, 2006), pudiendo derivar en hipomagnesemia. Las consecuencias son debilidad muscular, disfunción neuromuscular y tetania, con la lógica afectación en el rendimiento físico y en el estado de salud (Wamburton, 2002). Sin embargo, las pérdidas reportadas en el sudor son relativamente pequeñas en comparación con las reservas corporales y la ingesta diaria. Debido a que el magnesio extracelular supone solo un 1% de los niveles totales de magnesio, es poco probable que un cambio transitorio en los niveles plasmáticos de magnesio, como consecuencia de la práctica de ejercicio físico, indique un estado alterado de los niveles de magnesio (Crespo Coco, 2002). Sin embargo, en personas que ya tienen los niveles séricos de magnesio bajos, el problema puede ser mayor.

Los signos y síntomas derivados de la hipomagnesemia son la hiperirritabilidad, la tetania, convulsiones y arritmias cardíacas. La hipomagnesemia se acompaña frecuentemente de hipocalcemia e hipopotasemia, por lo que cuando se combinan todas estas alteraciones es difícil saber si la hipomagnesemia es la única responsable de los síntomas (Albalade Ramón, M., 2012; Lovesio, C.2006).

El magnesio afecta a la contractilidad e irritabilidad cardíaca, interviene en la ritmogénesis, en la conducción y en la contractilidad miocárdica, debido al control que ejerce sobre las funciones de la membrana y a su papel como antagonista del calcio (Torral Revuelta, JR. 1995)

#### **4.3.4.1 Manifestaciones cardiocirculatorias causadas por hipomagnesemia:**

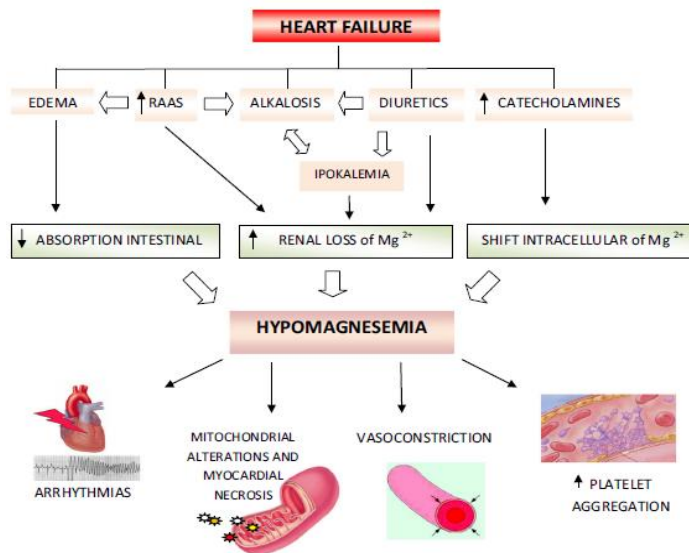
- **Alteraciones electrocardiográficas:** No son específicas de la hipomagnesemia, pues pueden parecerse a las que acompañan a otras alteraciones iónicas. La alteración más común es la prolongación del QT, la cual se da también en la hipocalcemia. En la depleción crónica puede aparecer un enlentecimiento de la conducción, con ensanchamiento del PR y del QRS, si bien en el déficit agudo aislado de magnesio también se ha descrito un ensanchamiento de estos espacios. En las fases precoces también puede aparecer ondas T picudas, aunque en el déficit subagudo o crónico es muy frecuente la depleción asociada de potasio intracelular, con alteraciones propias de este trastorno, como ondas U prominentes, T planas o negativas y depresión del espacio ST (Torral Revuelta, JR. 1995)

- **Arritmias:** las alteraciones de la conducción y de la repolarización descritas conllevan un mayor riesgo de arritmias, sobretudo en pacientes con insuficiencia cardíaca sometida a tratamiento diurético, o con infarto de miocardio o cardiopatía isquémica en general. Incluso en algún artículo, se ha estudiado la relación entre el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, la hipomagnesemia producida por éstos y las arritmias desencadenadas por la depleción de magnesio iatrogénico (Saifan, C., 2013).

- **Arritmias supraventriculares:** fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia supraventricular paroxística.
  - **Arritmias ventriculares:** taquicardia ventricular, torsade de pointes y fibrilación ventricular.
  - **Ensanchamiento del complejo QRS, aumento de los segmentos PR y QT**
  - **Aparición de ondas U**, en probable relación a una coexistencia con hipopotasemia.
  - **Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina** (Ceballos Guerrero, M.2014).
- 
- **Insuficiencia cardíaca.** El déficit de magnesio puede disminuir la contractilidad miocárdica y por tanto agravar una insuficiencia cardíaca, y asimismo puede incrementarse la postcarga por un aumento de resistencias periféricas secundario al exceso de tono arteriolar por la depleción del magnesio.
  - **Miocardopatía:** además de empeorar la función miocárdica, la depleción de magnesio puede ser causa de miocardopatía “per se”, y en estudios experimentales se ha observado necrosis de las fibras miocárdicas inducida por la depleción de magnesio.
  - **Isquemia miocárdica:** el déficit de magnesio puede inducir a espasmo coronario, disminuye la tolerancia a la isquemia al interferir en el metabolismo energético, y eleva el consumo de oxígeno y el estrés subendocárdico con el aumento de las resistencias periféricas secundario al exceso de tono vasomotor (Wamburton,2002).

La hipomagnesemia es frecuentemente observada en sujetos con fallo congestivo cardiaco pero su fisiopatología es menor cuando lo comparas con otras alteraciones electrolíticas. No obstante, sí que hay evidencia de que detecciones tempranas y su posterior corrección de deficiencias de magnesio pueden remediar potencialmente efectos arritmogénicos cardiacos, es decir, parece tener un efecto protector del fallo cardiaco (Urso C.2015).

La alcalosis respiratoria puede producir una disminución del magnesio sérico debido a un cambio del magnesio en el compartimento intracelular. Además, está bien documentado que una liberación en exceso de catecolaminas en el fallo cardiaco puede influir significativamente en el cambio transcelular del magnesio (Figura5) (Urso C. 2015).



**Figura 5:** Patogénesis y efectos de la hipomagnesemia en el fallo congestivo cardiaco (Urso, C.2015)

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1,2 mg/dL (Tabla 3), y no existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad de las manifestaciones clínicas (Ceballos Guerrero, M.2014).

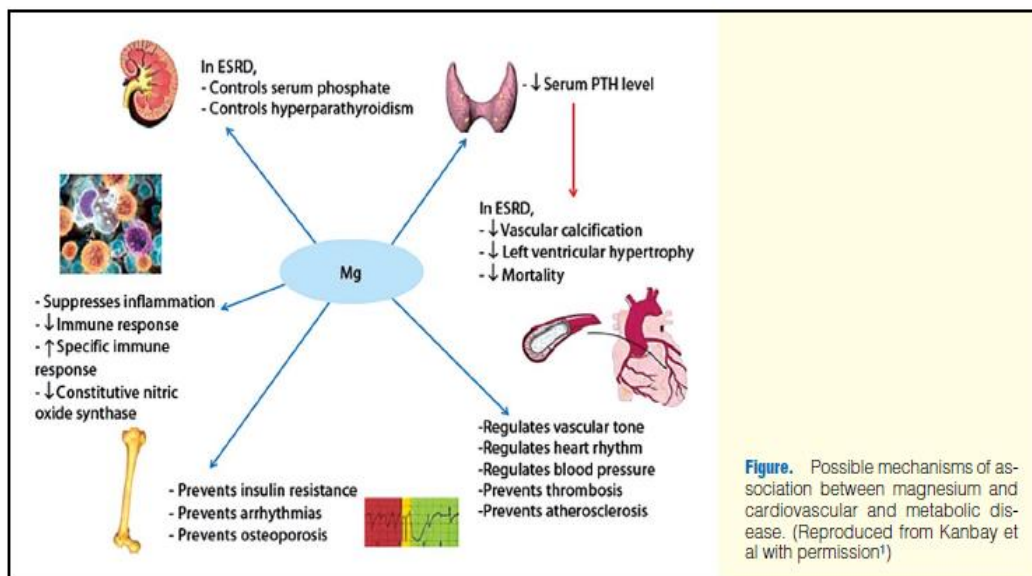
Otros autores dicen que los síntomas pueden no manifestarse hasta que las concentraciones séricas de magnesio han disminuido por debajo de 0,5 mmol/L (Wamburton, 2002, Pham P.2014).

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOMAGNESEMIA	
LEVE	1,4-1,8 mg/dL
MODERADA	1,3-1 mg/dL
GRAVE	< 1 mg/dL

**Tabla 3:** Clasificación de la hipomagnesemia (Ceballos Guerrero, M.2014)

El efecto de los bajos niveles de magnesio causados por el ejercicio intenso de larga duración en las personas sanas con niveles normales de magnesio parecen ser insignificantes, aunque en personas que ya tienen bajos los niveles de magnesio antes del esfuerzo, parecen agravarse pudiendo provocar daño miocárdico (Figura 6) (Wamburton, 2002).

Según el modelo de Rowe, la deficiencia del Magnesio puede conducir a un mayor potencial de formación de trombos y/o vasoespasmo coronario que puede conducir a la necrosis miocárdica (Rowe, W., 2012). Esto es apoyado por un trabajo con el modelo canino, en el que las deficiencias de magnesio se asociaron a una mayor incidencia de vasoespasmo coronario y muerte repentina.

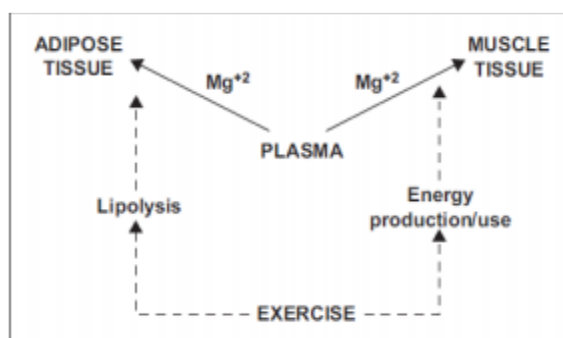


**Figura 6:** Posibles mecanismos de asociación entre el magnesio y la patología cardiovascular (Mizuno, R. 2013).

El ejercicio intenso de larga duración bajo condiciones de calor, parece favorecer especialmente la aparición de hipomagnesemia. Se han descrito reducciones entre el 5% y el 25 % de concentración en plasma de magnesio, inmediatamente después de pruebas como la maratón, el ½ ironman, el esquí nórdico y las pruebas atléticas de marcha (Wamburton, 2002).

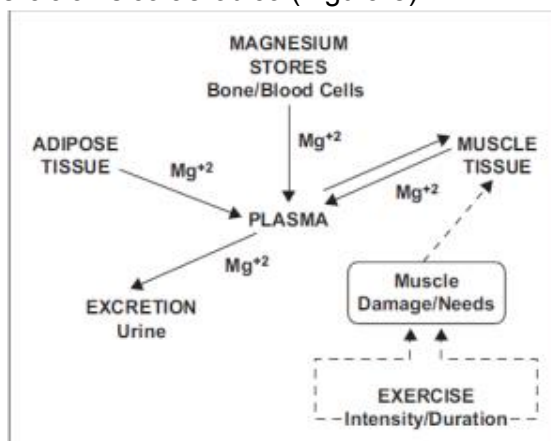
La hipomagnesemia es mayor en condiciones climáticas de calor y generalmente vuelve a los niveles basales tras un periodo de recuperación entre 12 y 72 horas, aunque algunos autores describen deficiencias de magnesio incluso tres meses después de 120 km de marcha, sugiriendo un descenso de magnesio corporal total (Wamburton, 2002).

Aún no ha sido identificado definitivamente el compartimento corporal responsable de la disminución transitoria de los niveles de magnesio extracelular. Se han sugerido los eritrocitos, los adipocitos o miocitos (Figura 7) como sitio principal de destino del magnesio transferido desde suero o plasma, sugiriéndose que tal vez todos los sitios estén implicados basándonos en la necesidad de magnesio para los procesos bioquímicos implicados en la práctica de ejercicio físico (Nielsen, F. 2006)



**Figura 7:** Redistribución del magnesio durante la realización de ejercicio físico aeróbico (Nielsen and Lukaski, 2006)

Diferentes estudios confirman que se produce un flujo de magnesio durante y después de la realización de ejercicio físico aeróbico (Figura 8).



**Figura 8:** Redistribución del magnesio durante la realización de ejercicio físico aeróbico (Nielsen and Lukaski, 2006)

El magnesio se distribuye desde el plasma hasta los adipocitos y la musculatura esquelética activa en el ejercicio. El grado de traslocación del magnesio extracelular está modulado por la intensidad del ejercicio aeróbico, de la que dependerá la producción o demanda energética. Inmediatamente a la finalización del ejercicio aeróbico, se produce una redistribución del magnesio desde los tejidos a la circulación (Figura 8).

Independientemente de la naturaleza del efecto, el cambio en los niveles extracelulares de magnesio reflejan que el cuerpo responde al ejercicio físico redistribuyendo el magnesio hacia lugares en donde pueda haber una mayor necesidad metabólica por una mayor producción energética y por la necesidad de contrarrestar el estrés oxidativo. El grado de traslocación del magnesio extracelular está modulado por la intensidad del ejercicio, que dependerá de la producción o demanda energética (Nielsen, 2006).

Una pequeña parte de la alteración del magnesio en este tipo de esfuerzos puede estar relacionada con las pérdidas en el sudor y la orina, pero la mayoría se deben a otros factores. El paso del magnesio al espacio intracelular es una posible explicación para el descenso del Mg durante el ejercicio. Golf et al (1984) postulan que la hipomagnesemia puede ser debida al agotamiento de las reservas de eritrocitos. Otros investigadores afirman que un incremento del metabolismo de los ácidos grasos en el ejercicio prolongado puede reducir la concentración vascular de magnesio, observando que la concentración de magnesio en sangre es inversamente proporcional a los ácidos grasos libres. Al cesar el ejercicio, disminuye la lipólisis y el magnesio se libera de los adipocitos, permitiendo que los niveles plasmáticos de magnesio vuelvan a los valores normales. La estimulación de beta-adrenérgicos también puede contribuir a la absorción de magnesio en las células como consecuencia de la lipólisis, aunque los investigadores no han encontrado correlación significativa entre los niveles de catecolaminas y el descenso del magnesio en una prueba física de larga duración (Wamburton, 2002).



#### 4.3.4.2 Alteraciones iónicas asociadas al déficit de magnesio:

El déficit de magnesio se asocia frecuentemente con déficit de potasio, calcio, fósforo o sodio. Esta compleja relación causal entre las diversas alteraciones iónicas puede complicar mucho en la práctica la atribución de los síntomas al déficit de magnesio; por el solapamiento de manifestaciones clínicas.

- **Hipokalemia:** es la alteración iónica más común asociada al déficit de magnesio. La explicación de esta relación entre hipomagnesemia e hipokalemia reside en la existencia de causas comunes de pérdida de iones (diuréticos, diarreas y otras), pero también en la inducción directa de hipokalemia por el déficit de magnesio, ya que éste altera el funcionamiento de la bomba sodio-potasio interfiriendo la conservación del potasio intracelular. Por ello no es infrecuente la aparición de hipokalemia refractaria que cede al administrar magnesio.
- **Hipocalcemia:** las absorciones de calcio y de magnesio están relacionadas a través de la vitamina D y de la PTH e incluso de ciertas sustancias presentes en la luz intestinal; por ello no es infrecuente que bajo una hipocalcemia se enmascare un déficit de magnesio. Este puede explicar la dificultad para controlar una tetania hipocalcémica solamente con la administración de calcio, ya que la hipomagnesemia asociada también causa tetania por sí misma.
- **Hipofosfatemia**
- **Hiponatremia:** la hiponatremia puede aumentar la excreción de magnesio, secundariamente a una expansión del volumen de líquido extracelular.

Dado el potencial impacto que un estado de hipomagnesemia puede tener para la salud, una cuidadosa monitorización del magnesio debería ser garantizada, especialmente en deportistas que compiten en ejercicios extenuantes de larga duración en ambientes cálidos (Wamburton, 2002).

## 5. Discusión y reflexión final

---

La realización de ejercicio físico extenuante está asociado a cambios bioquímicos, hidroelectrolíticos y estructurales, que pueden desencadenar alteraciones de la función cardiovascular. La incidencia de arritmias cardiacas puede verse incrementada durante el ejercicio físico en un corazón predispuesto (Ellestad MH et al, 1988).

La formación del impulso eléctrico cardíaco puede verse alterada por un incremento del automatismo cardíaco o por la presencia de actividad inducida como consecuencia de postpotenciales tardíos o precoces (Zipes DP.2003). El automatismo anormal puede producirse cuando el potencial diastólico máximo alcanza el potencial umbral como consecuencia de diferentes circunstancias como una **hiperpotasemia extracelular, una acidosis intracelular o una descarga catecolaminérgica** (Gaztañaga L.2012); estas situaciones pueden conducir a una sobrecarga de calcio facilitando la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica que puede facilitar una alteración en la formación del impulso cardíaco. El ejercicio físico, o el estrés emocional podrían precipitar esta situación arritmogénica (Paavola J.2007). Como hemos dicho anteriormente, la segunda causa generadora de alteraciones de la formación del impulso eléctrico cardíaco es la actividad inducida como consecuencia de postpotenciales tardíos o precoces. Algunas causas de postpotenciales precoces son: bradicardia, bloqueos de conducción, **distensión mecánica, hipopotasemia, hipoxia, acidosis, hipocalcemia o hipomagnesemia** (Gaztañaga L.2012); circunstancias que encontramos en la realización de ejercicio físico extenuante. Los postpotenciales despolarizantes precoces se generan cuando la duración del potencial de acción se prolonga de manera significativa, lo que en el electrocardiograma se evidencia en forma de un alargamiento del intervalo QT.

Diversos factores parecen tener un papel crucial en la génesis de arritmias relacionadas con el deporte. La mayoría de estos factores son consecuencia de muchos años de entrenamiento y competición; los más importantes son el sobreentrenamiento físico, la disfunción neurovegetativa, la fibrosis miocárdica y el remodelado de la aurícula izquierda. A su vez, hay cambios que se producen de manera aguda y pasajera durante el ejercicio extenuante como son la inflamación miocárdica, la elevación de biomarcadores cardiacos (troponinas cardíacas y el pro-BNP), la acidosis láctica por la acumulación de lactato y alteraciones hidroelectrolíticas (Aviles RJ et al, 2003, O'Keefe, 2012, Ordoñez J et al, 1992).

El corazón del deportista con **sobreentrenamiento** no tiene alteraciones estructurales, sin embargo cuando se produce este síndrome pueden aparecer extrasístoles, taquicardia ventricular sincopal y alteraciones de la conducción auriculo-ventricular que parecen responder principalmente a mecanismos autonómicos (Speed CA.2000). Se ha visto que los atletas veteranos se ven más afectados por la influencia del sistema nervioso autónomo que la población sedentaria (Amar D.2003), observándose un alto tono parasimpático basal y un incremento brusco del tono simpático durante el ejercicio; estas **disfunciones neurovegetativas** se han relacionado con el desarrollo de arritmias potencialmente malignas (Coumel P.1994). A modo de prevención de estas disfunciones arrítmicas durante el ejercicio y así evitar una transición súbita del reposo al esfuerzo máximo puesto que el aumento de demanda energética propicia una situación de isquemia subendotelial con una depresión del segmento ST-T en personas sin coronariopatía de base, será fundamental respetar un periodo adecuado de calentamiento (Serra Grima JR, 1999).

El remodelado estructural que observamos en el corazón del atleta puede presentar además **fibrosis miocárdica** de carácter nodular o intersticial. La fibrosis miocárdica genera un sustrato patológico de fibrilación auricular (Dzeshka MS, 2015) y muerte súbita, ya que al disminuir la elastancia y la disfunción diastólica altera la conducción

cardíaca. Algunos autores observaron por otro lado que la fibrosis no está relacionada directamente con el nivel de entrenamiento (D'Ascenzi F, 2013). Otro posible factor arritmogénico producido de forma permanente por los años de entrenamiento del deportista es el remodelado de la aurícula izquierda. La **dilatación de las aurículas** con el consiguiente adelgazamiento de sus paredes parece estar relacionada con arritmias en deportistas veteranos. El grado de dilatación auricular sí parece guardar relación con las horas de entrenamiento y con el nivel de competición realizado (Go AS., 2001), aunque no hay estudios concluyentes sobre ello posiblemente debido a la variabilidad entre los grupos estudiados.

El ejercicio de alta intensidad provoca una sobrecarga mecánica cardíaca que incrementa la inflamación miocárdica y el **incremento de biomarcadores cardíacos** de forma temporal observándose una caída de la función ventricular (Levine BD., 2014). El conjunto de microtraumas repetidos durante el entrenamiento físico, junto a la inflamación con aumento significativo de biomarcadores de daño cardíaco también podrían ser posibles factores arritmogénicos (O'Keefe, 2012). Aunque el aumento significativo de troponinas cardíacas y pro-BNP que se observa en el ejercicio extenuante, es similar al que ocurre en los pacientes con síndrome coronario agudo, no se ha demostrado una verdadera necrosis miocárdica ni parecen estar relacionadas con el descenso de la función ventricular observada durante el ejercicio de larga duración e intensidad. La elevación de las troponinas parece estar más relacionadas con la intensidad del esfuerzo y el aumento del péptido pro-BNP con la duración del ejercicio físico (Serrano-Ostáriz, E. 2009).

Durante las sesiones de ejercicio extenuante, una inadecuada reposición hídrica favorece la hipertonicidad, reduciendo la capacidad de disipación del calor. La hipertermia provoca una situación de alto gasto cardíaco, con vasodilatación y taquicardia, consecuencia de las demandas aumentadas y de la **deshidratación**. Por cada litro de agua que se pierde, se aumenta el ritmo cardíaco en 8 pulsaciones por minuto, el volumen sistólico se reducirá en 1 litro por minuto y la temperatura corporal aumenta 0,3 °C. (Cremades D., 2010). En esta situación de deshidratación pueden aparecer arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares. Las alteraciones electrolíticas de sodio, potasio, calcio y magnesio, que suelen acompañar a la situación de deshidratación, también pueden ser origen de arritmias cardíacas.

La incidencia de hiponatremia en los participantes de una prueba ciclista no es desconocida, Schenk et al. (2010) analizan las **alteraciones de sodio** al finalizar una prueba por etapas de bicicleta de montaña en ciclistas de alto nivel. Además, Cremades D. (2010) estudió a 105 cicloturistas, de los cuales el 5 % presentaban niveles de sodio por debajo de 135 mEq/L aunque ninguno de los casos alcanzaba niveles críticos de hiponatremia (<120 mEq/L) o los 126 mEq/L, cifra a la cual algunos autores indican que es necesaria la hospitalización. Sin embargo, el 30% de los sujetos llegó a la meta en niveles de hipernatremia (>145 meq/L) (Cremades D. 2010). Estudios realizados sobre corredores de maratón encuentran que hasta un 30% de los participantes llegan con claros síntomas de hiponatremia y un 0,6 % en hiponatremia crítica (Wharam et al, 2006, Almond et al, 2005). Algunos autores hablan de que la hiponatremia severa puede inducir fibrilación auricular ya que los niveles bajos de potasio y sodio modulan las propiedades eléctricas del nodo sinusal (Lu Y. 2016). Otros autores describen casos de síndrome de Brugada por hiponatremias severas (Alvarez, P., 2011).

Los valores normales de potasio se encuentran entre 3,5 -5,5 mEq/L, considerándose como límite inferior para deportistas los 4 mEq/L. Cuando la pérdida es intensa (por recaptación del potasio en el músculo después del ejercicio, aumento del flujo sanguíneo a músculo esquelético, aumento de acidosis intracelular...), aparecen signos cardiocirculatorios como hipotensión y alteraciones electrocardiográficas (Cremades D, 2010). La importancia fisiológica de las **alteraciones de potasio**

provocadas por el ejercicio físico intenso en las personas sanas parece no ser relevante, sin embargo esto no excluye la importancia de los cambios de potasio que, inducidos por el ejercicio, provocan algunos casos de muerte súbita cardíaca y eventos arritmogénicos en personas con enfermedad cardiovascular subyacente.

La reducción de la concentración de potasio, disminuye la influencia hiperpolarizante de este ión sobre el potencial de membrana y se incentiva el automatismo heterotópico en el corazón, que puede derivar en una fibrilación ventricular. La disminución de la concentración del potasio es responsable del retardo en la repolarización de las fibras de Purkinje, que en el electrocardiograma se manifiesta en forma de ondas U. Opuestamente, la hiperpotasemia aumenta la conductibilidad, disminuyendo el potencial de acción cardíaco y, con ello, el segmento ST en el electrocardiograma. En el estudio de Cremades (2010) ninguno de los cicloturistas analizados presentaban niveles de potasio sérico fuera de los valores de referencia (3,5-5,5 mEq/L).

El ejercicio vigoroso altera los niveles citosólicos de **calcio**, incrementando la producción de radicales libres con riesgo de sufrir arritmias por reperfusión (Everett TH., 2007). La reentrada de calcio al interior de una célula miocárdica, previamente privada de este elemento, produce un daño celular severo caracterizado por una marcada elevación de las enzimas cardíacas. Se ha logrado identificar que las concentraciones elevadas de calcio en el interior de la célula conducen a la necrosis de ésta. Entre los eventos posteriores a la reperfusión, se encuentra una acumulación importante de este ion en las mitocondrias. Al ser privadas de oxígeno, se produce una disminución de los valores celulares de adenosintrifosfato (ATP) y un incremento del fosfato, lo que limita la salida del calcio de la célula y produce la acumulación de éste en su interior. Se pierde así la capacidad para restablecer la homeostasis del calcio. De esta manera, al reoxigenar a la célula, la mitocondria es sometida al influjo masivo de calcio produciéndose un aumento en la permeabilidad, la inhibición de la síntesis de ATP y alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, lo que condiciona el daño en la célula cardíaca y en la microcirculación miocárdica generando disfunción ventricular (Férez Santander SM, 2004).

Sobre el **magnesio**, se sabe que el ejercicio provoca un incremento de su demanda e incrementa las pérdidas del mismo por sudor o por un desplazamiento transitorio a las células (Nielsen, 2006). Practicar ejercicio físico bajo condiciones de calor, parece favorecer especialmente la aparición de hipomagnesemia; estos niveles bajos de magnesio parecen volver a niveles basales tras un periodo de recuperación de 12-72 horas (Wamburton, 2002). Es poco probable que un cambio transitorio de los niveles plasmáticos de magnesio, como consecuencia de la práctica de ejercicio físico, indique un estado alterado de los niveles de magnesio (Crespo Coco, 2002). Sin embargo, en personas que ya tienen los niveles séricos de magnesio bajos, el problema parece ser mayor. Varios estudios han indicado que los deportistas son deficitarios en magnesio (Nielsen 2006). La hipomagnesemia puede producir irritabilidad, tetania, convulsiones y arritmias cardíacas (fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, torsade de pointes...) ya que afecta a la contractilidad cardíaca, interviene en la ritmogénesis, en la conducción y en la contractilidad miocárdica, debido al control que ejerce sobre las funciones de la membrana y a su papel como antagonista del calcio (Toral Revuelta, JR.1995). En otro sentido, la hipomagnesemia puede agravar la insuficiencia cardíaca por disminuir la contractilidad miocárdica, puede provocar miocardiopatía e inducir a un espasmo coronario. Esta disminución de la tolerancia a la isquemia se relaciona con el metabolismo energético al elevarse el consumo de oxígeno y generar estrés subendocárdico (Wamburton, 2002). Hay evidencias de que detecciones tempranas de estados deficitarios de magnesio y su posterior corrección puede remediar potencialmente efectos arritmogénicos cardíacos, es decir, parece tener un efecto protector del fallo cardíaco (Lukaski, 2004).

Aunque los resultados no son uniformes, varios investigadores han demostrado que el ejercicio de larga duración provoca un descenso en la concentración sérica de magnesio que no parece darse de manera aislada, sino que suele observarse una asociación con descensos en la concentración de otros electrolitos como potasio (el más frecuentemente asociado), sodio, calcio y fosforo. Esta situación de alteración de varios iones, hace difícil la asociación aislada del magnesio con eventos cardiovasculares y arritmias (Wamburton, 2002). Se ha visto que la suplementación con magnesio tiene efectos favorables sobre la tolerancia al ejercicio, y la función ventricular izquierda durante el reposo y el ejercicio en pacientes con daño arterial coronario estable. (Pokan, R. 2006).

Después de realizar esta revisión que analiza los factores arritmogénicos del ejercicio físico, tenemos que decir que las evidencias hacia los efectos positivos del ejercicio físico en el sistema cardiovascular son muy superiores a los efectos perjudiciales derivados de su práctica.

Observamos que la práctica regular de ejercicio físico intenso genera en el corazón alteraciones favorecedoras de la aparición de arritmias cardíacas; siendo las más importantes un estado de sobreentrenamiento, disfunción neurovegetativa, fibrosis miocárdica y dilatación de la aurícula izquierda. Estas alteraciones observadas en algunos corazones de deportistas unidas a los cambios hidroelectrolíticos que conlleva la práctica de ejercicio físico de alta intensidad y larga duración, pueden conducir a situaciones favorecedoras de arritmias cardíacas.

La reposición de líquidos es una de las mayores preocupaciones de los deportistas, debido a la educación sanitaria y al conocimiento por parte de profesionales y deportistas de los efectos derivados de la deshidratación, las personas que practican ejercicio físico, sobre todo de larga duración y bajo condiciones de calor, prestan mucha atención a la reposición de agua y electrolitos, siendo esta situación potencialmente protectora de alteraciones hidroelectrolíticas que pueden ser generadoras de arritmias cardíacas.

Como hemos visto, son muchos los factores que se suman en un momento dado para favorecer la aparición de arritmias en el deportista. Por un lado, en el corazón del deportista que entrena de forma regular podemos observar fibrosis miocárdica, dilatación de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho. Por otro lado, se producen alteraciones agudas que pueden ser potencialmente arritmogénicas, como son las alteraciones hidroelectrolíticas y alteraciones cardíacas manifestadas por aumento de biomarcadores cardíacos y que pueden condicionar una disminución de la función ventricular. A pesar de lo anterior, la mayoría de eventos cardiovasculares que se producen en pruebas deportivas de larga duración, extenuantes y bajo condiciones de calor son de tipo isquémico. Esto hace pensar que los deportistas, sus preparadores físicos y los médicos son cada vez más conscientes de la necesidad de realizar revisiones cardiológicas especializadas y de prevenir alteraciones hidroelectrolíticas llevando a cabo una correcta hidratación.

Atendiendo a la necesidad de control de la salud del deportista por parte de los profesionales, el control de la hidratación (antes, durante y después de la actividad física) es vital para garantizar el mantenimiento de la competencia física y la salud (Noakes, 2012). Por todo lo anterior, se debe enfatizar en la necesidad de una mayor disposición hacia los factores predictivos y protocolos de prevención en el ámbito deportivo, donde la evaluación cardiovascular se convierta en un instrumento de prevención de posibles patologías provocadas por el entrenamiento.

## 6. Bibliografía

---

- Albalade Ramón, M., De Sequera Ortiz, P. and Rodriguez Portillo, M. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. 2012; *Nefrología al día*, 7(1).
- Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Bindstadt BA, et al. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. 2005; *Acad Emerg Med*; 10:534-535.
- Alvarez, P., Vázquez Blanco, M. and Lerman, J. Brugada Type 1 Electrocardiographic Pattern Induced by Severe Hyponatremia. *Cardiology*, 2011; 118(2), pp.97-100.
- Amar D, Zhang H, Miodownik S, et al. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *JACC*. 2003; 42:1262-70.
- Aranda, P., Planells, E. and Llopis, J. *Magnesio*. Universidad de Granada [internet]. 2017. Disponible en: <http://www.ugr.es/~ars/abstract/41-91-00.pdf>.
- Ashihara T, Yao T, Namba T, et al. Differences in sympathetic and vagal effects on paroxysmal atrial fibrillation: a simulation study. *Biomedicine & pharmacotherapy*. 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.
- Barbany JR. Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento. Barcelona: Barcanova, 1990.
- 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.
- Bottomi M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002; 105:2753-9.
- Boraita A, Serratosa L. Muerte súbita (IV). *Revista Española de Cardiología*. 2009; 52(12):1139-45.
- Brugada, R. La muerte súbita en el corazón sano. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2010; 10:78-84.
- 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.
- Ceballos Guerrero, M., Fernandez-Cañadas Sanchez, J., De la Cal Ramirez, M. and Muñoz Guillen, N. *Electrolitos en urgencias. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento*. 1st ed. Córdoba. 2014.
- 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.
- Cremades Arroyos, D. *Alteraciones Fisiológicas, hematológicas, Bioquímicas y electrolíticas al participar en pruebas deportivas de larga duración (XV edición Quebrantahuesos. 2005)*. [Tesis Doctoral]. Universidad de Zaragoza: 2010.

Crespo Coco, C. *Influencia del ejercicio físico en los niveles séricos de elementos minerales traza*. [tesis doctoral en internet]. Cáceres: Universidad de Extremadura;2012. Disponible en: [http://dehesa.unex.es/bitstream/handle/10662/412/TDUEX\\_2012\\_Crespo\\_Coco.pdf?sequence=1](http://dehesa.unex.es/bitstream/handle/10662/412/TDUEX_2012_Crespo_Coco.pdf?sequence=1).

Crespo Leza, L. *Inestabilidad eléctrica cardíaca en el deportista veterano*. [Trabajo fin de grado]. Universidad de Zaragoza:2016.

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*. 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.

Denborough M. Malignant hyperthermia. *Lancet*. 1998 Oct 3; 352 (9134): 1131-1136.

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.

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

Ellis C, Cuthill J, Hew-Butler T, George SM, Rosner MH. Case report: exercise-associated hyponatremia with rhabdomyolysis during endurance exercise. *Phys Sportsmed*. 2009 Apr; 37(1): 126-32.

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.

Férez Santander, SM., Márquez MF., Peña Duque MA., Ocaranza Sanchez R., De la Peña Almaguer E., Eid Lidt G. Daño miocárdico por reperfusión. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57(Supl 1):9-21.

García-Bueno, L., Couto-Mallón, D., Rodríguez Fernández, J., García-Campos, A., Abugattás-Torres, J. and Castro-Beiras, A. Una extraña etiología para el QT largo. *Revista Española de Cardiología*. 2012; 65(5), pp.486-488.

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

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.

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.

- 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.
- 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. Manual de Urgencias para Médicos de Atención Primaria. Módulo I: Urgencias frecuentes. Madrid. 2012; 49-66.
- Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. *The Scientific World Journal.* 2012.
- Kleber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev.* 2004;84:431-88.
- 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.
- 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.
- 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;273:805-816.
- López, B., González, A., Loperena I., Querejeta, R. and Díez J. Consecuencias clínicas de la fibrosis miocárdica en la cardiopatía hipertensiva. *Hipertensión y Riesgo Vascular.* 2006; 23(2), pp.57-62.
- López Chicharro J, Legido Arce JC. Umbral anaerobio: bases fisiológicas y aplicaciones. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 1991.
- Lovesio, C. *Metabolismo del magnesio.* Enfermería intensiva [internet]. 2006. Disponible en: <https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/04/metabolismo-del-magnesio-lovesio.pdf>.
- Lu, Y., Cheng, C., Chen, Y., Lin, Y., Chen, S. and Chen, Y. Electrolyte disturbances differentially regulate sinoatrial node and pulmonary vein electrical activity: A contribution to hypokalemia- or hyponatremia-induced atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2016;13(3), pp.781-788.



- Marino, FE.; Kay, E.; Nathan, S., Exercise time to fatigue and the critical limiting temperature: effect of hydration. *Journal of Thermal Biology*. 2004; 29: 21-29.
- Martínez-Selles M, Domínguez Muñoa 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.
- 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.
- Mizuno, R., Fujimoto, S. and Saito, Y. Magnesium and Left Ventricular Hypertrophy. *Circulation Journal*. 2013; 77(12), pp.2881-2882.
- 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.
- Nielsen, F. and Lukaski, H. Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnesium Research*. 2006;19(3), pp.180-189.
- Noakes, T. D. Commentary: role of hydration in health and exercise. *British Medical Journal*. 2012;18, pp.345.
- 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.
- 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.
- 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 Ca<sup>2+</sup> waves. *Eur Heart J*. 2007;28:1135-42.
- 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.
- Pham, P., Pham, P., Pham, S., Pham, P., Pham, P. and Pham, P. Hypomagnesemia: a clinical perspective. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2014; p.219.
- Pokan, R. Oral magnesium therapy, exercise heart rate, exercise tolerance, and myocardial function in coronary artery disease patients. *British Journal of Sports Medicine*. 2006;40(9), pp.773-778.
- Ramos Caballero, DM. *Cambios hidroelectrolíticos con el ejercicio: el porqué de la hidratación*. [Documento de investigación]. Universidad del Rosario. 2007.
- 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. Hidratación y ejercicio físico. *Apunts. Medicina de l'Esport*.2006;41(150),pp.70-77.
- Rowe, W. Correcting magnesium deficiencies may prolong life. *Clinical Interventions in Aging*.2012; p.51.
- Saifan, C., El-Charabaty A., Naboush, Glass,A et al.Effects of proton pump inhibitors and electrolyte disturbances on arrhythmias. *International Journal of General Medicine*.2013;p.515.
- Sanchis-Gomar, F., López-Ramón, M., Alis, R., Garatachea, N., Pareja-Galeano, H., Santos-Lozano, A, et al. No evidence of adverse cardiac remodeling in former elite endurance athletes. *International Journal of Cardiology*.2016;222, pp.171-177.
- Serra Grima JR. Ejercicio físico y enfermedad coronaria. Barcelona: Laboratorios BOI, SA, 1999.
- Serrano Ostariz, E., López Ramón, M., Cremades Arroyos, D., Izquierdo Álvarez, S., Catalán Edo, P., Baquer Sahún, C. et al. Post-exercise left ventricular dysfunction measured after a long-duration cycling event.*BMC Research Notes*.2013;6(1), p.211.
- Serrano-Ostáriz, E., Legaz-Arrese, A., Terreros-Blanco, J., López-Ramón, M., Cremades-Arroyos, D., Álvarez-Izquierdo, S. et al.Cardiac Biomarkers and Exercise Duration and Intensity During a Cycle-Touring Event. *Clinical Journal of Sport Medicine*.2009;19(4), pp.293-299.
- Serrano-Ostáriz, E., Terreros-Blanco, J., Legaz-Arrese, A., George, K., Shave, R., Bocos-Terraz, P., et al. The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*.2011; 21(2), pp.244-249.
- Shenk K, Gatterer H, Ferrari M, Ferrari P, Cascio VL, Burtcher M. Bike Transalp 2008: liquid intake and its effect on the body's fluid homeostasis in the course of a multistage, cross-country, MTB marathon race in the central Alps. *Clin J Sport Med*. 2010 Jan; 20(1):47-52.
- Speed CA, Shapiro LM. Exercise prescription in cardiac disease. *Lancet*. 2000; 356 (9237): 1208-10.
- Singh MA. Exercise and aging. *Clin Geriatr Med*. 2004; 20 (2): 201-21.
- Toral Revuelta, JR. *Prueba de sobrecarga intravenosa de magnesio en ancianos desnutridos*. [Tesis doctoral]. Universidad Complutense:1995.
- 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 singlecardiac myocytes induced by the ischemic metabolite lysophosphatidylcholine. *Circ Res*.1992;71:1231-41.
- Urso, C., Brucculeri, S. and Caimi, G. Acid-base and electrolyte abnormalities in heart failure: pathophysiology and implications.*Heart Failure Reviews*.2015;20(4), pp.493-503.
- Wamburton DER, Welsh RC, Haykowsky MJ, Taylor DA, Humen DP. Biochemical changes as a result of prolonged strenuous exercise. *British Journal of Sports Medicine*.2002; Vol 36, Iss.4;pg.301-03.
- Weber KT, Brilla CG, Janicki JS. Myocardial fibrosis: functional significance and regulatory factors.*Cardiovasc Res*. 1993;27(3):341-8.

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