

# El remodelado cardíaco en atletas: fisiología y patología

Lluís Mont<sup>1</sup>, Gonzalo Peluso<sup>2</sup>

## Resumen

El ejercicio físico induce un remodelado estructural, eléctrico y funcional que permite aumentar el consumo de oxígeno como adaptación a la carga de trabajo. Aunque sus beneficios sobre la salud han sido largamente probados, la práctica de deportes de competición que lleva, en algunos escenarios, a cargas de entrenamiento excesivas, podría ser deletérea en algunos individuos. En este artículo se resumen y analizan aspectos fisiológicos y anatómicos que se originan a partir del entrenamiento y su vínculo con algunas enfermedades cardiovasculares, en especial en aquellas entidades con mayor riesgo de arritmias. Aún cuando ciertas limitaciones metodológicas de la evidencia disponible dificultan el análisis exhaustivo del tema y el establecimiento de causalidad entre el ejercicio y una serie de estados y eventos patológicos, se requieren evaluaciones precompetitivas adecuadas, con un correcto enfoque compartido entre distintas disciplinas, para gestionar los riesgos y beneficios del entrenamiento físico en forma oportuna e individualizada.

**Palabras clave** REMODELADO

EJERCICIO

ARRITMIAS

## Cardiac remodeling in athletes: physiology and pathology

### Abstract

Physical exercise induces structural, electrical, and functional remodeling that increases oxygen consumption as an adaptation to the workload. Although its health benefits have been extensively proven, competitive sports, which in some scenarios leads to excessive training loads, could be detrimental to some individuals. This article summarizes and analyzes physiological and anatomical aspects arising from training and their link to some cardiovascular diseases, especially those with a higher risk of arrhythmias. While certain methodological limitations of the available evidence hinder a comprehensive analysis of the topic and the establishment of causality between exercise and a range of pathological states and events, appropriate pre-competition assessments, with a shared approach across different disciplines, are required to manage the risks and benefits of physical training in a timely and individualized manner.

**Key words** REMODELING

EXERCISE

ARRHYTHMIAS

## A remodelação cardíaca em atletas: fisiologia e patologia

### Resumo

O exercício físico induz remodelações estruturais, elétricas e funcionais que aumentam o consumo de oxigênio como adaptação à carga de trabalho. Embora seus benefícios para a saúde tenham sido amplamente comprovados, os esportes competitivos, que em alguns cenários levam a cargas de treinamento excessivas, podem ser prejudiciais a

1. Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona. Barcelona, España.

2. Unidad Académica de Cardiología, Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela, Facultad de Medicina, Udelar.

Autor responsable: Dr. Gonzalo Peluso. Correo electrónico: gonzalopeluso3@gmail.com

Recibido: Nov 18, 2025; aceptado: Mar 17, 2026.

alguns indivíduos. Este artigo resume e analisa aspectos fisiológicos e anatômicos decorrentes do treinamento e sua relação com algumas doenças cardiovasculares, especialmente aquelas com maior risco de arritmias. Embora certas limitações metodológicas das evidências disponíveis dificultem uma análise abrangente do tema e o estabelecimento de causalidade entre o exercício e uma série de estados e eventos patológicos, avaliações pré-competitivas adequadas, com uma abordagem compartilhada entre diferentes disciplinas, são necessárias para gerenciar os riscos e benefícios do treinamento físico de maneira oportuna e individualizada.

**Palavras-chave** REMODELAÇÃO  
EXERCÍCIO  
ARRITMIAS

## Introducción

El ejercicio físico intenso y prolongado provoca un remodelado cardíaco estructural y una serie de cambios en el sistema cardiovascular que permiten aumentar el consumo de oxígeno como adaptación a la carga de trabajo.

Los cambios fisiológicos que se producen dependen en buena medida del tipo de deporte que se practique. Para su estudio, clásicamente se ha tratado de agrupar estas modificaciones en un continuo, que va desde deportes con predominio de carga dinámica (resistencia/isotónico) hasta aquellos con predominio de carga estática (isométricos/fuerza). Se comprende, entonces, que la evaluación cardiovascular del atleta deba realizarse con una visión deporte-específica<sup>(1)</sup>. Así, por ejemplo, los deportistas de resistencia exhiben una mayor respuesta catecolaminérgica al ejercicio. Por lo tanto, el entrenamiento en este tipo de ejercicio por largos períodos de tiempo puede hacer que incrementen la concentración de catecolaminas en el plasma ante los esfuerzos de intensidad supramáxima. Esta hipercatecolaminergia también aumenta el automatismo y la actividad desencadenada, lo que incrementa el riesgo de arritmias y muerte súbita durante el ejercicio<sup>(2)</sup>. En este escenario, la edad del atleta es un factor importante. Así, los episodios de muerte súbita ocurridos en los atletas jóvenes se producen habitualmente como consecuencia de una enfermedad cardíaca congénita, ya sea una anomalía estructural o una canalopatía. En el otro extremo, entre los atletas máster (mayores de 35 años), más del 80% de todas las muertes súbitas

son consecuencia de la enfermedad aterosclerótica, sobre todo asociadas al ejercicio físico intenso<sup>(3)</sup>. Sin embargo, solo una ínfima proporción de los deportistas va a sufrir eventos arrítmicos vinculados al ejercicio. Aquí el desafío radica en poder identificar aquellos que presentan un riesgo mayor asociado a un sustrato predisponente.

A continuación, se describirán las alteraciones cardiovasculares y arritmias más frecuentemente observadas en los deportistas, haciendo especial énfasis en este sustrato anatómico y fisiológico.

## Cambios del sistema cardiovascular inducidos por el deporte

### Remodelado estructural y autonómico

La remodelación ventricular generada por el deporte es un fenómeno que depende específicamente del ejercicio físico en cuestión. Aquellos deportes que involucran mayor carga dinámica presentarán una hipertrofia excéntrica, mientras que en los que predominan las cargas estáticas, como los ejercicios de fuerza, incrementarán la poscarga, lo que genera una hipertrofia de tipo concéntrica. A nivel autonómico existe una retirada del tono vagal y un incremento de la descarga simpática durante el ejercicio que potencian las propiedades fisiológicas del miocardio, lo que resulta en un aumento del gasto cardíaco.

### Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal es la característica mejor descrita y más estudiada de la remodelación cardíaca ante el ejercicio prolongado. No debe ser tomada como una patología, sino como una adaptación fisiológica al deporte. Aunque clásicamente se describía que el aumento del tono vagal era la causa principal de este fenómeno, en los últimos años este paradigma ha cambiado y se ha demostrado un rol primordial en el remodelado eléctrico primario del miocardio. Se ha podido demostrar que, luego del bloqueo autonómico completo, los atletas entrenados mantienen una menor frecuencia cardíaca en comparación con los individuos sedentarios. Este fenómeno se ha comprobado también en otras especies<sup>(4)</sup>. Además, la frecuencia cardíaca intrínseca en atletas se correlaciona con el estado físico, estimado mediante el consumo de O<sub>2</sub> máximo<sup>(5)</sup>. Se ha demostrado también un mayor período refractario del nodo AV y un ciclo de Wenckebach más largo, aún en presencia de un bloqueo autonómico completo<sup>(6)</sup>. Uno de los mecanismos implicados en este remodelado eléctrico es la regulación a la baja del canal iónico HCN4, responsable de generar la corriente *funny* (If) de las células nodales. Esto ha sido demostrado por D'Sousa y cols. tanto en ratones entrenados, cuantificando el microARN, como en humanos, midiendo el efecto de la ivabradina, un bloqueador selectivo del ca-

nal HCN4<sup>(5)</sup>. Aún cuando otros autores continúan otorgándole un papel central al aumento del tono parasimpático en la menor frecuencia cardíaca de reposo en humanos<sup>(7)</sup>, parece claro que la remodelación involucra distintos niveles.

### Riesgo de fibrilación auricular (FA)

La FA es la arritmia sostenida más común en la población general. Está fuertemente vinculada a la hipertensión arterial y la presencia de cardiopatía estructural. Sin embargo, hay un grupo de pacientes en los que no existe anormalidad cardiovascular evidente que pueda generarla. Además de los ya conocidos factores de riesgo como la obesidad, la hipertensión y la apnea obstructiva del sueño, se ha descrito que el ejercicio físico intenso sería un posible factor predisponente al desarrollo de FA<sup>(8)</sup>. Desde los años noventa se ha puesto el foco de atención sobre esta temática, y la evidencia ha ido creciendo. Varios estudios han sugerido que, mientras el ejercicio moderado puede tener beneficios cardiovasculares y reducir la incidencia de FA, el entrenamiento de resistencia de alto volumen se asocia con una mayor prevalencia de FA<sup>(8,9)</sup>. No obstante, existen importantes limitaciones metodológicas al respecto de esta evidencia, sobre todo por la naturaleza retrospectiva de los estudios y la forma en la que se cuantifica la actividad física. Además, la heterogeneidad propia de los distintos deportes de competición incrementa la dificultad para abordar el tema. Uno de los estudios epidemiológicos más grandes hasta la fecha ha estudiado 1.1 millones de personas con una media de seguimiento de 26,7 años. En esta experiencia, la “capacidad de ejercicio” (medida en watts) se asoció con una reducción de la enfermedad vascular (enfermedad coronaria, falla cardíaca, *stroke* y muerte cardiovascular), pero se asoció de forma directa con la incidencia de FA. Sin embargo, cuando se agregaba la variable “fuerza” al análisis, los pacientes con mayor fuerza y mayor capacidad de ejercicio tenían un riesgo menor de FA que aquellos con menor fuerza y capacidad de ejercicio<sup>(10)</sup>. A estos resultados, *a priori* contradictorios, se le sumó la dificultad para cuantificar la carga de entrenamiento durante el seguimiento cuando se usaba la potencia física como subrogante de esta. Tampoco se midió la capacidad aeróbica mediante el consumo máximo de O<sub>2</sub> o equivalentes metabólicos como variables de rendimiento. Este aspecto fue analizado en el FIT Project, en el que se demuestra una reducción de la incidencia de FA conforme aumenta la capacidad de ejercicio medida en METs<sup>(11)</sup>. Este efecto protector también fue visto en otro estudio de hombres finlandeses en el que se estudió la incidencia de FA de acuerdo con el estado cardiorrespiratorio medido mediante consumo de oxígeno máximo (VO<sub>2</sub> máx). Allí se muestra que existe una relación inversa no lineal entre

la incidencia de FA y el VO<sub>2</sub> máx, con la mayor protección observada en el tercer cuartil y con una pérdida del efecto protector en aquellos individuos ubicados en el cuartil superior de estado cardiorrespiratorio (VO<sub>2</sub> máx. 35,3 – 65,4 mL/kg/min)<sup>(12)</sup>. Si se analiza la carga de ejercicio físico realizado durante largos períodos de tiempo se ha reportado, por ejemplo, una mayor prevalencia de FA entre los hombres que reportaban la realización de 5 horas/semana de ejercicio físico recreacional vs. los que solo reportaban 1 hora/semana<sup>(13)</sup>. Los hallazgos de otro estudio longitudinal noruego sugieren un aumento en la incidencia de FA tanto con la carga de ejercicio físico autorreportado como con la baja frecuencia cardíaca de reposo. Sin embargo, en este último estudio, la FA se cuantificó con el consumo de flecainida o sotalol como subrogante, en lugar de aplicar un criterio diagnóstico electrocardiográfico<sup>(14)</sup>. En pacientes diagnosticados de FA aislada, el predictor más fuerte para el desarrollo de FA fue la carga de ejercicio acumulada durante toda la vida. Más de 2.000 horas de ejercicio físico vigoroso se asociaron con un *odds ratio* (OR) de 4 para el diagnóstico de FA<sup>(8)</sup>. Sin embargo, aún en estos grupos de atletas de alto riesgo aparentemente sanos, existe una marcada variabilidad en el desarrollo de FA, probablemente vinculada a una base genética. En cuanto al tipo de deporte específico, un subanálisis del estudio FUTURE destacó un OR de 9 para el desarrollo de FA en deportistas de enduro comparado con aquellos que practicaban deportes de equipo<sup>(15)</sup>.

Con todo, la evidencia apunta a que existe un comportamiento epidemiológico con curva en U al relacionar la carga de ejercicio durante toda la vida y la incidencia de FA, que es marcadamente modelada por la presencia de diversos factores de riesgo, la intensidad del ejercicio físico y la variabilidad genética. De acuerdo con esta hipótesis, las dosis bajas y moderadas de ejercicio (en duración acumulada e intensidad) reducen el riesgo de FA particularmente en aquellos individuos con otros factores de riesgo, mientras que dosis mayores podrían aumentar la incidencia.

El mecanismo por el cual las aurículas previamente sanas desarrollan un sustrato arritmogénico tras años de ejercicio físico intenso parece ser multifactorial, involucra procesos de remodelación fisiológicos, pero también algunos componentes patológicos. Respecto a esto, aunque se ha obtenido información en atletas, la mayor parte de la evidencia proviene de modelos animales, por lo que se requiere precaución para extrapolarlo al humano.

Es bien sabido que el tono parasimpático elevado disminuye el período refractario auricular, lo que facilita las reentradas y el establecimiento de la FA. Notablemente, los eventos de FA en atletas parecen ocurrir fundamentalmente durante el descanso nocturno o en el período posprandial, lo

que lo vincula de manera indirecta con este efecto parasimpático. En ratas de experimentación se ha podido demostrar cómo el tono parasimpático elevado y la administración de carbacol (un agonista colinérgico) resultan en un aumento en la susceptibilidad para la inducción de FA. Además, la atropina es capaz de revertir la arritmia<sup>(16)</sup>. En un reciente estudio realizado en ratones sometidos a planes de entrenamiento intenso de natación, se evidenció que los ejercicios de mayor duración tenían mayor susceptibilidad para generar FA vinculada al tono vagal. Además, las dosis crecientes de entrenamiento diario generaron progresivamente mayor fibrosis e hipertrofia atrial<sup>(17)</sup>.

En cuanto a los factores estrictamente anatómicos propuestos como base para perpetuar la FA, el aumento del volumen auricular es parte de la respuesta fisiológica al ejercicio<sup>(16)</sup>. Esto determina un aumento de la masa crítica de miocardio para establecer el desarrollo de la arritmia. La mayor fibrosis en la pared auricular también ha sido descrita en modelos de animales entrenados<sup>(18)</sup>, y en este sentido se han propuesto diferentes causas como la sobrecarga de volumen, la hipertensión arterial inducida por el ejercicio, el estrés oxidativo, la miocarditis subclínica y el consumo de diversas sustancias utilizadas para potenciar el rendimiento físico. Sin embargo, se requieren más investigaciones para vincular directamente estos cambios con el entrenamiento en humanos.

Uno de los mayores registros de salud cardiovascular en deportistas, el PROATHEART, ha evaluado las características estructurales y funcionales de atletas comparándolos con individuos no atletas apareados por edad y sexo. Allí se encuentra que los atletas tienen parámetros diastólicos normales y un agrandamiento auricular izquierdo proporcional al agrandamiento del VI. Sin embargo, en los atletas con FA destacan las alteraciones de la función atrial y una menor fracción de vaciado en comparación con los atletas sin FA. Al contrario, los pacientes con FA no atletas presentaban un agrandamiento desproporcionado de la AI y mayor disfunción diastólica, elementos que no están presentes en los atletas. Estos hallazgos podrían sugerir que el aumento de tamaño auricular por sí solo no sería causante de la arritmia en deportistas, sino que existen otros factores involucrados, como la inflamación y la fibrosis, que generan una verdadera “miopatía atrial” con especial predisposición al desarrollo de FA<sup>(19)</sup>.

### Riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita

#### Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD)

La MAVD es una enfermedad heredada que genera alteraciones en la estructura y función del VD y, consecuentemente, desarrollo de arritmias ventri-

culares que pueden manifestarse como paro cardiorrespiratorio y muerte súbita. La patogenia de la MAVD está determinada por pérdida de miocitos y sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo<sup>(2)</sup>. Este fenómeno genera un sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares reentrantes. El tipo de arritmia más común es la taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS). Se piensa que la muerte súbita vinculada a la MAVD resulta de una degeneración de esta en fibrilación ventricular (FV)<sup>(2)</sup>.

El principal mecanismo patogénico planteado es una disfunción del desmosoma, una proteína de membrana involucrada en el acople mecánico entre los miocitos. Como consecuencia se generaría una respuesta inespecífica de inflamación y fibrosis, que sucede especialmente bajo situaciones de carga y tensión en la pared muscular. Esto también explica que la sobrecarga de tensión provocada en el músculo, por ejemplo durante el ejercicio físico prolongado, acelere la progresión de la enfermedad y genere mayor riesgo de arritmias ventriculares<sup>(2)</sup>.

Entre los genes más frecuentemente involucrados se han descrito mutaciones en el gen de la placofilina-2 (PKP2) y en el de la desmogleína-2 (DSG2). Otros genes involucrados son el de la desmoplaquina (asociada a afectación del VI) y el de la desmocolina-2. Todos ellos codifican proteínas que son componentes del desmosoma<sup>(2)</sup>. Sin embargo, existe una proporción no despreciable de pacientes, denominados *gene elusive*, en los que no se puede demostrar una mutación genética específica. En este grupo la proporción de atletas de resistencia es predominante, con una historia de actividad física mayor que los pacientes con mutaciones desmosómicas<sup>(20)</sup>.

La expresión fenotípica de la MAVD no está presente desde el nacimiento, sino que el remplazo fibroadiposo del tejido se va desarrollando a lo largo de la vida. La presentación clínica de la enfermedad suele ser entre la segunda y la quinta década de la vida y, como mencionamos, el ejercicio físico puede acelerar el proceso, lo que hace que se manifieste a edades más precoces<sup>(2)</sup>.

El ejercicio físico es, entonces, el factor ambiental más importante en la progresión de la enfermedad. Sin embargo, las limitaciones técnicas y la naturaleza retrospectiva de los estudios disponibles dificultan el estudio de este fenómeno. Heidbüchel y cols. describieron en 2003, por primera vez, un grupo de atletas entrenados con arritmias ventriculares sintomáticas o muerte súbita resucitada que se originaban en un ventrículo derecho disfuncionante<sup>(21)</sup>. Saberniak y cols. mostraron que, en un grupo de 110 pacientes con mutaciones identificadas, aquellos que hacían más ejercicio físico tenían más probabilidad de cumplir con los criterios diagnósticos de la enfermedad, además

de una función biventricular menor y aparición más temprana de arritmias ventriculares malignas<sup>(22)</sup>. Ruwald y cols., por su parte, encontraron que, entre 108 probandos que cumplían criterios diagnósticos de la enfermedad, aquellos que practicaron deporte competitivo tenían el doble de riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita que los pacientes inactivos físicamente<sup>(23)</sup>.

Ya en modelos animales, Kirchhof y cols. demostraron que los ratones con deficiencia de placoglobina tienen un volumen aumentado con menor función en el ventrículo derecho y ectopia ventricular más frecuente comparado con un grupo *wild type*. El entrenamiento físico aceleró el desarrollo de la disfunción ventricular y las arritmias en aquellos animales con mutación genética. Sin embargo, no se identificaron alteraciones histológicas propias<sup>(24)</sup>. Por su parte, Cruz y cols. estudiaron el impacto del ejercicio físico en ratones con transfección génica de PKP2 humana. Mediante resonancia magnética cardíaca identificaron que no había una expresión fenotípica en los animales sedentarios, pero que sí aparecían en aquellos a los que se los sometía a un ejercicio físico de resistencia<sup>(25)</sup>. Estos hallazgos de experimentación sugieren que la carga hemodinámica desproporcionada sobre el VD durante el ejercicio físico intenso facilita la remodelación patológica, con fibrosis e inflamación.

### Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

La MCH es la miocardiopatía de causa genética más prevalente, con una prevalencia de entre 1 en 200 y 1 en 500 personas<sup>(26)</sup>. Es la causa de muerte súbita más común en atletas, aunque este evento sucede en una minoría de los pacientes con el diagnóstico de la miocardiopatía (aproximadamente 5%)<sup>(2)</sup>.

El sustrato arritmico en la MCH está compuesto por áreas de fibras miocárdicas desordenadas con miocitos orientados en direcciones oblicuas y perpendiculares entre sí, que crean una estructura anatómica y eléctrica caótica. Además, existe afección de la microvasculatura coronaria, con arteriolas que presentan hipertrofia de la media y luz estrecha que comprometen el flujo sanguíneo, lo que genera áreas de isquemia y necrosis. El proceso de reparación subsiguiente conlleva reemplazo fibroso del tejido y generación de cicatrices con potencial arritmogénico<sup>(2)</sup>.

La muerte súbita vinculada a la MCH se genera por TV o FV. El gatillo (*trigger*) para estas arritmias no está del todo claro, pero parece ir de la mano con el *drive* adrenérgico aumentado, ya que suelen ser precedidos de taquicardia sinusal. Aun así, las arritmias ventriculares severas (TVNS o FV) desencadenadas durante las pruebas de ejercicio limitadas por síntomas son raras en los individuos con MCH (aproximadamente 2%), aunque, si aparecen, están asociadas a un riesgo elevado de

muerte súbita<sup>(2)</sup>.

### Anomalías coronarias congénitas

El origen anómalo de las arterias coronarias es la enfermedad coronaria congénita más prevalente. La mayoría cursan de forma asintomática, mientras que en ciertos casos se manifiestan con isquemia miocárdica o muerte súbita. El riesgo es mayor en aquellos con una arteria coronaria izquierda originada en el seno coronario derecho y un trayecto coronario que discurre entre la aorta y la arteria pulmonar. En este sentido, se piensa que el ejercicio físico intenso puede gatillar isquemia miocárdica e inestabilidad eléctrica, lo que lleva a la muerte súbita por FV.

### Taquicardia ventricular catecolaminérgica

Con menor frecuencia (aproximadamente 1 en 10.000), la taquicardia ventricular catecolaminérgica (CPTV, por su sigla en inglés) es una entidad que afecta predominantemente a individuos jóvenes y causa muerte súbita muchas veces asociada al deporte. Es una canalopatía que, como tal, se presenta sin cardiopatía estructural. El fenotipo de esta enfermedad se caracteriza por una desregulación del calcio intracelular, en la que existe una pérdida espontánea de calcio reticular a través de los receptores de rianodina RYR2, por disfunción de esta macromolécula o de proteínas accesorias. La pérdida espontánea de calcio se acopla con el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ , lo que genera una corriente entrante capaz de producir una posdespolarización tardía y, consecuentemente, un potencial de acción. La sincronización de esta actividad ectópica en distintos sitios del miocardio puede desencadenar una taquicardia ventricular polimórfica (TVP) o incluso una FV.

Más de 200 mutaciones se han identificado sobre el RYR2 en pacientes con CPVT. En un 5% de los casos se ha descrito una mutación en la calsecuestrina (CSQ2) que genera una disminución de la capacidad buffer de calcio citosólico y mayor apertura de RYR2.

Durante la actividad física, el estímulo adrenérgico fosforila el RYR2 mediante segundos mensajeros, lo que aumenta su probabilidad de apertura. Además, también aumenta la recaptación reticular de calcio a través de la bomba SERCA, con lo que los depósitos se llenan a mayor velocidad y la refractariedad del RYR2 disminuye. Es evidente, entonces, que el ejercicio físico y el estrés adrenérgico constituyen un escenario de vulnerabilidad para la generación de estas arritmias, que pueden derivar en muerte súbita.

### Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una canalopatía que puede desencadenar muerte súbita por TVP o FV. Se han descrito cerca de 300 variantes patogénicas

en 19 genes, involucrados en la corriente de sodio en su gran mayoría<sup>(2)</sup>. Al igual que otras canalopatías, existe poca información proveniente de estudios prospectivos acerca de la seguridad del deporte en portadores de Brugada. En estos pacientes, la arritmia ventricular ocurre en momentos de descarga vagal con retirada simpática, por lo que no es común la presencia de estas arritmias durante el esfuerzo. Sin embargo, se hipotetiza que un tono vagal aumentado como consecuencia del acondicionamiento físico podría potenciar el riesgo de muerte durante la recuperación pos esfuerzo o en el descanso nocturno de atletas con síndrome de Brugada. Por otro lado, la elevación de la temperatura corporal (desencadenante conocido de arritmias ventriculares en estos pacientes) que sobreviene durante esfuerzos de alta intensidad podría también ser un factor desencadenante.

Además, la exposición a ciertas drogas, así como alteraciones del balance electrolítico durante el ejercicio físico prolongado también podrían contribuir a desencadenar arritmias malignas.

### Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo (SQTL) es una entidad caracterizada por una dispersión de la repolarización miocárdica, que puede ser genética o adquirida, y predispone a desarrollar arritmias ventriculares como la *torsades de pointes* y la FV. Quince genes han sido asociados con el SQTL en sus diferentes fenotipos, vinculados a canales de Na<sup>+</sup> y de K<sup>+</sup>. El SQTL1 es el tipo más frecuente y el más afectado por la actividad deportiva. Un trabajo reciente estudió la dispersión espacio-temporal de la repolarización en el SQTL1 antes y después de realizar ejercicio físico. Uno de los hallazgos de esta investigación fue que los pacientes con QT prolongado aumentaron el QT corregido luego del ejercicio proporcionalmente más que los controles. Sin embargo, globalmente no hubo diferencias en la duración ni morfología del potencial de acción<sup>(27)</sup>. Las guías actuales recomiendan un asesoramiento específico de acuerdo al paciente y el tipo de SQTL (por ejemplo, evitando la natación en el SQTL1), pero no desaconsejan de forma global la práctica deportiva en todos los portadores de SQTL. Esta puede ser segura bajo tratamiento farmacológico adecuado con algunos agentes como los betabloqueantes<sup>(1)</sup>.

### Riesgo de enfermedad vascular

Otro aspecto de la salud cardiovascular que se ha evaluado en los deportistas es el riesgo de enfermedad vascular, tanto coronaria como extracoronaria de grandes arterias. Respecto a esto, existe cierta disparidad entre los distintos trabajos publicados. Algunos de ellos muestran una mayor calcificación coronaria en sujetos con nivel de entrenamiento enduro superior<sup>(28)</sup>, mientras que otros arrojan resultados opuestos<sup>(29,30)</sup>. El grupo PROATHEART

ha publicado un análisis de enfermedad coronaria que compara atletas máster de enduro con sujetos sanos no atletas de sexo masculino. La selección se hizo teniendo en cuenta más de 6 horas semanales de entrenamiento (8 horas si el deporte era ciclismo) durante al menos 6 meses para el grupo de atletas o menos de 3 horas semanales para los no atletas. A su vez, el primer grupo se dividió en “atletas de toda la vida” o de “inicio tardío”, según si el inicio del entrenamiento era antes o después de los 30 años de edad. En este análisis se identificó una prevalencia mayor de 1 o más placas (tanto calcificadas como no calcificadas) entre los deportistas de resistencia de toda la vida comparado con los adultos sanos no atletas. Sin embargo, esto no se ha correlacionado hasta ahora con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares.

Otros estudios también han confirmado que, en corredores de maratón, existe daño vascular luego de una carga intensa de ejercicio aplicada durante años de entrenamiento, a diferencia de la mejora en la salud arterial que vemos con los entrenamientos en períodos cortos<sup>(31)</sup>.

A nivel experimental se ha estudiado el impacto del ejercicio intenso y prolongado sobre las arterias elásticas y musculares. Para ello se usaron modelos de ratas sedentarias, con entrenamiento moderado y entrenamiento intenso. A nivel de la aorta descendente no hubo impacto del ejercicio sobre el área luminal ni el espesor parietal, pero sí un aumento del diámetro a nivel de la raíz aórtica en las ratas que eran sometidas a un plan de ejercicio intenso. En las arterias coronarias intramiocárdicas se observó un aumento del área de la túnica media, con reducción significativa del área luminal. A nivel hemodinámico, las grandes arterias también presentaron índices de mayor rigidez arterial luego del plan de ejercicio intenso. Vinculado con esto, el grupo de ejercicio intenso también presentó una mayor expresión de la enzima convertidora de angiotensina, lo que podría explicar, al menos en parte, una mayor fibrosis de la túnica media y mayor rigidez arterial<sup>(32)</sup>. Estos procesos se asemejan a la degeneración arterial progresiva con los años denominada “envejecimiento arterial” y denotan también un comportamiento en curva con forma de U (empeoramiento de la salud arterial con una muy alta carga de entrenamiento en intensidad y duración). La función endotelial dependiente de óxido nítrico (ON), por su parte, mejoró tanto con un régimen de ejercicio físico intenso como moderado, sin diferencias entre ambos regímenes. Estos efectos, al igual que la fibrosis de la túnica media, se mantuvieron incluso luego de 4 semanas de descondicionamiento físico<sup>(32)</sup>.

### Conclusiones

Los beneficios del ejercicio físico sobre la salud en

sus distintas esferas han sido largamente probados. Sin embargo, la práctica de deportes de competición que lleva, en algunos escenarios, a cargas de entrenamiento excesivas, podría ser deletérea para la salud en algunos subgrupos. Hemos resumido y analizado algunos aspectos del entrenamiento intenso y su vínculo con enfermedades cardiovasculares, pero es claro que aún falta mucho por saber. La naturaleza retrospectiva de la mayoría de los estudios, la dificultad para la cuantificación uniforme de la carga de entrenamiento, la adherencia a los planes de entrenamiento en estudios prospectivos, las diferencias propias de los distintos deportes, las limitaciones éticas y metodológicas para estudios en humanos, entre otros factores, dificultan el análisis exhaustivo del tema y el establecimiento de causalidad, lo que genera en algunos casos resultados contradictorios. Además, si bien hoy estamos estudiando un posible comportamiento en forma de U para el riesgo de desarrollar algunas patologías, lejos estamos de establecer cuál sería el umbral en el que comienzan los efectos negativos aplicados a los diferentes deportes.

Desde el punto de vista clínico, es importante tener presente el posible efecto perjudicial que puede tener el entrenamiento en grandes volúmenes, sin dejar de aconsejar la práctica de deporte en individuos sanos. Además, es necesario realizar evaluaciones precompetitivas adecuadas con un enfoque compartido entre las distintas disciplinas para la gestión de riesgos y beneficios en forma oportuna e individualizada.

Lluís Mont, ORCID: 0000-0003-2965-5871.  
Gonzalo Peluso, ORCID: 0009-0007-8836-1538.

Editor responsable: Dr. Federico Ferrando-Castagnetto.

## Referencias bibliográficas

- Lampert R, Chung E, Ackerman M, Arroyo A, Darden D, Deo R, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm* 2024; 21(10):e151-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018.
- Zipes D, Jalife J, Stevenson W. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 7 ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021; 42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
- D'Souza A, Trussell T, Morris G, Dobrzynski H, Boyett M. Supraventricular arrhythmias in athletes: basic mechanisms and new directions. *Physiology (Bethesda)* 2019; 34(5):314-26. doi: 10.1152/physiol.00009.2019.
- D'Souza A, Pearman C, Wang Y, Nakao S, Logantha S, Cox C, et al. Targeting miR-423-5p reverses exercise training-induced hcn4 channel remodeling and sinus bradycardia. *Circ Res* 2017; 121(9):1058-68. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311607.
- Stein R, Medeiros C, Rosito G, Zimmerman L, Ribeiro J. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiological adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(6):1033-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01722-9.
- Coote J, White M. CrossTalk proposal: bradycardia in the trained athlete is attributable to high vagal tone. *J Physiol* 2015; 593(8):1745-7. doi: 10.1113/jphysiol.2014.284364.
- Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, et al. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace* 2016; 18(1):57-63. doi: 10.1093/europace/euv216.
- Joglar J, Chung M, Armbruster A, Benjamin E, Chyou J, Cronin E, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024; 149(1):e1-e156. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.
- Andersen K, Rasmussen F, Held C, Neovius M, Tyneelius P, Sundström J. Exercise capacity and muscle strength and risk of vascular disease and arrhythmia in 1.1 million young Swedish men: cohort study. *BMJ* 2015; 351:h4543. doi: 10.1136/bmj.h4543.
- Qureshi W, Alirhayim Z, Blaha M, Juraschek S, Keteyian S, Brawner C, et al. Cardiorespiratory fitness and risk of incident atrial fibrillation: results from the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *Circulation* 2015; 131(21):1827-34. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014833.
- Khan H, Kella D, Rauramaa R, Savonen K, Lloyd M, Laukkanen J. Cardiorespiratory fitness and atrial fibrillation: a population-based follow-up study. *Heart Rhythm* 2015; 12(7):1424-30. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.03.024.
- Drca N, Wolk A, Jensen-Ustad M, Larsson S. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart* 2014; 100(13):1037-42. doi: 10.1136/heartjnl-2013-305304.
- Thelle D, Selmer R, Gjesdal K, Sakshaug S, Jugessur A, Graff-Iversen S, et al. Resting heart rate and physical activity as risk factors for lone atrial fibrillation: a prospective study of 309,540 men and women. *Heart* 2013; 99(23):1755-60. doi: 10.1136/heartjnl-2013-303825.
- Guasch E, Mont L. Diagnosis, pathophysiology, and management of exercise-induced arrhythmias. *Nat Rev Cardiol* 2017; 14(2):88-101. doi: 10.1038/nrcardio.2016.173.

16. 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. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.091.
17. Gorman R, Yakobov S, Polidovitch N, Debi R, Sanfrancesco V, Hood D, et al. The effects of daily dose of intense exercise on cardiac responses and atrial fibrillation. *J Physiol* 2024; 602(4):569-96. doi: 10.1111/JP285697.
18. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011; 123(1):13-22. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.938282.
19. Trivedi S, Claessen G, Stefani L, Flannery M, Brown P, Janssens K, et al. Differing mechanisms of atrial fibrillation in athletes and non-athletes: alterations in atrial structure and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21(12):1374-83. doi: 10.1093/ehjci/jeaa183.
20. Sawant A, Bhonsale A, te Riele A, Tichnell C, Murray B, Russell S, et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc* 2014; 3(6):e001471. doi: 10.1161/JAHA.114.001471.
21. Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003; 24(16):1473-80. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00282-3.
22. Saberniak J, Hasselberg N, Borgquist R, Platonov P, Sarvari S, Smith H, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail* 2014; 16(12):1337-44. doi: 10.1002/ehf.181.
23. Ruwald A, Marcus F, Estes N3rd, Link M, McNitt S, Polonsky B, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2015; 36(27):1735-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehv110.
24. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schäfers M, Zellerhoff S, et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006; 114(17):1799-806. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624502.
25. Cruz F, Sanz-Rosa D, Roche-Molina M, García-Prieto J, García-Ruiz J, Pizarro G, et al. Exercise triggers ARVC phenotype in mice expressing a disease-causing mutated version of human plakophilin-2. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(14):1438-50. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.045.
26. Ommen S, Mital S, Burke M, Day S, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76(25):e159-e240. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.045.
27. Dahlberg P, Axelsson K, Rydberg A, Lundahl G, Gransberg L, Bergfeldt L. Spatiotemporal repolarization dispersion before and after exercise in patients with long QT syndrome type 1 versus controls: probing into the arrhythmia substrate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2023; 325(6):H1279-89. doi: 10.1152/ajpheart.00335.2023.
28. DeFina L, Radford N, Barlow C, Willis B, Leonard D, Haskell W, et al. Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiol* 2019; 4(2):174-81. doi: 10.1001/jamacardio.2018.4628.
29. Roberts W, Schwartz R, Kraus S, Schwartz J, Peichel G, Garberich R, et al. Long-term marathon running is associated with low coronary plaque formation in women. *Med Sci Sports Exerc* 2017; 49(4):641-5. doi: 10.1249/MSS.0000000000001154.
30. Bertoni A, Whitt-Glover M, Chung H, Le K, Barr R, Mahesh M, et al. The association between physical activity and subclinical atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2009; 169(4):444-54. doi: 10.1093/aje/kwn350.
31. Bhuva A, D'Silva A, Torlasco C, Jones S, Nadarajan N, Van Zalen J, et al. Training for a first-time marathon reverses age-related aortic stiffening. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75(1):60-71. doi: 10.1016/j.jacc.2019.10.045.
32. Rubies C, Batlle M, Sanz-de la Garza M, Dantas A, Jorba I, Fernandez G, et al. Long-term strenuous exercise promotes vascular injury by selectively damaging the tunica media: experimental evidence. *JACC Basic Transl Sci* 2022; 7(7):681-93. doi: 10.1016/j.jacbts.2022.02.017.

### Contribución de autor

**Lluís Mont:** Conceptualización, Administración de los datos, Análisis formal, Administracion del proyecto, Supervisión.  
**Gonzalo Peluso:** Administración de los datos, Metodología, Administración del proyecto, Recursos, Validación, Visualización, Redacción - borrador original, Redacción - revisión y edición.