

# El papel del ejercicio aeróbico en la prevención y manejo de la fibrilación auricular. ¿Amigo o enemigo?

Lorenzo A. Justo<sup>1</sup>, Saray Barrero-Santalla<sup>2</sup>, Juan Martín-Hernández<sup>1</sup>, Salvador Santiago-Pescador<sup>1</sup>, Ana Ortega<sup>1</sup>, Carlos Baladrón<sup>1</sup>, Alejandro Santos-Lozano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Europea Miguel de Cervantes. Valladolid. <sup>2</sup>Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad de León. León.

**Recibido:** 27.07.2018

**Aceptado:** 03.01.2019

## Resumen

La fibrilación auricular es la arritmia que presenta mayor prevalencia en la población a nivel mundial. De hecho, la bibliografía científica existente parece mostrar también una elevada prevalencia en deportistas de resistencia. Sin embargo, actualmente la relación entre la fibrilación auricular y el ejercicio aeróbico resulta controvertida. Por un lado, el ejercicio aeróbico puede considerarse una herramienta de prevención primaria para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, incluidas las arritmias. Por otro, realizar actividades de alta intensidad de manera regular con grandes volúmenes, ha sido identificada por algunos autores como un factor de riesgo. Actualmente, se desconoce el mecanismo exacto por el cual el ejercicio aeróbico podría incrementar el riesgo de fibrilación auricular, pero podría estar relacionado con cambios anatómicos y funcionales a nivel cardíaco. Esta revisión pretende realizar una actualización del efecto que presenta el ejercicio aeróbico sobre la fibrilación auricular para establecer una pauta de prescripción. Los resultados del presente trabajo, según la evidencia actual, parecen mostrar al ejercicio aeróbico como una estrategia no farmacológica útil tanto para la prevención, como para el tratamiento de la fibrilación auricular. El efecto preventivo del ejercicio aeróbico en la fibrilación auricular parece estar relacionado con la disminución de factores de riesgo asociados. Aunque no existe consenso sobre la carga de ejercicio, se considera que el ejercicio aeróbico debería practicarse regularmente y a una intensidad moderada-vigorosa para alcanzar los mayores beneficios. Se requieren más investigaciones para determinar los mejores parámetros de ejercicio aeróbico en la fibrilación auricular.

## Palabras clave:

Arritmia cardíaca. Prevención primaria.  
Prevención secundaria.  
Factor de riesgo.

## The role of aerobic exercise in the prevention and management of auricular fibrillation. Friend or foe?

### Summary

Atrial fibrillation is the arrhythmia with the highest prevalence world-wide. In fact, scientific literature seems to show a high prevalence of atrial fibrillation in endurance athletes too. However, currently the relationship between atrial fibrillation and aerobic exercise is controversial. On the one hand, aerobic exercise could be defined as a useful tool to be used as primary prevention strategy for the development of cardiovascular diseases, including arrhythmias. On the other hand, some authors identify it as a risk factor, specifically if it is performed at high intensity with large regular volumes. But the exact mechanism by which aerobic exercise might increase the risk of atrial fibrillation is unknown, although it could be related to anatomical and functional changes at the cardiac level. This review aims to update the knowledge about the effect of aerobic exercise on atrial fibrillation to establish a prescription pattern. The results of the present work, according to the current evidence, show the aerobic exercise as a non-pharmacological strategy, both for the primary and secondary prevention of atrial fibrillation. The preventive effect of aerobic exercise on atrial fibrillation seems to be related to the reduction of associated risks. Although there is no consensus on the exercise load, it is considered that aerobic exercise should be practiced often and at a moderate-vigorous intensity to get the greatest benefits. More research is required to determine the best parameters of aerobic exercise in atrial fibrillation.

## Key words:

Cardiac arrhythmia.  
Primary prevention.  
Secondary prevention.  
Risk factor.

**Correspondencia:** Lorenzo Antonio Justo Cousiño

E-mail: ljusto@uemc.es

## Introducción

Existen una serie de complicaciones que pueden alterar el ritmo cardíaco normal, haciendo que éste sea más rápido, lento o irregular<sup>1</sup>. Las arritmias más comunes son el flutter auricular, la taquicardia ventricular, la taquicardia supraventricular, la fibrilación ventricular y la fibrilación auricular (FA). De entre ellas, la FA es la que presenta mayor prevalencia – 1-2% en la población general<sup>2,3</sup> –, además de una alta tasa de morbilidad y mortalidad cardiovascular asociadas<sup>4</sup>.

La edad se ha descrito como el principal factor de riesgo de desarrollo de FA<sup>5,6</sup>. No obstante, otros factores como la hipertensión, la obesidad, la enfermedad renal crónica o la diabetes *mellitus* también se consideran factores predisponentes<sup>7,8</sup>. Se ha demostrado que el ejercicio aeróbico (EA) regular tiene efectos positivos sobre el control de la tensión arterial<sup>9</sup>, el índice de masa corporal<sup>10</sup>, la función renal<sup>11</sup> y la sensibilidad a la insulina<sup>12</sup>. El EA puede, por lo tanto, incidir positivamente sobre algunos de los factores predisponentes y debe contemplarse como posible profiláctico de la FA<sup>13</sup>. El EA de carácter máximo también se ha empleado con éxito como tratamiento no farmacológico en pacientes de FA, mostrando tasas de reversión de hasta un 27% en pacientes previamente programados para cardioversión eléctrica<sup>14</sup>. Además, el EA influye positivamente sobre el bienestar y la calidad de vida de estos pacientes, independientemente de su eficacia sobre la sintomatología de la FA<sup>15</sup>. En cambio, existe cierta controversia en la relación entre el EA y la FA (Figura 1). Mientras que el EA moderado parece ser una herramienta adecuada para la profilaxis y el tratamiento de la FA, hay investigaciones que demuestran que dosis elevadas de EA aumentan las probabilidades de desarrollar FA solitaria; es decir, sin otras patologías cardiovasculares asociadas<sup>16</sup>. Por ejemplo, la prevalencia de FA en esquiadores de fondo se ha documentado en un 12,8%, frente al 1-2% de la población general<sup>17</sup>. Parece existir una línea, marcada por los componentes de la carga de EA que condiciona esta relación aparentemente paradójica entre EA y FA. El volumen, frecuencia e intensidad del EA pueden determinar su influencia en uno u otro sentido, aunque

aún no se conocen los límites exactos de esta relación. El ejercicio de intensidad, volumen y frecuencia moderados parece tener un efecto preventivo, mientras que el ejercicio vigoroso y mantenido largamente en el tiempo incrementa el riesgo de desarrollar FA<sup>14</sup>.

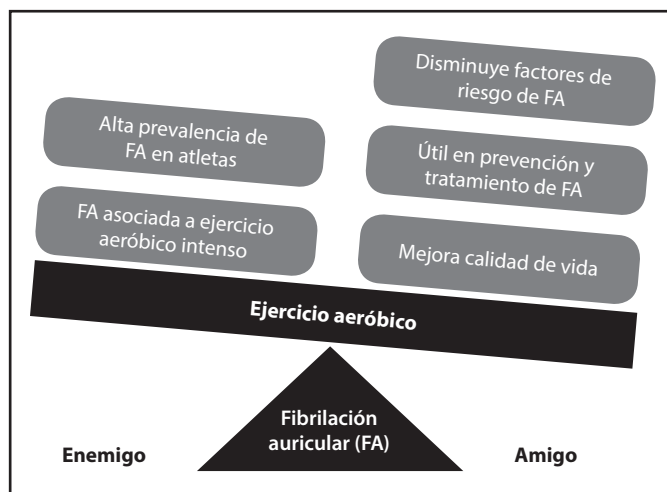
Esta paradoja impone una consideración bidireccional hacia el ejercicio físico. Por un lado, desde la perspectiva del profesional del acondicionamiento y, por otro, desde la del clínico. Este trabajo pretende revisar el estado del arte sobre la FA –así como su vinculación con el EA– y establecer un marco de prescripción de EA basado en la evidencia científica para la prevención y tratamiento de la FA.

## La fibrilación auricular

Las contracciones del corazón se producen por medio de señales eléctricas que se inician en la aurícula derecha, más concretamente en el nódulo sinusal auricular (NSA). Estas señales hacen que las aurículas se contraigan y bombeen la sangre a los ventrículos. A su vez, la corriente viaja desde el NSA a través de las fibras musculares al nódulo atrioventricular (NAV), que da la señal de contracción de los ventrículos para que bombeen la sangre a los pulmones y al resto del organismo<sup>18</sup>. En la FA las señales eléctricas no se inician en el NSA, sino que lo hacen en múltiples localizaciones. En consecuencia, las contracciones del corazón no están sincronizadas y las aurículas y ventrículos se contraen de forma independiente<sup>18</sup>. Este desajuste deriva en una pérdida de funcionalidad de la aurícula, que ocasiona a su vez una estasis sanguínea predisponente a la formación de trombos<sup>19</sup>.

La alteración del sistema eléctrico del corazón hace que este lata de forma rápida y desorganizada<sup>19</sup>. En condiciones normales el corazón late regularmente a un ritmo de entre 60-100 latidos por minuto (lpm). En la FA este ritmo es superior –frecuencia ventricular entre 90-170 lpm–, y se acompaña de una alta frecuencia de contracción auricular (>300 lpm)<sup>18,20</sup>. Si se analiza el ritmo cardíaco en un electrocardiograma (ECG), se pueden observar el ritmo irregular que caracteriza la FA y otras características definitorias, como la ausencia de ondas P, que en ocasiones se sustituyen por actividad eléctrica visible en la derivación V1 e intervalos RR irregulares<sup>19,20</sup>.

**Figura 1. Controversia en la relación entre el ejercicio aeróbico y la fibrilación auricular.**



## Tipos de fibrilación auricular

Los síntomas de FA comprenden palpitaciones, angina de pecho, sensación de desvanecimiento – incluso síncope –, disnea, fatiga crónica y tolerancia limitada al ejercicio aunque, en ocasiones, la FA puede presentarse también de forma asintomática<sup>1,21</sup>. Independientemente de su patrón clínico, la FA afecta negativamente a la calidad de vida del paciente<sup>22</sup>. La *European Heart Rhythm Association*<sup>19,21</sup> propone una clasificación de la FA en base a su patrón clínico, así como a su impacto sobre la calidad de vida del paciente (Tabla 1). Otras posibles referencias para su clasificación son la forma de presentación (*i.e.* aguda o crónica) y la duración de la arritmia (*i.e.* superior o inferior a 48 h). Según esta referencia existen tres tipos de FA (Tabla 2): paroxística, persistente y permanente o crónica<sup>20,23</sup>.

Es habitual que la FA se presente junto con otras patologías cardiovasculares<sup>24,25</sup>. En cambio, el tipo de FA más frecuentemente asociado a

**Tabla 1. Clasificación de los tipos de Fibrilación Auricular de la European Hearth Rythm Association (EHRA).**

Puntuación	Características
EHRA I	Asintomática.
EHRA II	Síntomas leves que no impiden la actividad diaria normal.
EHRAIII	Síntomas intensos que afectan a la actividad diaria normal.
EHRA IV	Síntomas incapacitantes que impiden la actividad diaria normal.

**Tabla 2. Clasificación de los tipos de Fibrilación Auricular en base a su forma de presentación y su duración.**

Tipo	Características
Paroxística	Se caracteriza por episodios recurrentes de corta duración en 48h, que pueden llegar hasta 7 días de evolución. Este tipo de FA se interrumpe espontáneamente.
Persistente	Se prolonga durante 7 días o más. La interrupción de la arritmia no es espontánea y debe inducirse por medicación o cardioversión eléctrica.
Crónica	La FA es clasificada como crónica cuando no ha sido posible restablecer el ritmo cardíaco tras un año de tratamiento o tras varias recidivas. En este caso, el tratamiento debe suspenderse y la presencia de la arritmia debe ser aceptada por el médico y el paciente como crónica.

la práctica intensa de EA se diagnostica en ausencia de otros síntomas tras la exploración física, un test de función de tiroides, un estudio electrocardiográfico y un test de esfuerzo. Esta FA solitaria es habitualmente diagnosticada en varones adultos jóvenes (*i.e.* <60 años) y su prevalencia oscila entre el 2 y el 50%, dependiendo de la población de estudio<sup>16</sup>.

## Epidemiología de la FA

La FA afecta a un 1-2% de la población general<sup>26</sup>, con valores que aumentan desde el 0,5% en jóvenes y adultos menores de 40 años<sup>13</sup> hasta el 8% en adultos mayores de 80 años<sup>27</sup>. Independientemente de la edad, la incidencia de FA es 1,5 veces mayor en hombres que en mujeres<sup>23</sup>. A pesar de que se ha establecido claramente una diferencia sexual en la FA, se desconocen los mecanismos exactos de dichas diferencias, aunque se propone la influencia de factores hormonales, estructurales y electrofisiológicos<sup>28</sup>. En España, la prevalencia total de FA es del 4,4%<sup>4</sup> y en EEUU es de 2,7-6,1 millones de personas, con un aumento estimado de 15,9 millones en 2050<sup>7</sup>.

A diferencia de lo observado en otras patologías cardíacas, la FA tiene mayor prevalencia entre la población físicamente activa y deportista, con una prevalencia de entre el 0,2% y el 60%<sup>3</sup>. La FA se ha vinculado especialmente a los deportes de resistencia y ha mostrado ser dependiente no solo de la intensidad del ejercicio, sino también del número

de horas de práctica acumuladas a lo largo de la vida<sup>19</sup>. Resulta llamativo que también se haya constatado una asociación inversa. Mont *et al.* (2002) registraron una mayor tasa de práctica deportiva (62,7%) entre los pacientes de FA solitaria en comparación con la población general (15,4%)<sup>29</sup>. El tipo de práctica deportiva también parece condicionar las probabilidades de desarrollar FA, que es más común en los corredores de maratón, ciclistas y esquiadores de fondo en comparación con otros tipos de deporte<sup>7</sup>.

En los últimos años se ha incrementado la participación en deportes de resistencia de larga duración, lo que aumenta el riesgo de incidencia de FA asociado con el ejercicio en las próximas décadas<sup>30</sup>.

## Factores de riesgo

En base a los datos de prevalencia, la edad parece ser el principal factor de riesgo de desarrollo de FA. En este sentido, se ha descrito que el 70% de los pacientes de FA están comprendidos en un rango de edad de entre 65 y 85 años. La FA está comúnmente asociada a otras patologías cardiovasculares. La hipertensión acompaña al 70-80% de los diagnósticos de FA en población sedentaria<sup>31</sup>. Las variaciones de la tensión arterial observadas durante los episodios de hipoxemia e hipercapnia<sup>5,8</sup> en pacientes de apnea del sueño también parecen ser responsables de la predisposición de esta población (*i.e.* probabilidad 4 veces mayor) al desarrollo de FA<sup>5</sup>. Finalmente, se ha descrito que los pacientes de insuficiencia cardíaca (IC) muestran un riesgo cinco veces mayor de desarrollar FA<sup>5</sup>. Esta relación entre IC y FA es bidireccional, en tanto que los pacientes de FA también presentan un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar IC<sup>7</sup>. El desarrollo de FA en pacientes con IC puede predisponer también a un aumento de riesgo de tromboembolismo y un deterioro sintomático de la IC<sup>20</sup>.

La obesidad también se considera un factor predisponente al desarrollo de FA. Concretamente, se ha descrito que la probabilidad de desarrollo de FA es de un 49% en pacientes obesos en comparación con pacientes en normopeso<sup>32</sup>, probablemente debido a alteraciones de la estructura cardíaca, que pueden tener como consecuencia un aumento de la presión intraauricular. Los pacientes obesos pueden ser, además, resistentes al tratamiento con antiarrítmicos y a la ablación por radiofrecuencia<sup>7,8</sup>. Otros factores como el tabaquismo, la enfermedad renal crónica, la diabetes *mellitus*, el consumo abusivo de alcohol, la disfunción tiroidea y los antecedentes familiares son aceptados como factores de riesgo<sup>5,6</sup>.

La elevada prevalencia de FA en deportistas de resistencia indica que el EA podría ser un importante factor predisponente al desarrollo de FA<sup>2</sup>. Su asociación con los deportes de resistencia sugiere que la FA podría estar más vinculada con la duración y frecuencia del ejercicio que con su intensidad. En este sentido, los años acumulados de ejercicio de resistencia se han asociado con un aumento gradual de riesgo de FA (*i.e.* OR de 1,16 por cada 10 años de ejercicio)<sup>13</sup>. Otras investigaciones han llegado a conclusiones similares. Por ejemplo, Molina *et al.* (2008) registraron una tasa de incidencia anual de FA solitaria en corredores de maratón de 0,43/100 en comparación a hombres sedentarios, cuya tasa era de 0,11/100<sup>33</sup>. Del mismo modo, frecuencias muy altas de ejercicio (*i.e.* 5-7 sesiones por semana) aumentan el riesgo de desarrollo de FA

en comparación con la población sedentaria<sup>34</sup>. Estos mismos datos se replican al comparar la incidencia de FA en individuos que practicaban más de 5 h de ejercicio semanal con la de individuos que practicaban menos de 1 h de ejercicio semanal<sup>35</sup>. En cambio, metanálisis recientes han observado una asociación significativa entre la edad y la práctica deportiva. El riesgo de sufrir FA en adultos con una edad inferior a 54 años es casi 2 veces mayor que en la población general, mientras que no se ha observado dicha asociación en atletas mayores. Aunque no se pueden descartar sesgos de publicación<sup>36</sup>.

El mecanismo tras la FA inducida por el EF de alta frecuencia y duración podría estar relacionado con la adaptación cardíaca a este tipo de estímulo, que induce una remodelación de la estructura cardíaca en general<sup>37</sup> y auricular en particular<sup>2,38</sup>. Un trabajo reciente llevado a cabo en modelos roedores ha demostrado cómo el EA frecuente (*i.e.* 1 h al día durante 8 o 16 semanas) incrementa la susceptibilidad al desarrollo de FA. El posterior análisis de la estructura y función cardíacas apunta hacia la dilatación auricular, la fibrosis y los cambios en la regulación autonómica como potenciales responsables del desarrollo de FA<sup>39</sup>. En concordancia con estos resultados, se ha podido comprobar que aproximadamente el 20% de los atletas de competición presentan un diámetro superior a 40 mm en la aurícula izquierda (AI)<sup>2</sup>.

Estos resultados se oponen a los publicados previamente por Bruggen *et al.* (2014). En este trabajo retrospectivo se analizaron la estructura y función cardíacas de tres grupos de corredores amateur, con dosis acumuladas de ejercicio a lo largo de su vida de menos de 1500 h, de 1.500-4.500 h y de más de 4.500 h. Sus resultados indican que la remodelación estructural y eléctrica del corazón no tienen influencia sobre la función mecánica auricular y, por tanto, no podrían considerarse como responsables del posible desarrollo de FA<sup>40</sup>. Los corredores que participaron en este estudio presentaron una incidencia de FA del 6,6%, inferior a la media de su condición. No obstante, estos resultados abren paso a futuros estudios que esclarezcan los mecanismos fisiológicos tras la FA inducida por el ejercicio.

Además, en la literatura se ha descrito que la relación entre ejercicio físico y la FA es dependiente del sexo. El ejercicio físico intenso se ha asociado a menor riesgo de FA en mujeres y a un mayor riesgo en hombres<sup>41,42</sup>. Mohanty *et al.* (2016) hipotetiza que en el ejercicio físico debe existir un "efecto umbral" a partir del cual el riesgo de FA es mayor; siendo este umbral diferente para hombres y mujeres<sup>41</sup>. Aunque los mecanismos fisiopatológicos de las diferencias sexuales en la FA aún son hipotéticos<sup>43</sup>.

Muchos estudios sobre ejercicio físico y FA incluyen únicamente atletas masculinos, a pesar de que las mujeres constituyen una proporción considerable en la participación deportiva<sup>36,42</sup>. Publicaciones recientes describen remodelaciones específicas asociadas al género de atletas de resistencia. Supuestamente, los hombres tienen un mayor riesgo de FA asociado a una aurícula derecha de mayor tamaño y a una remodelación más amplia en comparación con las mujeres<sup>44</sup>.

Además de los factores previamente expuestos, es necesario considerar los factores genéticos, ya que han adquirido relevancia en las últimas publicaciones<sup>45,46</sup>. Fatkin *et al.* (2018) plantean tres hipótesis para describir la relación de las variantes genéticas y el ejercicio físico como causa de FA en atletas. Por un lado, existen variantes genéticas que aisladamente provocan FA sin relación con el ejercicio físico. Por otra

parte, las variantes genéticas asociadas con el FA podrían tener un efecto aditivo e independiente con el ejercicio físico. Finalmente, podrían existir complejas interacciones sinérgicas de factores genéticos con ejercicio físico. Además, proponen a los canales iónicos mecanosensitivos como un nexo entre la genética y las alteraciones en la remodelación cardíaca<sup>45</sup>.

## Tratamiento de la fibrilación auricular

El tratamiento de la FA puede dividirse en dos tipos de terapia: la farmacológica y la no farmacológica. Mediante la terapia farmacológica se pretende restaurar el ritmo sinusal y evitar las complicaciones tromboembólicas<sup>47,48</sup>, mientras que la terapia no farmacológica se utiliza cuando la anterior no cumple su objetivo o como otra opción de mejora sintomática y de la calidad de vida<sup>49</sup>. En la terapia farmacológica es prescriptivo el uso de dos tipos de fármacos, los antiarrítmicos y los anticoagulantes. Los fármacos antiarrítmicos pueden, a su vez, destinarse al control de la frecuencia cardíaca (FC) o del ritmo cardíaco. Este tipo de fármacos no solo se emplean con el objetivo de mejorar la sintomatología de la FA y de reducir la posibilidad de un evento cardiovascular, sino también para la mejora de la tolerancia al EA como tratamiento secundario<sup>47</sup>. Por su parte, los fármacos anticoagulantes tienen el objetivo de reducir la probabilidad de formación de trombos y eventos embolígenos, especialmente elevada en los pacientes de FA<sup>49</sup>.

### Terapia farmacológica

Entre los fármacos para el control de la frecuencia cardíaca se encuentran la digoxina, los bloqueadores de los canales del calcio (BCC) – como el Verapamilo o Diltiazem – y los  $\beta$ -bloqueantes. La acción de estos fármacos retrasa la conducción a través del NAV, haciendo que las contracciones ventriculares sean más lentas<sup>47</sup>. Las características de cada paciente deben decantar la elección del fármaco. Por ejemplo, los  $\beta$ -bloqueantes y los BCC disminuyen la presión arterial, por lo que tendría que prestarse especial atención a su prescripción en pacientes hipotensos. La digoxina se recomienda en pacientes con hipotensión arterial o sedentarios y se usa como complemento de los otros fármacos cuando por sí solos no son suficientes<sup>48,49</sup>. Según el estudio AFFIRM<sup>47</sup>, la eficacia de estos fármacos usados como primera línea de tratamiento alcanzó tasas de éxito del 70% en los pacientes tratados con  $\beta$ -bloqueantes, del 54% en los tratados con BCC –en ambos casos con o sin digoxina– y del 58% con digoxina<sup>47</sup>.

Sin tratamiento con fármacos para el control del ritmo cardíaco, la tasa de recidiva de la FA es de 71-84% durante el primer año. Esta tasa puede reducirse a un 44-67% siguiendo una terapia farmacológica<sup>47</sup>. Entre los fármacos destinados al control del ritmo cardíaco se encuentra la Amiodarona. Otros fármacos alternativos son la Dronedrona, el Sotalol y la Dofetilida<sup>48</sup>. Para el control del ritmo cardíaco también puede utilizarse la cardioversión eléctrica, que tiene una eficacia del 90% respecto a la cardioversión farmacológica (tasa de éxito del 40%), aunque no puede llevarse a cabo en pacientes no aptos para la sedación<sup>47,48</sup>. Los riesgos que derivan de la cardioversión eléctrica son los procesos tromboembólicos, que presentan un riesgo de 1-2%, y que pueden conducir a un accidente cardiovascular (ACV). Este riesgo puede minimizarse con anticoagulantes<sup>20,47</sup>. En cualquier caso, el uso

de antiarrítmicos es necesario después de la cardioversión eléctrica, ya que de otro modo la probabilidad de recidiva es alta<sup>48</sup>.

Se ha demostrado que tanto los fármacos para el control de la FC como del ritmo cardíaco mejoran la tolerancia al ejercicio en pacientes con FA<sup>50</sup>. No obstante, no hay estudios suficientes que determinen que la elección de una estrategia sea mejor que la otra en cuanto a mejoras en ACV o muerte<sup>50</sup>. Por lo tanto, la elección de cualquiera de estas estrategias depende de las circunstancias de cada paciente<sup>49</sup>.

Una de las complicaciones de la FA es la formación de trombos. Su riesgo aumenta con la edad, desde un 1,5% en individuos menores de 60 años hasta un 24% en mayores de 80 años, independientemente del tipo de FA<sup>49</sup>.

La Sociedad Europea de Cardiología propone la utilización de la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc para determinar el riesgo de ACV en pacientes con FA. En los pacientes con factores de riesgo para ACV (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc con una puntuación de 1 o más en hombres, y 2 o más en mujeres) está indicado el uso de anticoagulantes orales. La warfarina y otros inhibidores de la vitamina K fueron los primeros anticoagulantes utilizados en pacientes con FA. Sin embargo, el uso de inhibidores directos de trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor X activado (apixabán, edoxabán y rivaroxabán) se ha incrementado rápidamente debido a que pueden administrarse a dosis fijas y no requieren una monitorización regular<sup>51,52</sup>.

## Terapia no farmacológica

La terapia no farmacológica para el tratamiento de la FA comprende un procedimiento invasivo, la ablación con catéter, así como la realización de EA. La ablación con catéter es un procedimiento invasivo que se usa en pacientes resistentes o intolerantes a los fármacos antiarrítmicos y tiene como objetivo restablecer y mantener el ritmo sinusal<sup>52,53</sup>. Este procedimiento consiste en la colocación de catéteres en las venas pulmonares para aislar desencadenantes eléctricos, provocando lesiones circulares que remodelan el sistema eléctrico. La tasa de éxito de la ablación con catéter no parece depender tanto del paciente como del tipo de FA<sup>54</sup>. En este sentido, la eficacia en la FA paroxística es >70% en una sola intervención y puede alcanzar hasta un 80-90% de curación<sup>49</sup>. En cambio, en la FA persistente son necesarias varias intervenciones para obtener resultados razonables<sup>53</sup>. Actualmente en estos pacientes también se plantea un tratamiento "híbrido" que incluya farmacoterapia antiarrítmica tras la ablación con catéter, pero aún no existe evidencia sólida que lo soporte<sup>52</sup>.

Al igual que sucede en la terapia farmacológica, los efectos de la terapia mediante EA dependen de la dosis administrada. El EA previene el desarrollo de FA, probablemente debido a su efecto beneficioso sobre factores de riesgo asociados, tales como patología cardíaca, diabetes mellitus, u obesidad<sup>13</sup>.

En el estudio LEGACY se ha observado que la pérdida de peso en individuos obesos con FA provoca una disminución de la sintomatología de la FA evaluada por medio de la Escala de Severidad de FA y monitorizada por medio de Holter. Este estudio ha incluido un total de 355 individuos a los que se realizó un seguimiento durante 5 años. El grupo de sujetos que había perdido más peso ( $\geq 10$  %) presentaron mejores resultados frente a pérdidas de peso inferiores. Resulta posible que existan diversos mecanismos que relacionen la pérdida de peso

con la disminución de la FA, ya que el sobrepeso se asocia a múltiples factores de riesgo cardiovasculares que a su vez se guardan relación con el incremento de riesgo de FA. En estos sujetos, además de las recomendaciones dietéticas se pautó inicialmente ejercicio físico de baja intensidad tres veces a la semana, llegando a alcanzar 200 minutos de actividad física moderada-intensa por semana<sup>55</sup>.

Pero el EA también puede resultar eficaz como tratamiento de pacientes de FA. Hegbom *et al.* (2007) llevaron a cabo un programa de 24 sesiones de EA –administradas a lo largo de 8 semanas– con un grupo de pacientes menores de 70 años con FA permanente. Las sesiones de ejercicio comprendieron ejercicios de fortalecimiento del tronco, intercalados con periodos de EA moderado-vigoroso (*i.e.* 70-90% FC<sub>máx</sub>). La intervención de ejercicio mejoró significativamente la calidad de vida de los pacientes, así como su tolerancia al EA y su capacidad para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria<sup>56</sup>. El ejercicio aeróbico moderado (*i.e.* hasta un 70% FC<sub>máx</sub>) también parece ser suficiente para producir mejoras en la calidad de vida de los pacientes, así como en su FC de reposo. Es destacable la alta aceptación del tratamiento por parte de los pacientes, que mostraron una tasa de adherencia al tratamiento del 96%<sup>15</sup>. Debe notarse que las intervenciones de EA mencionadas tuvieron una duración breve (*i.e.* 8 y 12 semanas, respectivamente), aunque con una frecuencia elevada (*i.e.* 3 sesiones por semana) y una intensidad entre moderada y vigorosa. Los resultados de estos trabajos han de interpretarse con cautela, ya que la participación de los pacientes estuvo sujeta a criterios de elegibilidad y no todos los pacientes de FA serían capaces de llevar a cabo programas de ejercicio de estas características. Finalmente, cabe destacar que el EA de intensidad máxima puede emplearse como tratamiento de choque para la reversión de la FA. Gates *et al.* (2010) aplicaron un protocolo de ejercicio incremental máximo en tapiz rodante (*i.e.* protocolo de Bruce) a un grupo de 18 pacientes de entre 36 y 74 años, previamente programados para cardioversión eléctrica. Cinco de ellos (*i.e.* 27%) mostraron una reversión de la FA tras 5,5-18,2 min de ejercicio en rangos de FC de 164-203 lpm, probablemente debido a una alteración aguda, seguida de un reajuste del equilibrio simpático/parasimpático<sup>14</sup>.

## Conclusión

La evidencia científica demuestra la eficacia de numerosas alternativas para el tratamiento de la FA. De entre ellas, el EA parece ser una estrategia adecuada, no solo para el tratamiento, sino también para la prevención de la FA. Los resultados apuntan a que la realización moderada de EA reduce el riesgo de desarrollar FA y en ciertos casos resulta eficaz para mejorar la sintomatología de una FA preexistente. Aún se desconoce cómo la intensidad, volumen y frecuencia de la actividad determinan su eficacia. De hecho, la práctica intensa de EA a largo plazo se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollo de FA. En su conjunto, estos resultados sitúan al EA como una estrategia de prevención contrastada y como un potencial tratamiento alternativo a otras terapias. La intensidad prescriptiva de ejercicio debe ser dependiente de las características del paciente, aunque el ejercicio debe realizarse con frecuencia. No obstante, faltan evidencias científicas que establezcan la combinación de parámetros de la carga de EA más segura y eficaz,

así como las posibles interacciones del EA con otros tratamientos o enfermedades coadyuvantes.

## Conflicto de interés

Los autores no declaran conflicto de intereses alguno.

## Bibliografía

- Reiffel JA. Atrial fibrillation: what have recent trials taught us regarding pharmacologic management of rate and rhythm control? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(2):247-59.
- Turagam MK, Velagapudi P, Kocheil AG. Atrial Fibrillation In Athletes: The Role Of Exercise. *J Atr Fibrillation.* 2014;6(5):87-90.
- Sacchi S, Mascia G, Biase Di L, Santageli P, Burkhardt JD, Padeletti L, et al. Prevalence and Management of Atrial Fibrillation in Middle-Aged/Older Athletes. *Card Electrophysiol Clin.* 2013;115-21.
- Gomez-Doblas JJ, Muniz J, Martin JJ, Rodriguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(4):259-69.
- Anumonwo JM, Kalifa J. Risk Factors and Genetics of Atrial Fibrillation. *Cardiol Clin.* 2014;32:485-94.
- Menezes AR, Lavie CJ, DiNicolaantonio JJ, O'Keefe J, Morin DP, Khatib S, et al. Atrial fibrillation in the 21st century: a current understanding of risk factors and primary prevention strategies. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(4):394-409.
- Shenasa M, Shenasa H, Soleimanieh M. Update on atrial fibrillation. *Egypt Heart J.* 2014;66:193-216.
- Rosiak M, Dziuba M, Chudzik M, Cygankiewicz I, Bartczak K, Drozd J, et al. Risk factors for atrial fibrillation: Not always severe heart disease, not always so 'lonely'. *Cardiol J.* 2010;17(5):437-42.
- Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005;46(4):667-75.
- Dhutia H, Sharma S. Playing it safe: exercise and cardiovascular health. *The Practitioner.* 2015;259(1786):15-20.
- Zelle DM, Klaassen G, van Adrichem E, Bakker SJ, Corpeleijn E, Navis G. Physical inactivity: a risk factor and target for intervention in renal care. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(3):152-68.
- Hopper I, Billah B, Skiba M, Krum H. Prevention of diabetes and reduction in major cardiovascular events in studies of subjects with prediabetes: meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(6):813-23.
- Myrstad M, Nystad W, Graff-Iversen S, Thelle DS, Stigum H, Aaronaes M, et al. Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter. *The Am J Cardiol.* 2014;114(8):1229-33.
- Gates P, Al-Daher S, Ridley D, Black A. Could exercise be a new strategy to revert some patients with atrial fibrillation? *Intern Med J.* 2010;40(1):57-60.
- Osbak PS, Mourier M, Kjaer A, Henriksen JH, Kofoed KF, Jensen GB. A randomized study of the effects of exercise training on patients with atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2011;162(6):1080-7.
- Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med.* 2012;46 Suppl 1:i37-43.
- Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors—a 28-30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(1):100-5.
- Fernández-Pérez J, González-Cotán F, Paneque-Sánchez-Toscano I, Pinilla-Jiménez C. Procedimiento de actuación de enfermería en la ablación mediante radiofrecuencia de la fibrilación auricular. *Cardiocoore.* 2010;45(3):115-9.
- Martínez-Rubio A, Pujol E, Bonastre M, Guilera E, Guindo J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(C):3-8.
- Camm A, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31(19):2369-2429.
- Hasun M, Gatterer E, Weidinger F. Atrial fibrillation: state of the art. *Wien Klin Wochenschr.* 2014;126(21-22):692-704.
- Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006;119(5):448.e1-448.e19.
- Elizari MV. Consenso de Fibrilación Auricular. *Rev Argent Cardiol.* 2005;73(6):469-85.
- Parvez B, Darbar D, Lone AF. Etiologic factors and genetic insights into pathophysiology. *J Atr Fibrillation.* 2010;1(12):675-84.
- Kozłowski D, Budrejski S, Lip GY, Rysz J, Mikhailidis DP, Raczak G, et al. Lone atrial fibrillation: what do we know? *Heart.* 2010;96(7):498-503.
- Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014;129(8):837-47.
- Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 1994;74(3):236-41.
- Odening KE, Deiß S, Dilling-Boer D, Didenko M, Eriksson U, Nedios S, et al. Mechanisms of sex differences in atrial fibrillation: role of hormones and differences in electrophysiology, structure, function, and remodelling. *Europace.* 2018 Oct 22 [Epub ahead of print].
- Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2002;23(6):477-82.
- Raju H, Kalman JM. Management of Atrial Fibrillation in the Athlete. *Heart Lung Circ.* 2018;27(9):1086-92.
- Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol.* 2013;167(5):1807-24.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98(10):946-52.
- Molina L, Mont L, Marrugat J, Berrueto A, Brugada J, Bruguera J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace.* 2008;10(5):618-23.
- Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2009;103(11):1572-7.
- Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart.* 2014;100(13):1037-42.
- Ayinde H, Schweizer ML, Crabb V, Ayinde A, Abugroun A, Hopson J. Age modifies the risk of atrial fibrillation among athletes: A systematic literature review and meta-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2018;18:25-9.
- Aggleton P, Chalmers H. Nursing models. Model future. *Nurs Times.* 1990;86(3):41-3.
- La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J.* 2012;33(8):998-1006.
- Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(1):68-77.
- Brugger N, Krause R, Carlen F, Rimensberger C, Hille R, Steck H, et al. Effect of lifetime endurance training on left atrial mechanical function and on the risk of atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2014;170(3):419-25.
- Mohanty S, Mohanty P, Tamaki M, Natale V, Gianni C, Trivedi C, et al. Differential Association of Exercise Intensity With Risk of Atrial Fibrillation in Men and Women: Evidence from a Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(9):1021-9.
- Stergiou D, Duncan E. Atrial Fibrillation (AF) in Endurance Athletes: a Complicated Affair. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2018;20(12):98.
- Estes NAM, Madias C. Atrial Fibrillation in Athletes: A Lesson in the Virtue of Moderation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):921-8.
- Sanchis L, Sanz-de La Garza M, Bijnen B, Giraldeau G, Grazioli G, Marin J, et al. Gender influence on the adaptation of atrial performance to training. *Eur J Sport Sci.* 2017;17(6):720-6.
- Fatkin D, Santiago CF, Huttner IG, Lubitz SA, Ellinor PT. Genetics of Atrial Fibrillation: State of the Art in 2017. *Heart Lung Circ.* 2017;26(9):894-901.
- Guasch E, Mont L, Sitges M. Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: what we know and what we do not know. *Neth Heart J.* 2018;26(3):133-45.
- Patel C, Salahuddin M, Jones A, Patel A, Yan G, Kowey P. Atrial Fibrillation: Pharmacological Therapy. *Curr Probl Cardiol.* 2011;36:87-120.
- Kalus JS. Pharmacotherapeutic decision-making for patients with atrial fibrillation. *Am J Health Syst Pharm.* 2010;67(9 Suppl 5):S17-25.
- Bajpai A, Savelieva I, Camm AJ. Treatment of atrial fibrillation. *Br Med Bull.* 2008;88(1):75-94.
- Halsey C, Chugh A. Rate versus rhythm control for atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2014;32(4):521-31.
- Mateo J. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2013;13(Supl.C):33-41.

52. 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. *Europace*. 2016;37(38):2893-962.
53. Boersma LV, Castella M, van Boven W, Berruezo A, Yilmaz A, Nadal M, *et al.* Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation*. 2012;125(1):23-30.
54. 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;12(1):30-6.
55. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, *et al.* Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(20):2159-69.
56. Hegbom F, Stavem K, Sire S, Heldal M, Orning OM, Gjesdal K. Effects of short-term exercise training on symptoms and quality of life in patients with chronic atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2007;116(1):86-92.