

Módulo 2. Supraventriculares

Las taquiarritmias supraventriculares son aquellas arritmias en las que las aurículas (o, más concretamente, el haz de His o un tejido superior) son parte central y necesaria para su mantenimiento (Brugada et al., 2020). Aunque las taquiarritmias supraventriculares pueden clasificarse en función de varios parámetros, en este módulo, las dividiremos con base en su impacto y características específicas en deportistas. Por un lado, se ha demostrado que el deporte de resistencia de elevada intensidad es un factor de riesgo para el desarrollo de **fibrilación auricular** (FA) y *flutter* auricular. Entre las arritmias paroxísticas supraventriculares, algunos pacientes con **preexcitación ventricular** tienen un riesgo aumentado de muerte súbita, sin que esto ocurra en el **resto de taquicardias paroxísticas supraventriculares**.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares

En general, las taquicardias paroxísticas supraventriculares pueden manifestarse en forma de palpitations, mareo, reducción del rendimiento físico o incluso generar inestabilidad hemodinámica. El tratamiento mediante procedimientos de ablación es curativo en todas ellas. Aunque en la inmensa mayoría de casos tienen un comportamiento benigno, la preexcitación ventricular asociada o no a palpitations — conocido como síndrome de Wolf-Parkinson-White— merece consideración aparte entre las taquicardias paroxísticas supraventriculares, por su importancia en el cribaje preparticipativo. Es por ello que se tratarán en una sección específica.

Preexcitación ventricular y vías accesorias

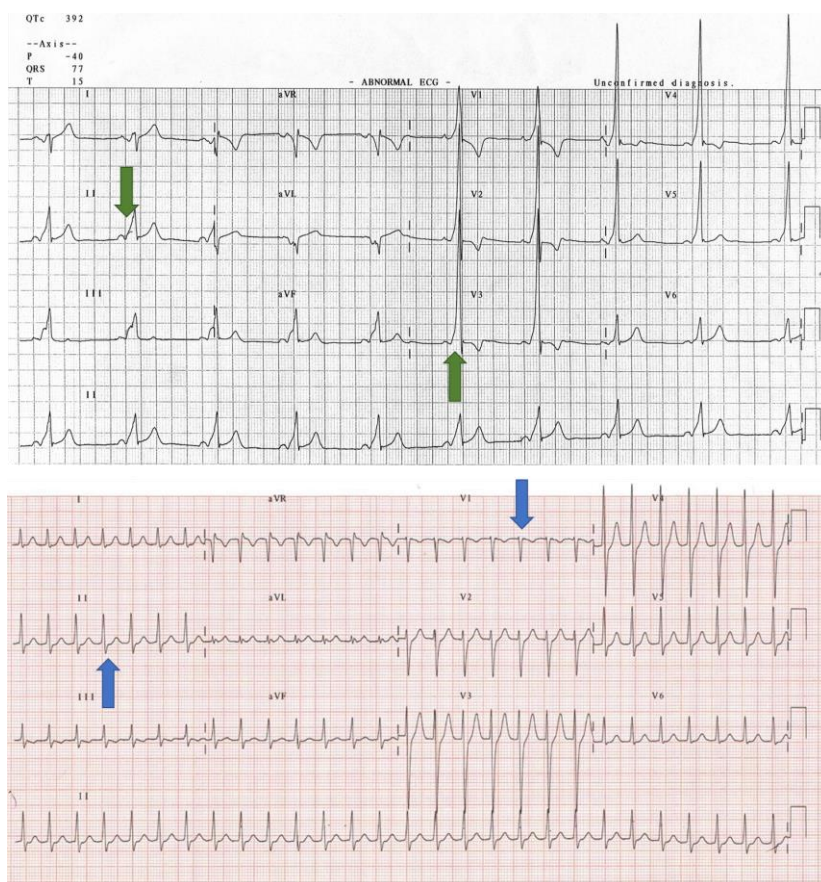
Los síndromes de preexcitación ventricular deben su importancia a su asociación, posiblemente causal, pero infrecuente, con la muerte súbita, en la población general y especialmente en deportistas. La preexcitación ventricular consiste en una conexión anómala (denominada vía accesoria) entre las aurículas y los ventrículos. Esta conexión eléctrica anómala está formada por miocardio ventricular, por lo que sus características electrofisiológicas son las propias del ventrículo y difieren de las del nodo aurículo-ventricular. La diferencia más significativa es que las vías accesorias no presentan conducción decremental, es decir, la velocidad de conducción no se enlentece a frecuencias cardíacas elevadas, por lo que su capacidad de limitar los estímulos auriculares que se conducen al ventrículo es limitada.

Síntomas y diagnóstico

El diagnóstico de preexcitación ventricular se establece por el hallazgo de la característica onda delta en el ECG, junto con un intervalo PR corto, durante ritmo sinusal (panel superior en la figura 1). Este patrón electrocardiográfico representa la conducción precoz

de la aurícula al ventrículo por la vía accesoria, y su posterior colisión con la activación fisiológica por el nodo aurículo-ventricular (panel derecho en la figura 2). En ocasiones, la onda delta es difícil de visualizar en el ECG; resultan útiles en estos casos las maniobras vagales (como el masaje del seno carotídeo) o la administración de adenosina. Con ambas maniobras, se enlentece o bloquea la conducción fisiológica en el nodo aurículo-ventricular, pero no en la vía accesoria, por lo que se magnifica y se hace más evidente la morfología de conducción anómala (onda delta).

Figura 1. Panel superior: ECG de un paciente con preexcitación ventricular; la onda delta se señala con la flecha verde. Panel inferior: ECG durante taquicardia de un paciente con taquicardia por reentrada intranodal; las flechas azules señalan la onda P retrógrada (negativa en DII, positiva en V1) justo detrás del complejo QRS.

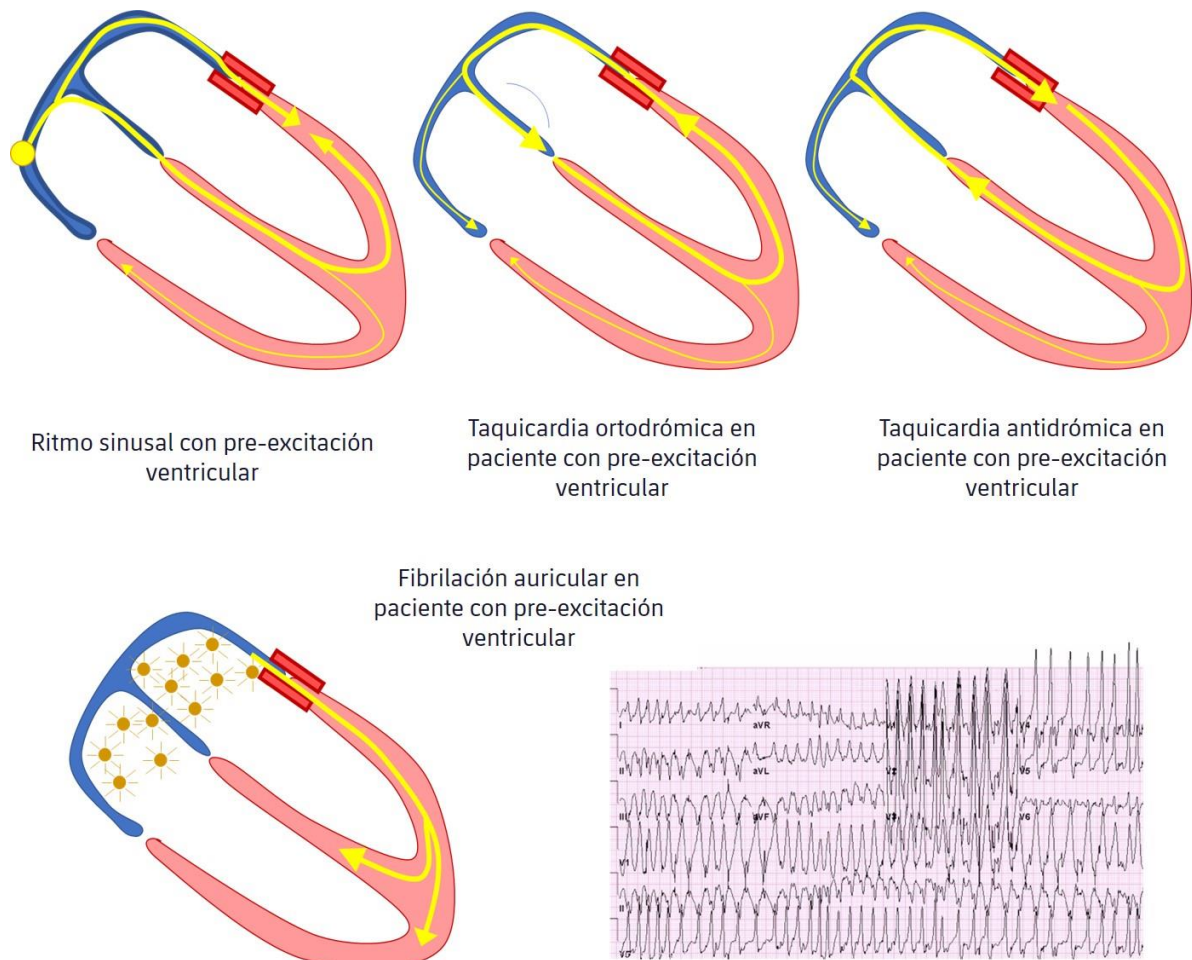


Fuente: elaboración propia.

Muchos pacientes permanecen asintomáticos y se diagnostican de forma casual en un cribaje ECG o en un ECG realizado por cualquier otro motivo. Otros pacientes presentan síntomas debidos a taquicardias supraventriculares por la formación de reentradas aurículo-ventriculares ortodrómicas o, raramente, antidrómica (detalles en la figura 2, paneles superiores medio y derecho). Estas taquicardias suelen ser de inicio y final brusco, y de duración variable. La presencia de una vía accesoria se asocia, además, a un mayor riesgo de padecer FA (Della Bella et al., 1991). Precisamente, las múltiples

activaciones auriculares simultáneas que ocurren durante la FA pueden conducirse a los ventrículos a través de la vía accesoria, generando frecuencias ventriculares muy altas que, potencialmente, pueden degenerar en fibrilación ventricular y muerte súbita (panel inferior en la figura 2). Aunque rara, esta situación es más frecuente durante situaciones de hipertonía adrenérgica (por ejemplo, durante el ejercicio físico).

Figura 2. Representación esquemática de la activación de aurículas (en azul) y ventrículos (en rojo) en un paciente con preexcitación ventricular por una vía accesoria izquierda en ritmo sinusal.



Fuente: elaboración propia.

En la figura 2 se observa en el panel izquierdo la colisión de los frentes de activación en la pared lateral del ventrículo izquierdo; taquicardia supraventricular ortodrómica (panel medio, activación de los ventrículos por el nodo aurículo-ventricular, conducción retrógrada por la vía accesoria) y taquicardia supraventricular antidrómica (panel derecho, activación de los ventrículos por la vía accesoria, conducción retrógrada a las aurículas por el nodo aurículo-ventricular). En el panel inferior, esquema y ECG de un paciente con una vía accesoria y FA; durante FA, la conducción a los ventrículos se realiza

de forma preferente por la vía accesoria, pudiendo alcanzar frecuencias cardíacas muy elevadas en pacientes con vías con un período refractario corto

Estratificación pronóstica y tratamiento

En general, la ablación de la vía accesoria es el tratamiento de elección en deportistas con preexcitación ventricular sintomática, es decir, palpitaciones o taquicardia documentada (Brugada et al., 2019; Pellicia et al., 2021). Aunque la ablación es una opción válida para todos los deportistas con preexcitación ventricular, aun manteniéndose asintomáticos, las guías de práctica clínica sugieren estratificar el riesgo de muerte súbita (Brugada et al., 2019). La estratificación no invasiva ha demostrado una precisión baja para identificar a los pacientes de alto riesgo (Escudero et al., 2020). En deportistas, pues, se recomienda que esta estratificación se realice mediante un estudio electrofisiológico que permita estudiar las características electrofisiológicas de la vía accesoria, indicándose la ablación en aquellos pacientes con características de alto riesgo; por ejemplo, coexistencia de FA, inducibilidad de arritmias supraventriculares, periodo refractario de la vía <250 ms, etc., lo que permitiría una conducción a muy alta frecuencia al ventrículo (Pappone et al., 2014). En manos expertas, la ablación de las vías accesorias es un procedimiento seguro y con una alta eficacia.

Elegibilidad para la actividad deportiva

Con base en las distintas recomendaciones de las sociedades europeas, se permite la actividad deportiva habitual en deportistas con preexcitación ventricular tras un procedimiento de ablación efectivo o en aquellos considerados de bajo riesgo aun sin ablación (Tabla 1) (1,3).

Otras taquicardias supraventriculares

Incluimos bajo este epígrafe a las taquicardias supraventriculares, como la taquicardia auricular, taquicardias por reentrada intranodal y taquicardia por reentrada aurículo-ventricular por vía accesoria oculta (conducción únicamente retrógrada, sin capacidad de conducción anterógrada). El nexo común de todas ellas es que, a diferencia de la preexcitación ventricular, no se ha demostrado su asociación a muerte súbita.

Brevemente, la taquicardia y la extrasistolia auricular se originan de forma focal en una región de la aurícula izquierda o derecha. En la taquicardia por reentrada intranodal se establece un circuito (reentrada) entre dos ramas del nodo aurículo-ventricular con características electrofisiológicas distintas. Finalmente, las vías accesorias ocultas establecen una conexión anómala entre aurículas y ventrículos, pero estas no conducen anterogradamente, sino únicamente de forma retrógrada (de ventrículo a aurícula). Es por ello que no son evidentes en el ECG de superficie y no comportan un riesgo de



conducción rápida de aurícula a ventrículo; sin embargo, sí pueden generar taquicardias por reentrada aurículo-ventricular ortodrómicas (panel medio en la figura 2).

Síntomas y diagnóstico

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se establece por la obtención de un ECG en taquicardia durante síntomas. En general, se observará una taquicardia regular con QRS estrecho (<120 ms), pero en presencia de un bloqueo de rama basal o tras la administración de fármacos antiarrítmicos puede manifestarse como una taquicardia con QRS ancho. En este último caso, es importante realizar el diagnóstico diferencial con una taquicardia ventricular monomorfa (Moccetti et al., 2022; Brugada et al., 1991). Ante una taquicardia supraventricular, la observación detallada de la posición y morfología de la onda P (panel inferior en la figura 1) y la realización de maniobras vagales, puede orientar al diagnóstico (Buttá et al., 2013; Borloz et al., 2010). En aquellos deportistas en los que el diagnóstico etiológico no pueda asegurarse, o que presenten sintomatología sugestiva, pero no sea posible obtener un ECG durante los síntomas, el estudio electrofisiológico permite inducirlos, diagnosticarlos y, en la mayoría de los casos, tratarlos.

Tratamiento

Se recomienda la ablación en aquellos deportistas sintomáticos con taquicardias paroxísticas supraventriculares, especialmente si son recurrentes (Brugada et al., 2019). El objetivo del procedimiento variará en función del tipo de taquicardia (eliminación del foco en extrasistolia/taquicardia auricular, ablación de la vía de conducción lenta del nodo aurículo-ventricular en taquicardias por reentrada intranodal, ablación de la vía accesoria oculta en taquicardias mediadas por vías accesorias retrógradas). En manos expertas, el riesgo de complicaciones es muy bajo y la eficacia elevada.

El tratamiento farmacológico crónico es posible para aquellos deportistas que no deseen someterse a un procedimiento de ablación (o tras un procedimiento no exitoso), e incluye el uso de fármacos betabloqueantes, antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos o antiarrítmicos de clase Ic (flecainida, propafenona) o III (amiodarona), en función del tipo de taquicardia (Brugada et al., 2019). Sin embargo, estos fármacos presentan inconvenientes y contraindicaciones, especialmente en los deportistas, tal como se describirá en la sección dedicada a la FA, por lo que su papel es muy limitado.

Elegibilidad para la actividad deportiva

Las más recientes guías de práctica clínica permiten la actividad deportiva en aquellos deportistas en los que se ha practicado una ablación efectiva, o si esta no se realiza o no es eficaz, si la arritmia es poco frecuente, bien tolerada y no relacionada con el deporte (Brugada et al., 2019; Pellicia et al., 2020). Al respecto, observemos la tabla 1.

Tabla 1. Principales arritmias supraventriculares diagnosticadas en los deportistas (la fibrilación auricular se discute en una sección específica), su manejo y elegibilidad para la práctica deportiva. EEF: estudio electrofisiológico

Arritmias supraventriculares	Manejo recomendado	Elegibilidad para la práctica deportiva
Extrasistolia supraventricular / Taquicardia auricular	Ablación Alternativamente: fármacos, observación	Si la ablación es efectiva o los síntomas son infrecuentes y no relacionados con el ejercicio.
Preexcitación ventricular sintomática	Ablación	Tras ablación efectiva
Preexcitación ventricular asintomática	Estratificación de riesgo (EEF).	Alto riesgo: tras ablación efectiva Bajo riesgo: siempre
Taquicardia supraventricular paroxística	Ablación	Tras ablación efectiva
	Observación/ Fármacos	Si síntomas infrecuentes y no relacionados con el ejercicio.

Fuente: elaboración propia

Fibrilación auricular

La FA y el *flutter* (aleteo, en su traducción estricta al castellano, aunque usamos el término *flutter* en este texto por su mayor uso en la práctica habitual) auricular se describen, en este módulo, por su fisiopatología característica, su manejo más complejo y, sobre todo, por el papel que juega el deporte de resistencia en el riesgo de padecerlas.

Aunque, en algunos aspectos la FA y el *flutter* se solapan, se describen brevemente algunas características diferenciales del *flutter*, tras la sección dedicada a la FA.

Fibrilación auricular y deporte de resistencia

La FA es la arritmia sostenida más frecuente en la población general, pero su relevancia es especialmente significativa entre los deportistas, puesto que la evidencia actual apunta al ejercicio de muy elevada intensidad como un contribuyente importante a la FA en pacientes jóvenes.



La relación causal entre el deporte y el riesgo de FA ha sido extensamente estudiada en las últimas dos décadas, especialmente en los deportistas de alto nivel. El riesgo de FA es ocho veces mayor en los corredores de maratón (Mont et al., 2002) y cinco veces mayor en corredores de orientación (Karjalainen et al., 1998) que en la población general, mientras que la prevalencia de la FA en deportistas veteranos de alto nivel (como ciclistas o esquiadores de fondo) es elevada y se sitúa por encima del 10 % (Baldesberger et al., 2008; Van Buuren et al., 2012). El efecto proarritmogénico del deporte de muy elevada intensidad no se limita a los deportistas de *élite*, sino que afecta también a los individuos más activos de la población general (Drca et al., 2014; Andersen et al., 2015). Por ejemplo, en menores de 50 años, el riesgo de FA aumenta progresivamente con el número de días a la semana en los que sale a correr (Aizer et al., 2009), y el riesgo de FA tras un seguimiento a largo plazo de reclutas suecos del servicio militar se correlacionó positivamente con la capacidad física (Andersen et al., 2015).

Las causas del mayor riesgo de la FA en los deportistas son variadas y, en gran parte, aún desconocidas (Guasch et al., 2017). La hipertonía vagal, la bradicardia y la dilatación auricular son características habituales en el corazón de deportista, a la vez que su contribución a la fisiopatología de la FA está bien descrita (Guasch et al., 2017). El depósito excesivo de colágeno o fibrosis es un proceso patológico central en el desarrollo de FA en numerosas patologías, como la insuficiencia cardíaca o la hipertensión arterial (Burstein y Nattel, 2008). El colágeno distorsiona la estructura del miocardio, altera las conexiones eléctricas entre las células miocárdicas y perturba la normal activación del miocardio, promoviendo el sustrato electrofisiológico capaz de generar y mantener la FA. Estudios en modelos animales (Guasch y Mont, 2013; Aschar-Sobbi, 2015) y clínicos (Peritz et al., 2020) sugieren que la fibrosis auricular contribuye a la fisiopatología de la FA del deportista, aunque los mecanismos que la generan no son bien conocidos. Es posible que cada uno de los episodios de ejercicio físico de muy elevada intensidad inflija un daño estructural y funcional en las aurículas (Sanz-de la Garza et al., 2016; Oh et al., 2020). Datos recientes sugieren la participación de la inflamación en el desarrollo de fibrosis auricular. En parte, la cascada proinflamatoria sistémica que ocurre tras cada episodio de ejercicio físico de elevada intensidad (Bernecker et al., 2013), incluso con afectación local miocárdica (Oláh et al., 2015), podría contribuir a su desarrollo. Asimismo, la sobrecarga hemodinámica y el incremento de la tensión de la pared auricular promueven un efecto proinflamatorio a nivel local, mediado por la activación del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) (Aschar-Sobbi et al., 2015; Lakin et al., 2019). La acumulación de un sutil microdaño auricular tras cada episodio de ejercicio sería finalmente la causa de la fibrosis auricular macroscópica (Oh et al., 2020).

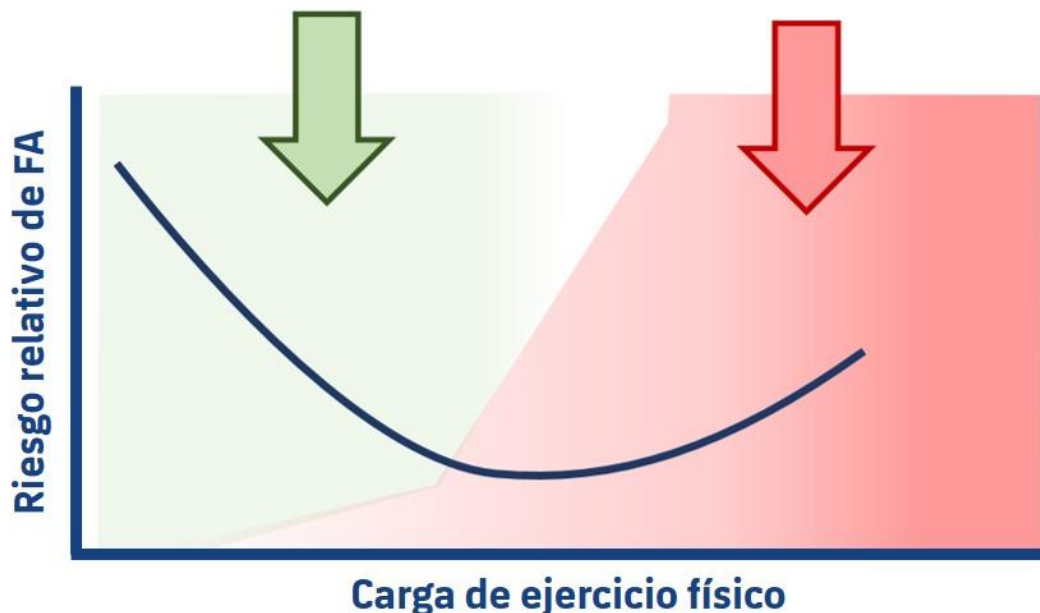
Cabe recordar que, además de este efecto patológico directo sobre las aurículas, el ejercicio físico tiene un efecto beneficioso sobre la incidencia y gravedad de los factores de riesgo cardiovasculares, lo que secundariamente reduciría el riesgo de FA de forma indirecta. Este efecto doble genera una relación no lineal entre la carga de ejercicio físico



y riesgo de FA: actualmente, se acepta que esta relación adopta una forma de U (Guasch y Mont, 2017; Calvo et al., 2016), como se observa en la figura 3, modulada por factores como la edad o la presencia de factores de riesgo cardiovascular (Guasch y Nattel, 2021).

Figura 3: La relación entre riesgo de FA y carga de ejercicio sigue una forma de U. A cargas bajas, predominan los efectos beneficiosos del ejercicio físico (en verde), a cargas altas o muy altas, predominan el efecto proarritmogénico directo (en rojo)

- Mejoría en el control de los factores de riesgo
- Efecto beneficioso directo sobre el miocardio
- Dilatación auricular
- Hipertonía parasimpática
- Fibrosis auricular
- Inflamación sistémica y local



Fuente: elaboración propia.

Epidemiología y síntomas

La FA en los deportistas suele diagnosticarse en la cuarta o quinta década de la vida, y es especialmente frecuente en hombres que han practicado deporte de muy elevada intensidad durante periodos prolongados (generalmente, mayores a 10 años) (Mont et al., 2002; Aizer et al., 2009; Calvo et al., 2016; Heidbüchel et al., 2006; Molina et al., 2008). En la mayoría de los casos, el deporte practicado tiene un gran componente dinámico, y suelen ser deportes de resistencia, por ejemplo, carreras (Aizer et al., 2009; Molina et al., 2008), ciclismo (Baldesberger et al., 2008) o esquí de fondo (33). Se desconoce el motivo que justifica un mayor riesgo en hombres que en mujeres (Guasch y Mont, 2015).

En términos generales, la historia natural de la FA se resume en episodios cortos (de horas a días), autolimitados o no, que progresivamente van prolongándose hasta perpetuar la FA. Con base en esta supuesta evolución, se describió la clasificación más usada en la práctica clínica: **paroxística**, si los episodios de FA duran menos de 7 días; **persistente**, si la duración de los episodios es superior a 7 días; **persistente de larga duración**, cuando la duración sea superior a 12 meses, o **permanente**, en caso de que acepte a la FA como ritmo habitual y se desestimen los esfuerzos para revertirla a ritmo sinusal. Esta clasificación ha recibido numerosas críticas. Entre otras, no es infrecuente que algunos pacientes presenten únicamente FA paroxística durante toda su evolución, o que otros debuten clínicamente en forma de FA persistente.

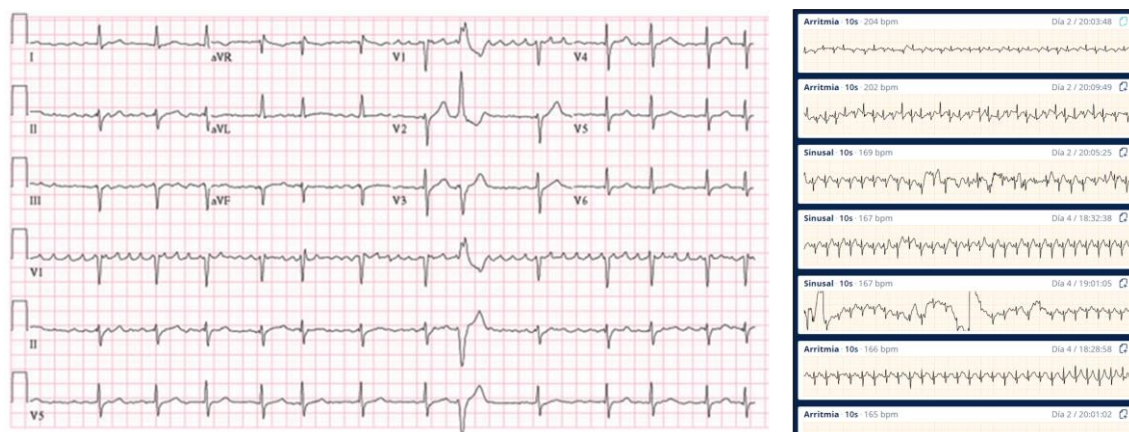
La sintomatología de la FA es muy variable, oscilando entre unos episodios asintomáticos y otros completamente invalidantes que llegan a impedir la práctica deportiva. En general, la frecuencia de síntomas derivados de la FA es más alta entre los deportistas que en la población general no deportista (Proietti et al., 2016; Hoogsteen et al., 2004). La FA es una causa relativamente frecuente de palpitaciones entre los deportistas, especialmente cuando éstas son de larga duración. Entre los deportistas, la reducción de la capacidad de ejercicio es especialmente frecuente (Myrstad et al., 2016).

Diagnóstico de fibrilación auricular

El único método que permite establecer el diagnóstico de FA es la demostración de un trazado electrocardiográfico característico en el que se observe ausencia de ondas P y, en su lugar, la presencia de un trazado basal irregular (ondas *f*), generalmente asociado a la irregularidad de complejos QRS. Este trazado puede obtenerse mediante un ECG clásico en reposo de 12 derivaciones, en un Holter ECG que registre únicamente 1 o 2 derivaciones, o en un dispositivo portable (*wearable*) capaz de registrar trazados electrocardiográficos de una sola derivación (figura 4).

Entre estos últimos, algunos dispositivos portables han sido aprobados por las autoridades competentes (marcado CE o aprobación por la FDA estadounidense) para la realización de ECG a demanda, e incluyen relojes inteligentes (*smartwatches*, como AppleWatch, Samsung GalaxyWatch, Fitbit Sense, Withings Scanwatch, Google Pixel Watch o Huawei Watch) y accesorios adaptables al teléfono móvil (como Kardia de Alivecor). Muchos de estos dispositivos disponen de algoritmos capaces de identificar episodios de fibrilación auricular con una fiabilidad aceptable en un entorno controlado (en un laboratorio, por ejemplo), pero su sensibilidad y especificidad y, por tanto, su rendimiento diagnóstico, pueden ser bajos en la vida real y con un elevado porcentaje de trazados no concluyentes (Mannhart et al., 2023). En consecuencia, la conclusión alcanzada por estos algoritmos no debe considerarse suficientemente fiable para obtener un diagnóstico definitivo, y el trazado debe ser siempre revisado y confirmado por un profesional sanitario capacitado para realizar el diagnóstico de FA.

Figura 4: Trazados electrocardiográficos diagnósticos de fibrilación auricular obtenidos mediante un ECG de 12 derivaciones (panel izquierdo) y *patch* ECG de 2 derivaciones (panel derecho, tiras superiores)



Fuente: elaboración propia.

Algunos dispositivos usados para monitorización de la frecuencia cardíaca no se basan en la obtención de un trazado electrocardiográfico y, por tanto, no pueden usarse para el diagnóstico de FA. Estos dispositivos, como pulseras, relojes, cintas deportivas o mediante el uso de la cámara fotográfica de teléfonos móviles, se basan mayoritariamente en la fotopletismografía y registran únicamente la onda de pulso. Algunos de estos integran algoritmos diagnósticos entrenados mediante inteligencia artificial, que permiten identificar la irregularidad del pulso y sugerir la presencia de FA, pero no se consideran suficientes para establecer su diagnóstico. La identificación de estas irregularidades del pulso sugestivas de FA debe establecer un diagnóstico de sospecha, valorándose establecer una estrategia de cribaje basado en registros ECG, especialmente en deportistas sintomáticos o de alto riesgo de complicaciones.

Muchos deportistas, especialmente aquellos de alto nivel, monitorizan su frecuencia cardíaca mediante el uso de los dispositivos descritos previamente. De forma paralela, y en muchos casos no deseada, se establece un cribaje que permitirá el diagnóstico de FA en pacientes jóvenes, de bajo riesgo y con una tasa elevada de asintomáticos. Estos pacientes no han sido incluidos de forma mayoritaria en estudios clínicos. El manejo diagnóstico y terapéutico en estos pacientes es incierto y debe individualizarse.

Manejo de la fibrilación auricular

Diversos estudios en marcha tienen como objetivo mejorar el manejo de la FA en deportistas y adaptarlo a sus necesidades. Hasta que sus resultados estén disponibles, debemos seguir las recomendaciones basadas en estudios realizados en población



general no deportista, aun teniendo en cuenta algunos hallazgos de estudios observacionales en deportistas (Hindricks et al., 2020).

Tras el diagnóstico de FA, y aun con el antecedente claro de práctica deportiva de elevada intensidad durante largos periodos de tiempo, deben descartarse en todos los casos otras causas de FA tratables, como la patología tiroidea, el consumo de alcohol o la apnea obstructiva del sueño. Especialmente en deportistas de alto rendimiento, debe descartarse el uso de sustancias estimulantes o anabolizantes. El ECG de 12 derivaciones permite diagnosticar algunas patologías arrítmicas primarias que se asocian a la FA, como el síndrome de Brugada. La ecocardiografía permite hacer el despistaje de una cardiopatía estructural y aporta información pronóstica, como el tamaño de la aurícula izquierda. En aquellos deportistas que presenten arritmias únicamente durante el ejercicio, se deberá descartar alteraciones electrolíticas secundarias al estrés.

Anticoagulación

El riesgo de ictus se incrementa de forma significativa (en un factor de hasta 5 veces) en los pacientes diagnosticados de FA, por lo que la necesidad de anticoagulación debe ser valorada en todos los pacientes con FA, incluidos los deportistas. La práctica deportiva no atenúa el aumento de riesgo embólico atribuible a la FA (13,40–42). En general, los deportistas tienen un riesgo de ictus inferior al de los individuos no entrenados. Sin embargo, en estudios de casos y controles, y de cohortes, los deportistas con FA tienen un riesgo de ictus de 2 a 3 veces superior al de los deportistas sin FA (Svedberg et al., 2019; Myrstad et al., 2020; Hållmarker et al., 2015), especialmente en aquellos de más de 65 años (Myrstad et al., 2020). Así, y a falta de trabajos específicos, el riesgo embólico deberá analizarse en los deportistas de igual forma a la de no-deportistas, guiándose por las pautas vigentes basadas en la puntuación obtenida en la escala CHA₂DS₂-VASc (Hindricks et al., 2020). Puntuaciones iguales o superiores a 2 (en hombres) o a 3 (en mujeres) indican la necesidad de anticoagulación crónica; cuando estas son de 1 (hombres) o 2 (mujeres) sugieren, pero no obligan, iniciar anticoagulación.

Dados los criterios para iniciar la anticoagulación crónica, los deportistas se considerarán habitualmente de bajo riesgo. Sin embargo, además del tratamiento anticoagulante crónico, será preciso administrar un tratamiento anticoagulante durante cortos periodos de tiempo, generalmente de 1 a 3 meses, en aquellos deportistas con bajo riesgo embólico que se sometan a cardioversiones o procedimientos de ablación (Hindricks et al., 2020).

Algunos deportes tienen un elevado componente de contacto físico, que aumenta el riesgo de sangrado en pacientes anticoagulados. En estos casos, la actividad deportiva debe restringirse mientras se administre un tratamiento anticoagulante. El tratamiento anticoagulante intermitente, que postula la anticoagulación únicamente durante y tras los episodios de FA, parecería ser una opción atractiva, especialmente para aquellos deportistas con FA paroxística que se mantengan en ritmo sinusal. A pesar de que esta



estrategia ha sido investigada en pequeños estudios aleatorizados en pacientes portadores de marcapasos (Waks et al., 2018) o que usen *smartwatches* con capacidad de identificar episodios de FA (Stavrakis et al., 2017), la evidencia actual es insuficiente para recomendarla. Además, la falta de correlación temporal entre los eventos tromboembólicos y los paroxismos de FA (Brambatti et al., 2022), sustentado en el reciente concepto de miocardiopatía auricular (Vassiliki' Coutsoumbas y Pasqueale, 2022), favorecería una estrategia de anticoagulación continua. El estudio REACT-AF (NCT05836987), iniciado recientemente, será crucial para conocer la eficacia y seguridad de esta estrategia. Hasta conocer sus resultados, como norma general, no debe suspenderse de forma temporal o definitiva el tratamiento anticoagulante por el simple hecho de mantenerse el paciente asintomático.

Aunque no se ha estudiado de forma específica en deportistas, más allá de casos aislados (Briosa et al., 2020), y que no se recomiende de forma habitual como una alternativa a la anticoagulación (Hindricks et al., 2020), el cierre percutáneo de orejuela podría considerarse como una opción válida en deportistas implicados en deportes de contacto con un diagnóstico de FA y alto riesgo embólico.

Decisión de la estrategia antiarrítmica: control de ritmo o frecuencia

Tras valorar la necesidad de anticoagulación, debe decidirse la estrategia para afrontar el tratamiento antiarrítmico de la FA. Con la evidencia actual, esta decisión no debe supeditarse a la necesidad de anticoagulación, ni a la inversa.

En términos generales, en el tratamiento de la FA puede optarse por intentar mantener el ritmo sinusal (estrategia de **control de ritmo**) o aceptar la presencia de FA y centrarse en mantener una frecuencia cardíaca en un rango adecuado (estrategia de **control de frecuencia**). La decisión dependerá de los síntomas o patología asociada, y debe consensuarse de forma informada con el paciente. Los estudios clásicos no hallaron diferencias en el pronóstico de los pacientes con FA entre ambas estrategias (Bloom, 2004), pero la mejoría en las herramientas terapéuticas parece estar cambiando el panorama. Un reciente trabajo aleatorizado demostró que el control precoz del ritmo reducía la mortalidad, ictus e ingreso por insuficiencia cardíaca en pacientes de alto riesgo (Kirchhof et al., 2020), independientemente de la presencia de síntomas (Willems et al., 2022). Estudios observacionales apuntan a un beneficio similar en pacientes de bajo riesgo (Kim et al., 2022).

En general, la estrategia de control de ritmo será la preferida en deportistas que quieran mantener una práctica deportiva, puesto que los episodios de FA suelen ser sintomáticos y asociarse a una reducción del rendimiento físico. En esta estrategia suelen practicarse cardioversiones, prescribirse fármacos antiarrítmicos y practicarse procedimientos de ablación para intentar mantener el ritmo sinusal tanto tiempo como sea posible y prevenir las recurrencias. Una estrategia de control de frecuencia se preferirá únicamente



en aquellos pacientes completamente asintomáticos o por preferencia del paciente. El objetivo será mantener una frecuencia cardíaca alrededor de 80 latidos por minuto en reposo, siendo aceptable valores de hasta 110 latidos por minuto en ausencia de síntomas o insuficiencia cardíaca (Hindricks et al., 2020).

Fármacos antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos suelen considerarse en la primera línea del manejo de la FA y prevención de recurrencias, especialmente cuando el riesgo de recurrencia se estime como elevado o estas sean frecuentes. Sin embargo, en algunos casos de deportistas en los que las recurrencias sean poco frecuentes, es posible recomendar una estrategia *pill-in-the-pocket*, en la que se administran una dosis de un antiarrítmico de clase Ic (200-300 mg de flecainida, 450-600 mg de propafenona) en presencia de síntomas. Cuando los episodios sean frecuentes, deberá optarse por un tratamiento antiarrítmico crónico.

Elección y precauciones para el uso de fármacos antiarrítmicos

En nuestro entorno, los fármacos antiarrítmicos usados para prevenir las recurrencias de FA son, casi exclusivamente, la amiodarona, la dronedarona y los antiarrítmicos de clase Ic (flecainida, propafenona) (figura 5). El **sotalol** es, posiblemente, el fármaco con una menor eficacia y tiene un importante potencial proarritmogénico y de muerte súbita, y es escasamente usado. Por las exigencias y demografía específica de los deportistas que son diagnosticados de FA, el uso de antiarrítmicos debe atenderse junto con una serie de consideraciones.

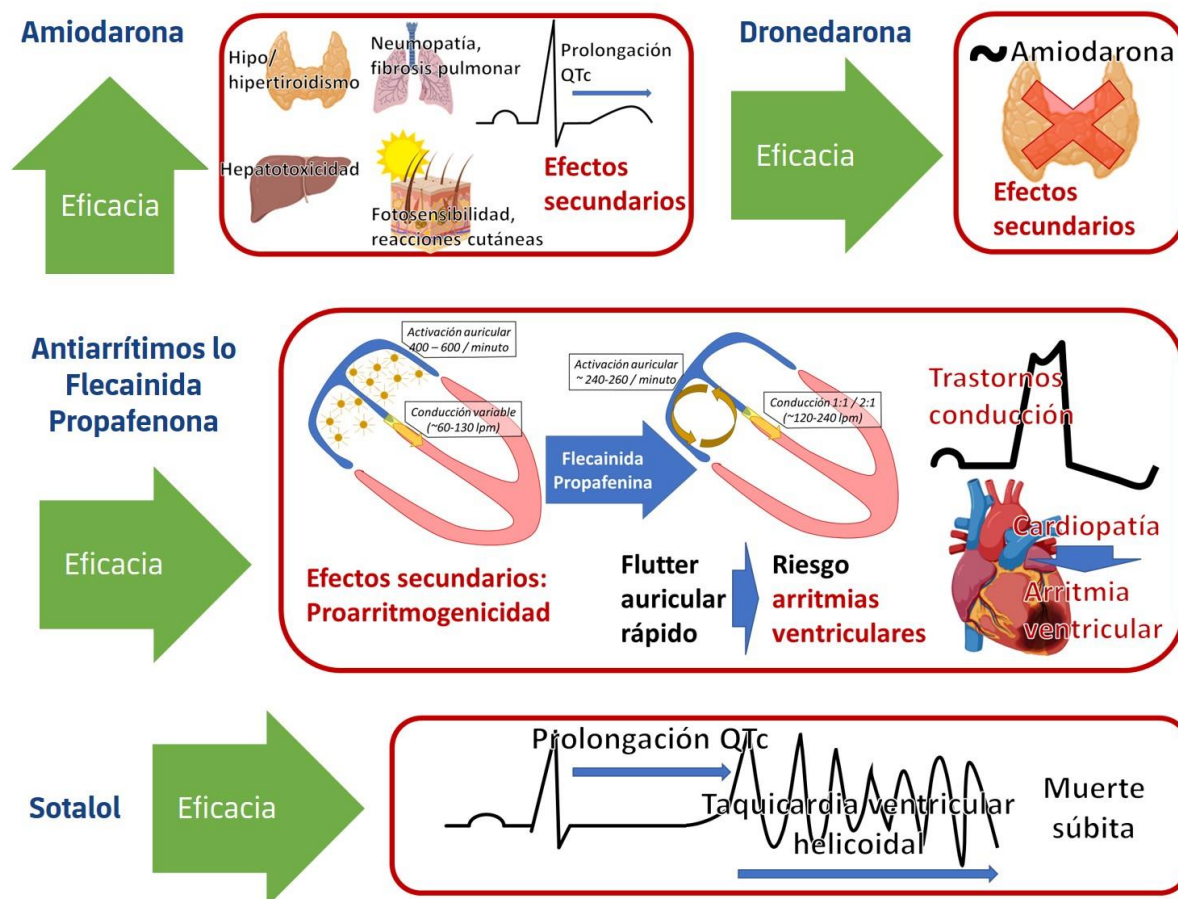
Aun siendo el fármaco más efectivo, el tratamiento crónico con **amiodarona** se desaconseja en pacientes jóvenes, por sus múltiples y frecuentes efectos secundarios sistémicos, incluyendo la patología tiroidea (frecuentemente hipotiroidismo, raramente hipertiroidismo), la fibrosis pulmonar, fotosensibilidad o hepatotoxicidad, entre otras. Estos pueden ocurrir hasta en un 20 % de pacientes tras un año de tratamiento, y puede llegar hasta el 50 %, tras un tratamiento prolongado. Los depósitos corneales ocurren en todos los pacientes que reciben amiodarona de forma crónica. Aunque la **dronedarona** evita algunos de estos efectos secundarios, especialmente los tiroideos, su eficacia antiarrítmica es menor y su uso se contraindica en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Los fármacos antiarrítmicos del grupo Ic (**flecainida y propafenona**) carecen de efectos secundarios sistémicos significativos, pero deben prescribirse con precaución, especialmente por su efecto reduciendo la velocidad de conducción en el tejido de conducción y en los ventrículos. No deben administrarse en pacientes con trastornos de conducción significativos, como los bloqueos de rama izquierda, o en pacientes con una cardiopatía preexistente por el riesgo de inducción de arritmias ventriculares. Además, la reducción de la velocidad de conducción en la aurícula puede convertir una fibrilación auricular en un *flutter* auricular lento, pero con conducción 1:1 al ventrículo, conllevando



altas frecuencias ventriculares y riesgo de arritmias ventriculares potencialmente graves (figura 5).

Figura 5: Fármacos más comúnmente usados para la prevención de recurrencias arrítmicas en pacientes con FA, con sus principales efectos secundarios cardíacos y sistémicos



Fuente: elaboración propia

Para evitar el *flutter* con conducción rápida al ventrículo, la administración de flecaínida o propafenona debe acompañarse de fármacos frenadores del nodo aurículo-ventricular, especialmente en pacientes jóvenes que realicen ejercicio físico, o pueden estar sujetos a otro tipo de estados de hipertonía adrenérgica. Los fármacos **betabloqueantes** y **antagonistas de los canales de calcio** no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiacem) son los fármacos preferidos para este objetivo. La digoxina, aun siendo útil para reducir la frecuencia cardíaca en reposo, tiene una baja eficacia para reducir la conducción aurículo-ventricular durante el ejercicio (Matsuda et al., 1991).

En la prescripción de los fármacos betabloqueantes y calcio-antagonistas debe tenerse en cuenta que reducen la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, pero también en reposo, tanto durante FA como en ritmo sinusal. La bradicardia sinusal característica de



los deportistas suele limitar la capacidad de alcanzar dosis terapéuticas de ambos grupos farmacológicos. Además, desde una perspectiva práctica, y que debe advertirse al deportista, el uso de betabloqueantes dificulta la utilización de la frecuencia cardíaca como marcador para guiar la carga de ejercicio durante los entrenamientos, puesto que altera la pendiente de la relación entre la reserva de la frecuencia cardíaca y la de VO_2 , que diferirá significativamente de la teórica, en torno a 1 (Verdicchio et al., 2023).

El impacto de estos fármacos en el rendimiento físico es especialmente relevante para aquellos pacientes diagnosticados de FA que deseen mantener una actividad deportiva competitiva o de alto nivel. Los fármacos betabloqueantes parecen ser especialmente deletéreos. Tanto su administración aguda como a largo plazo reduce la capacidad de ejercicio en una prueba de esfuerzo máxima en alrededor de un 10 % en individuos sanos en ritmo sinusal (Mitchell et al., 2019) y pacientes con FA permanente (Ulimoen et al., 2014). Esta reducción no es tan evidente con los fármacos antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiacem). A pesar de que el verapamilo redujo la frecuencia cardíaca al pico del ejercicio en un trabajo realizado en voluntarios sanos, la carga máxima de ejercicio alcanzada no se alteró (Petri et al., 1986).

Los resultados de un estudio aleatorizado en pacientes con FA permanente apoyan la superioridad de los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos: en 60 pacientes con FA permanente, se practicó una prueba de esfuerzo basal y tras 4 regímenes terapéuticos. En comparación con la determinación basal, el VO_2 pico se redujo únicamente cuando los pacientes tomaron metoprolol y carvedilol, pero se mantuvo cuando tomaron diltiacem y verapamilo (Ulimoen et al., 2014). La mayoría de estos trabajos incluyeron pacientes de edad avanzada o con varios factores de riesgo cardiovascular, un patrón que no suele coincidir con el de los deportistas con FA, por lo que las conclusiones deben considerarse como orientativas y no definitivas.

Betabloqueantes y dopaje

El uso de diuréticos y de fármacos betabloqueantes, habituales para el tratamiento de patología cardiovascular, está prohibido en determinadas disciplinas deportivas por la Agencia Mundial Anti-Dopaje (*World AntiDoping Agency, WADA*) (2023). Específicamente, los fármacos betabloqueantes están prohibidos, durante la competición o incluso fuera de ella, en deportes de precisión (tabla 2) puesto que reducen el temblor y mejoran la estabilidad y precisión, traducándose en una mejoría del rendimiento y puntuación (Kruse et al., 1986). Sin embargo, un estudio aleatorizado reciente ha cuestionado este dogma (Ergen et al., 2021). Aun así, se deberá evitar su uso en practicantes de estas disciplinas.



Tabla 2. Deportes en los que está prohibidos los fármacos betabloqueantes. Entre paréntesis se muestra la federación responsable. (*) indica prohibición también fuera de competición

Disciplina deportiva
Tiro con arco (WA)*
Automovilismo (FIA)
Billar (todas las disciplinas) (WCBS)
Dardos (WDF)
Golf (IGF)
Mini-Golf (WMF)
Tiro (ISSF, IPC)*
Esquí/ <i>snowboarding</i> (FIS) en saltos, esquí acrobático/ <i>half-pipe</i> y <i>snowboard halfpipe</i> .
Deportes subacuáticos (CMAS)* en todas las disciplinas de apnea, pesca submarina y tiro al blanco.

Fuente: elaboración propia con base en Agencia Mundial Anti-Dopaje, 2023

Ablación de la fibrilación auricular

Las mejoras tecnológicas y la marcada mejoría en su seguridad han convertido a los procedimientos de ablación en la base del manejo de la FA en numerosas situaciones (Hindricks et al., 2020). Reservados inicialmente a pacientes altamente sintomáticos y refractarios al tratamiento antiarrítmico, su elevada eficacia y baja tasa de complicaciones ha ampliado progresivamente sus indicaciones. A pesar de los intentos de mejorar su eficacia mediante estrategias que aborden de forma más extensa el sustrato arritmogénico auricular, la base de los procedimientos de ablación en la actualidad sigue siendo el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares.

La eficacia de la ablación de la FA en deportistas ha sido demostrada en diversos estudios. En el primer trabajo publicado en una pequeña cohorte de 20 deportistas de alto



rendimiento diagnosticados de FA con síntomas incapacitantes, la ablación consiguió aumentar la capacidad de ejercicio, y todos ellos pudieron reprendre el deporte de competición (Furlanello et al., 2008). Sin embargo, el papel de la ablación en la mejoría de la capacidad funcional no ha sido demostrada de forma robusta (Liu et al., 2022; Toso et al., 2022). La mayoría de los estudios realizados en Europa y Norteamérica demuestran una eficacia similar de los procedimientos de ablación en deportistas y no-deportistas (Mandsager et al., 2020; Koopman et al., 2011; Calvo et al., 2010). Únicamente, un pequeño trabajo que incluyó a 39 deportistas sugirió una menor tasa de éxitos en éstos (Liu et al., 2022), aunque debe tenerse en cuenta que en este trabajo la prevalencia de hipertensión era especialmente alta entre los deportistas. Estos trabajos ofrecen una eficacia tras un solo procedimiento de ablación que se sitúa entre un 40 % y un 60 % a los tres años (Liu et al., 2022; Yamaguchi et al., 2012), consiguiendo tasas próximas al 80-90 % también a los 3 años tras múltiples procedimientos (Furlanello et al., 2008; Koopman et al., 2011; Calvo et al., 2010; Yamaguchi et al., 2012). Los predictores de respuesta a la ablación en deportistas son similares a los de la población general: el patrón arrítmico (Decroocq et al., 2019; Calvo et al., 2010), el tamaño auricular (Mandsager et al., 2020; Calvo et al., 2010) y el tiempo desde el diagnóstico de FA hasta la ablación (Mandsager et al., 2020). En este sentido, un retraso superior a 2 años multiplica por 3 el riesgo de un procedimiento fallido (Mandsager et al., 2020), enfatizando la necesidad de una indicación precoz para los procedimientos de ablación.

La seguridad ha mejorado de forma significativa en los últimos años (Benali et al., 2023). En la actualidad, las complicaciones de los procedimientos de ablación afectan a menos del 4 % de los procedimientos, y menos del 2 % se consideran graves. Las complicaciones relacionadas con el acceso vascular constituyen la mayor parte de las complicaciones (Benali et al., 2023). Además, los deportistas deben también conocer que la ablación puede acompañarse de cambios en la inervación cardíaca, probablemente por el efecto sobre los ganglios autonómicos, lo que implica un incremento de la frecuencia cardíaca tras los procedimientos de ablación (Mandsager et al., 2022).

En las más recientes guías de práctica clínica, se recomienda plantear un procedimiento de ablación de FA tras el fallo de al menos un fármaco antiarrítmico o incluso como primera opción, antes de los fármacos antiarrítmicos, tras informar al paciente de las opciones, riesgos y beneficios (Pelliccia et al., 2020; Hindricks et al., 2020).

Deporte tras el diagnóstico de fibrilación auricular

La decisión sobre la continuación de la práctica deportiva tras el diagnóstico de FA es compleja, con poca evidencia científica y que depende, en gran parte, de la discusión con el paciente y su decisión informada, en el que valore los beneficios del ejercicio físico, el riesgo de recurrencia y progresión de la FA y las prioridades personales.



Por un lado, se conocen bien los beneficios de la actividad física moderada sobre la calidad de vida en pacientes con FA (Lambert et al., 2018) y sobre la morbimortalidad cardiovascular, pero también sobre el riesgo de recurrencia. Un estudio aleatorizado demostró que 12 semanas de ejercicio físico aeróbico interválico redujo la carga arritmica en pacientes con FA (Malmo et al., 2016). Sin embargo, este estudio incluyó mayoritariamente pacientes de edad avanzada y con múltiples factores de riesgo cardiovascular, por lo que estas conclusiones no serían directamente extrapolables a los deportistas con FA.

Por otro lado, el mantenimiento de la actividad de elevada intensidad podría, teóricamente, perpetuar o acelerar la progresión del sustrato arritmogénico auricular. Sin embargo, no existe evidencia científica sólida que apoye esta hipótesis. Estudios en modelos animales parecen apoyar un beneficio en el cese de la actividad física en la progresión del sustrato arritmogénico o el desarrollo de FA (Guasch et al., 2017; Regouski et al., 2011). Sin embargo, un estudio observacional retrospectivo no halló diferencias en la recurrencia de FA entre aquellos deportistas que mantuvieron la actividad física y aquellos que la redujeron o cesaron tras un procedimiento de ablación (Decroocq et al., 2019). Es posible que los modelos experimentales reflejen fases precoces o preclínicas de la FA, en contraste a fases más avanzadas en los deportistas con FA clínica, lo que justificaría un abordaje precoz. En todo caso, los resultados del estudio aleatorizado NEXAF (NCT04991337), aún no concluido, permitirán confirmar o desmarcar estas hipótesis.

Aptitud para la práctica deportiva

El diagnóstico de FA no excluye a los pacientes afectados de la práctica deportiva competitiva. Siempre que se cumplan determinadas condiciones, dependiendo del patrón y tratamiento de la FA, puede permitirse cualquier tipo de deporte en ausencia de síntomas.

En aquellos pacientes con FA paroxística poco frecuente, en los que se opte por una estrategia de *pill-in-the-pocket*, se deberá restringir la actividad de alta intensidad de 24 a 48 horas tras la administración del antiarrítmico Ic por el riesgo de *flutter* auricular 1:1. En aquellos deportistas con FA paroxística o persistente que reciban un antiarrítmico de la clase Ic (flecainida, propafenona) de forma crónica, deberá asociarse siempre un fármaco bloqueador del nodo aurículo-ventricular, tal como se ha descrito. Finalmente, en los pacientes con FA permanente deberá comprobarse un correcto control de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, mediante prueba de esfuerzo o monitorización durante un entrenamiento.

Flutter auricular



Aun siendo menos frecuente en los deportistas que la FA, algunos estudios sugieren que la incidencia de *flutter* auricular también se halla incrementada en deportistas, en comparación a la población no deportista (Baldeberger et al., 2008; Claessen et al., 2019; Myrstad et al., 2014). La información de la que disponemos y el tratamiento anticoagulante se equipara al de la FA. Sin embargo, el tratamiento de primera línea del *flutter* auricular típico es la ablación del istmo cavo-tricuspídeo. Se debe tener en cuenta que el riesgo de FA, tras una ablación de *flutter* típico, es mayor en aquellos deportistas que siguen practicando deporte de elevada intensidad que en aquellos que lo abandonan (Heidbüchel et al., 2006).

Referencias

- Aizer, A.; Gaziano, J.M.; Cook, N.R.; Manson, J.E.; Buring, J.E.; Albert, C.M.** (2009). Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, *103*, 1572–7.
- Andersen, K.; Farahmand, B.; Ahlbom, A.** (2013). Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: A cohort study. *Eur Heart J*, *34*, 3624–3631.
- Andersen, K.; Rasmussen, F.; Held, C.; Neovius, M.; Tynelius, P.; Sundström, J.** (2015). Exercise capacity and muscle strength and risk of vascular disease and arrhythmia in 1.1 million young Swedish men: cohort study. *BMJ*, *351*, 4543.
- Aschar-Sobbi, R.; Izaddoustdar, F.; Korogyi, A.S.** (2015). Increased atrial arrhythmia susceptibility induced by intense endurance exercise in mice requires TNF α . *Nat Commun*, *6*, 6018.
- Balderberger, S.; Bauersfeld, U.; Candinas, R.** (2008). Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*, *29*, 71–8.
- Benali, K.; Khairy, P.; Hammache, N.** (2023). Procedure-Related Complications of Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, *81*, 2089–2099.
- Bernecker, C.; Scherr, J.; Schinner, S.; Braun, S.; Scherbaum, W.; Halle, M.** (2013). Evidence for an exercise induced increase of TNF- α and IL-6 in marathon runners. *Scand J Med Sci Sports*, *23*, 207–14.
- Bloom, H.L.** (2004). Concise review of atrial fibrillation: treatment update considerations in light of AFFIRM and RACE. *Clin Cardiol*, *27*, 495–500.
- Borloz, M.; Mark, D.G.; Pines, J.M.; Brady, W.J.** (2010). Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia: an ED-oriented algorithmic approach. *Am J Emerg Med*, *28*, 378–381.



- Brambatti, M.; Connolly, S.J.; Gold, M.R.** (2014). Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*, *129*, 2094–2099.
- Briosa, E.; Gala, A.; Cox, A.; Pope, M.; Betts, T.** (2020). Game changer? A sporting indication to implant a left atrial appendage closure device in a rugby player with atrial fibrillation: a case report. *Eur Heart J Case Rep*, *4*, 1–5.
- Brugada J.; Katritsis, D.G.; Arbelo, E.** (2019). ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, *41*, 655–720.
- Brugada, P.; Brugada, J.; Mont, L.; Smeets, J.; Andries, E.W.** (1991). A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, *83*, 1649–1659.
- Burstein, B.; Nattel, S.** (2008). Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, *51*, 802–9.
- Buttá, C.; Tuttolomondo, A.; Di Raimondo, D.** (2010) The supraventricular tachycardias: Proposal of a diagnostic algorithm for the narrow complex tachycardias. *J Cardio*, *61*, 247–255.
- Calvo, N.; Mont, L.; Tamborero, D.** (2010). Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace*, *12*, 30–6.
- Calvo, N.; Ramos, P.; Montserrat, S.** (2016). Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace*, *18*, 57–63.
- Claessen, G.; Colyn, E.; La Gerche, A.** (2011). Long-term endurance sport is a risk factor for development of lone atrial flutter. *Heart*, *97*, 918–22.
- Decroocq, M.; Ninni, S.; Klein, C.** (2019). No impact of sports practice before or after atrial fibrillation ablation on procedure efficacy in athletes: A case-control study. *Europac*, *21*, 1833–1842.
- Della Bella, P.; Brugada, P.; Talajic, M.** (1991). Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*, *17*, 1352–6.
- Drca, N.; Wolk, A.; Jensen-Urstad, M.; Larsson, C.** (2014). Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*, *100*, 1037–42.



- Ergen, E.; Hazir, T.; Celebi, M.** (2021). Effects of beta-blockers on archery performance, body sway and aiming behaviour. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 7.
- Escudero, C.A.; Ceresnak, S.R.; Collins, K.K.** (2020). Loss of ventricular preexcitation during noninvasive testing does not exclude high-risk accessory pathways: A multicenter study of WPW in children. *Heart Rhythm*, 17, 1729–1737.
- Furlanello, F.; Lupo, P.; Pittalis, M.** (2008). Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysio*, 19, 457–62.
- Guasch, E.; Benito, B.; Qi, X.** (2013). Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol*, 62, 68–77.
- Guasch, E.; Mont, L.** (2015). Exercise, sex and atrial fibrillation: arrhythmogenesis beyond Y-chromosome? *Heart*, 101, 1607–9.
- Guasch, E.; Mont, L.** (2017). Diagnosis, pathophysiology, and management of exercise-induced arrhythmias. *Nat Rev Cardiol*, 14, 88–101.
- Guasch, E.; Nattel, S.** (2021). Ageing, comorbidities, and the complex determinants of atrial fibrillation in athletes. *Eur Heart J*, 42, 3526–3528.
- Hållmarker, U.; Åsberg, S.; Michaëlsson, K.** (2015). Risk of Recurrent Stroke and Death After First Stroke in Long-Distance Ski Race Participants. *J Am Heart Assoc*, 4.
- Heidbüchel, H.; Anné, W.; Willems, R.; Adriaenssens, B.; Van de Werf, F.; Ector, H.** (2006). Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol*, 107, 67–72.
- Hindricks, G.; Potpara, T.; Dagres, N.** (2020). ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 42, 373–498.
- Hoogsteen, J.; Schep, G.; Van Hemel, N.M.; Van Der Wall, E.E.** (2004). Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace*, 6, 222–8.
- Johansen, K.R.; Ranhoff, A.H.; Sørensen, E.** (2022). Risk of atrial fibrillation and stroke among older men exposed to prolonged endurance sport practice: a 10-year follow-up. The Birkebeiner Ageing Study and the Tromsø Study. *Open Heart*, 9.
- Karjalainen, J.; Kujala, U.M.; Kaprio, J.; Sarna, S.; Viitasalo, M.** (1998). Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ*, 316, 1784–5.



- Kim, D.; Yang, P.S.; You, S.C.** (2022). Early Rhythm Control Therapy for Atrial Fibrillation in Low-Risk Patients a Nationwide Propensity Score-Weighted Study. *Ann Intern Med*, 175, 1356–1365.
- Kirchhof, P.; Camm, A.J.; Goette, A.** (2020). Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*, 383, 1305–1316.
- Koopman, P.; Nuyens, D.; Garweg, C.** (2011). Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace*, 13, 1386–93.
- Kruse, P.; Ladefoged, J.; Nielsen, U.; Paulev, P.; Sørensen, J.P.** (1986). Beta-Blockade used in precision sports: effect on pistol shooting performance. *Journal of Applied Physiology*, 61, 417–420.
- Lakin, R.; Polidovitch, N.; Yang, S.** (2019). Inhibition of soluble TNF α prevents adverse atrial remodeling and atrial arrhythmia susceptibility induced in mice by endurance exercise. *J Mol Cell Cardiol*, 129, 165–173.
- Lambert, J.D.; Smart, N.A.; King, N.** (2018). Open access Exercise-based cardiac rehabilitation improves exercise capacity and health-related quality of life in people with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials Meta-analysis. *Open Heart*, 5, 880.
- Liu, M.B.; Lee, J.Z.; Klooster, L.; Buckner Petty, S.A.; Scott, L.R.** (2022). Influence of endurance sports on atrial fibrillation ablation outcomes. *J Arrhythm*, 77, 362.
- Malmo, V.; Nes, B.M.; Amundsen, B.H.** (2016). Aerobic Interval Training Reduces the Burden of Atrial Fibrillation in the Short Term: A Randomized Trial. *Circulation*, 133, 466–73.
- Mandsager, K.; Phelan, D.M.; Diab, M.** (2020). Outcomes of Pulmonary Vein Isolation in Athletes. *JACC Clin Electrophysiol*, 6, 1265–1274.
- Mannhart, D.; Lischer, M.; Knecht, S.** (2023). Clinical Validation of 5 Direct-to-Consumer Wearable Smart Devices to Detect Atrial Fibrillation: BASEL Wearable Study. *JACC Clin Electrophysiol*, 9, 232–242.
- Matsuda, M.; Matsuda, Y.; Yamagishi, T.** (1991). Effects of digoxin, propranolol, and verapamil on exercise in patients with chronic isolated atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 25, 453–457.
- Mitchell, B.L.; Davison, K.; Parfitt, G.; Spedding, S.; Eston, R.G.** (2019). Physiological and Perceived Exertion Responses during Exercise: Effect of β -blockade. *Med Sci Sports Exerc*, 51, 782–791.



- Mocchetti, F.; Yadava, M.; Latifi, Y.** (2022). Simplified Integrated Clinical and Electrocardiographic Algorithm for Differentiation of Wide QRS-Complex Tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol*, 8.
- Molina, L.; Mont, L.; Marrugat, J.** (2008). Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace*, 10, 618–23.
- Mont, L.; Sambola, A.; Brugada, J.** (2002). Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 23, 477–82.
- Mont, L.; Tamborero, D.; Elosua, R.** (2008). Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace*, 10, 15–20.
- Myrstad, M.; Aarønæs, M.; Graff-Iversen, S.; Ariansen, I.; Nystad, W.; Ranhoff, A.H.** Physical activity, symptoms, medication and subjective health among veteran endurance athletes with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol*, 105, 154–61.
- Myrstad, M.; Berge, T.; Ihle-Hansen, H.** (2020). Stroke in endurance athletes with atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol*, 27, 2123–2125.
- Myrstad, M.; Nystad, W.; Graff-Iversen, S.** (2014). Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol*, 114, 1229–33.
- Oh, Y.; Yang, S.; Liu, X.** (2020). Transcriptomic Bioinformatic Analyses of Atria Uncover Involvement of Pathways Related to Strain and Post-translational Modification of Collagen in Increased Atrial Fibrillation Vulnerability in Intensely Exercised Mice. *Front Physiol*, 11, 1–22.
- Oláh, A.; Németh, B.T.; Matyás, C.** (2015). Cardiac effects of acute exhaustive exercise in a rat model. *Int J Cardiol*, 182, 258–266.
- Pappone, C.; Vicedomini, G.; Manguso, F.** (2014). WPW Syndrome in the Era of Catheter Ablation: Insights from a Registry Study of 2169 Patients. *Circulation*, 2(130).
- Pelliccia, A.; Sharma, S.; Gati, S.** (2020). ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*, 42, 17–96.
- Peritz, D.C.; Catino, A.B.; Csecs, I.** (2020). High-intensity endurance training is associated with left atrial fibrosis. *Am Heart J*, 226, 206–213.
- Petri, H.; Arends, B.G.; van Baak, M.A.** (1986). The effect of verapamil on cardiovascular and metabolic responses to exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55, 499–502.



- Proietti, M.; Boriani, G.; Cile Laroche, C.** (2016). Self-reported physical activity and major adverse events in patients with atrial fibrillation: a report from the EURObservational Research Programme Pilot Survey on Atrial Fibrillation (EORP-AF) General Registry on behalf of the EORP-AF General Pilot Registry Investigators † Atrial fibrillation. *Europace*, 1(19).
- Regouski, M.; Galenko, O.; Doleac, J.** (2019). Spontaneous Atrial Fibrillation in Transgenic Goats with TGF (Transforming Growth Factor)- β 1 Induced Atrial Myopathy with Endurance Exercise. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 12, 1–13.
- Sanz-de la Garza, M.; Grazioli, G.; Bijmens, B.H.** (2016). Acute, Exercise Dose-Dependent Impairment in Atrial Performance During an Endurance Race: 2D Ultrasound Speckle-Tracking Strain Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 9, 1380–1388.
- Stavrakis, S.; Stoner, J.A.; Kardokus, J.; Garabelli, P.J.; Po, S.S.; Lazzara, R.** (2017). Intermittent vs. Continuous Anticoagulation therapy in patients with Atrial Fibrillation (iCARE-AF): a randomized pilot study. *J Interv Card Electrophysiol*, 48, 51–60.
- Svedberg, N.; Sundström, J.; James, S.; Hållmarker, U.; Hambraeus, K.; Andersen, K.** (2019). Long-Term Incidence of Atrial Fibrillation and Stroke Among Cross-Country Skiers. *Circulation*, 140, 910–920.
- Toso, E.; Gagliardi, M.; Peyracchia, M.** (2022). Long-term efficacy and impact on quality of life of atrial fibrillation catheter ablation in competitive athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 62, 1266–1271.
- Ulimoen, S.R.; Enger, S.; Pripp, A.H.** (2014). Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 35, 517–24.
- Van Buuren, F.; Mellwig, K.P.; Faber, L.** (2012). The occurrence of atrial fibrillation in former top-level handball players above the age of 50. *Acta Cardiol*, 67, 213–20.
- Vassiliki' Coutsoumbas, G.; Pasquale, G.** (2022). Ischaemic stroke in the absence of documented atrial fibrillation: is there who could benefit from anticoagulant therapy? *European Heart Journal Supplements*, 89–95.
- Verdicchio, C.V.; Gallagher, C.; Mahajan, R.** (2023). Use of heart rate for guiding exercise training in patients with atrial fibrillation. *J Sports Med Phys Fitness*, 63, 188–194.
- Waks, J.W.; Passman, R.S.; Matos, J.** (2018). Intermittent anticoagulation guided by continuous atrial fibrillation burden monitoring using dual-chamber pacemakers



and implantable cardioverter-defibrillators: Results from the Tailored Anticoagulation for Non-Continuous Atrial Fibrillation (TACTIC-AF) pilot study. *Heart Rhythm*, 15, 1601–1607.

Willems, S.; Borof, K.; Brandes, A. (2022). Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J*, 43, 1219–1230.

World AntiDoping Agency [WADA], (2023). *List of Prohibited Substances*. <https://www.wada-ama.org/en/resources/world-anti-doping-program/prohibited-list#resource-download>.

Yamaguchi, T.; Tsuchiya, T.; Nagamoto, Y.; Miyamoto, K.; Takahashi, N. (2012). Characterization of atrial fibrillation and the effect of pulmonary vein antrum isolation in endurance athletes. *J Arrhythm*, 28, 175–181.

