



**Universidad**  
Zaragoza

## Trabajo de Fin de Grado

### Fibrilación auricular y actividad física

El ejercicio físico en la prevención y el tratamiento de la  
arritmia cardiaca por fibrilación auricular

#### *Atrial fibrillation and physical activity*

*Physical exercise in prevention and treatment of cardiac arrhythmia  
of atrial fibrillation*

Autor

**Diego Viguera Elías**

Director

**Dr. Enrique Serrano Ostáriz**

1 de junio de 2017

Facultad de Medicina

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres. Por hacerme como soy, por enseñarme lo que sé, por darme lo que tengo. Por ser apoyo y referencia constante.

A los buenos profesores, por ser capaces de inspirar y transmitir. Especialmente a Enrique, que en una sola clase de segundo consiguió que me interesara por la fisiología del deporte.

A mis compañeros de equipo, de cordada, de fatigas, por compartir tantos buenos ratos de deporte y amistad.

## ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS .....	2
ÍNDICE .....	3
0. RESUMEN.....	4
1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN.....	6
2. METODOLOGÍA.....	9
3. REVISIÓN TEÓRICA .....	10
3.1. Inactividad física como factor de riesgo de fibrilación auricular (FA).....	10
3.2. FA en deportistas que realizan actividad física extenuante.....	13
3.2.1. Mecanismos fisiopatológicos.....	13
Remodelado de la aurícula izquierda .....	13
Fibrosis miocárdica de aurícula izquierda .....	14
Inflamación cardíaca.....	14
Alteraciones del sistema nervioso autonómico .....	15
Focos ectópicos en venas pulmonares .....	16
Remodelación eléctrica del nodo sinusal .....	16
3.2.2. Tratamiento de la FA del deportista .....	17
Reducción entrenamiento.....	17
Control de ritmo .....	17
Control de frecuencia .....	18
Anticoagulación .....	18
Cardioversión eléctrica .....	18
Ablación de venas pulmonares .....	18
4. DISCUSIÓN Y PROPUESTA DE PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA COMO PARTE DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON FA.....	19
BIBLIOGRAFÍA.....	24
Abreviaturas .....	27

## **0. RESUMEN**

La relación de la fibrilación auricular (FA) y el ejercicio físico es compleja y multifactorial. Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura científica al respecto.

El ejercicio físico moderado previene la aparición de FA debido a la reducción de diferentes factores de riesgo cardiovasculares (FRCV). Se recomienda realizar al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada.

Sin embargo, el exceso de ejercicio físico intenso de resistencia se ha relacionado con la aparición de la FA del atleta, habitualmente paroxística y en el contexto de predominio del tono parasimpático. Se han descrito diferentes mecanismos fisiopatológicos implicados en la FA del atleta: alteraciones del tono autonómico, remodelado de aurícula izquierda, inflamación y fibrosis miocárdica, remodelado eléctrico del nodo sinusal y existencia de focos ectópicos en raíz de venas pulmonares. En FA del atleta, se recomienda reducción del ejercicio físico hasta niveles seguros (200 minutos semanales a intensidad menor del 85% de la FC máxima).

Las guías y documentos de consenso sobre la FA recomiendan el ejercicio físico para la prevención de la FA y reducción de FRCV con altos niveles de evidencia científica, en ausencia de cardiopatía o contraindicación para el ejercicio. La mayoría de las guías clínicas al respecto tratan de forma exhaustiva el manejo farmacológico o intervencionista pero sin recomendar objetivamente ni las cantidades ni la intensidad del ejercicio. Debido a la falta de recomendaciones sobre la prescripción de ejercicio físico, he realizado una propuesta de actividad física para pacientes con FA en base a la evidencia científica actual.

**Palabras clave:** fibrilación auricular, arritmia, ejercicio físico, prevención, tratamiento.

## **ABSTRACT**

*The relationship between AF and physical exercise is complex and multifactorial. I have made a bibliographical review of the scientific literature.*

*Moderate physical exercise prevents the occurrence of AF due to the reduction of different CVRF. At least 150 minutes of moderate physical activity per week is recommended.*

*However, the excess of intense physical exercise of resistance has been related to the appearance of the athlete's AF, usually paroxysmal and in the context of predominance of the parasympathetic tone. Different pathophysiological mechanisms involved in the athlete's AF have been described: alterations of the autonomic tone, remodeling of the left atrium, inflammation and myocardial fibrosis, electrical remodeling of the sinus node and existence of ectopic foci in the root of the pulmonary veins. In athlete's FA, it is recommended to reduce physical exercise to safe levels (200 minutes a week at an intensity of less than 85% of maximum HR).*

*The guidelines and consensus documents on AF recommend physical exercise for the prevention of AF and reduction of CVRF with high levels of scientific evidence, in the absence of cardiopathy or contraindication to exercise. Most of the clinical guidelines in this regard exhaustively address pharmacological or interventional management but without objectively recommending the amounts or intensity of the exercise. Due to the lack of recommendations on the prescription of physical exercise, I have made a proposal of physical activity for patients with AF based on current scientific evidence.*

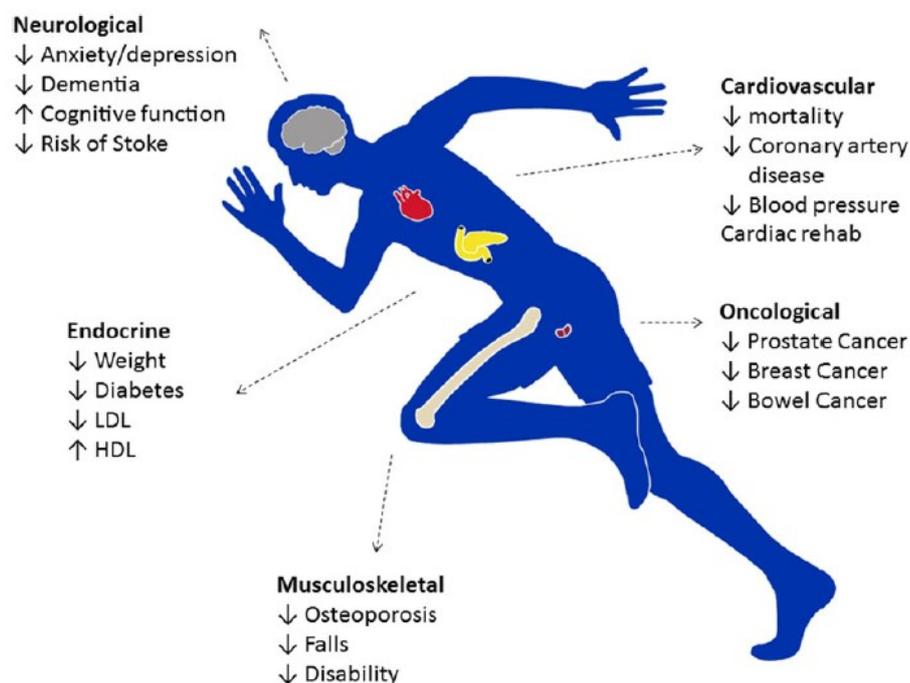
**Key words:** *atrial fibrillation, arrhythmia, physical exercise, prevention, treatment.*

## 1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La práctica habitual de actividad física es uno de los pilares fundamentales para la salud. La Organización Mundial de la Salud considera actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía.

Hipócrates (460-377 a.C.), hace más de 2000 años, ya afirmaba que el ejercicio físico y la alimentación adecuada eran elementos esenciales para la salud. En la medicina moderna, el primer reconocimiento oficial de las bondades del ejercicio físico llegó en 1992, cuando la American Heart Association afirmó que la inactividad física era, junto al tabaquismo, la dislipemia y la hipertensión, un factor de riesgo de la enfermedad coronaria. Desde entonces, la evidencia científica ha respaldado los efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre la salud de las personas.

La inactividad física es el cuarto factor de riesgo en lo que respecta a la mortalidad mundial (6% de las muertes registradas en todo el mundo). Además, se estima que la inactividad física es la causa principal de aproximadamente un 21%-25% de los cánceres de mama y de colon, el 27% de los casos de diabetes y aproximadamente el 30% de la carga de cardiopatía isquémica. (1)



**Figura 1.** Efectos positivos del ejercicio físico en diferentes sistemas. Sharma S, Merghani A, Mont L. *Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly.* Eur Heart J. 2015 Jun 14;36(23):1445–53.

Un nivel adecuado de actividad física regular en los adultos reduce el riesgo de hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus, cáncer de mama y de colon, depresión y caídas; por otro lado, mejora la salud ósea y funcional; y es un determinante clave del gasto energético, siendo fundamental este sentido para el equilibrio calórico y el control del peso. (Figura 1) (1)

Los beneficios del ejercicio físico a nivel cardiovascular han sido ampliamente estudiados. La actividad física practicada regularmente mejora el control de la presión arterial, mejora el perfil lipídico y aumenta la sensibilidad a la insulina, relacionándose también con una reducción significativa de eventos coronarios. En pacientes que han sufrido infarto de miocardio y son sometidos a programas de rehabilitación cardíaca disminuye el riesgo de re-infarto, la mortalidad cardíaca y la mortalidad por cualquier otra causa. (2)

Las adaptaciones cardiovasculares generadas por el ejercicio físico moderado se producen a varios niveles: conserva la función del ventrículo izquierdo debido a la hipertrofia fisiológica generada por el entrenamiento y previene la disfunción diastólica asociada a la edad; previene la degeneración y la calcificación valvular; disminuye la rigidez aórtica y aumenta la *compliance*; aumenta la vasodilatación y la producción de óxido nítrico y reduce el estrés oxidativo; aumenta el lecho capilar y venular y disminuye las resistencias microvasculares; a nivel capilar pulmonar, aumenta la función endotelial y disminuye la presión arterial pulmonar. (3)

La fibrilación auricular (FA) es un tipo de arritmia caracterizada por la desorganización total de la actividad eléctrica en la aurícula y la ausencia de contracción auricular. En la aurícula coexisten múltiples frentes de onda eléctricos que cambian constantemente de dirección y dan como resultado una activación caótica. El nodo aurículo-ventricular actúa como filtro de la actividad de la aurícula dejando pasar solo parte de los impulsos eléctricos hacia los ventrículos, por ello la actividad ventricular es irregular y varía en función de la refractariedad del nodo AV. (4)

La FA es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente. Se estima que en 2030 la población de pacientes con FA en la unión europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año. (5)

La FA se asocia a un aumento de la mortalidad por todas las causas de 1.5 veces en varones y de 2 veces en mujeres, especialmente debida a muerte súbita, insuficiencia cardíaca y accidente cerebro vascular (ACV). También se asocia con aumento de la morbilidad por insuficiencia cardíaca y ACV, aumento de las hospitalizaciones y deterioro de la calidad de vida de los pacientes. (5)

El ejercicio físico es una herramienta accesible y económica de la que la medicina puede valerse para el tratamiento y la prevención de la FA. A día de hoy la relación de la FA con el ejercicio físico no está completamente clara y la evidencia científica es escasa en algunos puntos, como los volúmenes e intensidades adecuados para la prescripción del ejercicio a pacientes.

Por un lado, se ha descrito que el ejercicio crónico intenso de resistencia es capaz de provocar FA, en relación con alteraciones del tono autonómico, la carga de volumen durante el ejercicio, la hipertrofia auricular y la dilatación de cavidades. Por otro lado, se ha descrito que la actividad física de intensidad moderada realizada de forma regular previene la aparición de la FA. (5)

El objetivo del presente trabajo es estudiar a fondo la evidencia científica actual acerca de la relación entre FA y actividad física. El trabajo se articulará en torno a dos ejes principales:

1. el ejercicio físico como factor de riesgo o factor protector para el desarrollo de la FA, en función de la intensidad y el volumen del mismo;
2. la prescripción de actividad física como parte de la estrategia terapéutica en pacientes con FA.

## 2. METODOLOGÍA

He realizado una revisión sistemática de artículos de revistas científicas sobre la FA y su relación con el ejercicio físico.

He localizado los artículos para la presente revisión a través del motor de búsqueda PubMed. Los criterios de inclusión de artículos óptimos han sido:

- Incluir “atrial fibrillation” en *Title/Abstract*;
- incluir “exercise” y “endurance sport” en *All fields*;
- publicados en los últimos 5 años.

La búsqueda a fecha 15 de marzo de 2017 ha vertido 54 resultados.

Tras la lectura de los *abstract* he descartado 3 de ellos por no ser relevantes para la investigación al estar basados en modelos de experimentación animal.

He realizado una lectura sistemática de los artículos de mayor relevancia, he consultado tratados de cardiología y medicina interna, documentos de consenso de sociedades científicas, guías de práctica clínica actualizadas, tesis doctorales y otros artículos de interés y he redactado un artículo basado en la evidencia científica sobre el tema.

He organizado las citas bibliográficas por orden de aparición en el texto de acuerdo a la Normativa Vancouver.

### 3. REVISIÓN TEÓRICA

#### 3.1. Inactividad física como factor de riesgo de FA

La guía de práctica clínica de 2016 de la *European Society of Cardiology* desarrolladas en colaboración con la *European Association for Cardiothoracic Surgery* recomiendan la actividad física regular de intensidad moderada para la prevención de la FA con clase de recomendación I y nivel de evidencia A. (5)

La reducción de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (hipertensión, diabetes, tolerancia alterada a glucosa, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño) reduce los eventos de FA y la carga sintomática de los mismos. (Tabla 1) La implementación de un programa de reducción de FRCV y estilo de vida es una opción efectiva y con escasos efectos secundarios para la prevención primaria de la FA. (6)

La presión arterial elevada aumenta el riesgo de FA recurrente, el riesgo de ACV y de complicaciones hemorrágicas. La hipertensión arterial contribuye al remodelado estructural cardíaco, tratable farmacológicamente con la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. El uso de IECAs y ARA II también se ha relacionado con menores tasas de incidencia de FA recurrente y de nueva aparición. (5)

La diabetes y la FA coexisten habitualmente por asociación con otros FRCV. El control glucémico no influye en la FA de nueva aparición, si bien, en pacientes diabéticos el tratamiento con metformina se asocia a disminución del riesgo a largo plazo de FA. (5)

La obesidad aumenta el riesgo de FA de manera proporcional al aumento del IMC. Fisiopatológicamente se debe a que los pacientes obesos tienen más disfunción diastólica del VI, mayor predominio de la actividad simpática e inflamatoria y mayor predominio de la infiltración de grasa en las aurículas. La reducción de peso intensiva (10-15 kg) junto al control de otros FRCV disminuye las recurrencias y los síntomas de la FA. (5)

La apnea obstructiva del sueño puede contribuir al desarrollo de FA por mecanismos como la disfunción autónoma, la hipoxia, la hipercapnia y la inflamación. Las pausas de apnea amplifican los cambios de presiones intratorácicas, que a través de la activación vagal, puede provocar el acortamiento del potencial de acción auricular e inducir la FA. El tratamiento del síndrome de apnea obstructiva y el control de factores de riesgo disminuye el riesgo de FA y optimiza el tratamiento en pacientes con FA. (5)

Característica/comorbilidad	Asociación con la FA
<i>Predisposición genética (con base en variables genéticas comunes asociadas con la FA)</i> <sup>64</sup>	HR de 0,4 a 3,2
<i>Edad avanzada</i> <sup>19</sup>	
50-59 años	HR = 1,00 (referencia)
60-69 años	HR = 4,98 (IC95%, 3,49-7,10)
70-79 años	HR = 7,35 (IC95%, 5,28-10,2)
80-89 años	HR = 9,33 (IC95%, 6,68-13,0)
<i>Hipertensión (tratada), sí frente a no</i> <sup>19</sup>	HR = 1,32 (IC95%, 1,08-1,60)
<i>Insuficiencia cardíaca, sí frente a no</i> <sup>19</sup>	HR = 1,43 (IC95%, 0,85-2,40)
<i>Valvulopatía, sí frente a no</i> <sup>205</sup>	RR = 2,42 (IC95%, 1,62-3,60)
<i>Infarto de miocardio, sí frente a no</i> <sup>19</sup>	HR = 1,46 (IC95%, 1,07-1,98)
<i>Disfunción tiroidea</i> <sup>206,207</sup>	(Referencia: eutiroidismo)
Hipotiroidismo	HR = 1,23 (IC95%, 0,77-1,97)
Hipertiroidismo subclínico	RR = 1,31 (IC95%, 1,19-1,44)
Hipertiroidismo manifiesto	RR = 1,42 (IC95%, 1,22-1,63)
<i>Obesidad</i> <sup>19,208</sup>	
Normopeso (IMC < 25)	HR = 1,00 (referencia)
Sobrepeso (IMC 25-30)	HR = 1,13 (IC95%, 0,87-1,46)
Obesidad (IMC ≥ 31)	HR = 1,37 (IC95%, 1,05-1,78)
<i>Diabetes mellitus, sí frente a no</i> <sup>19</sup>	HR = 1,25 (IC95%, 0,98-1,60)
<i>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</i> <sup>209</sup>	
FEV <sub>1</sub> ≥ 80%	RR = 1,00 (referencia)
FEV <sub>1</sub> 60-80%	RR = 1,28 (IC95%, 0,79-2,06)
FEV <sub>1</sub> < 60%	RR = 2,53 (IC95%, 1,45-4,42)
<i>Apnea obstructiva del sueño, sí frente a no</i> <sup>210</sup>	HR = 2,18 (IC95%, 1,34-3,54)
<i>Enfermedad renal crónica</i> <sup>211</sup>	
No	OR = 1,00 (referencia)
Fase 1 o 2	OR = 2,67 (IC95%, 2,04-3,48)
Fase 3	OR = 1,68 (IC95%, 1,26-2,24)
Fase 4 o 5	OR = 3,52 (IC95%, 1,73-7,15)
<i>Tabaquismo</i> <sup>212</sup>	
Nunca	HR = 1,00 (referencia)
Antes	HR = 1,32 (IC95%, 1,10-1,57)
Ahora	HR = 2,05 (IC95%, 1,71-2,47)
<i>Consumo de alcohol</i> <sup>213</sup>	
Nunca	RR = 1,00 (referencia)
1-6 bebidas por semana	RR = 1,01 (IC95%, 0,94-1,09)
7-14 bebidas por semana	RR = 1,07 (IC95%, 0,98-1,17)
15-21 bebidas por semana	RR = 1,14 (IC95%, 1,01-1,28)
> 21 bebidas por semana	RR = 1,39 (IC95%, 1,22-1,58)
<i>Ejercicio intenso habitual</i> <sup>214</sup>	
Ningún ejercicio	RR = 1,00 (referencia)
< 1 día por semana	RR = 0,90 (IC95%, 0,68-1,20)
1-2 días por semana	RR = 1,09 (IC95%, 0,95-1,26)
3-4 días por semana	RR = 1,04 (IC95%, 0,91-1,19)
5-7 días por semana	RR = 1,20 (IC95%, 1,02-1,41)

**Tabla 1.** Entidades asociadas independientemente con la FA. (HR: hazard ratio, OR: odds ratio, RR: razón de riesgo). Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893–962.

La práctica de actividad física moderada es parte de la estrategia terapéutica para la reducción de FRCV ligados al desarrollo de FA. (7)

La OMS en sus *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud* aconseja para adultos de 18 a 64 años: (8)

- realizar un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica moderada o un mínimo de 75 minutos semanales de actividad física aeróbica vigorosa o bien una combinación equivalente de actividad física moderada y vigorosa,
- para obtener mayores beneficios, se deberá incrementar hasta 300 minutos de actividad aeróbica moderada o 150 minutos de actividad física aeróbica vigorosa o bien una combinación equivalente,
- la actividad se realizará en sesiones de 10 minutos como mínimo,
- realizar ejercicios de fortalecimiento de los grandes grupos musculares dos o más días a la semana.

Estas recomendaciones son extensibles a adultos mayores de 65 años teniendo en cuenta que: (8)

- los adultos de mayor edad con dificultades de movilidad deberán dedicar tres o más días a la semana a realizar actividades físicas para mejorar su equilibrio y evitar las caídas,
- cuando no puedan realizar la actividad física recomendada debido a su estado de salud, deberán mantenerse activos hasta donde les sea posible y les permita su salud.

Se recomienda adoptar un plan de actividad física adecuado a la forma física de la persona. Las personas en baja forma física necesitan menores cantidades e intensidades de ejercicio físico para obtener muchos de los beneficios que mejorarían su salud, por ello necesitan un plan de actividad menos intenso y frecuente en términos absolutos que las personas con una mejor forma física, pero similar en términos relativos. (8)

También se aconseja totalizar la actividad física en varias sesiones breves a lo largo de la semana (por ejemplo, 30 minutos de ejercicio moderado cinco veces por semana), así como integrar la actividad física en la vida cotidiana (desplazamientos a pie o en bicicleta, subir por las escaleras...) (8)

### **3.2. FA en deportistas que realizan actividad física extenuante**

La práctica continuada de actividad física extenuante, especialmente deportes de resistencia a alta intensidad y prolongados en el tiempo durante años, en personas de mediana edad sin cardiopatía estructural previa se ha relacionado con un incremento del riesgo de desarrollo de FA, especialmente FA paroxística. Fisiopatológicamente se debe a alteraciones del tono autonómico, la carga de volumen durante el ejercicio, la hipertrofia y la dilatación auricular. (5, 9)

La FA en el atleta se produce habitualmente en momentos de hipertonía vagal, en los que predomina la bradicardia. Los síntomas más comunes son palpitaciones, malestar torácico, disnea, diaforesis y síncope. Las crisis son característicamente paroxísticas y auto limitadas, aunque pueden aumentar progresivamente su duración hasta la FA persistente. Si se mantiene en el tiempo, sin control de la frecuencia cardiaca, es causa de disfunción ventricular por taquimiocardiopatía. El pronóstico es bueno en ausencia de cardiopatía estructural u otros FRCV. (9, 10, 11)

La presencia de características clínicas comunes en pacientes afectados por FA con historia de volúmenes altos de entrenamiento de resistencia ha dado lugar a la reciente descripción del Síndrome PAFIYAMA (*paroxysmal atrial fibrillation in young and middle-age athletes*), caracterizado por: (12)

- comienzo como FA paroxística,
- género masculino,
- edad 40-60 años,
- práctica prolongada de ejercicio físico intenso,
- no presencia de cardiopatía estructural, habitualmente presentes parámetros de corazón de atleta,
- IMC<25, no HTA, no fumador, no diabético.
- rechazo a cesar o reducir intensidad o volumen de ejercicio.

#### **3.2.1. Mecanismos fisiopatológicos**

Los mecanismos fisiopatológicos (Figura 2) que generan la FA en personas con historia de entrenamiento intenso difieren en diversos puntos con los mecanismos de producción de la FA clásica:

##### Remodelado de la aurícula izquierda

El remodelado estructural auricular, producido en personas mayores por factores estresantes (cardiopatía estructural, hipertensión, obesidad, etc.), condiciona la

activación de fibroblastos, el aumento de depósitos de tejido conectivo y la fibrosis, favoreciendo así una disociación eléctrica entre los haces musculares y una heterogeneidad de la conducción local, que favorece los mecanismos de reentrada y perpetuación de la arritmia. (5)

El ejercicio de resistencia extenuante con tiempos de recuperación insuficientes produce una sobrecarga repetida de presión y volumen en el corazón de los atletas que condiciona el desarrollo de microtraumatismos, inflamación y fibrosis, potenciales sustratos arritmógenos. (12)

La dilatación auricular y el estrechamiento de la pared atrial se han relacionado directamente con el número de horas de entrenamiento y competición, debido a la exposición a altas presiones arteriales durante el ejercicio; sin embargo, esta dilatación atrial se considera fisiológica en deportistas entrenados y no se ha relacionado con la FA del atleta. (12)

El desarrollo a largo plazo de deportes de resistencia produce un patrón de remodelación cardíaca caracterizado por aumento del tamaño de los ventrículos y una dilatación de la aurícula izquierda proporcional al aumento de la masa del ventrículo izquierdo. Este patrón no se ha relacionado con efectos deletéreos sobre la función sistólica ni con incremento de marcadores de daño miocárdico. Sin embargo, en RM se han observado parches fibróticos de patrón no coronario de significado incierto. (13)

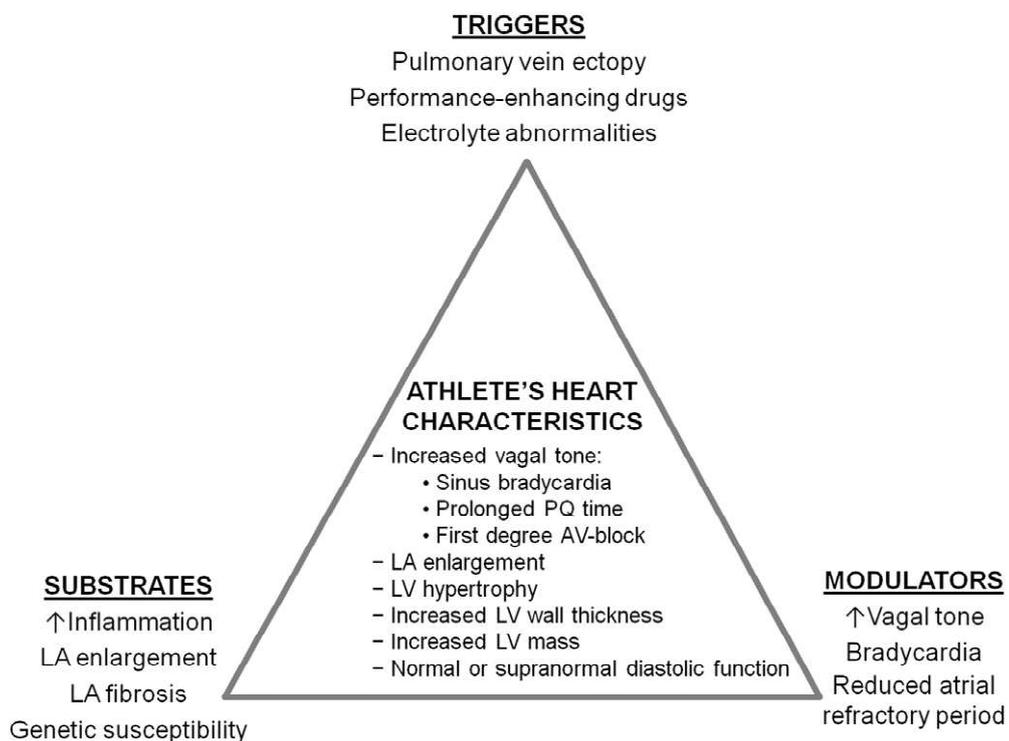
#### Fibrosis miocárdica de aurícula izquierda

La fibrosis miocárdica de la aurícula izquierda juega un papel importante en la generación de arritmias supraventriculares y es el sustrato para la progresión y perpetuación de la FA. Sin embargo, los cambios fibróticos inducidos por el ejercicio de resistencia extenuante revierten tras 8 semanas de reposo y no se ha encontrado relación con el aumento de la rigidez miocárdica, que es normal o menor comparada con controles no deportistas. (12)

#### Inflamación cardíaca

La inflamación cardíaca, junto al estrés metabólico y oxidativo, es el principal estímulo para la remodelación atrial eléctrica y anatómica. La migración de células inflamatorias y citoquinas proinflamatorias al miocardio auricular produce un estado proarritmogénico que puede preceder al debut de la FA. Hasta el 66% de las nuevas FA clásicas presentan infiltrados inflamatorios en biopsias auriculares. El ejercicio físico intenso, tanto crónico como agudo, produce la elevación sérica de marcadores inflamatorios y citoquinas como IL-1 $\beta$ , IL-6, proteína C reactiva y TNF- $\alpha$  y se ha asociado al desarrollo de FA, especialmente en deportistas sobreentrenados. (12)

El TNF- $\alpha$  tiene un papel importante en la inflamación y la fibrosis ligada al ejercicio físico extenuante. Un estudio de seis semanas de entrenamiento intenso en ratones relaciona la vulnerabilidad para desarrollar FA con la inflamación y fibrosis en el tejido auricular inducida por la activación TNF- $\alpha$  dependiente de los factores nucleares kappa de cadena ligera en células B (NF $\kappa$ B) y de la proteína kinasa p38 (MAPK). La inhibición del TNF- $\alpha$  (mediante ablación del gen del TNF- $\alpha$  o el tratamiento farmacológico con etanercept) o la inhibición del p38 previenen remodelación auricular y la susceptibilidad al desarrollo de FA sin alterar las adaptaciones beneficiosas al ejercicio. (14)



**Figura 2.** Corazón de atleta y desarrollo de FA. *Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. Int J Cardiol. 2017 Jan 1;226:11–20.*

### Alteraciones del sistema nervioso autonómico

Los atletas entrenados presentan con frecuencia altos niveles de activación simpática durante la actividad de alta intensidad y una activación vagal o parasimpática en reposo o actividad suave. Si bien, los episodios paroxísticos de FA inducidos por el tono simpático son menos frecuentes que los inducidos por tono parasimpático (23% contra 33%), siendo los primeros más frecuentes en deportistas jóvenes. (12)

El predominio del tono vagal, junto a las adaptaciones cardiovasculares del entrenamiento, favorecen la bradicardia, que es uno de factores que desencadena la

aparición y propagación de la FA. De hecho, en momentos de mayor predominio vagal (durante la noche, comiendo, tras consumo de alcohol, etc.) se han descrito numerosos casos de FA paroxística en atletas de resistencia. (15)

El incremento del tono simpático durante la actividad física de alta intensidad y la descarga catecolaminérgica también predispone al desarrollo de FA. Se han descrito casos de deportistas, especialmente sobreentrenados o en competiciones de máximo nivel, que desarrollan episodios de FA por mecanismos de microrreentrada inducidos por la alta activación simpática. (12, 16)

El sobreentrenamiento, estado de fatiga crónico asociado a volúmenes de trabajo superiores a los que el deportista es capaz de tolerar, se ha relacionado también con alteraciones del tono autonómico. El sobreentrenamiento hipervagotónico se produce especialmente en deportes de resistencia; y el sobreentrenamiento simpático se produce habitualmente en deportes explosivos. (17)

#### Focos ectópicos en venas pulmonares

La existencia de focos ectópicos alrededor de la porción proximal de las venas pulmonares es causa frecuente de episodios de FA paroxística en población general, sin embargo su relación con el ejercicio físico intenso no está clara. La presencia de focos ectópicos auriculares puede ser una consecuencia de la práctica de ejercicio de resistencia intenso, sin embargo, no se ha encontrado mayor presencia de focos atriales en ciclistas profesionales a pesar de su mayor tasa de focos ectópicos ventriculares y taquicardias ventriculares. (12)

#### Remodelación eléctrica del nodo sinusal

El entrenamiento de resistencia produce bradicardia, históricamente interpretada como una adaptación fisiológica al esfuerzo. Sin embargo, comparando una muestra de ciclistas profesionales con una muestra de golfistas (ajustada por género, edad y FRCV) se encontró una prevalencia de enfermedad de nodo sinusal significativamente mayor en ciclistas (16% contra 2%). Definiendo enfermedad del nodo sinusal como bradicardia inferior a 40 lpm, flutter atrial, marcapasos por bradiarritmias y/o intervalo RR máximo de 2,5 segundos. (18)

La bradicardia en reposo de los atletas entrenados depende en parte del marcapasos intrínseco, no sólo del aumento del tono vagal. La frecuencia cardíaca de individuos entrenados permanece más baja de lo normal tras el bloqueo farmacológico completo o incompleto del sistema nervioso autónomo cardíaco. (19)

Estos cambios intrínsecos en el nodo sinusal se deben al remodelado de los canales iónicos que dirigen el marcapasos. La actividad del marcapasos se produce por la acción conjunta de los canales de membrana y de las proteínas-ligando de calcio. La bradicardia asociada a la edad, y se cree que también en la bradicardia del deportista, se atribuye a la *downregulation* de los receptores de rianodina, responsables del paso intracelular de calcio desde el retículo sarcoplasmático, jugando un papel fundamental en el mecanismo de marcapasos del nodo sinusal. (20,21)

### **3.2.2. Tratamiento de la FA del deportista**

#### Reducción entrenamiento

Debido a la reversibilidad de los cambios hipertróficos a nivel ventricular, se recomienda disminuir los niveles de ejercicio de resistencia de alta intensidad. Los atletas en estados iniciales de FA paroxística deberían cesar el entrenamiento durante dos meses para estabilizar el ritmo sinusal. (12)

Los deportistas con FA no deben cesar definitivamente su entrenamiento a largo plazo: volúmenes de 150 minutos semanales de actividad ligera-moderada han demostrado efectos protectores frente a la FA crónica. Si bien, la intensidad del entrenamiento no debería superar el 85% de la FC máxima y el tiempo y la frecuencia no deberían ser superiores a 200 minutos/semana repartidos en 3-5 sesiones. El entrenamiento de fuerza que involucre grandes grupos musculares no ofrece limitaciones y se recomienda enérgicamente. (22)

Si la reducción del entrenamiento no es suficiente, se debe considerar el tratamiento farmacológico, bien para control del ritmo o de la frecuencia. La estrategia de control de la frecuencia no se recomienda en deportistas en activo, pues puede ser difícil controlar la FC durante entrenamientos o competiciones, prefiriéndose la estrategia de control de ritmo. (15)

#### Control de ritmo

La disopiramida es el fármaco de elección por sus efectos anticolinérgicos. La flecainida o la amiodarona se pueden utilizar a corto plazo con la estrategia *pill in the pocket* en FA paroxística, si bien, se debe evitar la actividad física durante dos vidas medias del fármaco por los posibles efectos proarrítmicos desencadenados por el hipertono simpático. La flecainida solo se puede usar tras haber descartado cardiopatía estructural previa y con buena respuesta ventricular. (5, 15)

### Control de frecuencia

Los fármacos bradicardizantes están desaconsejados por potenciar el tono vagal. Los betabloqueantes no suelen ser bien tolerados y la digoxina, el verapamilo o el diltiazem no son lo bastante potentes como para reducir la FC durante la FA de esfuerzo. (5, 23)

### Anticoagulación

El uso de fármacos anticoagulantes en prevención primaria de eventos trombóticos se ha de ajustar al riesgo cardiovascular, igual que en población general. Habitualmente estos pacientes tienen pocos FRCV (CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc cero) y la anticoagulación está desaconsejado por superar los riesgos de hemorragia traumática a los posibles beneficios de la anticoagulación. (24)

### Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica es otra opción de tratamiento en atletas jóvenes sintomáticos en ausencia de cardiopatía estructural; pero debido al mantenimiento del tono hipervagal, a menudo puede no resultar un tratamiento definitivo y con alto riesgo de recurrencia. (9)

### Ablación de venas pulmonares

La ablación circunferencial de las venas pulmonares es la técnica más beneficiosa, efectiva y segura para tratar la FA paroxística, especialmente en pacientes jóvenes y sin cardiopatía estructural. Además es la mejor opción para prevenir la progresión de FA paroxística a permanente en atletas con síntomas severos o que desean continuar con entrenamiento intenso. (24, 25)

La ablación resulta tan efectiva en población deportista como no deportista, sin embargo, la dilatación de la aurícula izquierda y la FA de larga evolución son indicadores independientes de mal pronóstico. (26)

En pacientes deportistas, es importante cumplir un periodo de seis meses de descanso deportivo tras la intervención para evitar recurrencias. (21)

#### **4. DISCUSIÓN Y PROPUESTA DE PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA COMO PARTE DE LA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON FA**

La FA es la arritmia cardiaca mantenida más frecuente y se asocia a un aumento de la mortalidad por todas las causas y deterioro de la calidad de vida de los pacientes. El envejecimiento poblacional y a la alta prevalencia de FRCV condicionarán que en poco años la FA sea un gran problema epidemiológico, asistencial y económico para el sistema sanitario. (5)

La vocación de este trabajo ha sido estudiar a fondo el nexo del ejercicio físico con la FA, pues se trata de una relación ambivalente y compleja: tanto la inactividad física como el entrenamiento extenuante se relacionan con el desarrollo de FA; por otro lado, la actividad moderada previene la aparición de la FA y forma parte de la estrategia terapéutica.

La inactividad física está detrás del desarrollo de FRCV como la hipertensión arterial, la obesidad o la apnea obstructiva del sueño, directamente relacionados con la aparición de FA. Las intervenciones dirigidas a la disminución del riesgo cardiovascular mediante ejercicio físico reducen el riesgo de desarrollo de FA. El ejercicio físico moderado es, con grado de evidencia IA, factor de protección contra la FA. (5, 6, 7)

En adultos sanos, la actividad semanal recomendada para el mantenimiento de la salud son 150-300 minutos de actividad aeróbica moderada o 75-150 minutos de actividad aeróbica vigorosa y al menos dos sesiones de fortalecimiento de grandes grupos musculares. (8)

La FA del atleta se ha relacionado con volúmenes altos de ejercicio extenuante en deportistas sin FRCV. Se ha descrito un patrón típico de FA del atleta conocido como Síndrome de PAFIYAMA en varones de 40-60 años con FA paroxística con historial de práctica prolongada de ejercicio físico intenso, sin cardiopatías estructurales previas (habitualmente parámetros de corazón de atleta) y sin FRCV. (5, 12)

Las mecanismos fisiopatológicas que desembocan en la FA del deportista difieren de las de FA clásica: las alteraciones autonómicas, especialmente el hipertono vagal, la presencia de focos ectópicos en la porción proximal de las venas pulmonares y la enfermedad intrínseca del nodo sinusal son el desencadenante de la crisis de FA en la mayoría de los casos. También se ha descrito en deportistas entrenados el aumento de marcadores de inflamación, el remodelado y dilatación de la aurícula izquierda y la

aparición de focos fibróticos miocárdicos, aunque la relación directa con la FA no se ha establecido. (5, 12, 15)

El tratamiento de la FA del atleta se basa en el cese del ejercicio durante dos meses y la posterior reducción del ejercicio aeróbico intenso por debajo de 200 minutos semanales a intensidades menores al 85% de la FC máxima. Si tras esta primera medida no se controlaran las crisis de FA, se recomienda tratamiento farmacológico antiarrítmico o cardioversión eléctrica, aunque no suele ser un tratamiento definitivo. La ablación de los focos ectópicos de las venas pulmonares es una técnica segura y con altas tasas de éxito en FA paroxística y pacientes jóvenes, pero exige un periodo de seis meses de reposo deportivo tras la ablación. El tratamiento de control de frecuencia suele ser mal tolerado por los atletas durante el ejercicio físico. La anticoagulación depende de los factores de riesgo trombóticos del paciente, que suelen ser bajos y el riesgo de sangrado por traumatismo supera el escaso beneficio de la anticoagulación. (12, 15, 22, 24, 26)

Los múltiples beneficios del ejercicio físico sobre el control de FRCV, sobre el control sintomático de la FA y sobre la calidad de vida de los pacientes con FA permiten recomendar activamente la actividad física. Ante el diagnóstico de FA, y tras descartar cardiopatía estructural o causa orgánica que lo contraindique, se debería recomendar una pauta de ejercicio físico estructurado ajustada al perfil del paciente junto al tratamiento farmacológico pertinente. (27, 29)

La medicina se ha centrado históricamente en la prescripción de fármacos, condenando al ejercicio físico a ser una recomendación etérea y poco realizable que muchos médicos repiten de carrerilla mientras prescriben un medicamento. Creo que los estudiantes de medicina y los médicos debemos formarnos en la prescripción de actividad física y recomendarla activamente a nuestros pacientes. Creo que los tiempos del “camine o nade” tienen que dar paso a una prescripción de actividad física basada en la evidencia científica, comprensible y realizable por parte de nuestros pacientes.

Las guías y documentos de consenso sobre la FA recomiendan el ejercicio físico para la prevención de la FA y reducción de FRCV con altos niveles de evidencia científica, pero apenas dan información para la prescripción de actividad física. Más allá de las recomendaciones generales de la OMS, son necesarios estudios que definan qué actividades son más adecuadas y con qué volumen e intensidad deben de ser realizadas para reducción de FRCV y la prevención de enfermedades.

Aunque la recomendación de primera línea sobre la FA del atleta es el cese o disminución de la actividad física, la evidencia científica sobre *deprescripción* del ejercicio o la cantidad máxima tolerable exenta de riesgo es escasa. La mayoría de los artículos al respecto tratan de forma exhaustiva el manejo farmacológico o intervencionista pero sin recomendar objetivamente ni las cantidades ni la intensidad del ejercicio.

A la hora de prescribir actividad física en pacientes con FA clásica, la literatura científica es muy limitada y antigua, siendo también necesarios más estudios que recomienden las mejores actividades y los niveles a los que debe ser prescrita.

*Ante la falta de evidencia científica, proponemos a continuación algunas recomendaciones generales para prescribir actividad física en pacientes con FA.*

Antes de prescribir cualquier actividad es necesario realizar un análisis de la historia clínica del paciente y descartar enfermedades que podrían contraindicar el ejercicio, conocer la presencia de patologías que podrían modificar el tipo de recomendación deportiva y conocer los tratamientos habituales de nuestro paciente. (27)

Es importante tener un diagnóstico certero de la arritmia y completar el estudio con ecocardiografía y Holter 24 horas, para descartar otras cardiopatías estructurales y la presencia de otras arritmias, además es necesario realizar una prueba de esfuerzo, para descartar la presencia de isquemia inducida por el ejercicio y conocer la capacidad física inicial del paciente y establecer la frecuencia cardiaca de entrenamiento. (28)

Las intervenciones con prescripción de ejercicio físico son seguras y aumentan el consumo de oxígeno ( $VO_2$  máximo) y la calidad de vida percibida por los pacientes. Deben hacerse recomendaciones individualizadas y ajustadas a las características de los pacientes. (29)

Los pacientes con FA paroxística o crónica en los que se ha descartado cardiopatía estructural o causa orgánica de la FA pueden realizar cualquier tipo de ejercicio físico sin limitaciones. (30)

Los beneficios del ejercicio físico en pacientes diagnosticados de FA son los mismos que en población general y no se debe desaconsejar la práctica de deporte, incluso de intensidad moderada-elevada, por evitar el riesgo de recidiva de FA. El ejercicio regular y moderado aumenta la capacidad de control de la frecuencia durante los episodios paroxísticos y la respuesta al entrenamiento se mantiene igual que en los sanos. (31)

En pacientes con FA es común la toma de anticoagulantes orales, que aumentan el riesgo de sangrado, limitando así la prescripción de ejercicios con alto riesgo de traumatismo. (27)

Los objetivos de la prescripción de ejercicio físico en pacientes con FA son: mantener la funcionalidad para las actividades básicas de la vida diaria, mejorar la fuerza de los diferentes grupos musculares, aumentar la masa magra y reducir los FRCV implicados en la producción de la arritmia. (30)

A partir de la evidencia científica actual, propongo la siguiente pauta de ejercicio físico para pacientes con FA:

Ejercicio de resistencia (cardiorespiratorio): realizar al menos 150-300 minutos de ejercicio moderado-intenso en 3-5 sesiones semanales que se pueden desarrollar en tapiz rodante, cicloergómetro, en piscina, al aire libre... (28)

La intensidad del ejercicio se debe adaptar a las capacidades individuales del paciente. En valores objetivos, se recomienda trabajar al 40-90% de la FC máxima, al 40-70% de la FC de reserva o al 40-80% de la  $VO_2$  máx. En parámetros subjetivos, se recomienda trabajar entre 11-14 de la Escala de Esfuerzo Percibido de Borg, o a un ritmo que permita mantener conversación normal o con frases cortas según el Test de conversación y sin que el paciente tenga sensación de palpitaciones. (30)

Se recomienda aumentar la intensidad, la frecuencia semanal y la duración del entrenamiento de forma progresiva para mejorar la adherencia y disminuir el riesgo de lesiones. Las personas incapaces de alcanzar estos mínimos se pueden beneficiar también de cantidades menores de ejercicio. (27, 28)

El entrenamiento de la resistencia aeróbica mediante actividades dinámicas interválicas de alta intensidad se utiliza en la rehabilitación cardíaca post-isquémica con éxito y aunque no existe evidencia científica en arritmias, debe ser considerado en nuestra prescripción porque produce un mayor aumento de la capacidad funcional en comparación con el entrenamiento moderado continuo y un aumento de la calidad de vida sin aumento del riesgo cardiovascular. (32, 33)

Un objetivo de la prescripción de ejercicio físico en pacientes con FA es la mejora del control de la FC. Las dinámicas interválicas de alta intensidad, por sus continuos cambios de FC, podría contribuir a tal efecto, aunque la evidencia científica es insuficiente. (30)

Se han empleado diferentes dinámicas de alta intensidad controladas con distintos parámetros objetivos (3 minutos al 50-60%  $VO_2$  pico + 4 minutos al 80-90%  $VO_2$  pico;

2 minutos al 40% de la reserva del VO<sub>2</sub> pico + 2 min al 90% de la reserva del VO<sub>2</sub> pico; 3 minutos al 50-60% de la FC máxima + 4 min al 90-95% de la FC máxima; 3 minutos al 60-70% de la FC máxima + 4 minutos al 90-95% de la FC máxima) demostrando mejoras respecto al entrenamiento continuo, pero la evidencia científica es insuficiente para recomendar exclusivamente una de ellas. (33)

Ejercicio de fuerza: cuyo objetivo debe ser mejorar la fuerza muscular para facilitar las actividades de la vida diaria. Se recomienda realizar 2 sesiones semanales con descanso de al menos 48 horas entre ellas. La rutina recomendada es de 2-3 series de 6-8 repeticiones por cada grupo muscular a una intensidad del 30-50% de la contracción máxima calculada previamente y se modificará en función de la respuesta al entrenamiento. El ejercicio muy ligero o ligero es el mejor para personas mayores previamente sedentarias que inician un programa de ejercicio. (27, 28)

El entrenamiento de la fuerza es seguro y efectivo si se realiza adecuadamente y se prescribe de manera individualizada. Es importante enseñar a los pacientes la técnica adecuada (control de los movimientos respiratorios, evitar la maniobra de Valsalva); con una elección ajustada de la carga no se producirán los picos de TAS (descritos en entrenamiento intenso) ni sus efectos CV deletéreos. (34)

Ejercicio de flexibilidad: los adultos deberían realizar ejercicios de flexibilidad 2-3 días por semana para mejorar su rango de movimiento. Cada estiramiento debe mantenerse 10-30 segundos en el punto de discomfort (no de dolor) y se debe repetir cada posición 2-4 veces hasta acumular un minuto de estiramiento efectivo. Los estiramientos estáticos, dinámicos, de tipo balístico y neuromusculares propioceptivos son igualmente efectivos. (27)

Ejercicio neuromotor (entrenamiento funcional): se recomienda realizar 2-3 sesiones de 20-30 minutos por semana. Estas actividades deben involucrar diferentes capacidades motoras (equilibrio, agilidad, coordinación y desplazamientos), actividades propioceptivas y otras actividades variadas (taichí, yoga) para mejorar la condición física y prevenir caídas en adultos mayores. (27)

Esta propuesta de ejercicio está basada en la evidencia científica actual, pero son necesarios ensayos clínicos que establezcan las actividades físicas y los niveles de intensidad idóneos para los pacientes con FA.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OMS | Actividad física [Internet]. WHO. [cited 2017 Mar 2]. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
2. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015 Jun 14;36(23):1445–53.
3. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular Effects of Exercise Training. *Circulation*. 2010 Sep 21;122(12):1221–38.
4. Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 17ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2012.
5. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893–962.
6. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 Nov 20;310(19):2050–60.
7. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical Activity and Incidence of Atrial Fibrillation in Older Adults. *Circulation*. 2008 Aug 19;118(8):800–7.
8. OMS | Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud [Internet]. WHO. [cited 2017 Mar 12]. Available from: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_recommendations/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/)
9. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol*. 2012 Jan 15;109(2):296–302.
10. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Update: Arrhythmias (V). Paroxysmal supraventricular tachycardias and preexcitation syndromes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 May;65(5):456–69.
11. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009; Jan;11(1):11–7.
12. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol*. 2017 Jan 1;226:11–20.
13. 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. *Int J Cardiol*. 2016 Nov 1;222:171–7.

14. Sanchis-Gomar F, Lucia A. Pathophysiology of atrial fibrillation in endurance athletes: an overview of recent findings. *CMAJ*. 2016 Dec 6;188(17-18):E433–5.
15. 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 Dec 15;201:415–21.
16. Coumel P. Autonomic Influences in Atrial Tachyarrhythmias. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1996 Oct 1; 7(10):999–1007.
17. Wilmore JH, Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. 6ª ed. Badalona: Editorial Paidotribo, 2007.
18. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008 Jan;29(1):71–8.
19. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2002 Mar 20;39(6):1033–8.
20. Tellez JO, Mączewski M, Yanni J, Sutyagin P, Mackiewicz U, Atkinson A, et al. Ageing-dependent remodelling of ion channel and Ca<sup>2+</sup> clock genes underlying sinoatrial node pacemaking. *Experimental Physiology*. 2011 Nov 1;96(11):1163–78.
21. Boyett MR, D'Souza A, Zhang H, Morris GM, Dobrzynski H, Monfredi O. Viewpoint: Is the resting bradycardia in athletes the result of remodeling of the sinoatrial node rather than high vagal tone? *Journal of Applied Physiology*. 2013 May 1;114(9):1351–5.
22. Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Löllgen H, Sanchis-Gomar F. Exercising recommendations for paroxysmal AF in young and middle-aged athletes (PAFIYAMA) syndrome. *Ann Transl Med*. 2017 Jan;5(1):24.
23. Hein H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2006 Aug 1;13(4):475–84.
24. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NAM. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects. *Circulation*. 2015 Dec 1; 132(22):e315–25.
25. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for

Human Atrial Fibrillation CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2010 Feb 1;3(1):32–8. Available from:

26. Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berruezo A, Viola G, Guasch E, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*. 2010 Jan 1;12(1):30–6.
27. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011 Jul;43(7):1334–59.
28. Maroto JM, De Pablo C. *Rehabilitación cardiovascular*. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
29. Santos-Lozano A, Sanchis-Gomar F, Barrero-Santalla S, Pareja-Galeano H, Cristi-Montero C, Sanz-Ayan P, et al. Exercise as an adjuvant therapy against chronic atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2016 Mar 15;207:180–4.
30. Vallbona Calbó C, Roure Cuspinera E, Violan Fors M. *Guia prescripció de l'exercici físic per a la salut*. 1ª ed. Barcelona, Generalitat de Catalunya; 2007.
31. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise Standards for Testing and Training. *Circulation*. 2013 Aug 20;128(8):873–934.
32. Jaureguizar KV, Vicente-Campos D, Bautista LR, de la Peña CH, Gómez MJA, Rueda MJC, et al. Effect of High-Intensity Interval Versus Continuous Exercise Training on Functional Capacity and Quality of Life in Patients With Coronary Artery Disease: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2016 Mar–Apr;36(2):96–105.
33. Villelabetia-Jaureguizar K, Díaz-Buschmann I, Vaquerizo-García E, Calero-Rueda MJ, Mahillo-Fernández I. Entrenamiento interválico en pacientes con cardiopatía isquémica: metodología y análisis de resultados ergoespirométricos. *Rehabilitación*;327–34.
34. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. *Med Sci Sports Exerc*. 1999 Jan;31:31–37.

## **Abreviaturas**

ACV: accidente cerebro vascular.

AV: aurículo-ventricular.

ESC: European Society of Cardiology.

EACTS: European Association for Cardio-Thoracic Surgery.

FA: fibrilación auricular.

FC: frecuencia cardiaca.

FRCV: factores de riesgo cardiovasculares.

HTA: hipertensión arterial.

IMC: índice de masa corporal.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PAFIYAMA: *paroxysmal atrial fibrillation in young and middle-age athletes*

RM: resonancia magnética.

TAS: tensión arterial sistólica.