



L'elettrofisiologo e lo sportivo

Dr Paolo Pieragnoli

Laboratorio di elettrofisiologia

Dipartimento del cuore e dei vasi

Azienda ospedaliera Careggi

Il rinnovato interesse verso le aritmie negli sportivi e l'esigenza di sviluppare un capitolo a sé stante nella Cardiologia dello Sport e nella Medicina dello Sport, nasce dal fatto che lo sforzo fisico può essere causa di aritmie e di morte aritmica.

Circulation 2004; 109: 2807-16

Maron B.J., Chaitman B.R., Ackerman M.J., Bayes de Luna A., Corrado D., Crosson J.E., Deal B., Driscoll D.J., Estes M., Araujo C.G., Liang D., Mitten M.J., Myerburg R.J., Pelliccia A., Thompson P.D., Towbin J.A., Van Camp S.P.: *Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases.*

Arrhythmias and sport practice

Sudden death among young competitive athletes is uncommon, ranging from 0.5 to 3 per 100 000 per year.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death.

J Am Coll Cardiol 2008;52:1981e9

ATLETI COMPETITIVI CON ARITMIE

Popolazione studiata dal 1974 all'aprile 2004

Atleti	N	Maschi	Femmine	Età media (anni)	Follow-up (mesi) min-max	N con SD	N con CA
Atleti totali	2640	2286	354	21.5	3-190	24 (0.9%)	38 (1.4%)
Atleti di élite	345	298	47	24.4	3-180	6 (1.7%)	7 (2.0%)

ATLETI COMPETITIVI CON ARITMIE

Popolazione studiata dal 1974 all'aprile 2004

Atleti con arresto cardiaco resuscitato e fatale
Condizioni nelle quali si è verificato l'evento

Attività	CA	SD	Totale
A riposo	2	4	6 (9.6%)
Durante esercizio fisico	36	20	56 (90.4%)
- allenamento	19	10	26 (51.8%)

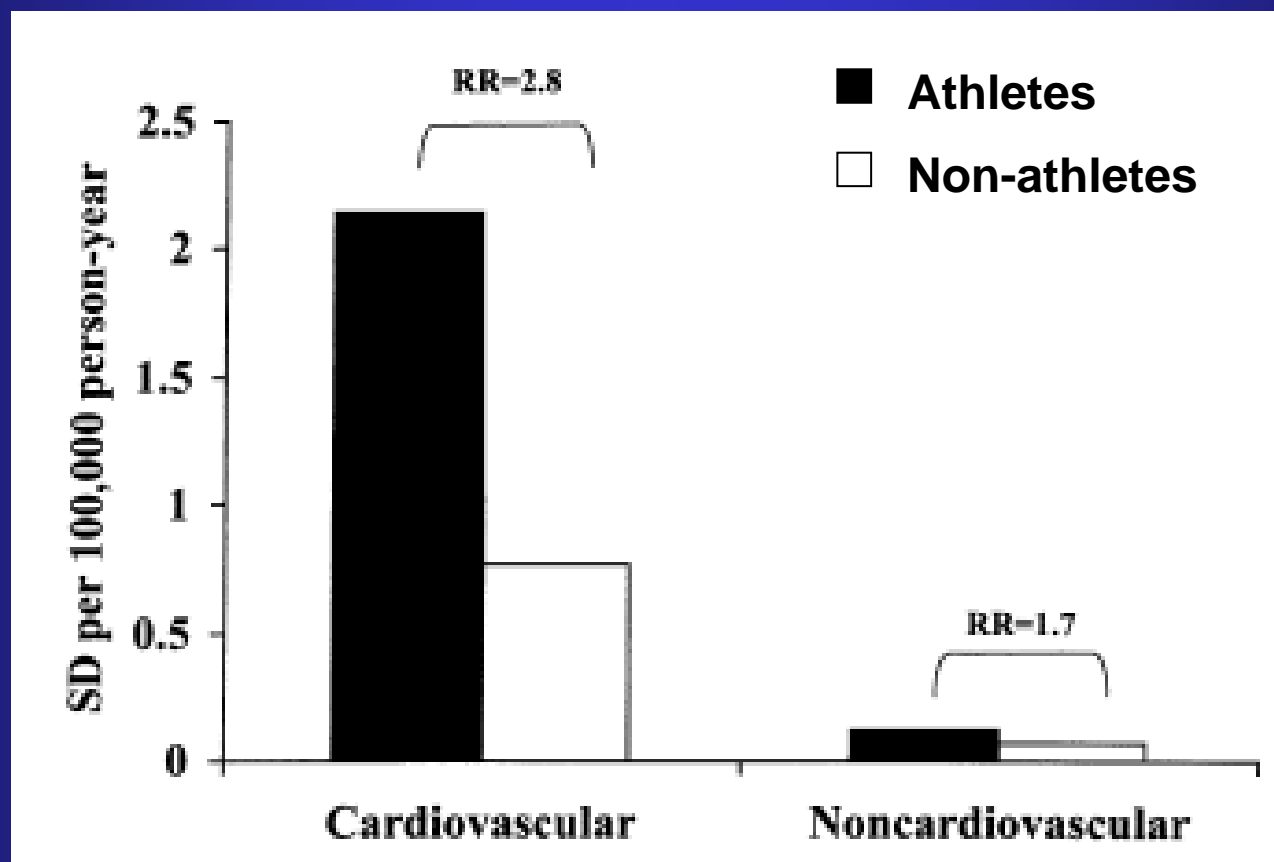
ATLETI COMPETITIVI CON ARITMIE

Popolazione studiata dal 1974 all'aprile 2004

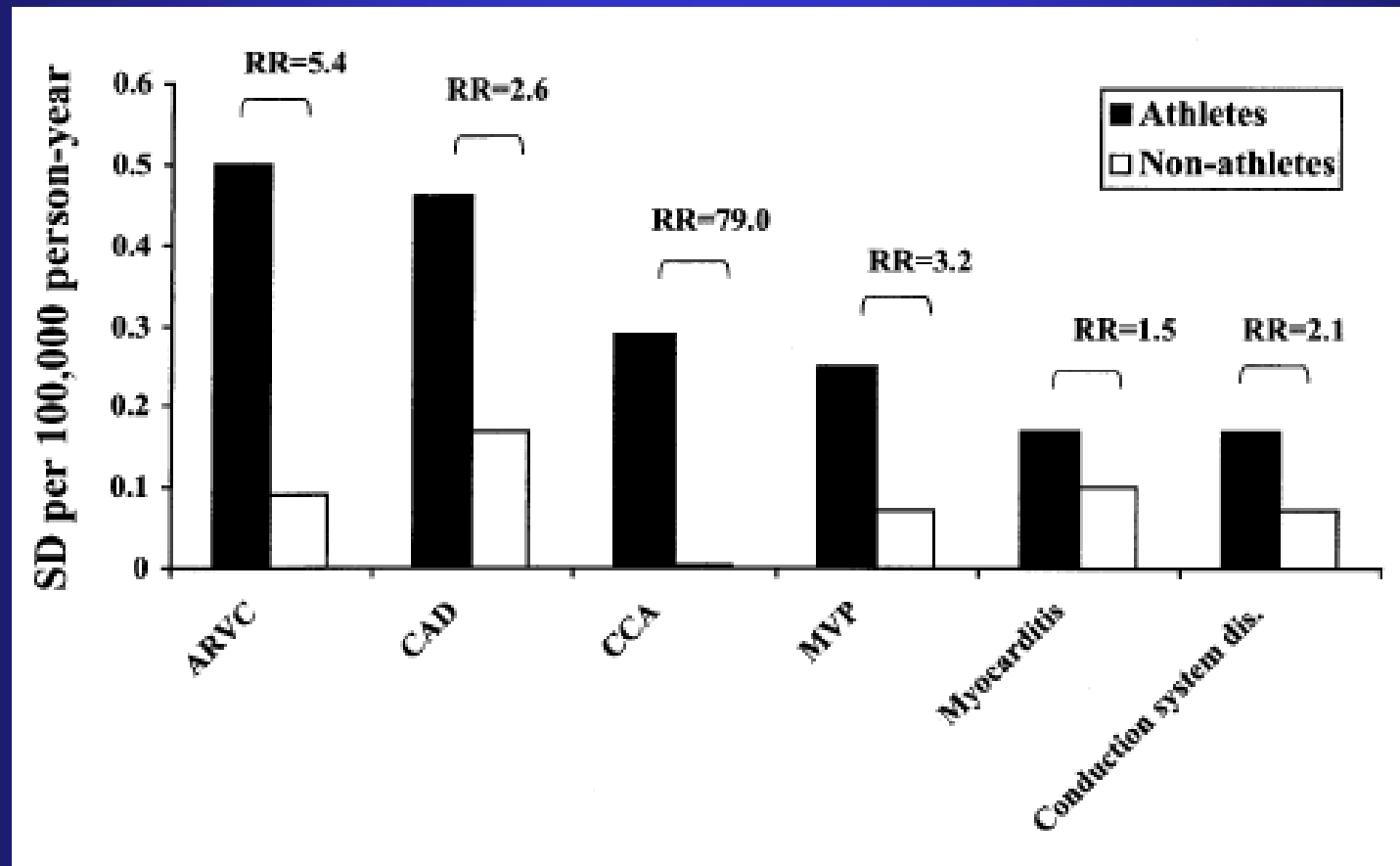
Atleti con arresto cardiaco resuscitato e fatale Evento aritmico determinante

TV / FV	44	} - 57 (91.9%) FV
T.d.P.	2	
Fibrillazione atriale preeccitata	11	
Blocco AV parossistico	4	} - 5 (8.1%) Asistolia
Commotio cordis asistolica	1	

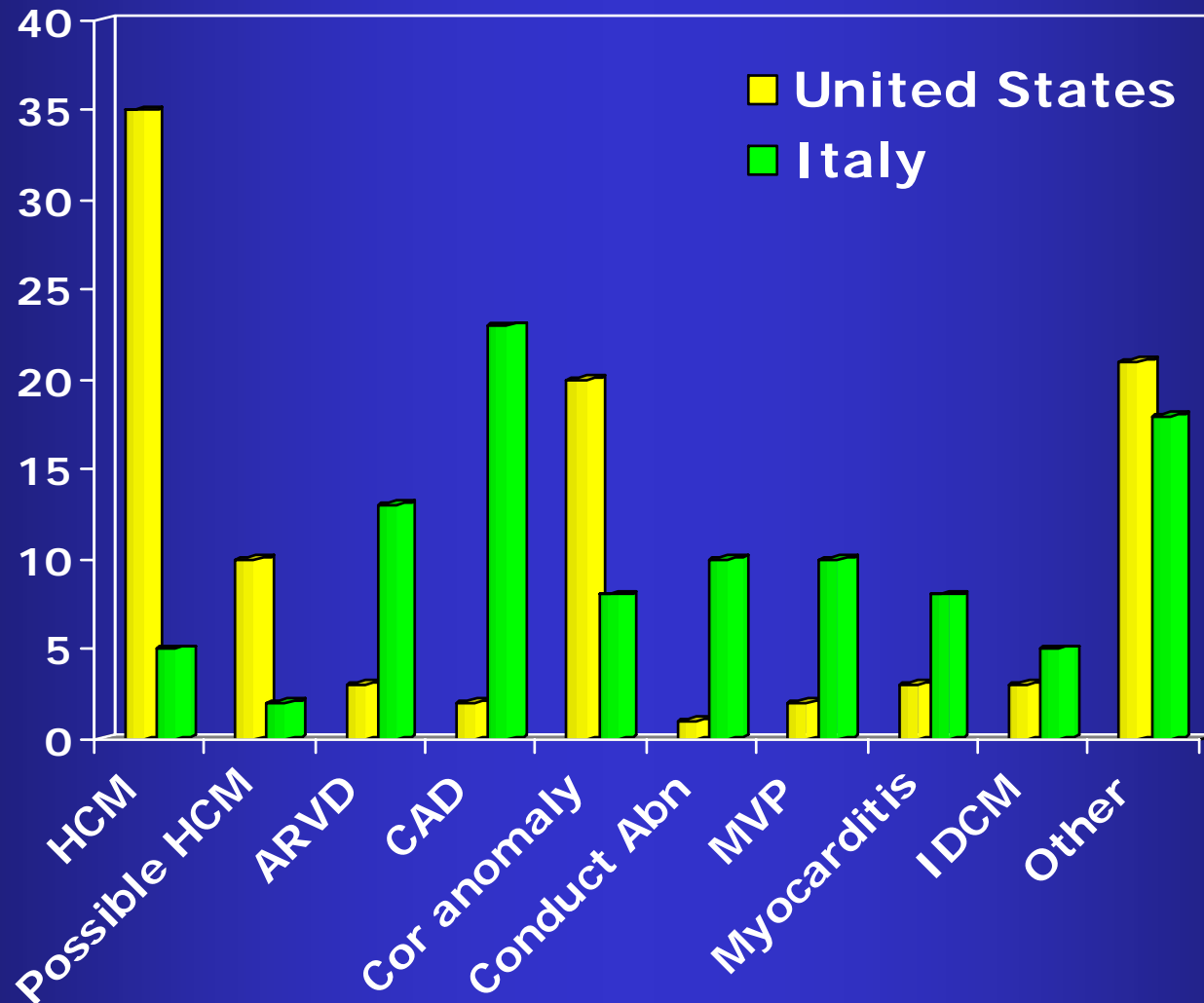
Incidence and relative risk of sudden death among athletes and non-athletes from cardiovascular and non-cardiovascular causes



Incidence and relative risk of sudden death for specific cardiovascular causes among athletes and non-athletes



Comparison of incidence of underlying heart disease in young athletes dying suddenly in the United States and Italy



Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?

Sports, per se, is not a cause of increased mortality; rather, it acts as a trigger for cardiac arrest in the presence of underlying cardiovascular diseases predisposing to life-threatening ventricular arrhythmias during physical exercise - namely, ARVC, premature CAD, and congenital coronary artery anomaly.

ENDURANCE TRAINING AND *ATHLETE'S HEART*

Longstanding endurance training results in heart adaptation. Such changes, described as **athlete's heart**, include atrial and ventricular dilatation, left ventricular (LV) hypertrophy, increased heart mass, sinus bradycardia, first and second degree atrioventricular (AV) nodal block, negative T waves, and J point elevation.

At the atrial level, Pelliccia et al (1) reported an incidence of left atrial dilatation of 20% among competitive athletes. However, the study was performed in young athletes at the moment of highest activity; long term follow-up studies on atrial changes are scarce.

(1)Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. *Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. J Am Coll Cardiol* 2005;46:690e6.

Possibili meccanismi causa di una aumentata suscettibilità alle aritmie atriali e ventricolari in sportivi privi di patologie cardiache

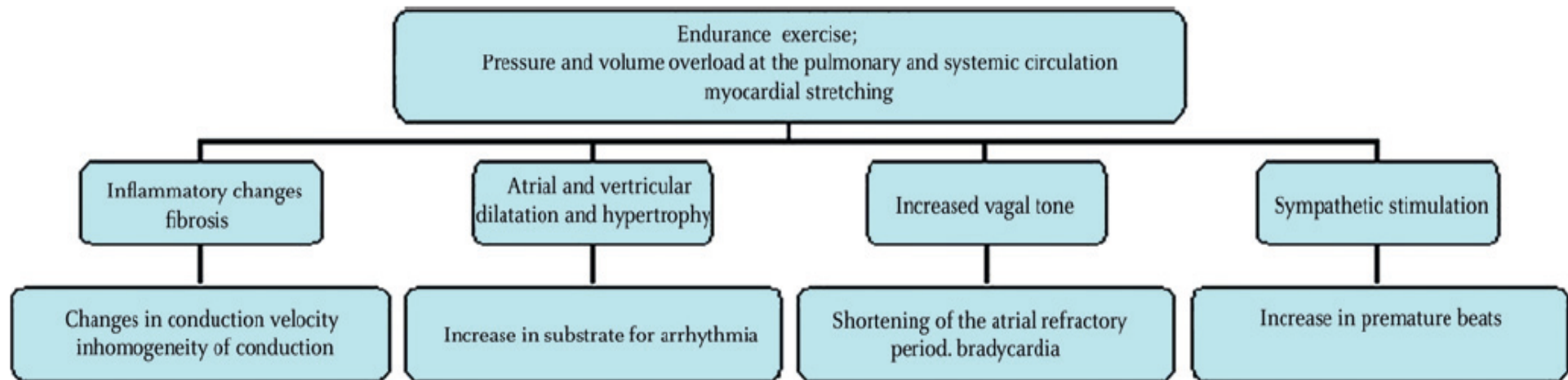


Figure 2 Possible mechanisms leading to an increased susceptibility to atrial and ventricular arrhythmias in patients without previous cardiac diseases.

Heart 2010;96:398e405.

Inquadramento clinico del soggetto aritmico.

Nel soggetto aritmico va innanzitutto ricercata la presenza di un'eventuale cardiopatia sottostante.

C.O.C.I.S. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2003.

Ed. CESI , Roma, 2003

Pelliccia A., Fagard R., Bjornstad H.H., Anastassakis A., Arbustini E., Assanelli D., Biffi A., Borjesson M., Carrè F., Corrado D., Delise P., Dorwarth U., Hirth A., Heidbuchel H., Hoffmann E., Mellwig K.P., Panhuyzen-Goedkoop N., Pisani A., Solberg E.E., vanBuuren F., Vanhees L.: *Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. Eur. Heart J. 2005; 26: 1422-45*

Nella valutazione clinica sono basilari

- l'anamnesi,
- l'esame obiettivo,
- l'ECG a 12 derivazioni.

Nella raccolta dei dati anamnestici è molto importante valorizzare :

- la presenza di *familiarità per morte improvvisa*,
- la *durata e le modalità d'insorgenza dell'aritmia* (nella fattispecie la relazione con lo sforzo fisico),
- gli *eventuali sintomi associati* (sincope, dispnea, angina) e i possibili *fattori scatenanti* (abusi alcolici o farmacologici, ipertiroidismo, eccetera).
- Uno dei sintomi che deve essere attentamente ricercato e valorizzato è la *sincope*.

L'esame obiettivo

deve essere teso a rilevare i segni (esempio soffi, ritmo di galoppo, eccetera) indicativi di una sottostante cardiopatia.

L'ECG a 12 derivazioni

è l'indagine strumentale principale nella gestione dei pazienti con aritmie.

L'ECG è in grado di svelare o almeno di far sospettare molte cardiopatie:

- patologie dei canali ionici geneticamente determinate (sindrome del QT lungo, sindrome del QT corto, sindrome di Brugada);
- anomalie congenite primitive del sistema eccitatorio conduttivo (sindrome di Wolff-Parkinson-White);
- patologie genetiche del miocardio ventricolare (cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro);
- cardiopatie acquisite (cardiomiopatia ischemica);

permette spesso di giungere ad una diagnosi precisa del tipo di aritmia, qualora venga eseguito nel corso della stessa.

In base alle caratteristiche cliniche dell'aritmia e dell'eventuale presenza o sospetto di cardiopatia possono risultare utili ulteriori accertamenti.

L'ecocardiogramma è indicato nel sospetto clinico od elettrocardiografico di cardiopatia organica.

Le tecniche di monitoraggio ECG prolungato (quali l'Holter ed i loop recorder esterni o impiantabili) possono aiutare a documentare meglio il carico aritmico del paziente e l'associazione sintomi-disturbi del ritmo.

Il test ergometrico può essere *utile nelle aritmie che compaiono sotto sforzo*, a patto che il rapporto causa-effetto sia costante o frequente, come nella tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, nella quale l'aritmia viene spesso indotta in modo riproducibile allo stesso carico lavorativo.

In altri casi, esso *può documentare la riduzione o la soppressione della aritmia* (come nel caso di blocco AV di II grado tipo Luciani-Wenckebach o di extrasistolia ventricolare). Infine, in alcune aritmie permanenti quali la fibrillazione atriale, il test ergometrico può essere utile per valutare la *risposta in frequenza durante sforzo*.

Esami più specifici come lo studio elettrofisiologico transesofageo o intracavitario, un test provocativo diagnostico per imaging (un ecostress o una scintigrafia miocardica), la risonanza magnetica nucleare, una TC del cuore-angiografia coronarica TC, una coronarografia, vanno prescritti dallo specialista, solo in casi selezionati.

Bradiaritmie

La possibilità che bradiaritmie sinusali e/o turbe della conduzione A-V siano espressione di una situazione "non fisiologica" è presente nei giovani, allenati e non

- **VAGOTONIA FISIOLÓGICA:** turbe del ritmo mai sintomatiche senza evolutività nel tempo, che scompaiono con lo sforzo.
- **VAGOTONIA NON FISIOLÓGICA:** atleti asintomatici o sintomatici per sincope o presincope a riposo e/o da sforzo. Turbe del ritmo possono avere carattere più o meno evolutivo.
- **VAGOTONIA MALIGNA:** sincopi spontanee o indotte, recidivanti.

Bradiaritmie: quando benigne?

**Bradicardia a riposo con frequenza cardiaca superiore a 30 bpm
o pausa sinusale inferiore a 3 secondi
in assenza di sintomi e di malattie cardiache strutturali sottostanti**

**Blocco AV di I grado o BAV II tipo Mobitz I
in assenza di sintomi o di peggioramento del blocco AV
con l'esercizio o in assenza di malattie cardiache strutturali**

Table 3 Heart rate and frequency of cardiac events on ambulatory monitoring of athletes and non-athletes

	Controls	Athletes	p Values
Number	35	35	
Heart rate (beats/min)			
Lowest nocturnal	45 (33–63)	38 (24–48)	<0.001
Sinus pause			
PP >2.0 s	5.7%	37.1%	<0.01
Longest PP (s)	2.60	2.76	–
Atrioventricular block			
First degree (PR >0.22 s)	14.3 %	37.1%	<0.05
Longest PR interval (s)	0.40	0.54	–
Second degree			
Möbitz type I (Wenckebach type)	5.7%	22.9%	<0.05
Möbitz type II	0%	8.6%	
Atrioventricular dissociation	0%	20%	

Bradiaritmie

Dovremmo sospettare una **VAGOTONIA NON FISIOLÓGICA** in presenza di:

1) bradicardia marcata e/o turbe della conduzione AV non giustificata dal tipo e dall'intensità dell'allenamento in assenza degli altri adattamenti tipici del cuore dell'atleta (cardiomegalia, elevata capacità aerobica). Il dubbio deve aumentare se questi fenomeni persistono dopo la sospensione dell'allenamento.

2) pause sinusali maggiori di 3 sec. e/o BAV Secondo Tipo Mobitz 2 o BAV completo all' Holter.

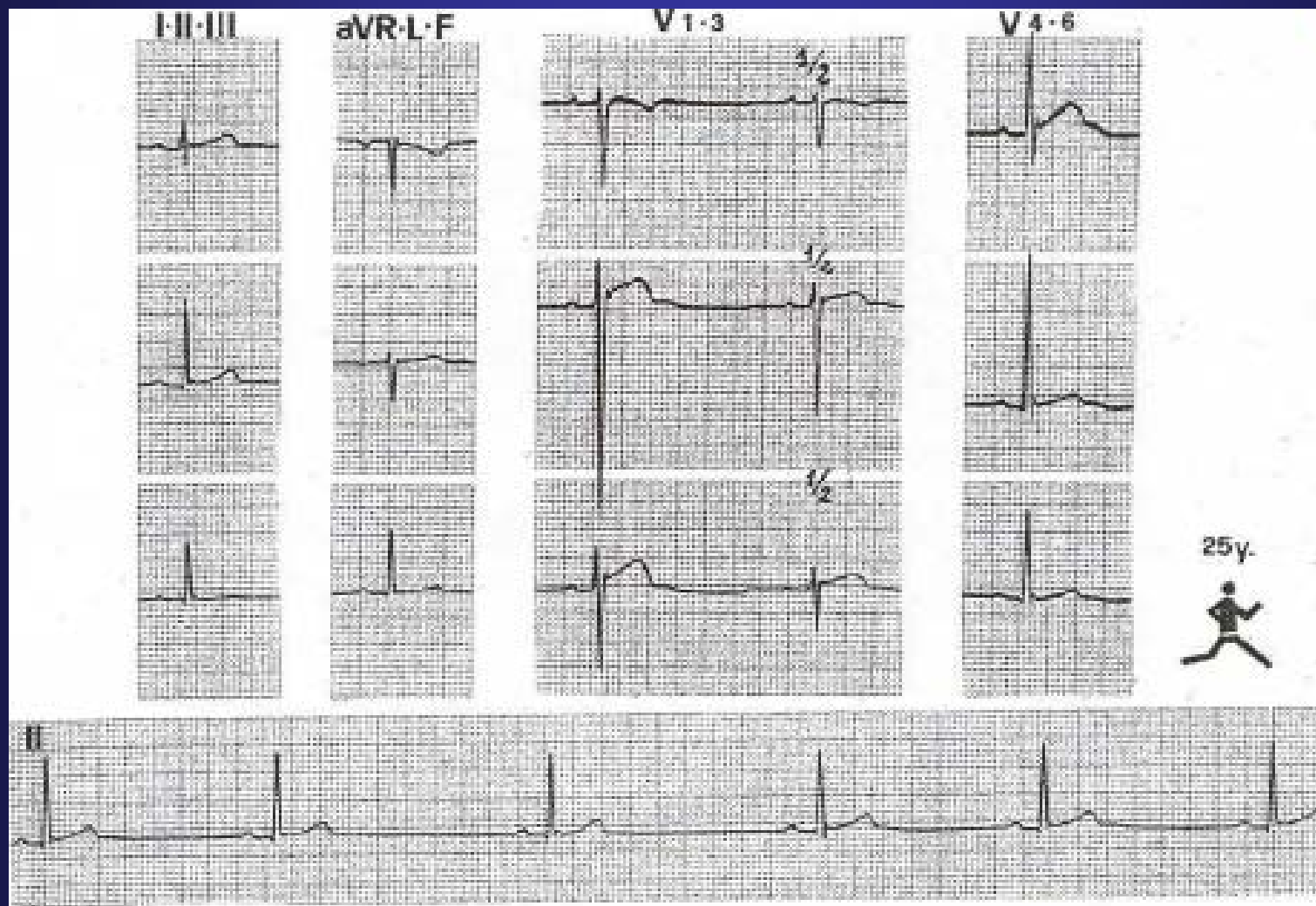
3) episodi sincopali o presincopali recidivanti a riposo e/o dopo sforzo e/o dopo stimoli emozionali o dolorosi.

Bradycardia sinusale.

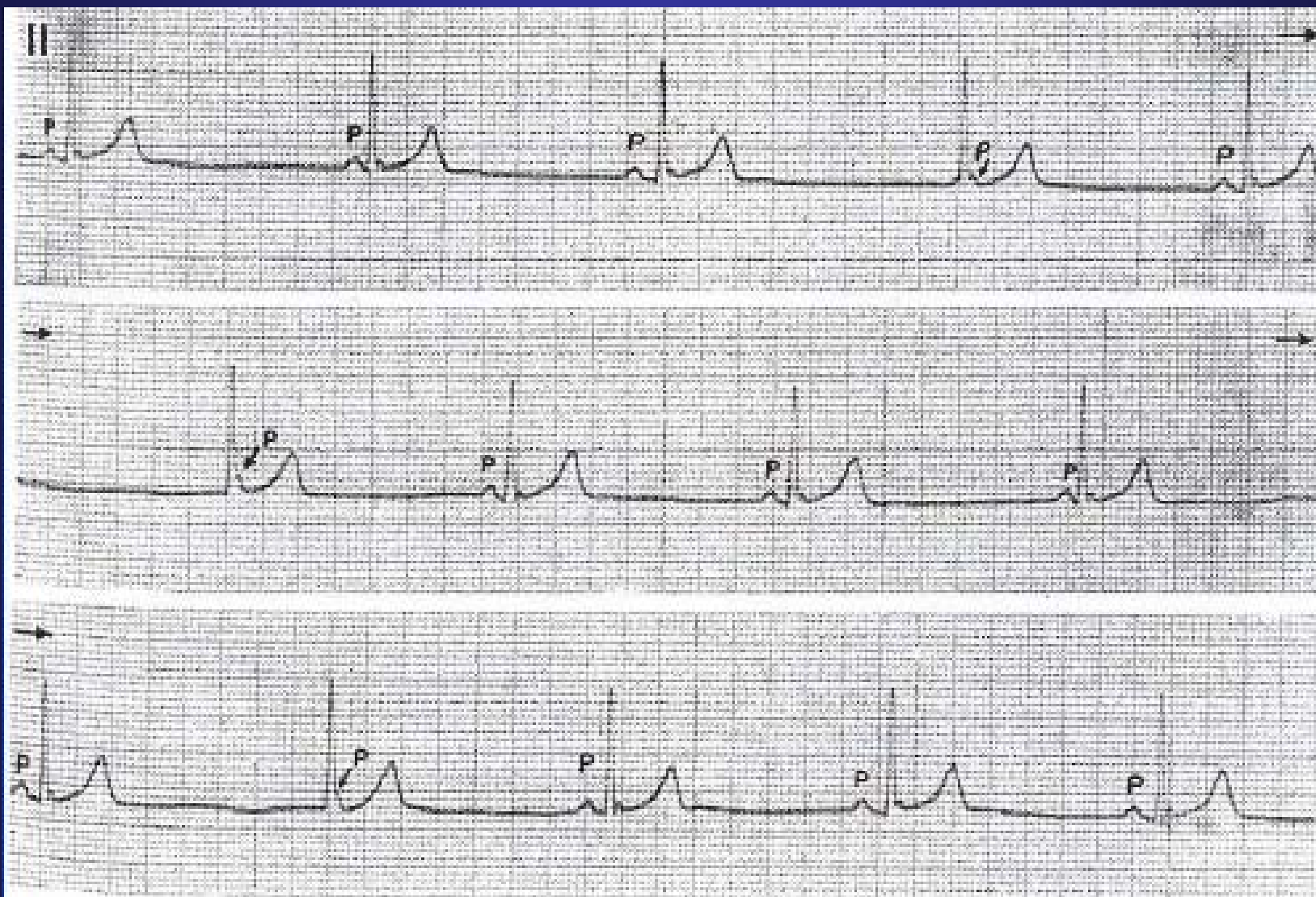
In assenza di malattia del nodo del seno (*cioè con normale incremento della frequenza cardiaca durante sforzo fisico*) e di sintomi (presincopi e sincopi) non vi sono limitazioni.

In presenza di malattia del nodo del seno e di sintomi vanno sconsigliate le attività fisiche a rischio intrinseco e considerato l'impianto di pacemaker.

Inoltre, va considerato il possibile effetto di accentuazione della bradicardia delle attività fisiche di tipo aerobico.



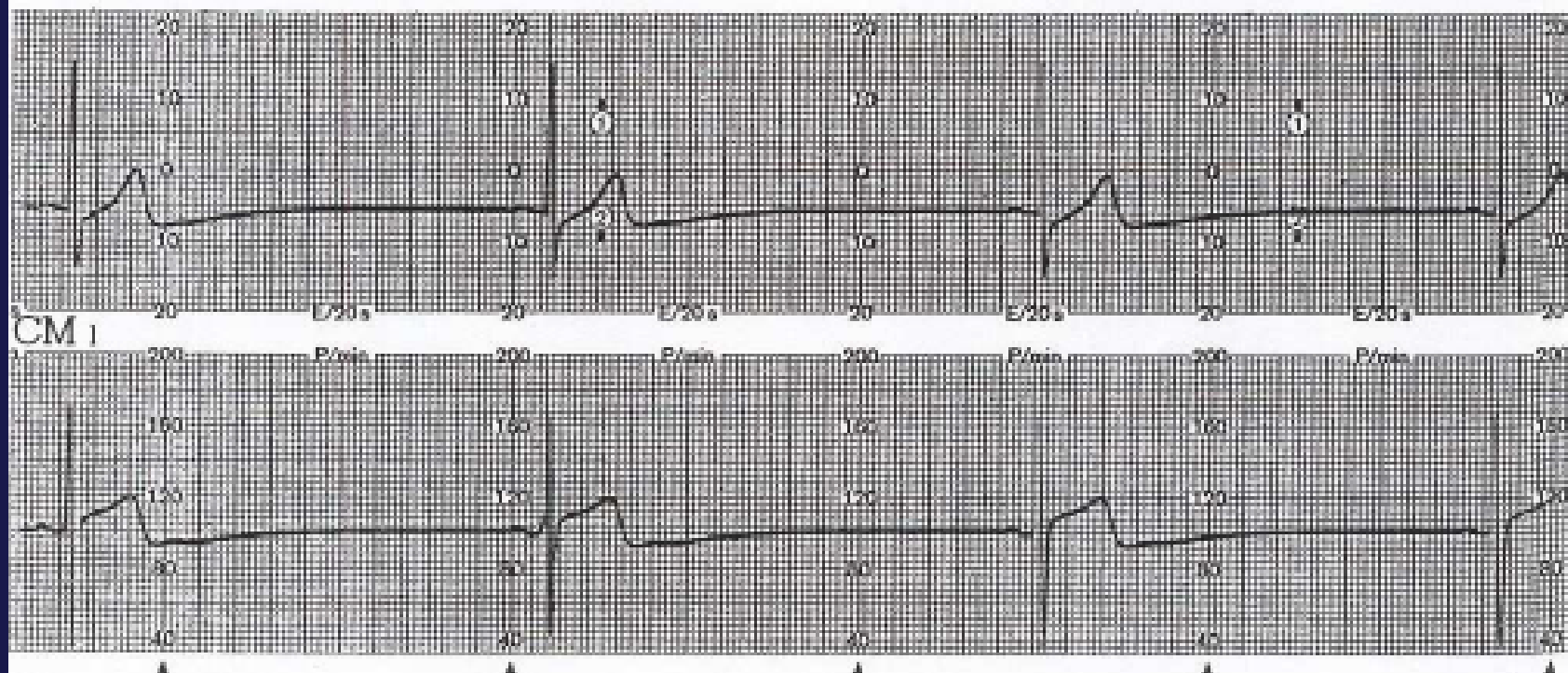
– ECG a riposo di un maratoneta di alto livello di 25 anni. Bradicardia sinusale marcata (la media su 5 battiti è di 34 bpm) con lieve aritmia sinusale. Evidente onda U nelle derivazioni precordiali.



- Bradicardia sinusale marcata alternata a dissociazione atrioventricolare isoritmica in un maratoneta di 31 anni di alto livello. Le frecce indicano le onde P che fluttuano attorno al complesso QRS.



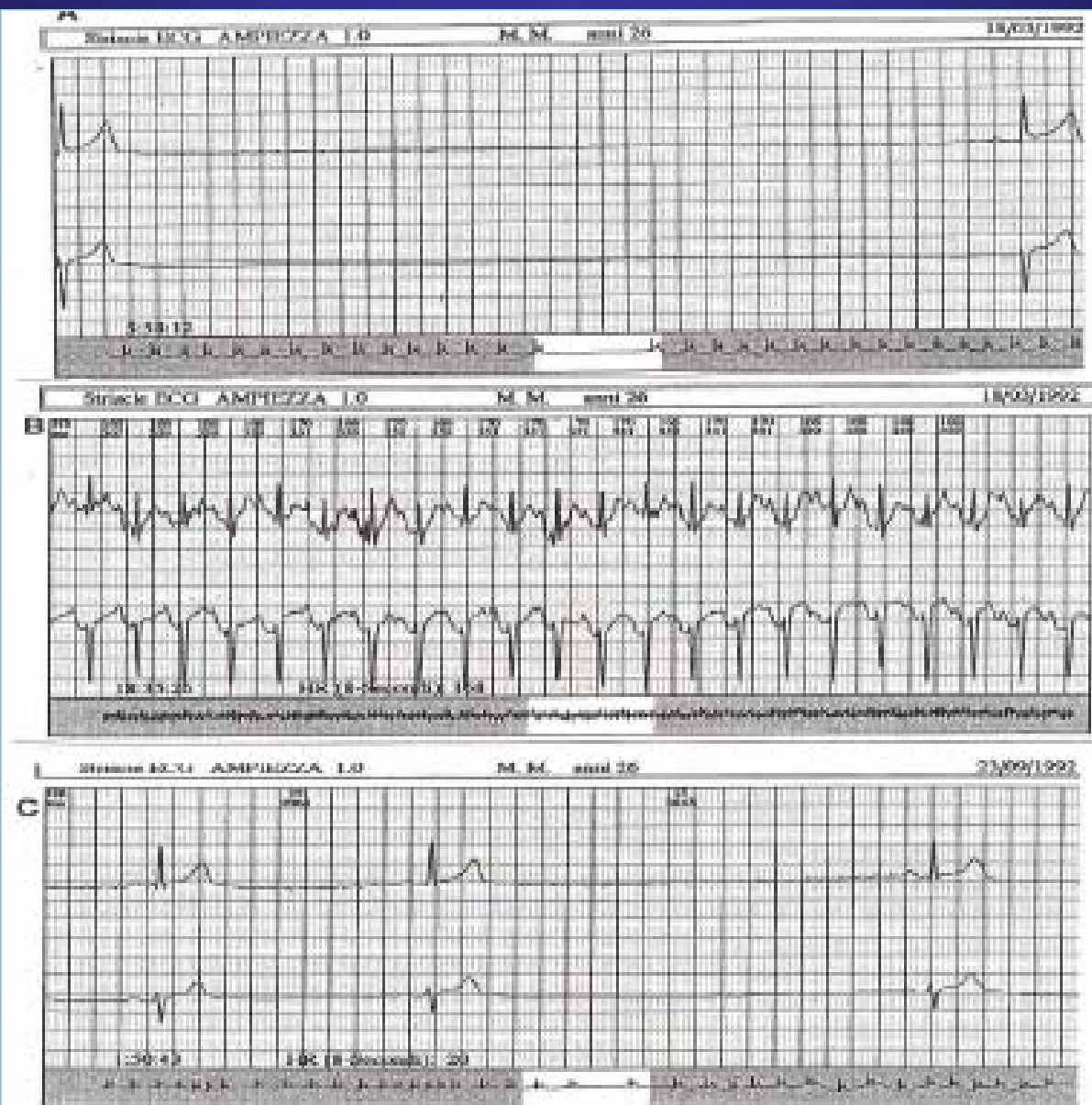
CM 5 ore 4.46



Monitor. Holter

39 aa.

– Elettrocardiogramma dinamico di Holter in un maratoneta di alto livello di 39 anni. Durante il sonno notturno, nelle ore di massima predominanza del tono vagale (tra le 4 e le 6 a.m.) furono registrate FC inferiori a 30 battiti/minuto fino al minimo di 21/min alle ore 4.46 a.m. (Da Zeppilli P. Cuore d'Atleta, Master Pharma ed. 1988).



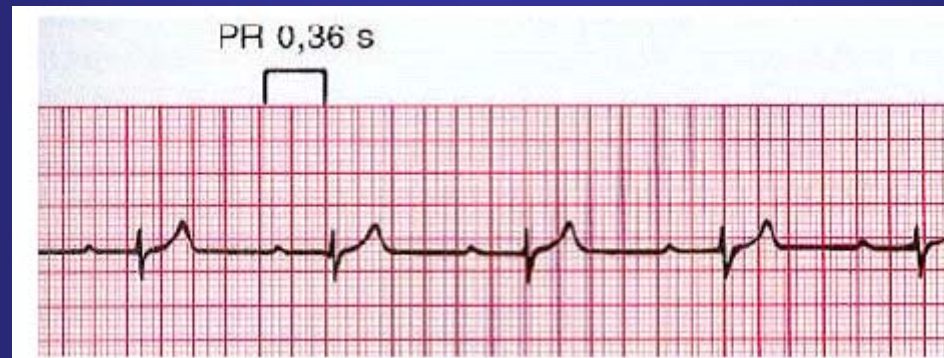
— A) Pausa sinusale spontanea, notturna, di oltre 7 secondi in un atleta asintomatico, pallanuotista di medio-livello. B) La registrazione Holter nello stesso soggetto mostra un normale incremento della FC durante sforzo (168 bpm). C) La registrazione Holter dopo sei mesi di disallattamento mostra una evidente riduzione della durata delle pause sinusali notturne, che permangono, tuttavia, su valori non fisiologici (3,8 secondi).

BAV di primo grado con QRS stretto.

Un BAV di primo grado (P-R a riposo $>0,20$ secondi) che si normalizza in corso di iperpnea e/o durante sforzo non comporta di per sé limitazioni.

In caso contrario, e nel caso di sintomi, è opportuno approfondire le indagini eseguendo un test di Holter per escludere fenomeni di BAV di secondo e terzo grado.

Va considerato il possibile effetto di accentuazione del ritardo di conduzione nodale delle attività fisiche di tipo Aerobico.



BAV di secondo grado tipo Luciani-Wenckebach e BAV 2:1 con QRS stretto.

Tali disturbi di conduzione nodale si osservano spesso in soggetti ben allenati praticanti sport aerobici.

In tal caso hanno un significato benigno, comunque, è consigliabile fare un test da sforzo e un test di Holter.

Se lo stesso fenomeno si osserva in soggetti non allenati va esclusa una causa organica.

In assenza di sintomi e di cardiopatia, se durante sforzo la conduzione atrio-ventricolare si normalizza e non si osservano pause patologiche all'Holter non vi sono limitazioni.

In caso contrario vanno sconsigliate le attività a rischio intrinseco e quelle aerobiche ad elevata intensità.

BAV avanzato e totale.

Tali disturbi di conduzione rendono necessarie indagini approfondite.

Le **forme sporadiche** e correlate a ipertono vagale possono essere compatibili con qualsiasi attività, con le limitazioni elencate per il blocco AV di secondo grado.

Le **forme persistenti**, invece, sono incompatibili con qualsiasi attività fisica e richiedono in genere una correzione con elettrostimolazione cardiaca permanente (vedi pacemaker).

Blocco di branca destra.

È un rilievo di per sé benigno, specie nelle forme minori ("blocco incompleto" o "lieve ritardo ventricolare destro" con $QRS < 0.12$ secondi) e come tale non deve porre alcuna limitazione. Sono prodotti dal fisiologico ingrandimento del V. Destro

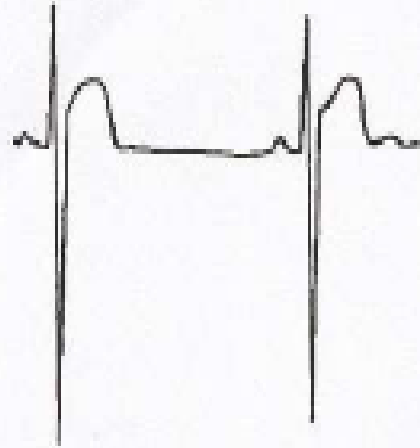
Va comunque posta attenzione nel distinguere un lieve ritardo destro da quelle anomalie della parte terminale del QRS che si osservano nella sindrome di Brugada e, talora, nella cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro().*

Nel blocco di branca destra avanzato ($QRS > 0.12$ ") va esclusa una cardiopatia organica.

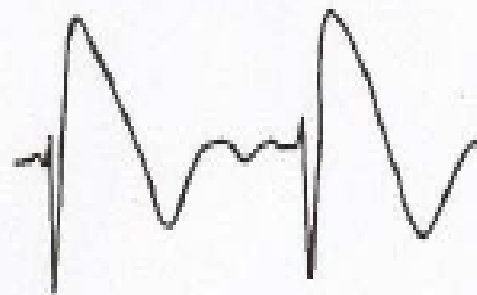
In assenza di cardiopatia non vi sono limitazioni.

(*)Bianco M., Bria S., Gianfelici A., Zeppilli P.: *Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada Syndrome.* **Eur. Heart J.** 2001; 22: 504-510

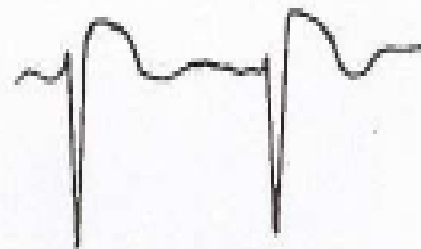
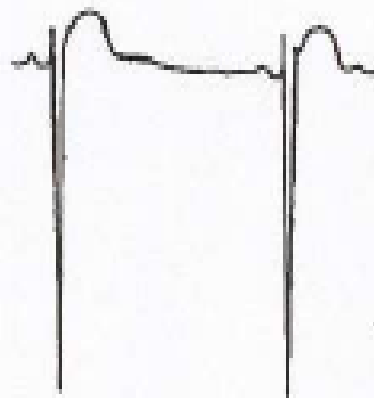
**RIPOLARIZZAZIONE
PRECOCE**



**SINDROME DI
BRUGADA**



V2



- Morfologie a confronto del tratto ST (derivazione V2) in due maratoneti di alto livello (a sinistra) e due pazienti con sindrome di Brugada documentata (vedi testo).

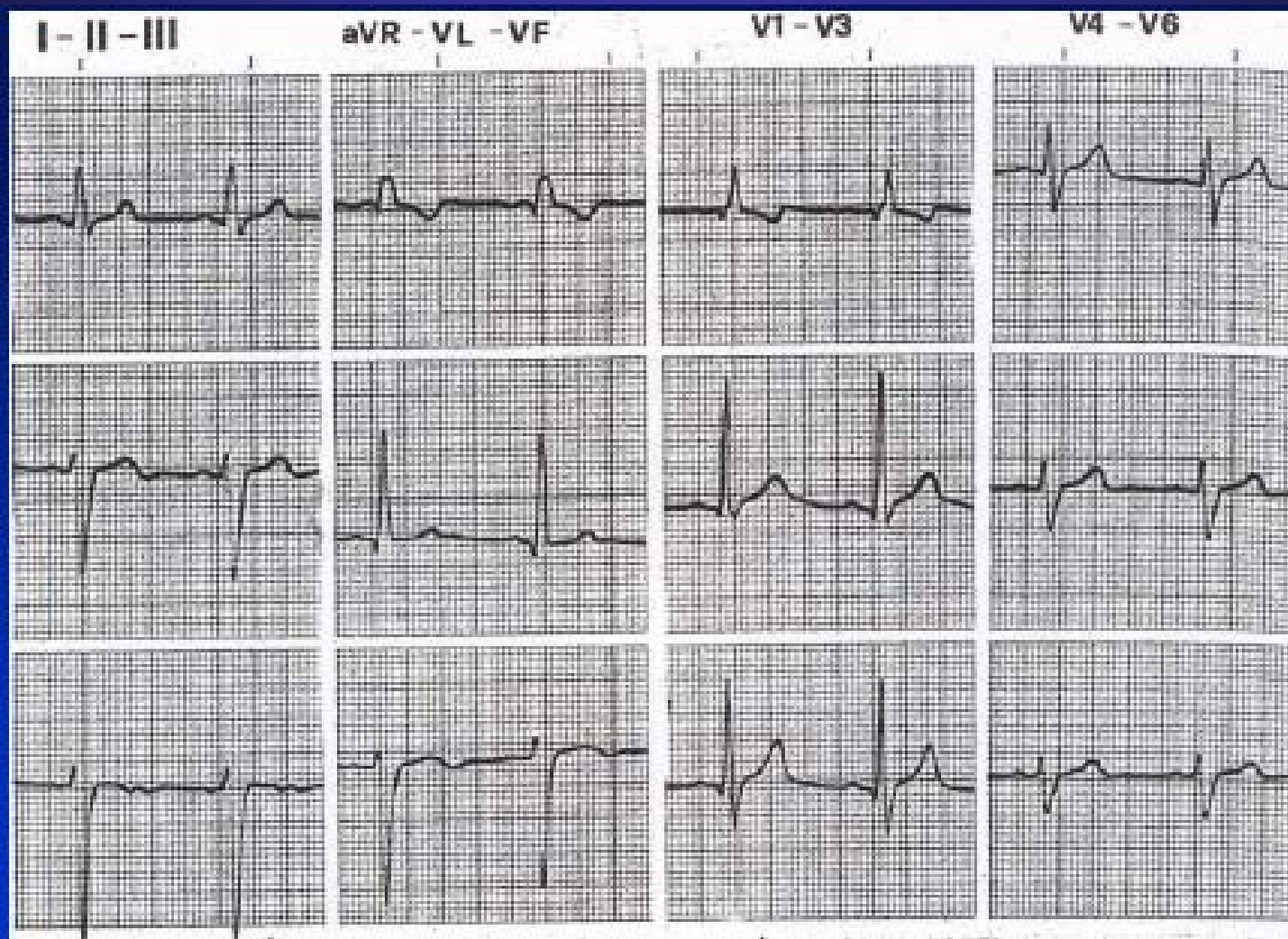
Blocchi bifascicolari.

Il blocco di branca destra con emiblocco anteriore sinistro o emiblocco posteriore sinistro ed il blocco di branca sinistra sono rilievi molto rari nel soggetto sano.

Possono essere provocati da una varietà di cardiopatie organiche (per esempio la cardiopatia ipertensiva) o da una malattia primitiva del sistema di conduzione su base genetica (morbo di Lenegre).

I rischi legati ad un blocco bifascicolare sono essenzialmente quelli conseguenti alla sottostante cardiopatia ed alla possibilità di sviluppo di un BAV avanzato o totale (permanente o parossistico) durante sforzo.

In questi casi è opportuno perciò eseguire anche un test da sforzo. **In assenza di cardiopatia, di sintomi e di BAV avanzato o totale durante sforzo non vi sono limitazioni, eccetto per le attività a rischio intrinseco.**



– Giocatrice di tennis a livello (molto) ludico di 27 aa. con recente insorgenza di sintomatologia dispnoica da sforzo. Reperti ecocardiografici e angioscintigrafici di iniziale cardiomiopia dilatativa biventricolare.
 ECG a riposo: blocco bifascicolare caratterizzato da ritardo maggiore destro (BBDX) associato a EAS.

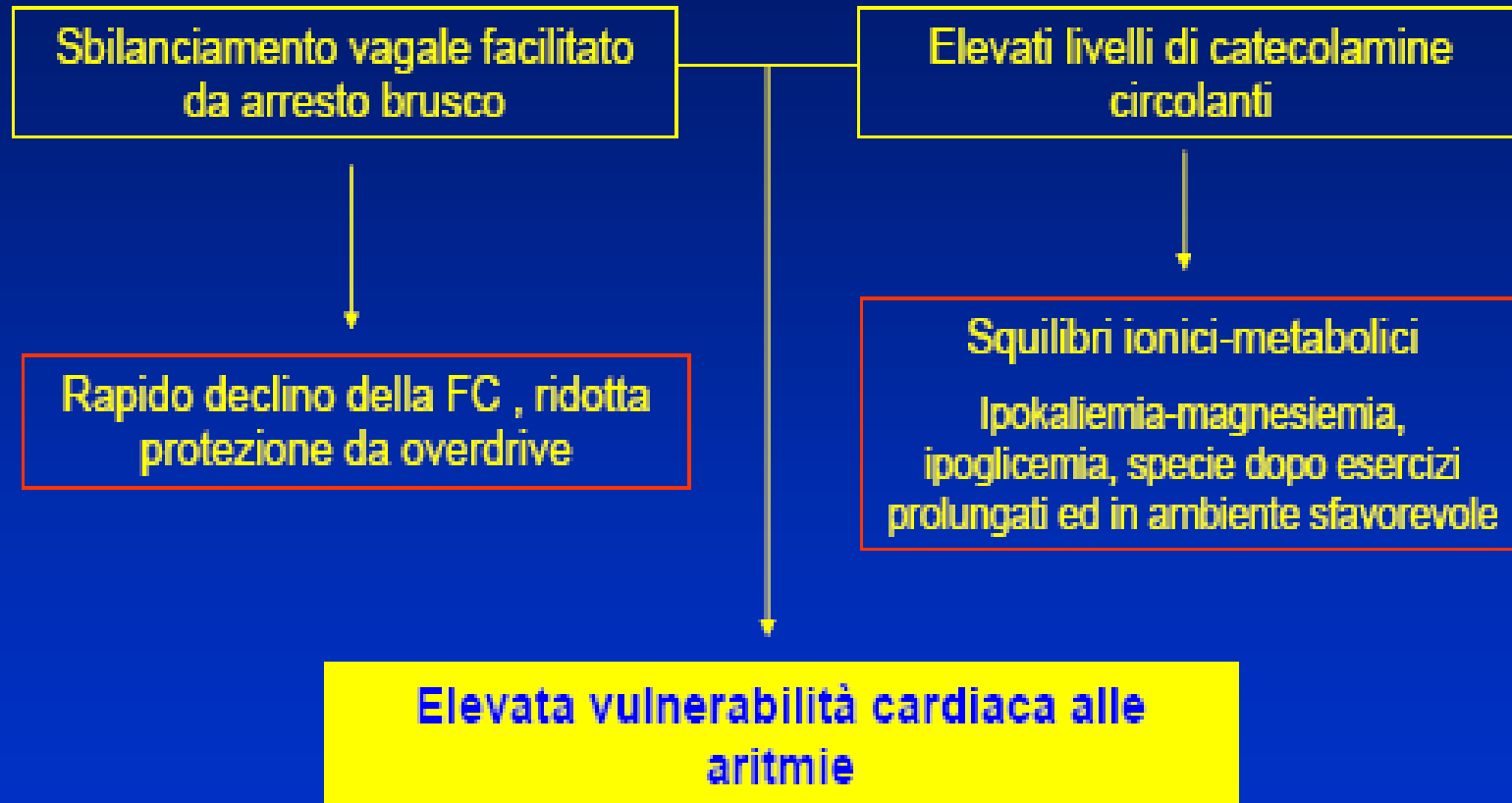
Tachiaritmie

Fattori favorenti o scatenanti

- **Propri dell'attività sportiva** (intensità, durata, tipo di sollecitazione emodinamica e neuromorale).
- **Infiammatori**, legati a patologie infettive acute croniche o di natura reattiva.
- **Metabolici**, come l'ipoglicemia da sforzo o esotossicosi.
- **Endocrini**, specie ipertiroidismo.
- **Farmacologici** (stimolanti) ed **umorali** (squilibri elettrolitici).
- **Uso di farmaci \ sostanze illecite.**

- Fattori che condizionano l'elevata vulnerabilità cardiaca alle aritmie nella fase di recupero dopo lo sforzo

FASE DI RECUPERO DOPO SFORZO



- Classificazione delle aritmie

Bradiaritmie	Tachiaritmie	
	Sopraventricolari	Ventricolari
Bradicardia sinusale Blocchi seno-atriali (BSA) Blocchi AV (BAV) • I grado • II grado - Mobitz 1 (Wenckebach) - Mobitz 2 - 2/1 - avanzato • III grado Aritmia sinusale (AS) Dissociazione AV	Tachicardia sinusale (TS) Tachicardia atriale (TA) Flutter Atriale (FLA) • Tipico • Atipico Fibrillazione atriale (FA) • Parossistica • Persistente • Permanente Tachicardie da rientro del nodo AV • "Slow-fast" • "Fast-slow" • "Slow-slow" Tachicardie da rientro AV (TRAV) • da via accessoria manifesta ortodromica o antidromica (WPW) • da via accessoria occulta • da via accessoria a conduzione lenta (tipo Coumel) • da fibre atrio-fascicolari o nodo-fascicolari (tipo Manheim) Tachicardia automatica giunzionale	Tachicardie ventricolari (TV) Tachicardia ventricolare sostenuta monomorfa (TVS) Forme particolari • TV da rientro branca-branca • TV infundibolare • TV fascicolare • TV polimorfa • Torsione di punta Fibrillazione ventricolare (FV) Ritmo idioventricolare accelerato (RIVA) <p align="center">Battiti prematuri o ectopici</p> Battiti ectopici sopraventricolari (BESV) • Atriali • Giunzionali Battiti ectopici ventricolari (BEV)

Aritmie ventricolari

TABLE 3
Ventricular Arrhythmias In the Athlete*

Arrhythmia	Baseline ECG	Symptoms	Diagnosis	Treatment Options	Guidelines for Athletic Participation ¹⁷
PVCs	WNL	Palpitations	Monitor	Reassurance, beta-blockers	No restrictions if no SHD
NSVT	WNL	Palpitations	Monitor	Assess for SHD; if no SHD, reassurance	No restriction if no SHD
Sustained VT/VF	WNL or SHD	Palpitations, syncope, cardiac arrest	Monitor, EPS	If SHD, further evaluation; RFA if no SHD; ICD or AAD if SHD	No restrictions if no SHD and successful RFA; low-intensity sports otherwise

*Modified from reference 3.

EPS = electrophysiologic study; NSVT = nonsustained ventricular tachycardia; PVCs = premature ventricular contractions; RFA = radiofrequency ablation; SHD = structural heart disease; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia; WNL = within normal limits.

Long-Term Clinical Significance of Frequent and Complex Ventricular Tachyarrhythmias in Trained Athletes

Alessandro Biffi, MD,* Antonio Pelliccia, MD,* Luisa Verdile, MD,* Fredrick Fernando, MD,* Antonio Spataro, MD,* Stefano Caselli, MD,* Massimo Santini, MD,† Barry J. Maron, MD, FACC‡
Rome, Italy, and Minneapolis, Minnesota

Table 1. Demographic and Clinical Data in 355 Competitive Athletes With Ventricular Tachyarrhythmias

	Group A (≥2,000 PVDs and ≥1 NSVT)	Group B* (≥100 to <2,000 PVDs)	Group C* (<100 PVDs)	p Value
No. athletes	71	153	131	
Age	24 ± 10	24 ± 10	25 ± 11	NS
Male:Female	51:20	120:33	102:29	NS
Palpitations†	8 (11%)	10 (6%)	0	0.0013
12-lead ECG abnormalities‡	15 (21%)	5 (3%)	2 (1.5%)	< 0.001¶
Echo abnormalities§	21 (30%)	8 (5%)	0	< 0.001¶

*NSVT was absent in these subgroups. †Defined as a frequent sensation of irregular heart beat (also during exercise), unassociated with dizziness. ‡Increased R and/or S wave ≥30 min, inverted T waves (≥2 leads), deep Q waves (≥2 mm), LBBB or RBBB, left axis deviation. §Mitral valve leaflet redundancy and prolapse (n = 11); dilated cardiomyopathy (end-diastolic dimension ≥60 mm) associated with systolic left ventricular dysfunction (ejection fraction ≤45% and/or segmental wall motion abnormalities) (n = 4); segmental wall motion abnormalities consistent with either ARVC and myocarditis (n = 11); and bicuspid aortic valve without aortic regurgitation (n = 3); ||Group A versus Group C and Group B versus Group C (p < 0.05); ¶Group A versus Group B and Group A versus Group C (p < 0.05).

ECG = electrocardiogram; Echo = two-dimensional echocardiography; NSVT = nonsustained ventricular tachycardia; PVDs = premature ventricular depolarizations.

Prevalence of structural cardiovascular abnormalities in 355 competitive athletes with ventricular tachyarrhythmias

	Group A ($\geq 2,000$ PVDs and ≥ 1 NSVT)	Group B* (≥ 100 to $< 2,000$ PVDs)	Group C* (< 100 PVDs)	p Value
No. of athletes	71	153	131	
ARVC	7 (10%)	0	0	< 0.001 †
MVP	6 (9%)	5 (3%)	0	0.0042‡
Myocarditis	4 (5.5%)	0	0	0.0003†
DCM	4 (5.5%)	0	0	0.0003†
Totals	21 (30%)	5 (3%)	0	< 0.001 †

*NSVT was absent in these subgroups; †Group A versus Group B and Group A versus Group C ($p < 0.05$); and ‡Group A versus Group C ($p < 0.05$).

ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM = dilated cardiomyopathy; MVP = mitral valve prolapse; Other abbreviations as in Table 1.

Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes

These findings underscore the view that ventricular tachyarrhythmias in athletes subjected to intense physical exertion during training and competition do not usually develop unfavorable consequences and that, in athletes without cardiovascular abnormalities, they would appear to represent another previously unappreciated expression of the "athlete's heart syndrome," probably insufficient per se to definitively dictate withdrawal from competitive sports.

Impact of Physical Deconditioning on Ventricular Tachyarrhythmias in Trained Athletes

Alessandro Biffi, MD,* Barry J. Maron, MD, FACC,‡ Luisa Verdile, MD,* Fredrick Fernando, MD,* Antonio Spataro, MD,* Giuseppe Marcello, MD,* Roberto Ciardo, MD,* Fabrizio Ammirati, MD,† Furio Colivicchi, MD,† Antonio Pelliccia, MD*

Rome, Italy; and Minneapolis, Minnesota

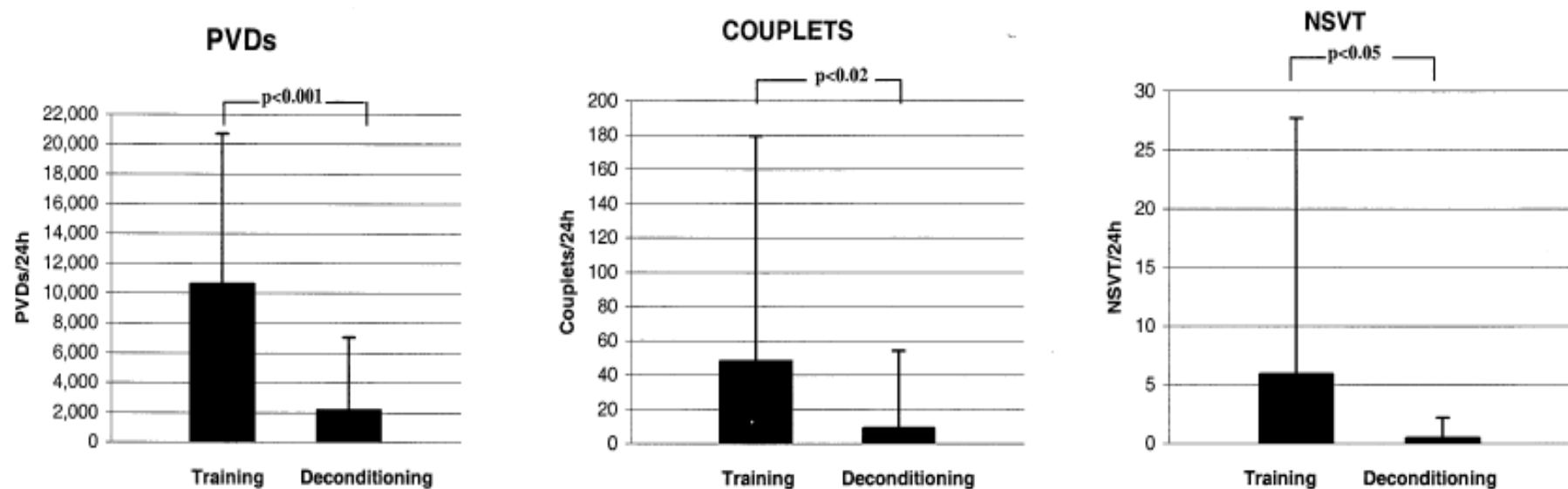
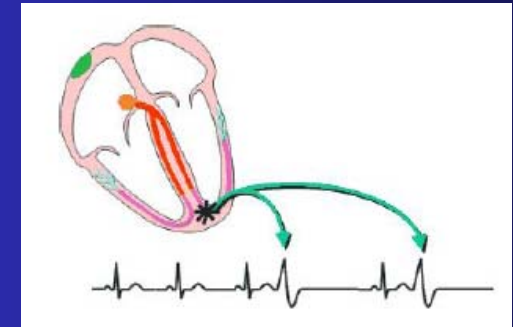


Figure 1. Number of premature ventricular depolarizations (PVD), ventricular couplets, and bursts of non-sustained ventricular tachycardia (NSVT) during 24-h Holter electrocardiogram recording at peak training and after the period of deconditioning in 70 trained athletes.

Battiti ectopici ventricolari



Ai fini del giudizio di idoneità dovrebbero essere considerati sfavorevoli gli aspetti seguenti:

- La presenza di BEV frequenti (più di 30/ora), polimorfi, coppie strette, triplette o salve di TV non sostenute fenomeno R/T
- Un chiaro peggioramento o la comparsa di BEV con lo sforzo fisico esaminato globalmente comprendendo anche il periodo di recupero.

Battiti ectopici ventricolari

Durante sforzo i battiti prematuri ventricolari possono rimanere invariati, accentuarsi o al contrario scomparire.

Nel caso di forme frequenti, specie se accentuate dallo sforzo (1), si raccomanda un approfondito inquadramento clinico.

Inoltre, è consigliabile eseguire un test da sforzo e un Holter per valutare il "burden aritmico" durante attività fisica.

In assenza di cardiopatia e di sintomi maggiori non vi sono motivi per porre limitazioni(2-3). Nel caso di forme ripetitive (coppie), in particolare se indotte o favorite dallo sforzo, si raccomanda prudenza sconsigliando le attività fisiche a rischio intrinseco.

In presenza di cardiopatia sarà questa a condizionare le scelte

(1) Jouven X., Zureik M., Desnos M., Courbon D., Ducimetiere P.: *Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations.* **N. Engl. J. Med.** 2000; 343: 826-33

(2) Biffi A., Pelliccia A., Verdile L., Fernando F., Spataro A., Caseli S., Santini M., Maron B.J.: *Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes.* **J. Am. Coll. Cardiol.** 2002; 40: 446-452

(3) Biffi A., Maron B.J., Verdile L., Fernando F., Spataro A., Marcello G., Ciardo R., Ammirati F., Colivicchi F., Pelliccia A.: *Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes.* **J. Am. Coll. Cardiol.** 2004; 44: 1053-8

Tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS).

E' una tachicardia ventricolare di 3 o più battiti, con durata inferiore a 30 secondi e non associata a deterioramento emodinamico.

La TVNS è un'aritmia rara nel soggetto sano e richiede, pertanto, una valutazione approfondita per escludere la presenza di una cardiopatia.

In assenza di cardiopatia, la TVNS può essere un fenomeno sporadico, generalmente di significato prognostico benigno.

In assenza di storia familiare di morte improvvisa, di patologie aritmogene geneticamente determinate, di cardiopatia, di sintomi correlabili ad aritmie ed in assenza di fenomeni ripetitivi ad alta frequenza non vi sono limitazioni particolari.

Negli altri casi si raccomanda prudenza.

La TVNS può essere un indicatore di rischio di morte improvvisa in varie situazioni patologiche e in particolare: nella cardiopatia ischemica post-infartuale con funzione di pompa depressa, nella tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, nella malattia aritmogena del ventricolo destro, nella cardiomiopatia ipertrofica (in giovane età)(*).

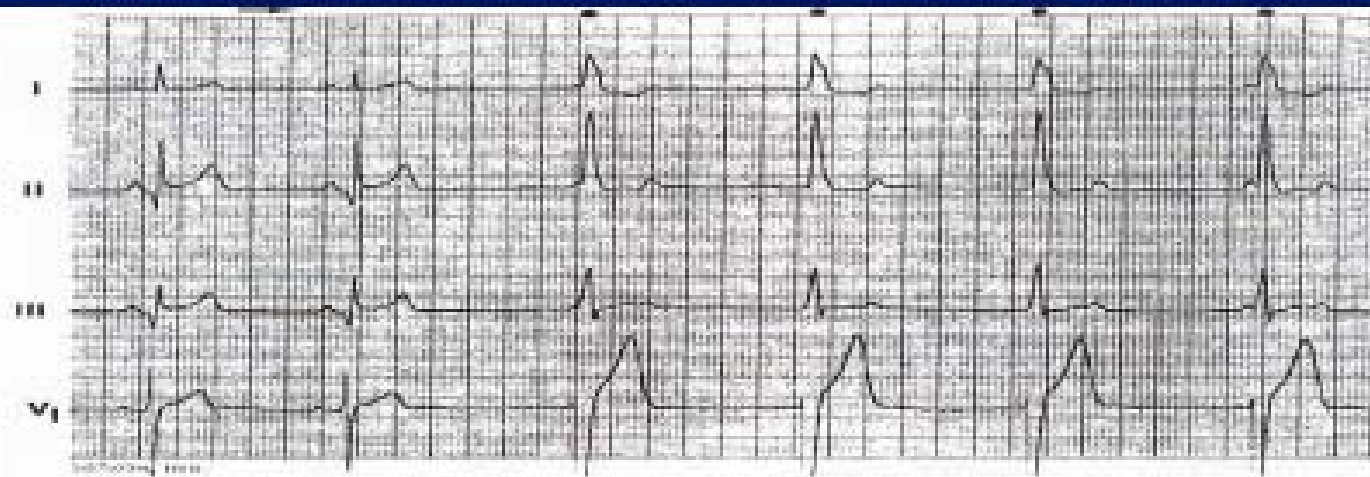
(*)Priori S., Blomstrom-Lundqvist C., Bossaert L., Breithardt G., Brugada P., Schwartz P.J., Zipes D.P. et al.:
Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur.Heart J.* 2001; 22: 1374-1450

Tachicardia ventricolare lenta o ritmo idioventricolare accelerato (RIVA).

Il RIVA, non raro nei giovani sportivi, è caratterizzata da

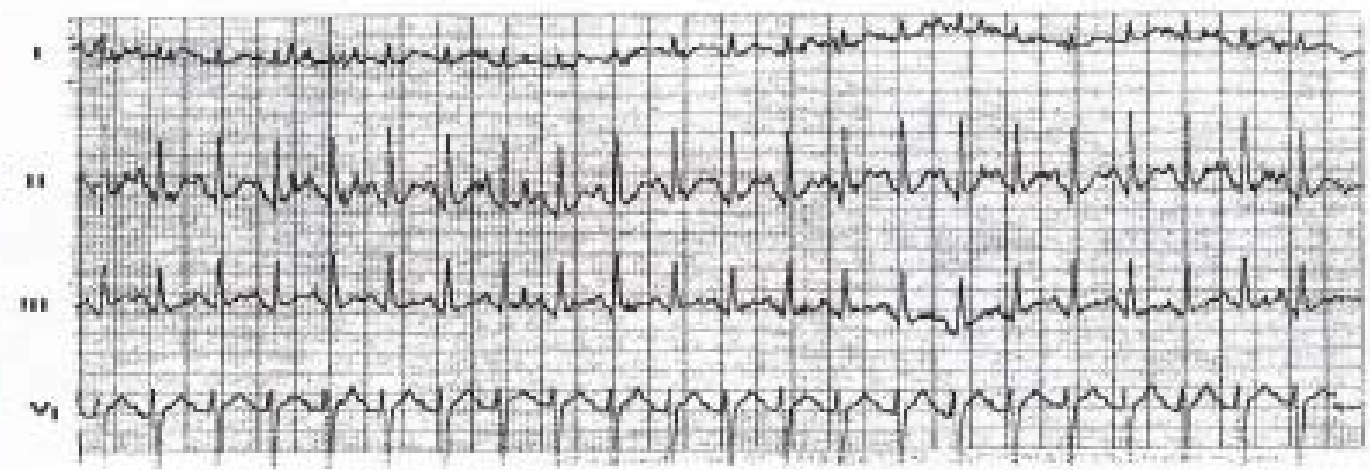
- Ritmo regolare con QRS slargato.
- Frequenza tra 60 e 100 battiti al minuto.
- In competizione con il normale ritmo sinusale.

Il RIVA, specie se correlato con periodi di bradicardia sinusale, ha generalmente un significato benigno e come tale non pone limitazioni alla attività fisica.



base

A



cicloergometro 350 watt

B

Ciclista di 20 aa. di buon livello agonistico, asintomatico e senza segni apparenti di cardiopatia.

A) ECG a riposo (posizione seduta sul cicloergometro, derivazioni I, II, III, V1): ritmo idioventricolare (pallini) a frequenza media di 48 battiti/min (bpm) con morfologia del QRS a blocco di branca sinistra ed asse normorientato che emerge come ritmo di scappamento ("passivo") in seguito ad una riduzione della frequenza sinusale da 56 a 44 bpm.

B) ECG da sforzo al cicloergometro; completa scomparsa del ritmo idioventricolare (contexta del dot). Sassari, Divisione di Cardiologia, Ospedale di Viterbo.

Tachicardie ventricolari benigne.

Le tachicardie ventricolari benigne comprendono

• la tachicardia ventricolare fascicolare e

• la tachicardia automatica del tratto di efflusso del ventricolo destro (RVOT) e sinistro (LVOT).

Tali tachicardie si caratterizzano per l'assenza di cardiopatia e per la buona tolleranza emodinamica, che ai fini prognostici le assimilano alle tachicardie sopraventricolari.

Tachicardie ventricolari "benigne".

La tachicardia fascicolare è parossistica e si manifesta solitamente con QRS tipo blocco di branca destra più deviazione assiale sinistra.

La RVOT e la LVOT sono legate ad un focus automatico sensibile alle catecolamine, tendono a essere iterative e si presentano con una morfologia del QRS tipo blocco di branca sinistra con deviazione assiale destra. Data la loro natura automatica, spesso si osservano nell'ECG coppie, e periodi di tachicardia ventricolare non sostenuta.

La ripetitività è favorita dallo sforzo e alcuni soggetti addirittura hanno una precisa soglia alla quale l'aritmia diviene sostenuta.

In assenza di cardiopatia e di sintomi, per la tachicardia fascicolare valgono le raccomandazioni fatte per le tachicardie parossistiche sopraventricolari.

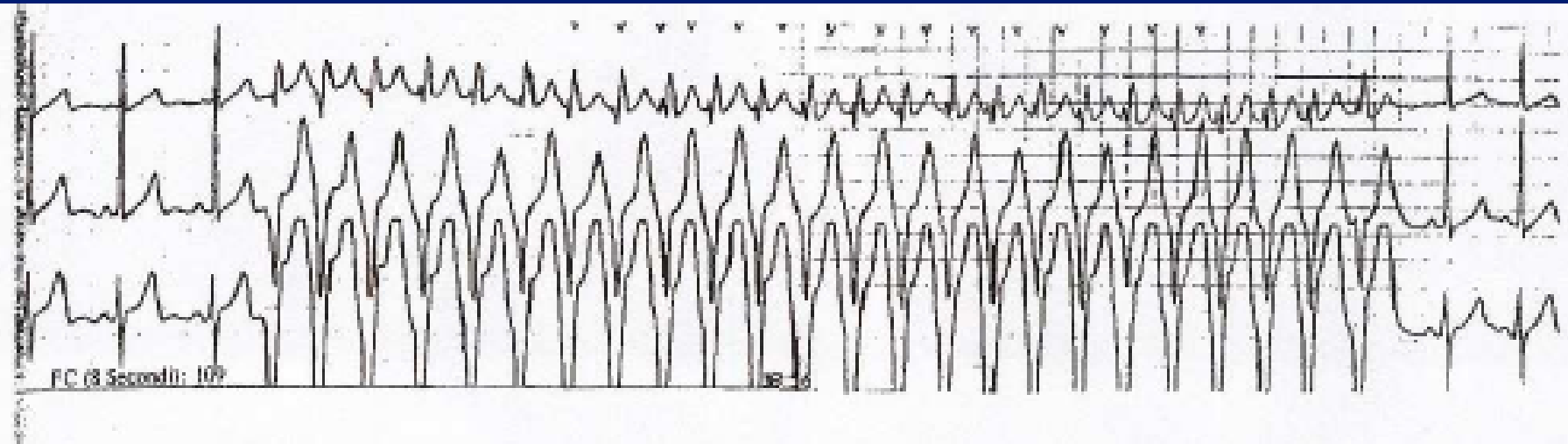
Per la RVOT e la LVOT, in cui esiste un rapporto preciso causa-effetto tra sforzo e aritmia, è ragionevole sconsigliare attività fisiche ad intensità moderata ed elevata.

Tachicardie ventricolari "maligne".

Si definiscono tali la
tachicardia ventricolare sostenuta (cioè con durata superiore a 30 secondi e/o con deterioramento emodinamico),
la tachicardia ventricolare polimorfa,
la torsione di punta
la fibrillazione ventricolare.

In genere, tali aritmie si osservano in presenza di cardiopatia organica o di patologie aritmogene geneticamente determinate e vengono trattate attualmente con l'impianto di defibrillatore automatico (ICD), a meno che esse non siano espressione di un fenomeno acuto e transitorio (per esempio l'infarto miocardio acuto, l'embolia polmonare, eccetera).

Nelle forme legate a fenomeni transitori il comportamento è quello suggerito nelle singole patologie. Negli altri casi, prima di prescrivere qualsiasi tipo di esercizio fisico deve essere garantita una protezione antiritmica adeguata mediante l'impianto di un ICD



– Triatleta di 27 aa., sintomatico per palpitazioni. L'ECG di Holter mostrava la presenza di frequenti battiti ectopici ventricolari e brevi "run" di tachicardia ventricolare non sostenuta monomorfa, il più lungo dei quali è mostrato nella figura. L'ECO e la risonanza magnetica presentavano lievi anomalie a carico del ventricolo destro, sospette per una cardiomiopatia ventricolare destra aritmogena.

Malattie genetiche potenzialmente aritmogene

Le malattie genetiche potenzialmente aritmogene costituiscono un gruppo di patologie cardiache accomunate da un lato dalla causa genetica e dall'altro dall'averè nell'aritmogenicità, a volte maligna e causa potenziale di morte improvvisa, la loro manifestazione clinica più rilevante.

Malattie genetiche potenzialmente aritmogene

- la Cardiomiopatia ipertrofica,
- la Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro,
- la Sindrome del QT lungo,
- la Sindrome del QT corto,
- la Sindrome di Brugada,
- la Tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica.

Sindrome del QT lungo

Il rischio di morte improvvisa è correlato con la variante genetica, con la durata del QT, con la coesistenza di sordità e con alcune situazioni particolari come il post-partum.

Va ricordato che, oltre alle abituali condizioni di incremento del tono adrenergico, improvvisi stimoli auditivi (per esempio lo sparo dello starter) possono scatenare aritmie maligne (specie nella LQT2).

Va pertanto consigliata prudenza prescrivendo attività fisiche a bassa intensità, non competitive e svolte in terapia con betabloccanti (*)

(*)*Priori S, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P et al.*
Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2001;22:1374-450.

Sindrome del QT corto

È una patologia ad alto rischio aritmico di recente individuazione (*).

Pur mancando dati dettagliati sull'effetto dell'attività fisica è consigliabile estrema prudenza.

()Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R et al.*

Short QT syndrome. A familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108: 965- 70.

Sindrome di Brugada

Può essere causa di *aritmie maligne che in genere avvengono a riposo* (*).

Non è noto l'effetto del training fisico, con il relativo impatto sul bilancio simpato-vagale, nei confronti della sua aritmogenicità.

Nei soggetti sintomatici è opportuno prescrivere l'esercizio fisico solo dopo impianto di ICD.

Negli asintomatici è bene evitare attività ad elevata intensità a favore di quelle ad intensità bassa o moderata.

(*) *Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. Circulation 2005; 111:659-70.*

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

Il rischio di morte improvvisa è correlato con la storia anamnestica di morte improvvisa familiare, con la gravità anatomica della malattia e con la gravità delle aritmie.

Va ricordato che **una attività fisica intensa e abituale di tipo aerobico, creando un remodelling del ventricolo destro, può accelerare il decorso della malattia e avere un effetto proaritmico (*)**

(*) *Heidbuchel 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: 1473-80.*

Tachicardia ventricolare catecolaminergica

In questa patologia *l'attività fisica è da limitare in modo assoluto* in quanto rappresenta il principale fattore scatenante le aritmie maligne. L'assunzione di terapia beta-bloccante è comunque imperativa. Può essere prescritta solo attività fisica a bassa intensità

Aritmie sopraventricolari

TABLE 2
Supraventricular Arrhythmias in the Athlete*

Arrhythmia	Baseline ECG	Symptoms	Diagnosis	Treatment Options	Guidelines for Athletic Participation ¹⁷
APCs	Often WNL	Palpitations	Monitor	Reassurance	No restrictions; beta-blocker if highly symptomatic
Atrial fibrillation	Often WNL	Palpitations	Monitor	Antiarrhythmics, anticoagulation, and rate control	Bodily contact prohibited with warfarin
Atrial flutter	Often WNL	Palpitations	Monitor	RFA, antiarrhythmics, rate control, and anticoagulation	Bodily contact prohibited with warfarin
Ventricular preexcitation (WPW)	Short PR, delta waves	Asymptomatic	Monitor, ECG, EPS	No therapy, RFA if high risk	Consider EPS to risk stratify
Ventricular preexcitation (WPW)	Short PR, delta waves	Palpitations	Monitor, ECG	RFA, antiarrhythmias	No restrictions after 3–6 months without symptoms
AVNRT	Normal	Palpitations	Monitor, EPS	RFA, antiarrhythmics	No restrictions after 3–6 months without symptoms

*Modified from reference 3.

APC = atrial premature contractions; AVNRT = AV nodal reentrant tachycardia within normal limits; EPS = electrophysiologic study; RFA = radiofrequency ablation; WNL = within normal limits; WPW = Wolff-Parkinson-White syndrome.

Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study

Table 1 Characteristics of sedentary men and marathon runners presented as mean (standard deviation)

	Sedentary (n = 290)	Marathon runners (n = 183)	P-value
Age	50 (13)	39 (9)	<0.001
Weight (kg)	77.8 (11.8)	68.9 (6.8)	<0.001
Height (cm)	170.4 (7.8)	172.9 (6.4)	<0.001
Body mass index (kg/m ²)	26.7 (3.5)	23.1 (1.9)	<0.001
Heart rate (bpm)	69 (11)	64 (11)	<0.001
Systolic blood pressure (mmHg)	133 (19)	125 (15)	<0.001
Diastolic blood pressure (mmHg)	80 (11)	76 (9)	<0.001
Smoking (%)	32.8	43.6	0.019
Alcohol (g/day) ^a	10 (10)	14 (17)	0.457
Baseline total EEPA (kcal/ day) ^a	145 (76)	679 (263)	<0.001
LAF (n)	2	9	0.013
Annual LAF incidence (/ 100 persons)	0.11	0.43	0.067

EEPA, energy expenditure in physical activity; LAF, lone atrial fibrillation.

^aP-value obtained from the Mann-Whitney U-test.

Table 4 Hazard ratio and 95% confidence interval of lone atrial fibrillation for sport practice and for left atrial inferosuperior diameter and volume adjusted for age and systolic blood pressure

	Hazard ratio	95% confidence interval	P-value
Whole sample			
Sport practice	8.80	1.26, 61.29	0.028
Marathon runners			
Follow-up left atrial inferosuperior diameter (1 mm)	1.27	1.09, 1.48	0.003
Marathon runners			
Follow-up left atrial volume (1 mL)	1.07	1.01, 1.14	0.016

Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation

	Sportsmen n=32 (63%)	Non-sportsmen n=19 (37%)	<i>P</i>
Age	44 ± 13	49 ± 11	ns
Paroxysmal	22 (69%)	12 (63%)	
Persistent	7 (22%)	7 (37%)	
Permanent	3 (9%)	0	ns
Age of first episode	39 ± 14	46 ± 10	0.08
Number of crisis	5.6 ± 6	4.3 ± 6	ns
Mild hypertension	4 (12%)	7 (37%)	<0.05
Vagal AF	17 (57%)	3 (18%)	<0.01

AF=atrial fibrillation.

In sportsmen one may identify two factors that have been clearly demonstrated to favour the occurrence of atrial fibrillation: an increased vagal tone with bradycardia, and a slight dilatation of the heart cavities¹.

Mechanisms of AF and flutter in endurance sports

Several mechanisms have been proposed to explain the increased incidence of AF in athletes.

It is well accepted that arrhythmias depend on triggers substrates and modulators, and these factors may be present in relation to physical activity.

Atrial ectopy, particularly *pulmonary vein ectopy*, has been shown to be the trigger in most episodes of paroxysmal AF. Several reports suggest that ectopy is increased as a consequence of physical activity.

On the other hand, *increase in vagal tone* may act as a modulator, increasing the vulnerability of the atrium to AF.

Mechanisms of AF and flutter in endurance sports

In the **GIRAF**A study(1) of patients with lone AF, **vagal AF** was the rule rather than the exception (about 70% of consecutive lone AF patients had vagal AF).(1) The increased vagal tone induced by endurance sport practice may indeed facilitate the appearance of AF.

Long term endurance sport practice may induce structural changes in the atrium (enlargement, fibrosis) that may create a favourable substrate for the disease.

Frustaci et al found structural changes in a series of 12 patients with paroxysmal, recurrent, drug refractory lone AF. (2) *The authors described inflammatory lymphomononuclear infiltrates, compatible with myocarditis, and patchy fibrosis in a significant number of atrial biopsies*

1) Mont L, Tamborero D, Elosua R, et al. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008;10:15e20.

GIRAFA was a confirmatory study in patients seen at the emergency room with lone AF.

2)Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. *Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation* 1997;96:1180e4.

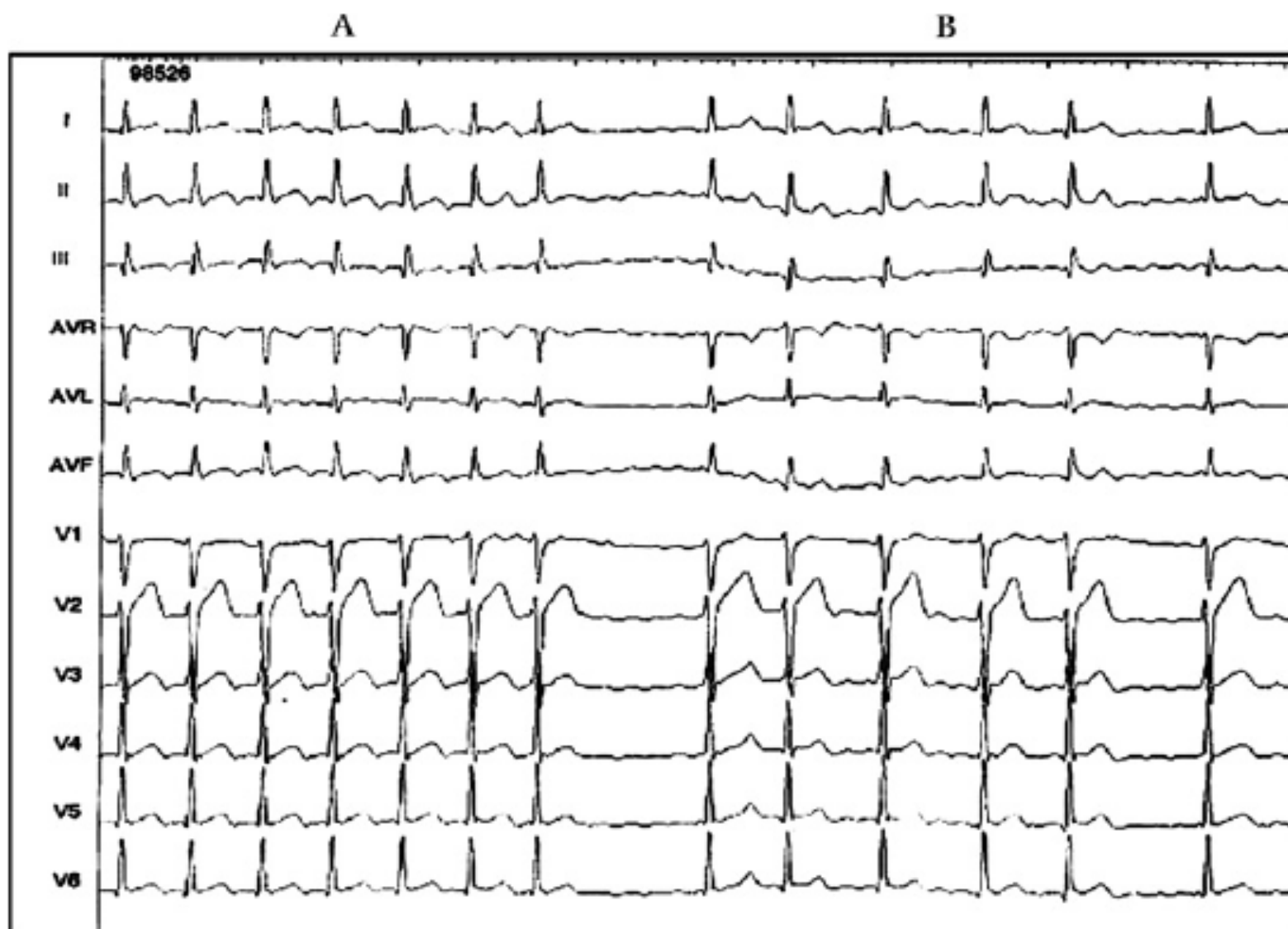
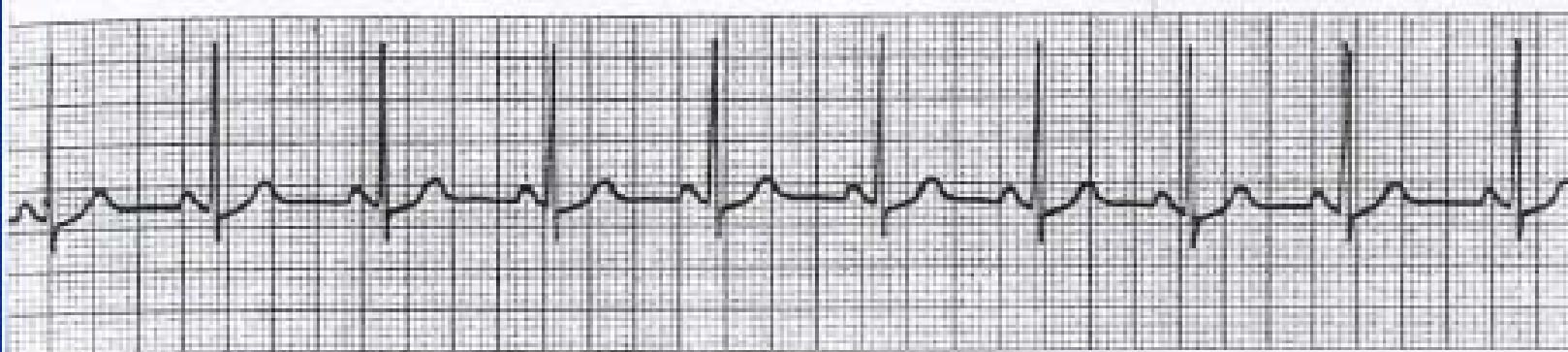


Figure 3 Atrial flutter and atrial fibrillation often co-exist in patients with lone atrial fibrillation who practise endurance sports. Panel A shows common atrial flutter that spontaneously changes into atrial fibrillation (panel B).

II



A



B

· Pallavolista di discreto livello agonistico di 19 aa.

A) Fibrillazione atriale parossistica a frequenza ventricolare media di 170 battiti/min, provocata da manovra di Valsalva.

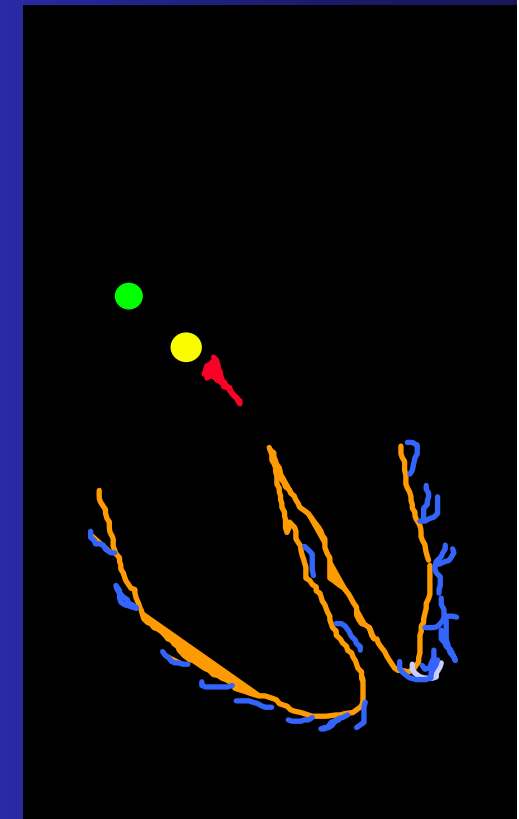
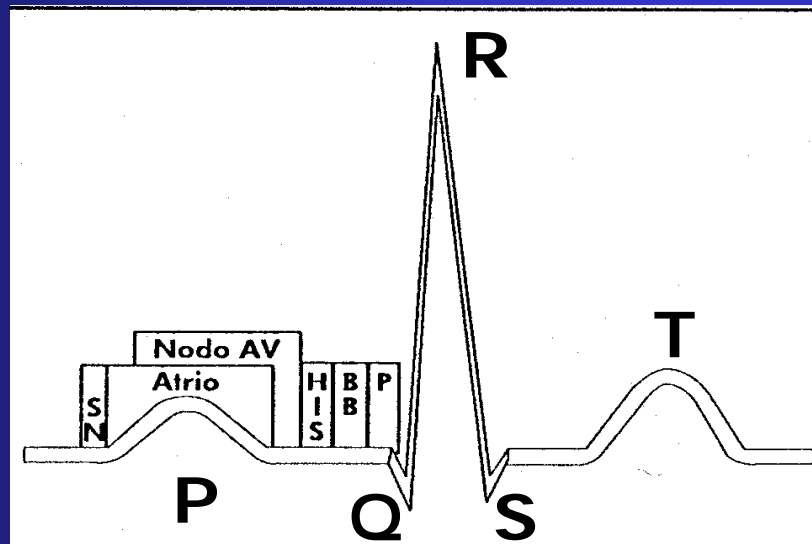
B) Ripristino spontaneo del ritmo sinusale dopo circa 20 minuti.

STUDIO ELETTROFISIOLOGICO (SEF)

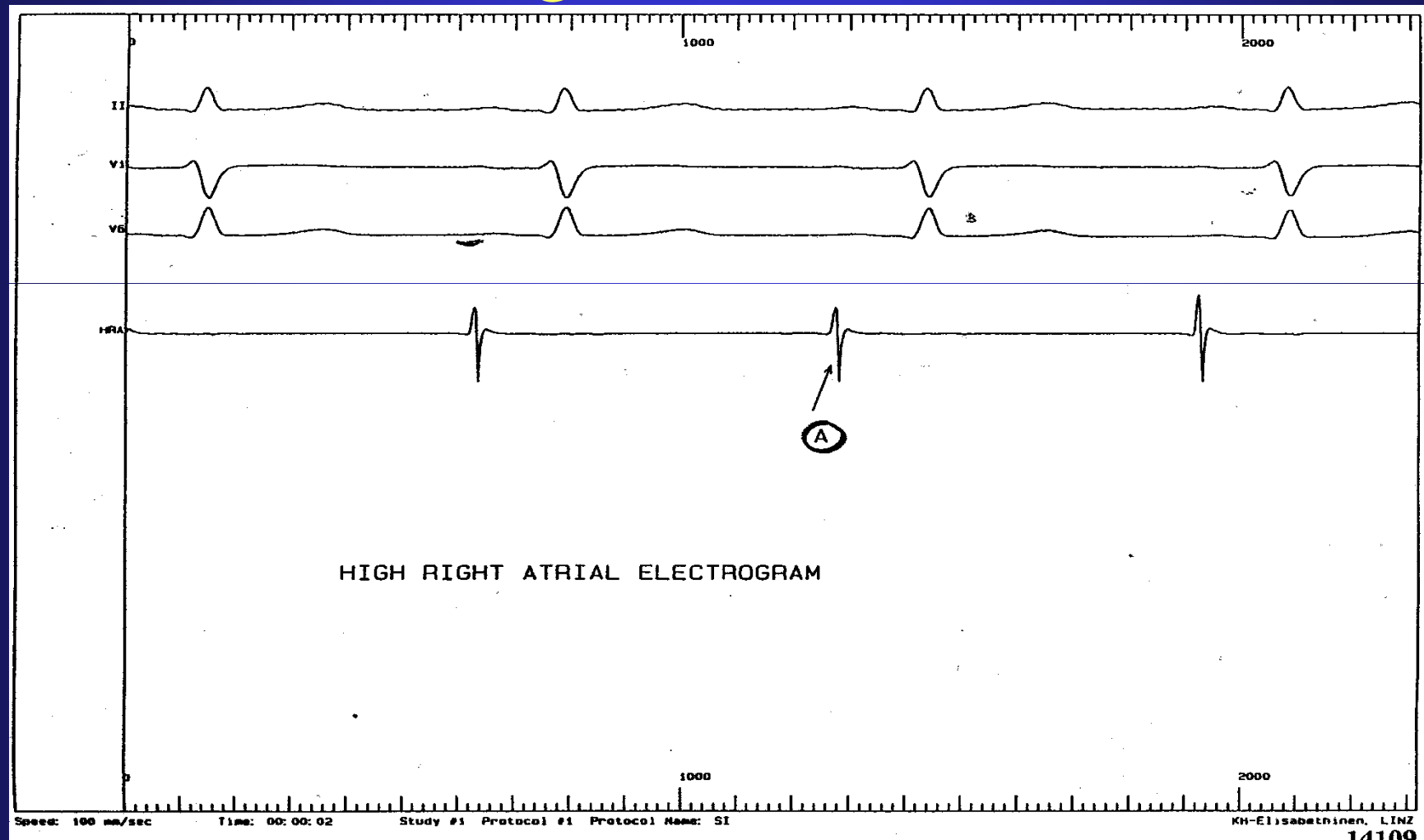
- **Funzionalità nodo del seno**
- **Conduzione AV e intraventricolare**
- **Inducibilità aritmie sopraventricolari**
- **Inducibilità aritmie ventricolari**

Sistema di conduzione ed ECG di superficie

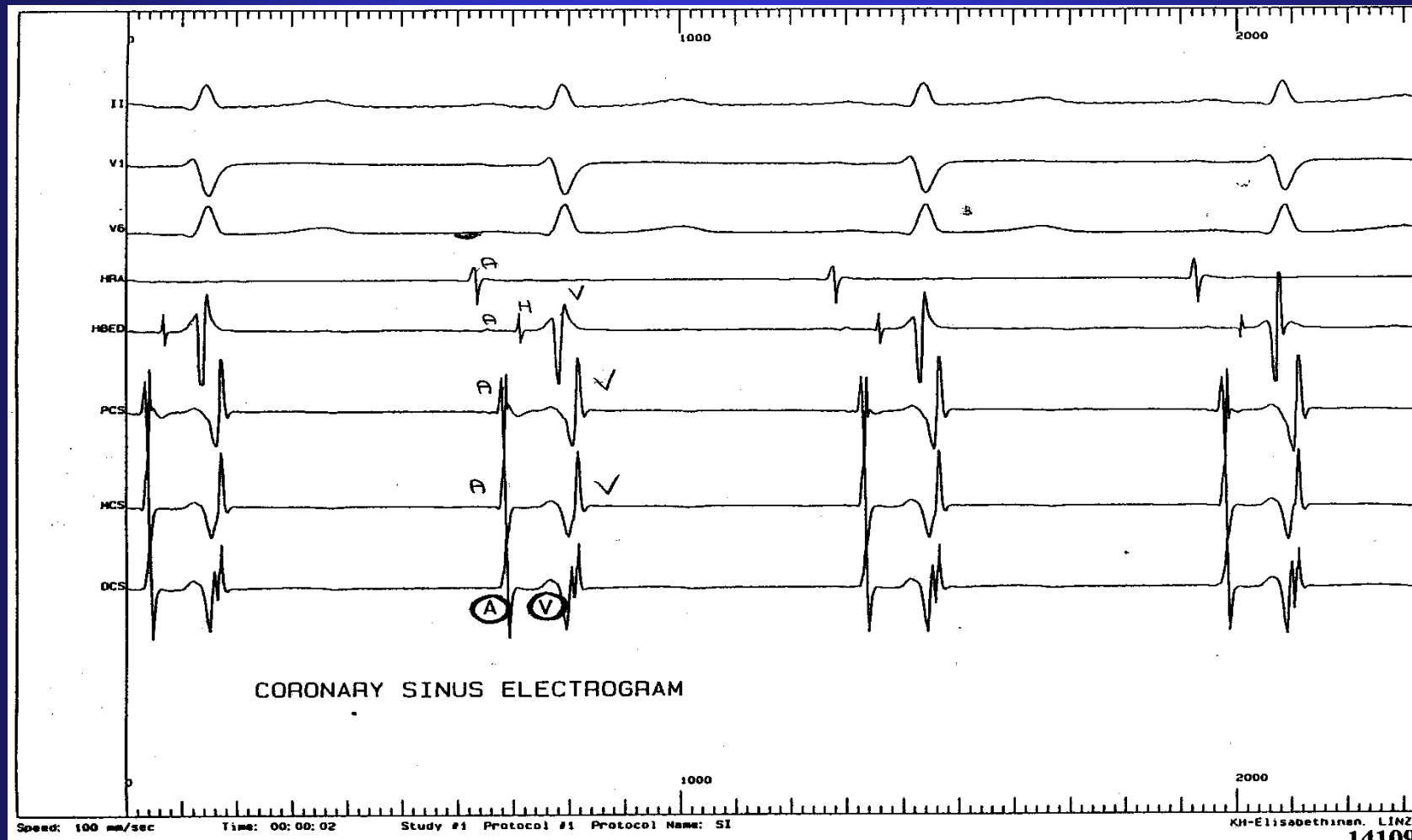
- **Nodo Senoatriale**
- **Nodo AV**
- **Fascio di His**
- **Branca Destra**
- **Branca Sinistra**
- **Fibre di Purkinje**



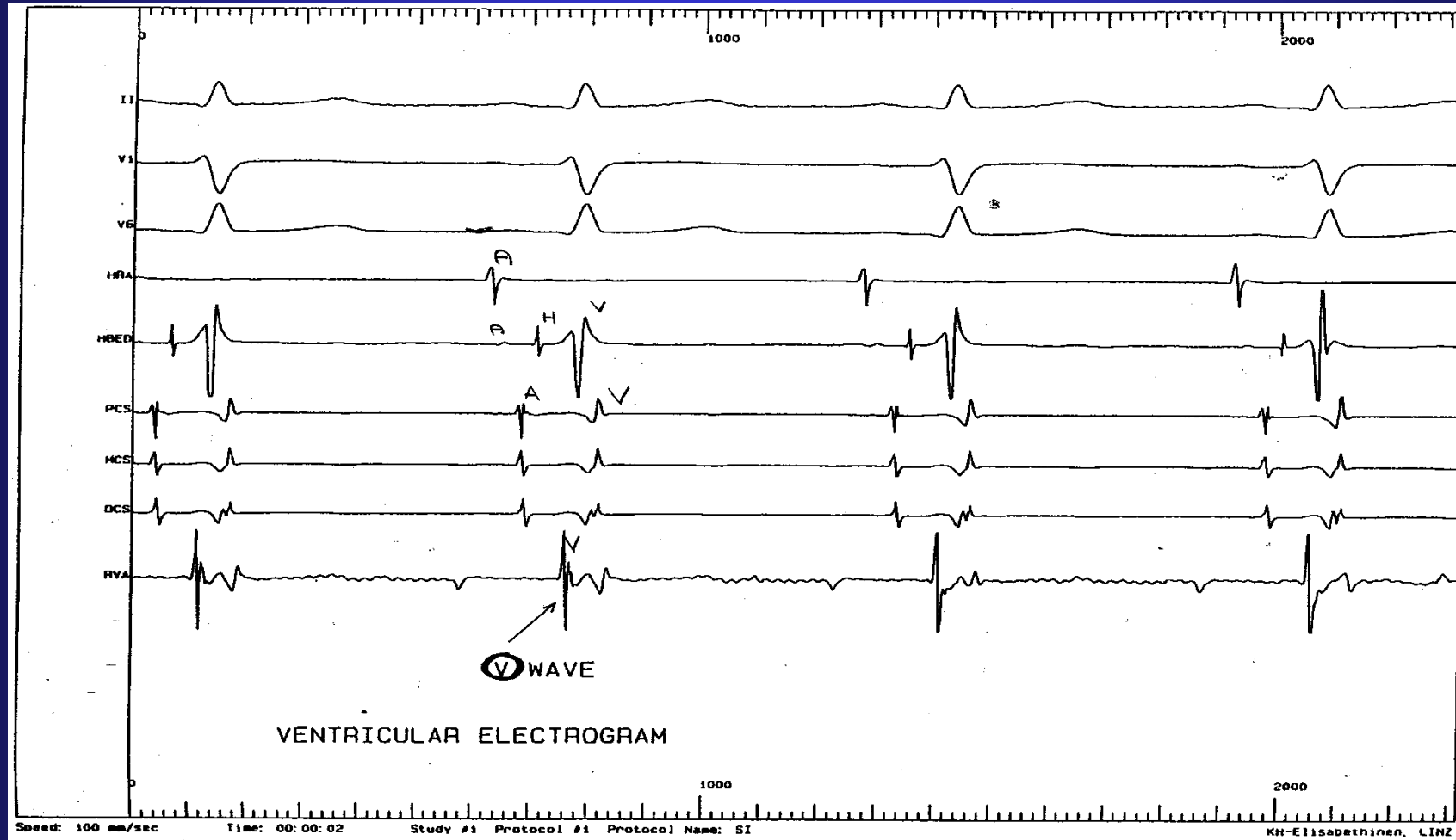
I segnali endocavitari: elettrogramma atriale



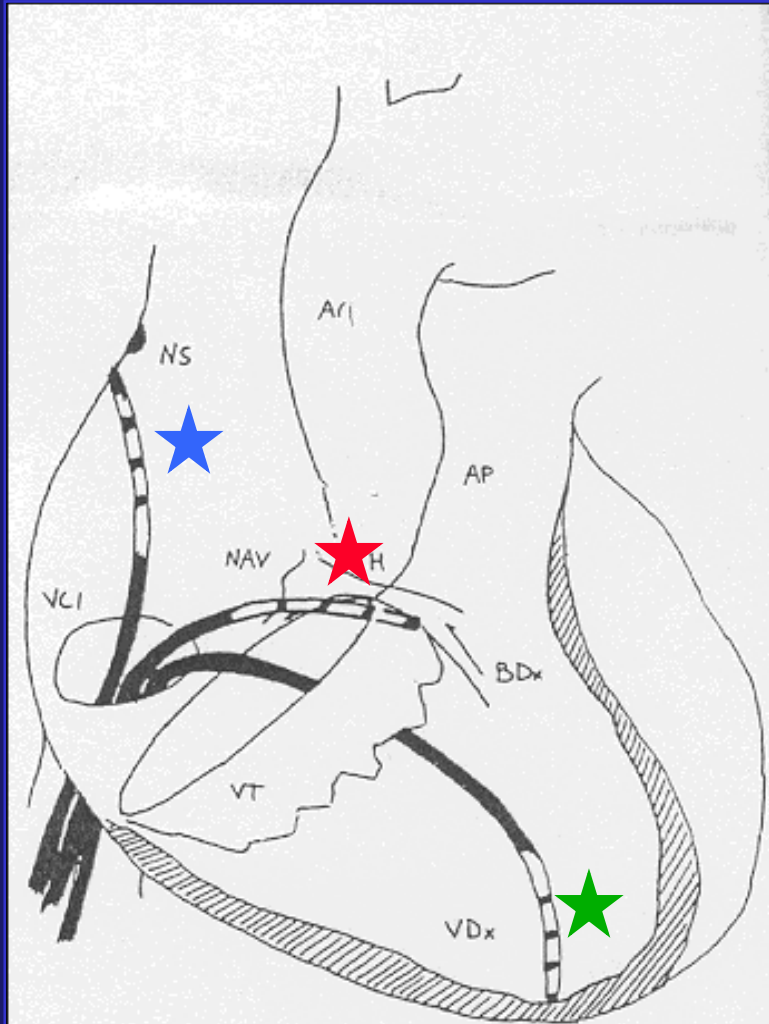
I segnali endocavitari: elettrogramma del Seno coronarico



I segnali endocavitari: elettrogramma Ventricolare



S.E.F. - Posizione cateteri

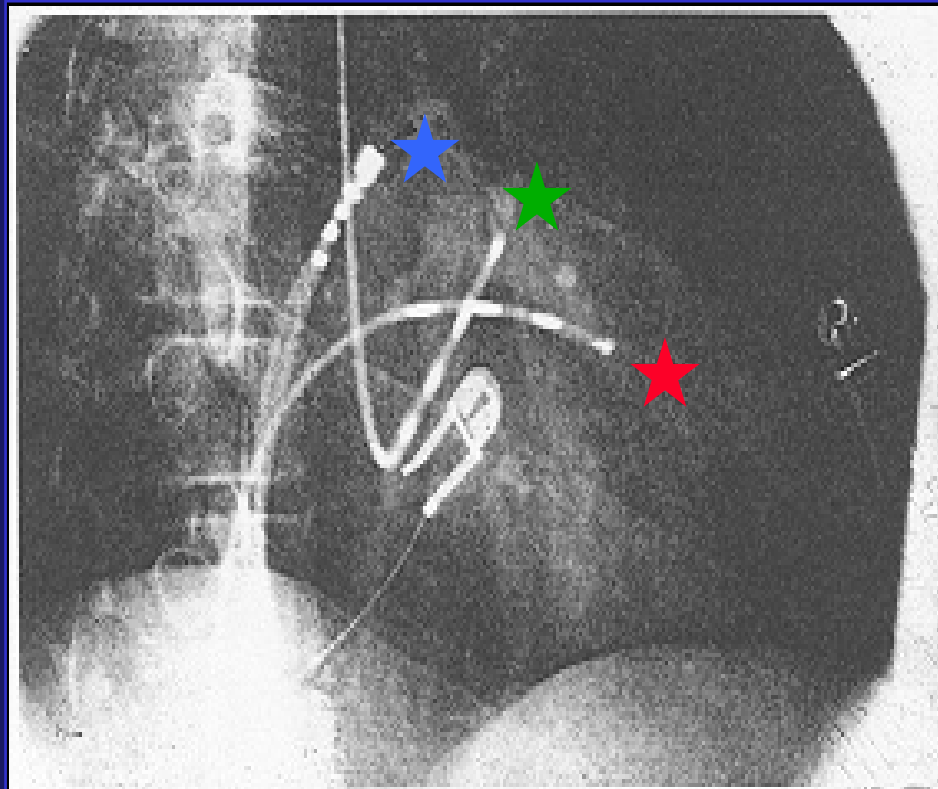


★ Atrio dx alto
HRAd - HRAp

★ Fascio di His
HBEd - HBEP

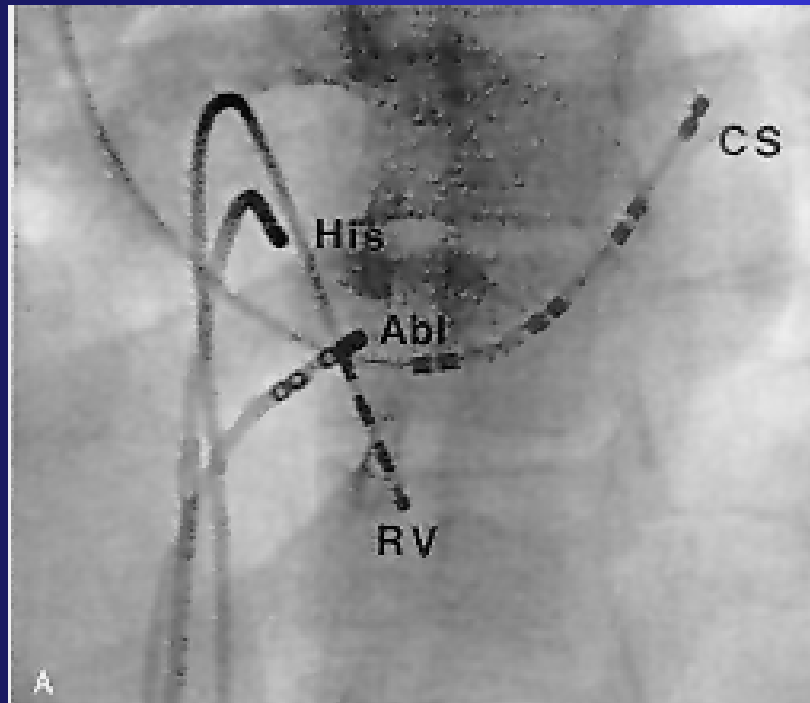
★ Ventricolo dx
RV

Immagine fluoroscopica RAO

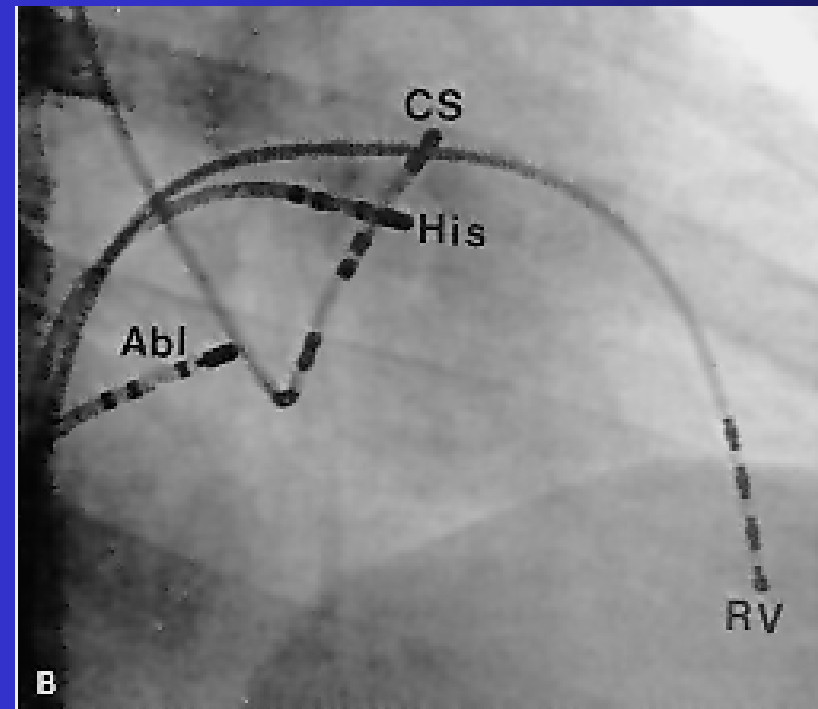


- ★ Atrio dx alto
HRAd - HRAp
- ★ Seno coronarico
CSd - CSp
- ★ Fascio di His
HISd - HISp

Immagine fluoroscopica

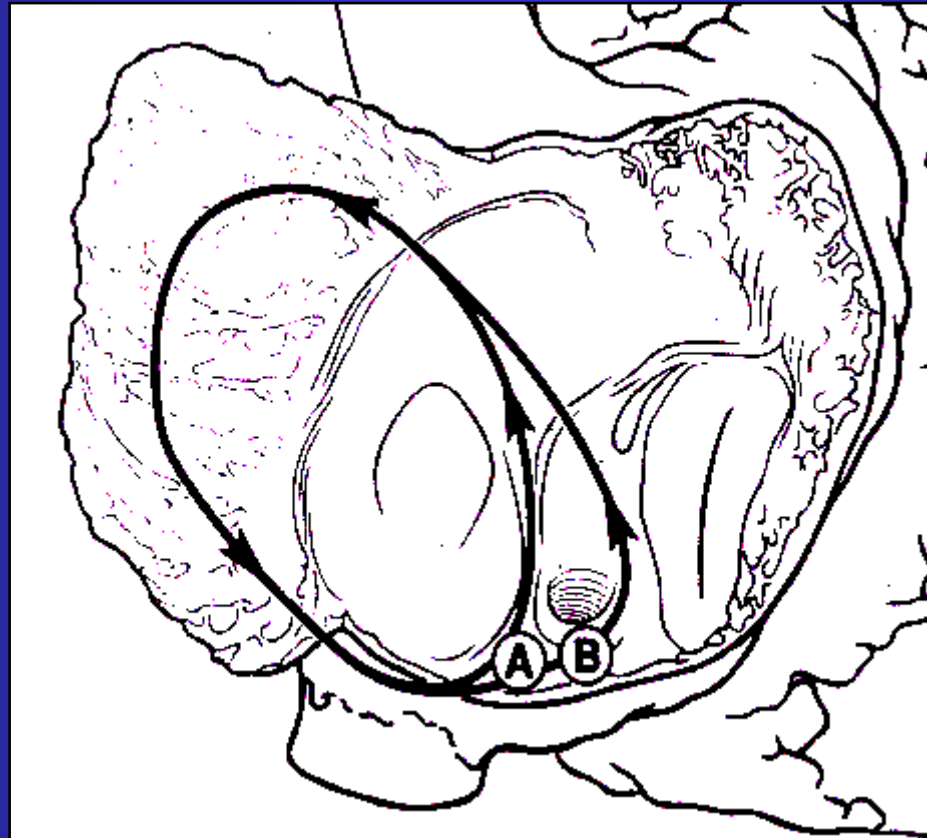


30° OAS

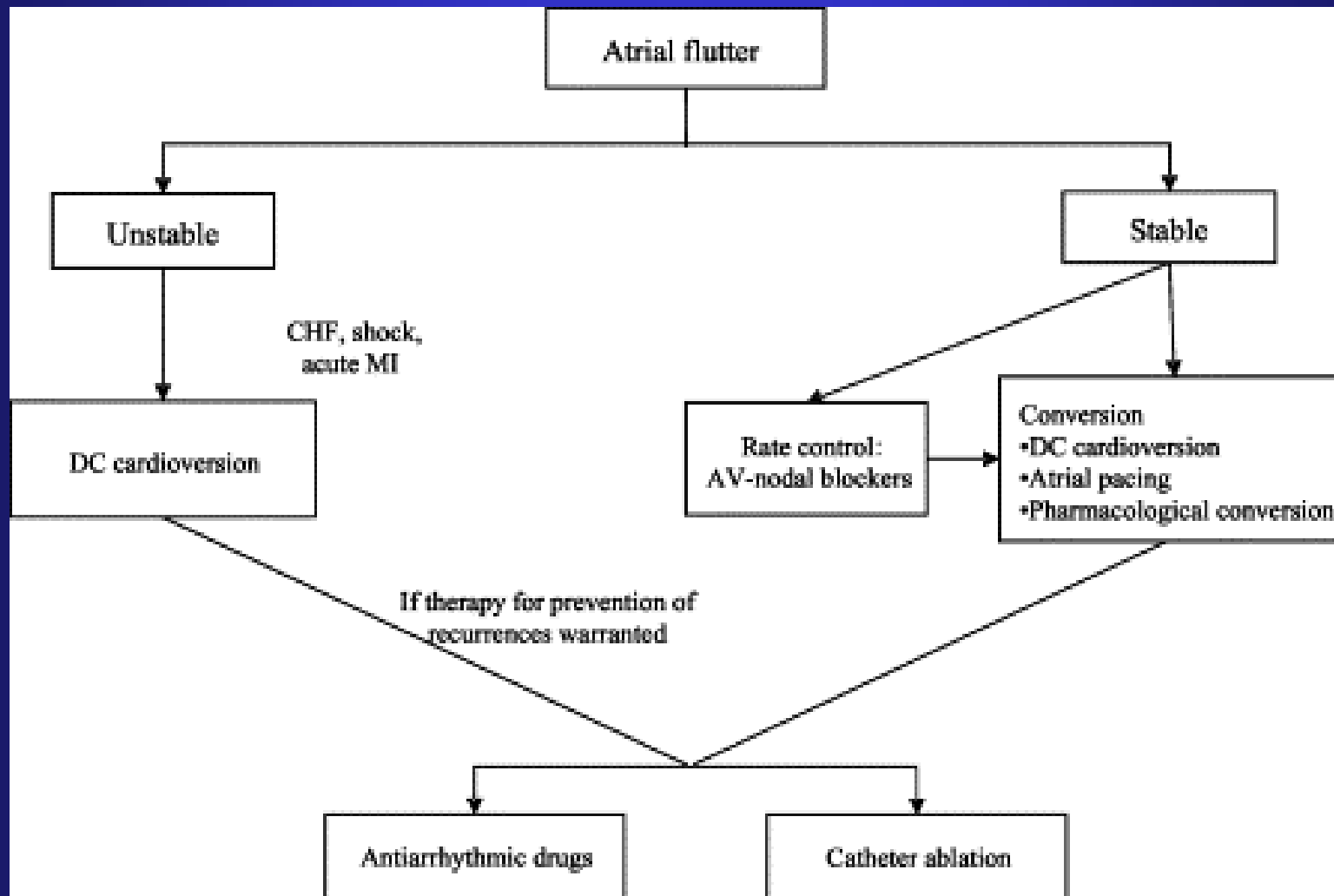


30° OAD

Il Flutter Atriale



Percorso dell'impulso elettrico responsabile del circuito di rientro del flutter atriale.





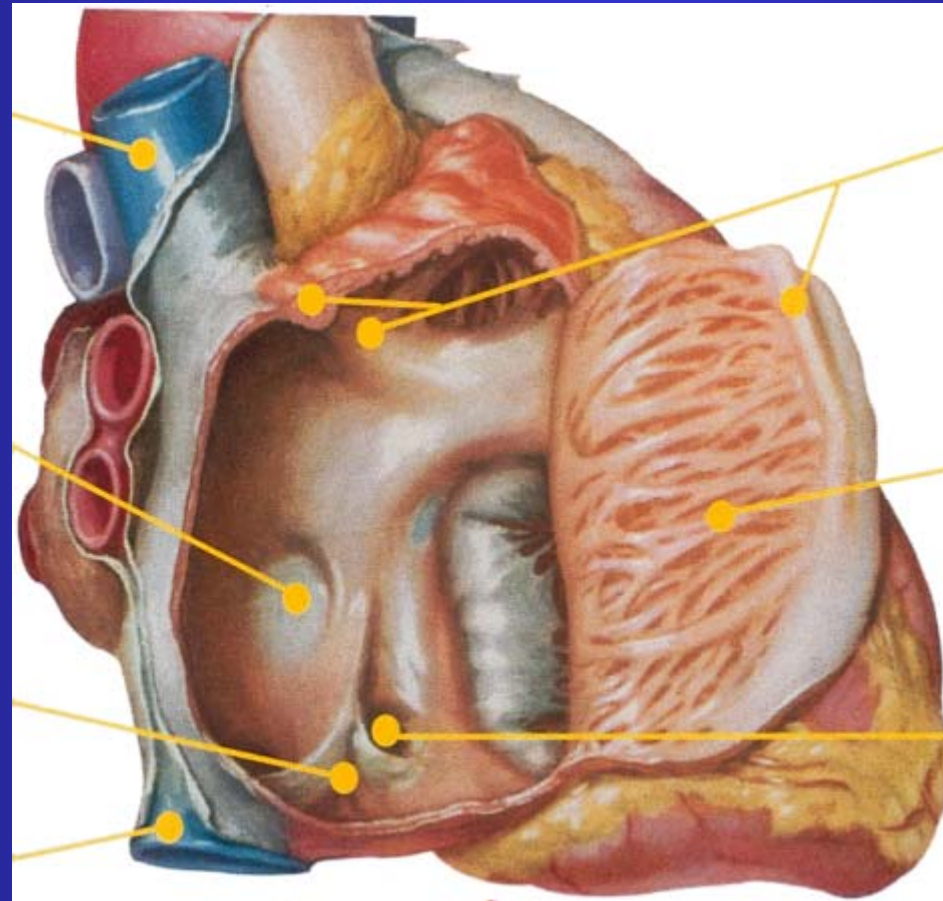
Tracciato ECG di flutter antiorario.

Superior
Vena
Cava

Fossa Ovalis

Eustachian
Ridge

Inferior Vena
Cava



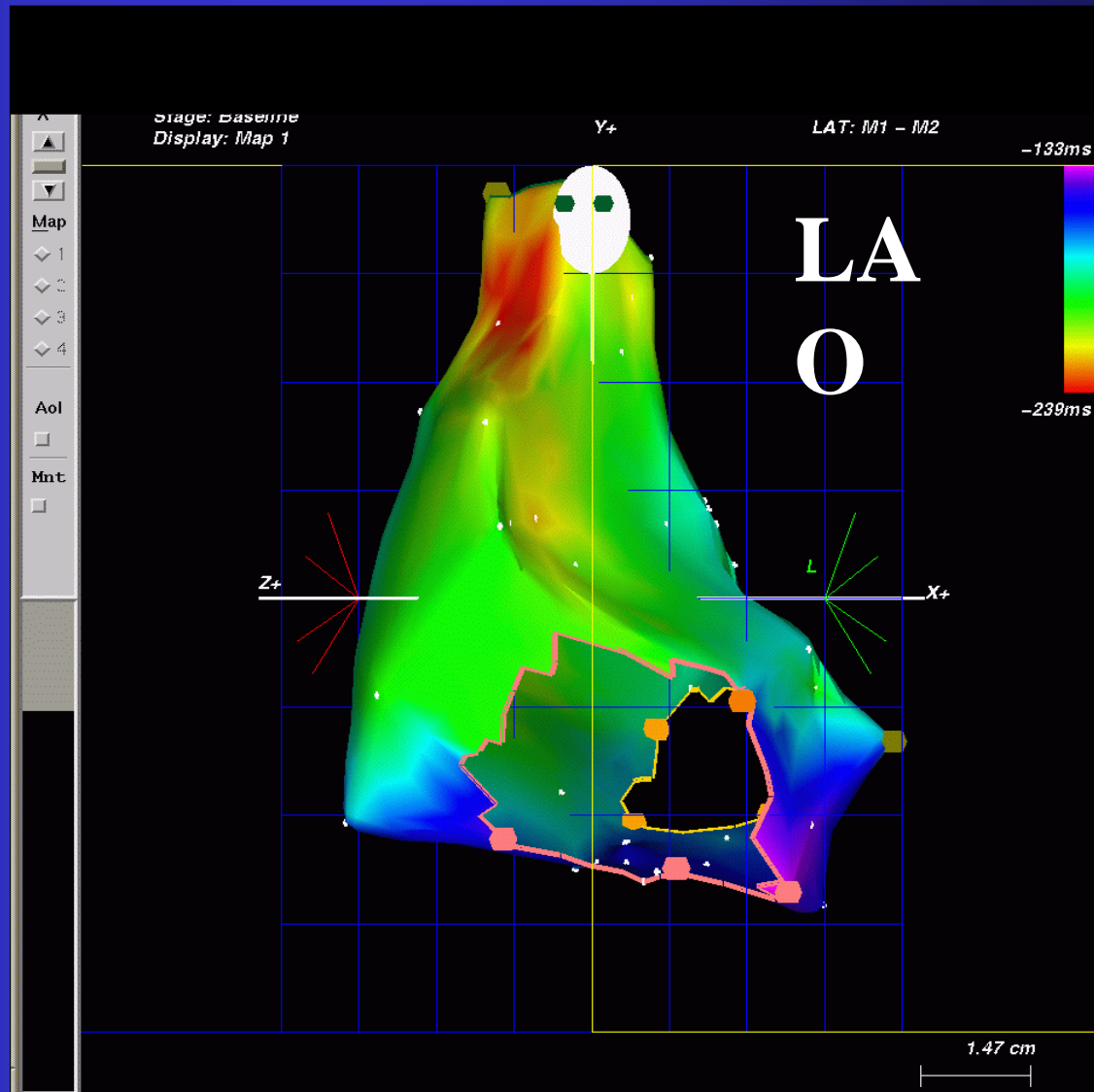
Crista Terminalis

Pectinate
Muscle

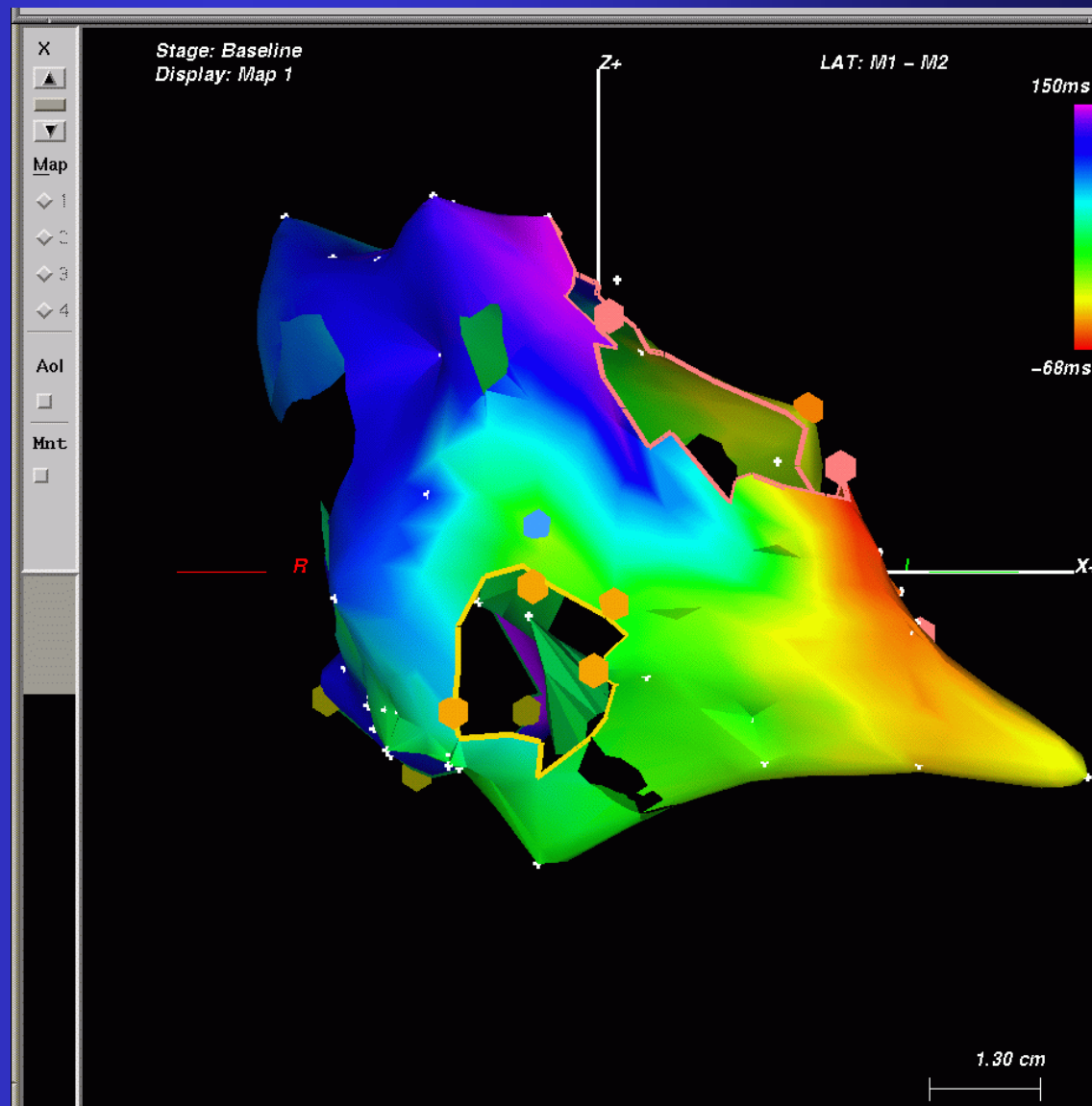
Orifice of
Coronary
Sinus

Anatomia dell'atrio destro (Netter F. Atlante di anatomia umana 1989;Tavola 208).

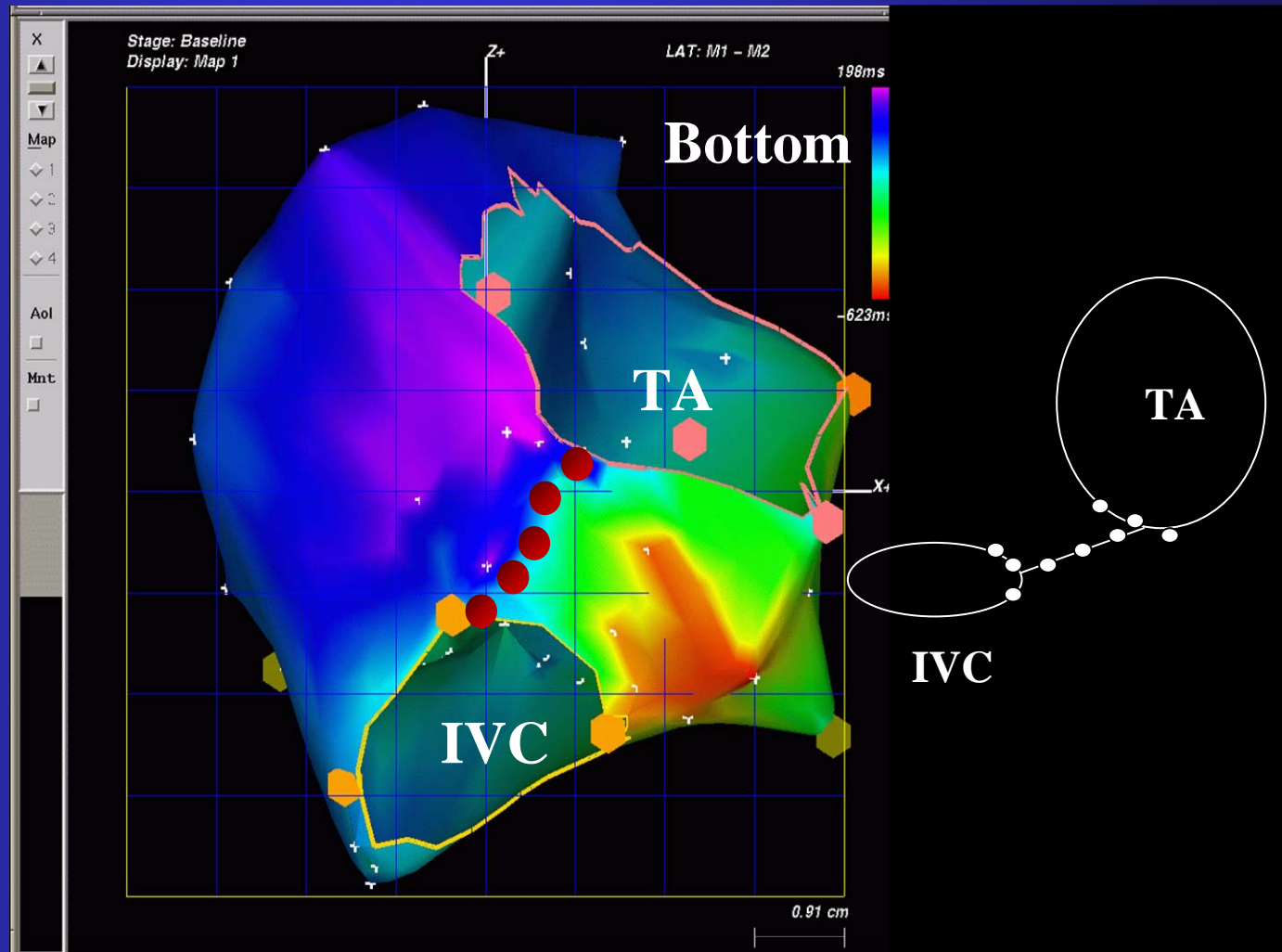
Mappa di attivazione
dell'atrio destro ottenuta
in ritmo sinusale.



Mappa di attivazione
dell'atrio destro in ritmo
sinusale ottenuta
stimolando dal seno
coronarico prima della
procedura di ablazione
dell'istmo del flutter.

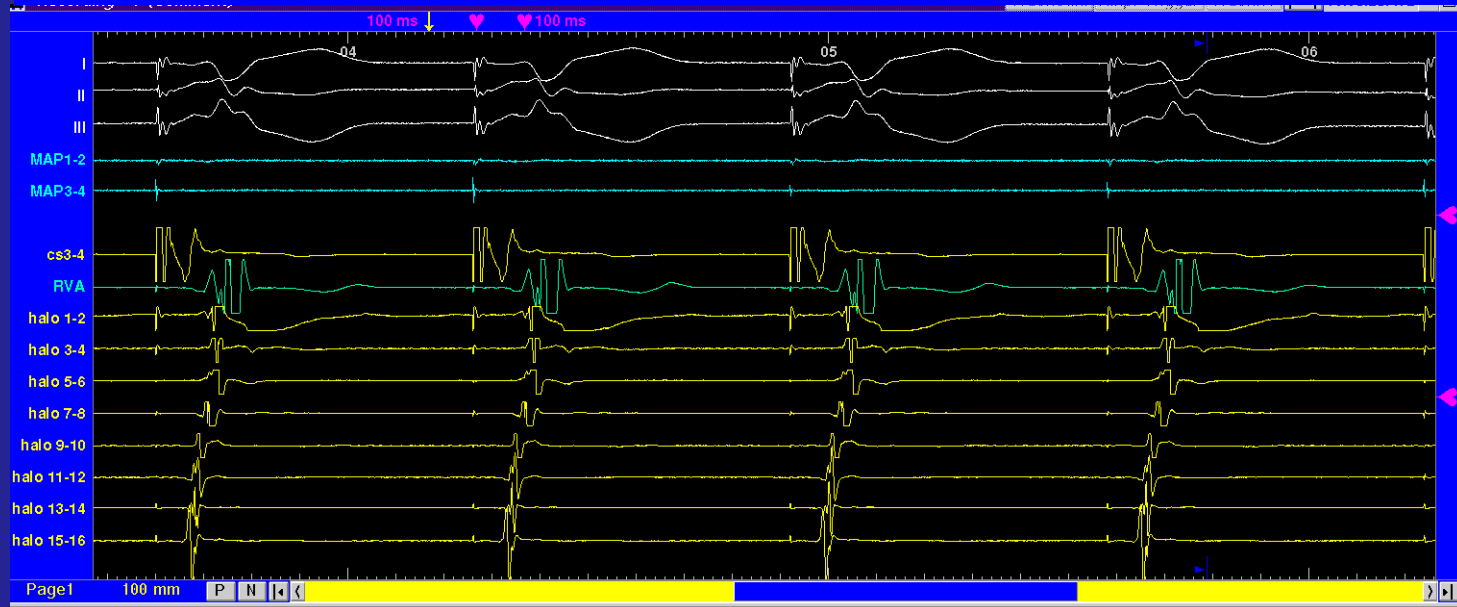
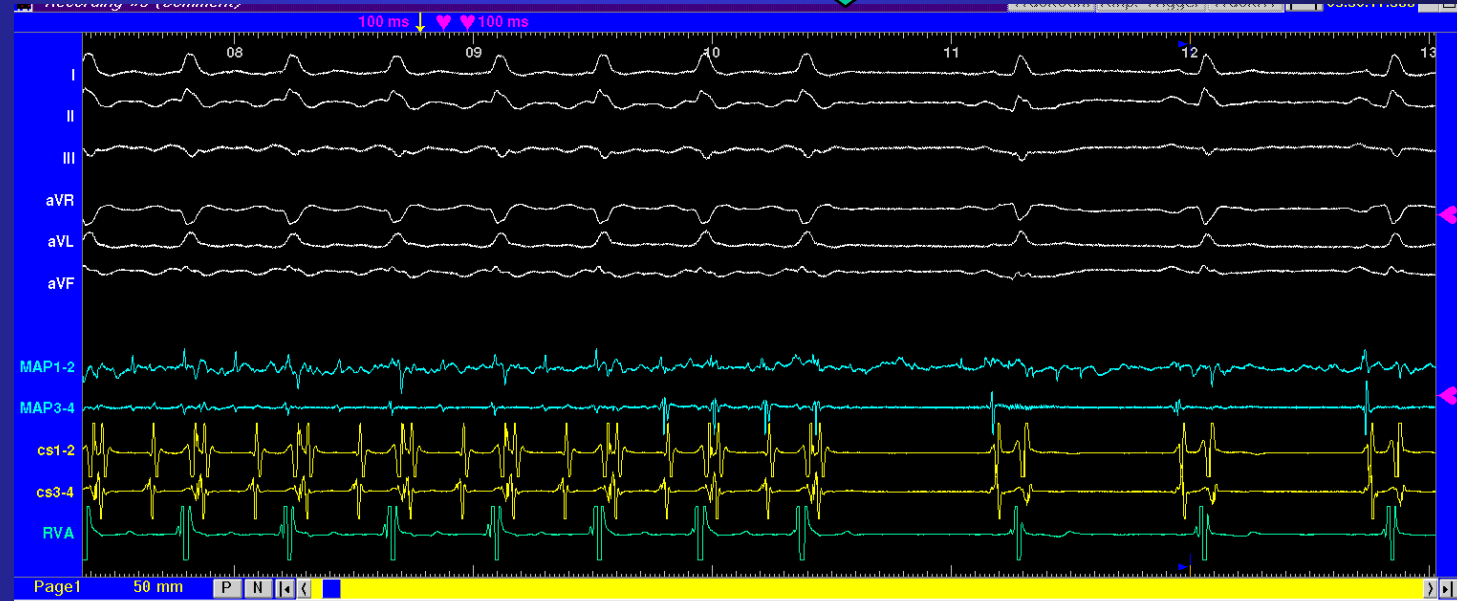


Mappa di attivazione dell'atrio destro ottenuta stimolando dal seno coronarico dopo la procedura di ablazione dell'istmo.



Ripristino
del ritmo
sinusale
durante
procedura
ablativa.

Dimostrazione
del blocco di
conduzione
dell'istmo
ottenuto
stimolando dal
seno
coronarico.



Role of Electrophysiological Study in Diagnosis of Patients With Narrow QRS Complex Tachycardias

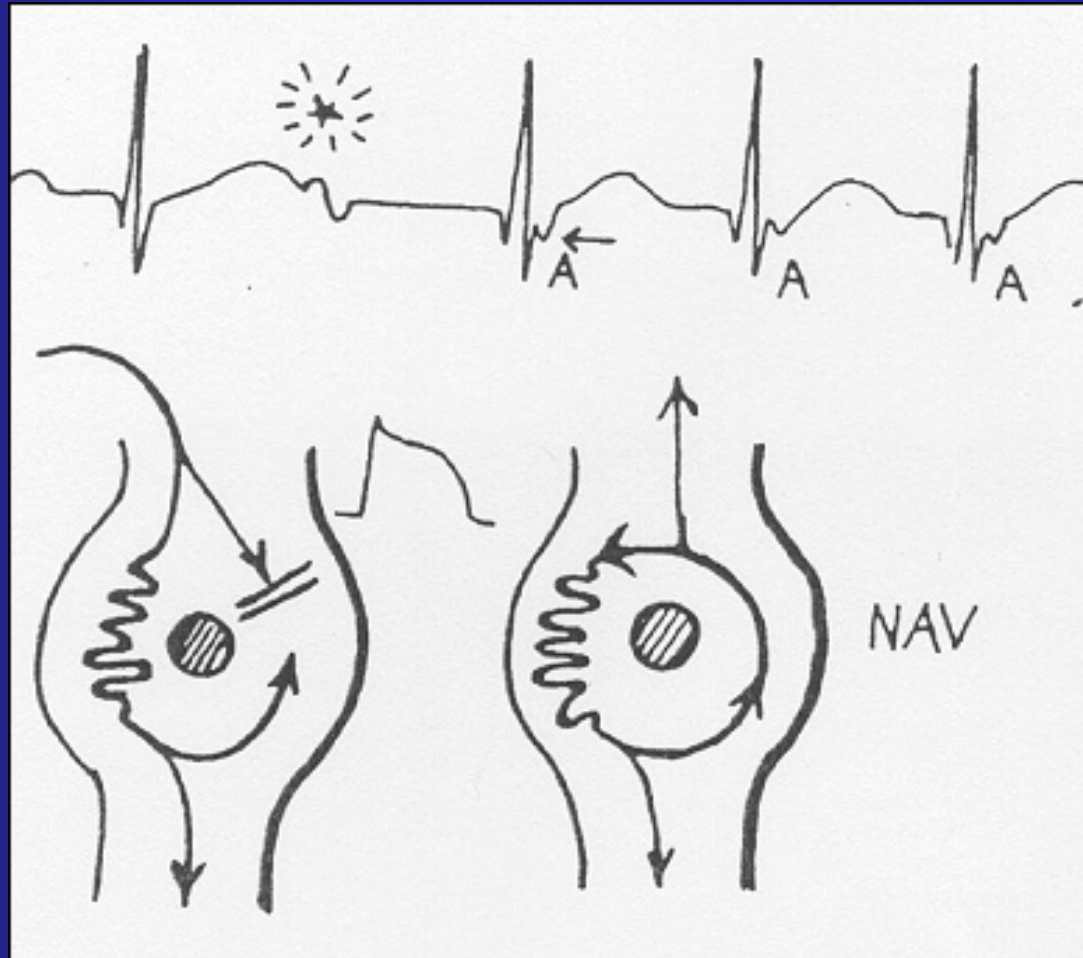
Class I

- (1) Patients with frequent or poorly tolerated episodes of tachycardia that do not adequately respond to drug therapy and for whom information about site of origin, mechanism, and electrophysiological properties of the pathways of the tachycardia is essential for choosing appropriate therapy (drugs, catheter ablation, pacing, or surgery)
- (2) Patients who prefer ablative therapy to pharmacological treatment

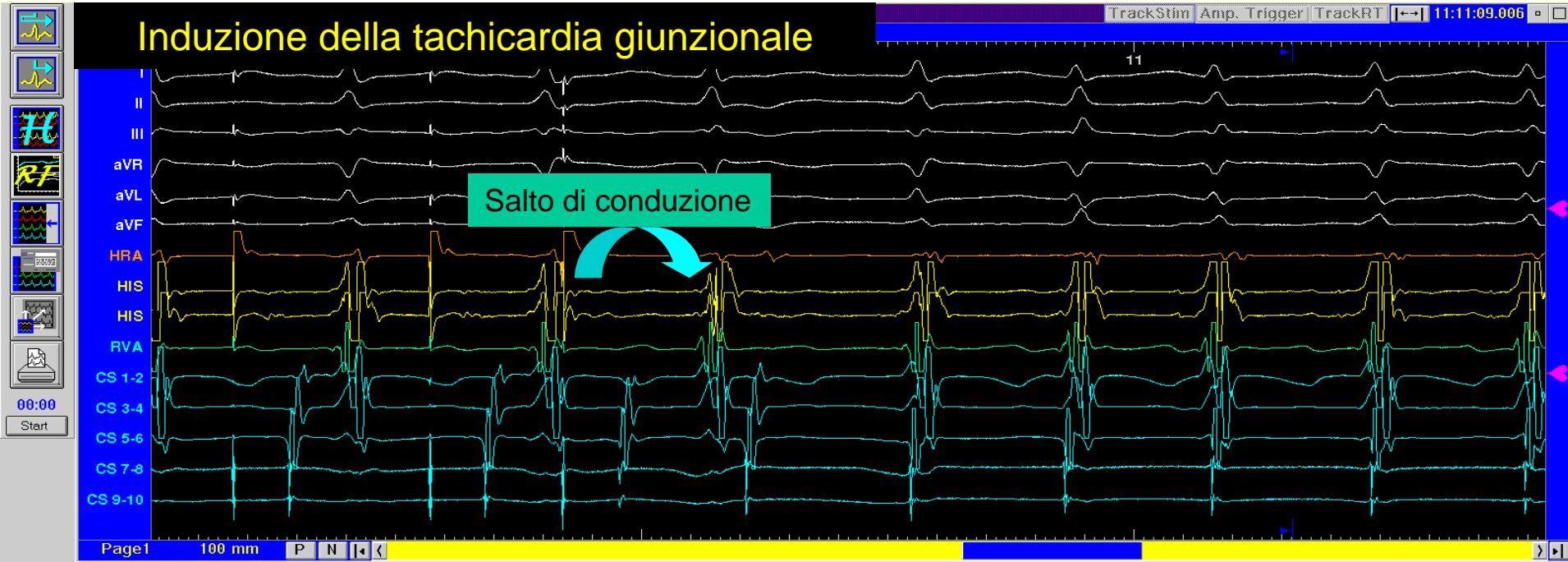
Class II

Patients with frequent episodes of tachycardia requiring drug treatment for whom there is concern about proarrhythmia or the effects of the antiarrhythmic drug on the sinus node or AV conduction

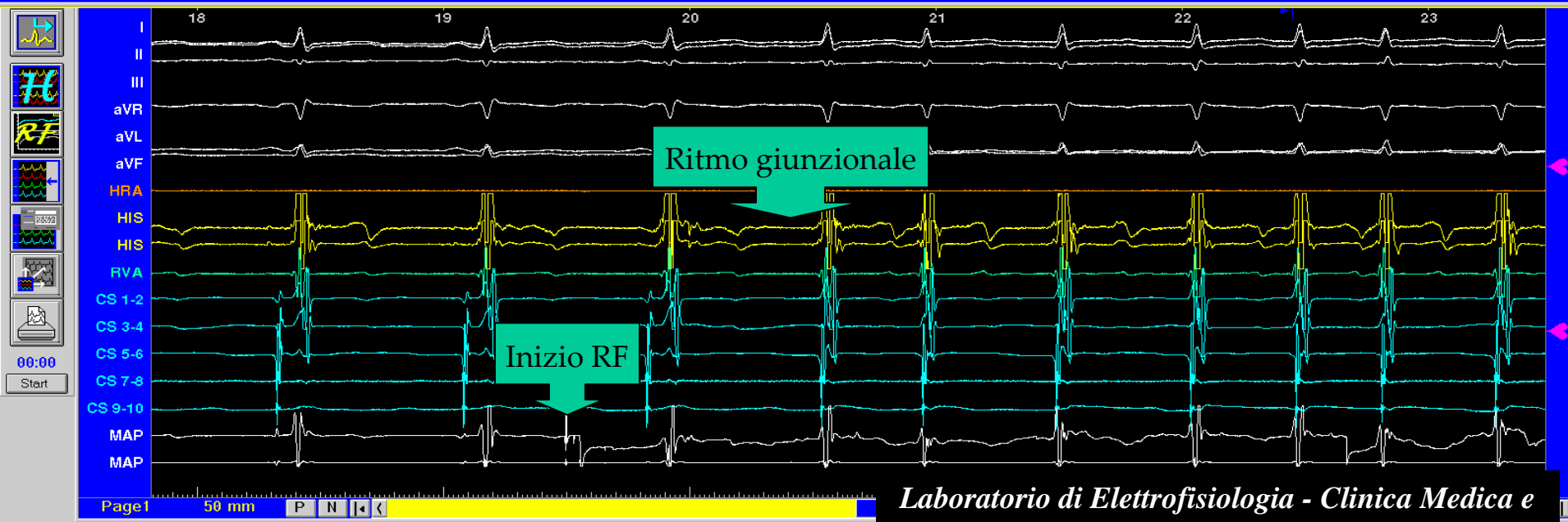
TACHICARDIA DA RIENTRO GIUNZIONALE



Induzione della tachicardia giunzionale

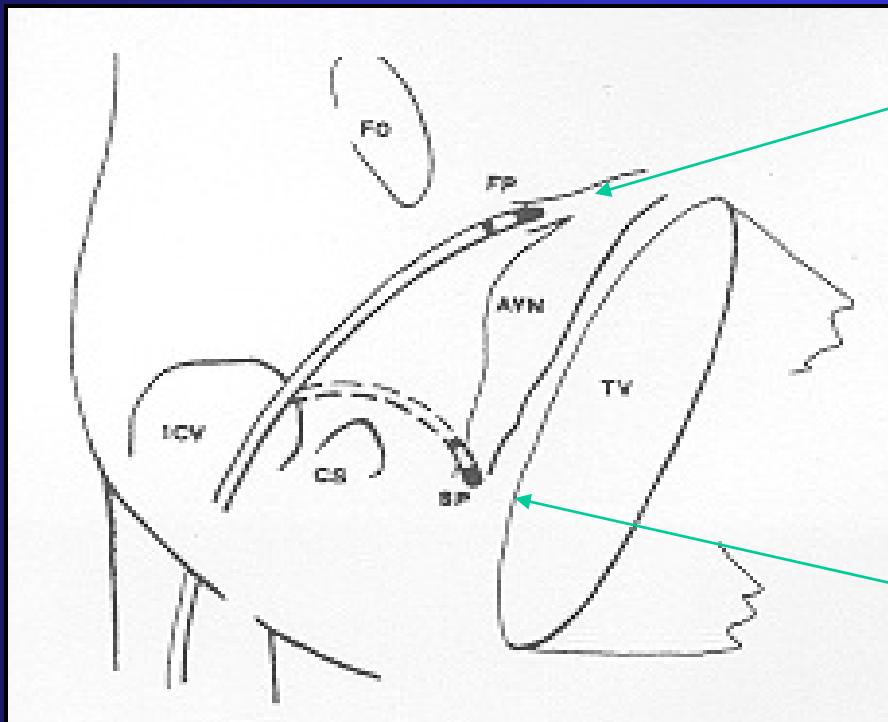


Stim Status Off Site PCL S1S2 S2S3 S3S4 S4S5 HR: CL: BP:

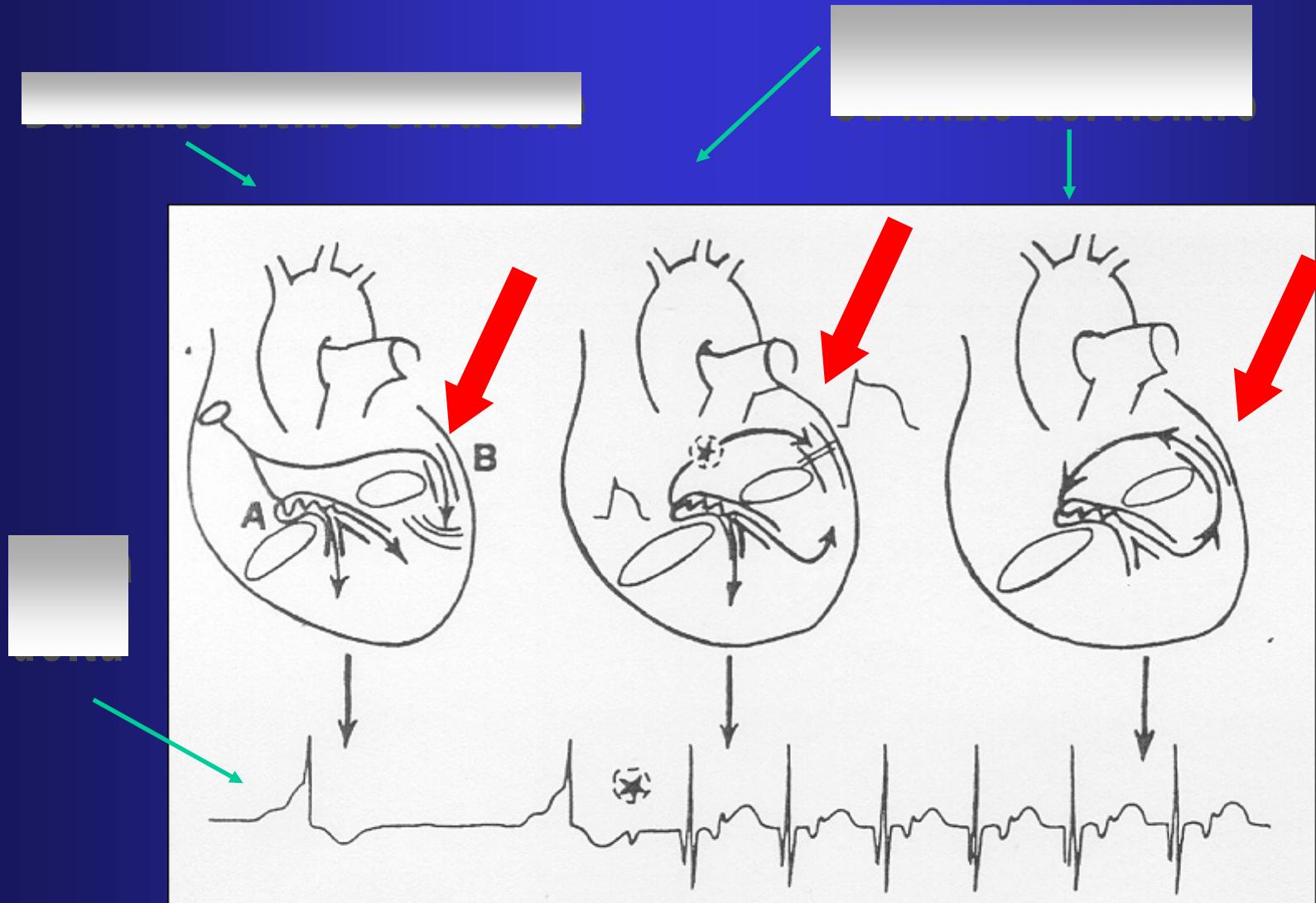


Stim Status Off Site PCL S1S2 S2S3 S3S4

ABLAZIONE DELLA VIA VELOCE O DELLA VIA LENTA



SINDROME DI WPW



Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions

Arrhythmia	Evaluation	Criteria for eligibility
Ventricular pre-excitation (a) With history of AVRT, atrial tachycardia or AF (WPW syndrome) (b) Asymptomatic	History, ECG, Echo, non-invasive evaluation of antegrade refractory period, EP study	Competitive and recreational sports: (a) Ablation is mandatory (b) Ablation mandatory if increased risk of sudden death (competitive athletes: EP study; recreational athletes: non-invasive testing or EP study) or sports with increased risk.

Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions

In competitive athletes with asymptomatic pre-excitation, an electrophysiological study is warranted to evaluate the risk of sudden death.

Inducibility of AVRT or AF, a pre-excited R-R less than 240 ms at baseline or less than 220 ms during isoproterenol infusion, an antegrade refractory period less than 250ms at baseline, the presence of multiple accessory pathways, or a septal location (mainly posteroseptal and midseptal), are electrophysiological parameters considered to be associated with an increased risk of sudden death

Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions

In recreational athletes, risk assessment can first be pursued via non-invasive testing, looking for intermittent pre-excitation on ECG or Holter, for the disappearance of pre-excitation after the administration of a low dose of class 1 drugs or for its abrupt disappearance during exercise testing. The sensitivity of non-invasive screening for fast antegrade conduction is good but its specificity is low, meaning that approximately half of the patients will need a subsequent electrophysiological study to rule out an increased risk of sudden death. When inducible or having an accessory pathway with a short antegrade refractory period, ablation is mandatory.

Usefulness of Invasive Electrophysiologic Testing to Stratify the Risk of Arrhythmic Events in Asymptomatic Patients With Wolff-Parkinson-White Pattern

	Arrhythmic Events		p Value
	No (n = 129)	Yes (n = 33)	
Age (yrs)	37.1 (13.4)	20.1 (8.6)	< 0.0001*
Males, n (%)	81 (62.8)	24 (72.7)	NS†
Multiple APs, n (%)	1 (0.8)	16 (48.5)	< 0.0001‡
AERP of AP, ms (baseline)	283.6 (29.9)	246.6 (27.5)	< 0.0001*
AERP of AP, ms (follow-up)	337.7 (47.5)	249.1 (32.6)	< 0.0001*
AERP of AP after Is, ms (baseline)	224.9 (28.6)	203.1 (12.6)	< 0.0001*
AERP of AP after Is, ms (follow-up)	237.0 (38.7)	203.0 (14.0)	< 0.0001*

Data are mean (\pm SD) unless otherwise indicated. *p Values by independent-sample *t* test. †By chi-squared test. ‡By the Fisher exact test.

AERP = anterograde effective refractory period; AP = accessory pathway; Is = isoproterenol (1 μ g/min).

Usefulness of Invasive Electrophysiologic Testing to Stratify the Risk of Arrhythmic Events in Asymptomatic Patients With Wolff-Parkinson-White Pattern

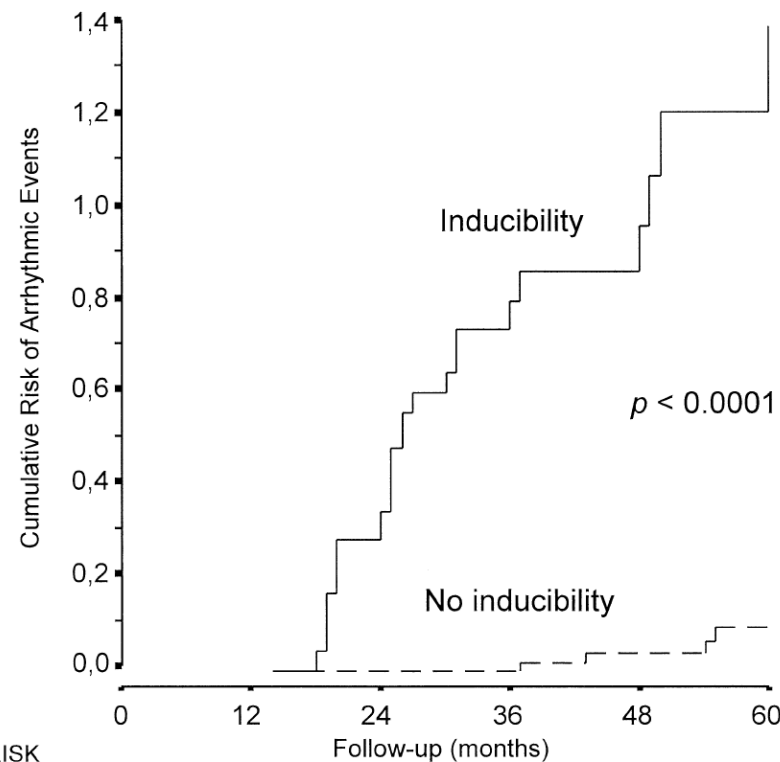
Table 5. Results of Binary Logistic Regression Analysis With Use of Arrhythmic Events (Absence/Presence = 0/1) as Dependent Variable in the 162 Asymptomatic WPW Patients

Variable	Regression Coefficient	p	OR	CI
Age (yrs)	-0.097 ± 0.035	0.006	0.91	0.85-0.97
Gender, female/male (0/1)	-0.210 ± 0.696	NS	0.81	0.21-3.17
AERP of AP, ms (baseline)	0.024 ± 0.026	NS	1.02	0.97-1.08
AERP of AP, ms (follow-up)	-0.027 ± 0.023	NS	0.97	0.93-1.02
AERP of AP after Is, ms (baseline)	-0.006 ± 0.039	NS	0.99	0.92-1.07
AERP of AP after Is, ms (follow-up)	-0.023 ± 0.033	NS	0.98	0.92-1.04
Inducibility (no/yes = 0/1)	2.885 ± 0.784	< 0.0001	17.90	3.85-83.26
Constant	6.915 ± 5.882			

Data are mean ± SD unless otherwise indicated. Regression coefficient ± SE.

AERP = anterograde effective refractory period; AP = accessory pathway; CI = 95% confidence interval; Is = isoproterenol (1 µg/min); OR = odds ratio; WPW = Wolff-Parkinson-White.

Usefulness of Invasive Electrophysiologic Testing to Stratify the Risk of Arrhythmic Events in Asymptomatic Patients With Wolff-Parkinson-White Pattern



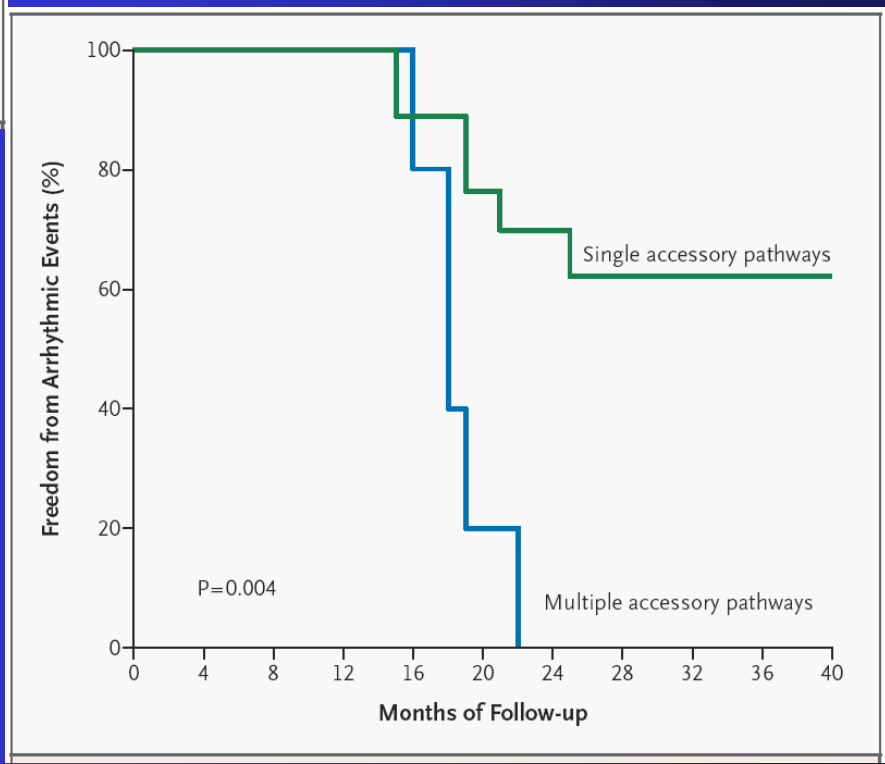
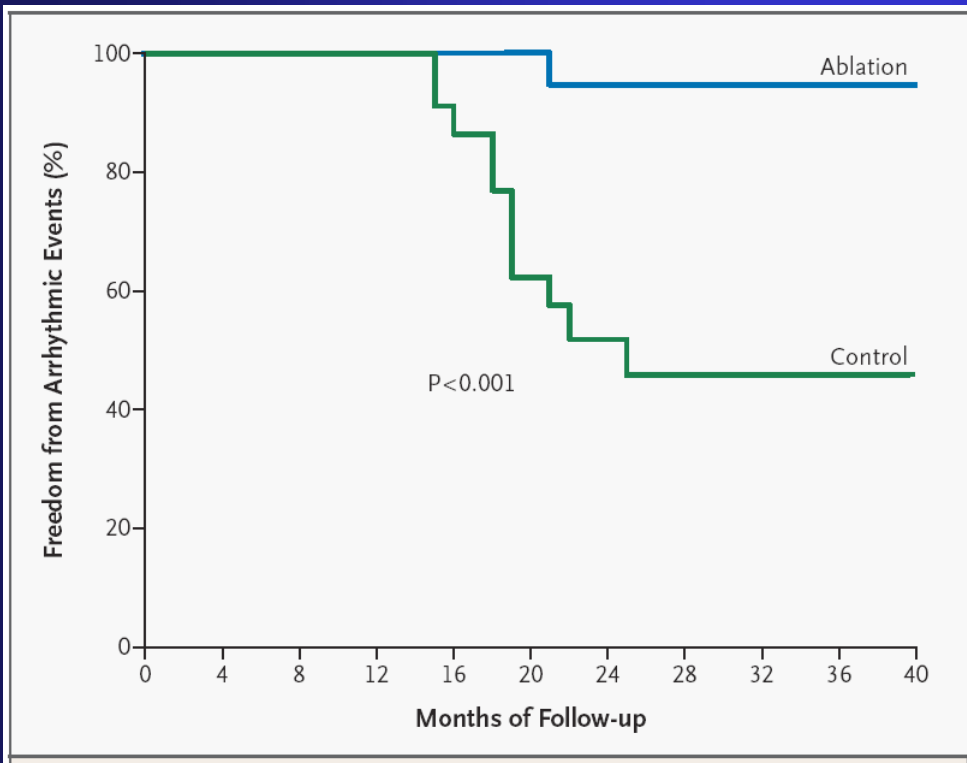
No. AT RISK	0	12	24	36	48	60
No inducibility:	115	115	115	115	113	111
Inducibility:	47	47	34	23	21	18

ORIGINAL ARTICLE

Radiofrequency Ablation in Children with Asymptomatic Wolff–Parkinson–White Syndrome

Carlo Pappone, M.D., Ph.D., Francesco Manguso, M.D., Ph.D.,
Raffaele Santinelli, M.D., Gabriele Vicedomini, M.D., Simone Sala, M.D.,
Gabriele Paglino, M.D., Patrizio Mazzone, M.D., Christopher C. Lang, M.B., Ch.B.,
Simone Gulletta, M.D., Giuseppe Augello, M.D., Ornella Santinelli, M.D.,
and Vincenzo Santinelli, M.D.

...recruited **asymptomatic** children, **5 to 12 years** of age, who were found on routine medical examination to have **ventricular preexcitation** on 12-lead electrocardiography...



WPW SYNDROME



Assenza di pre-eccitazione

WPW SYNDROME



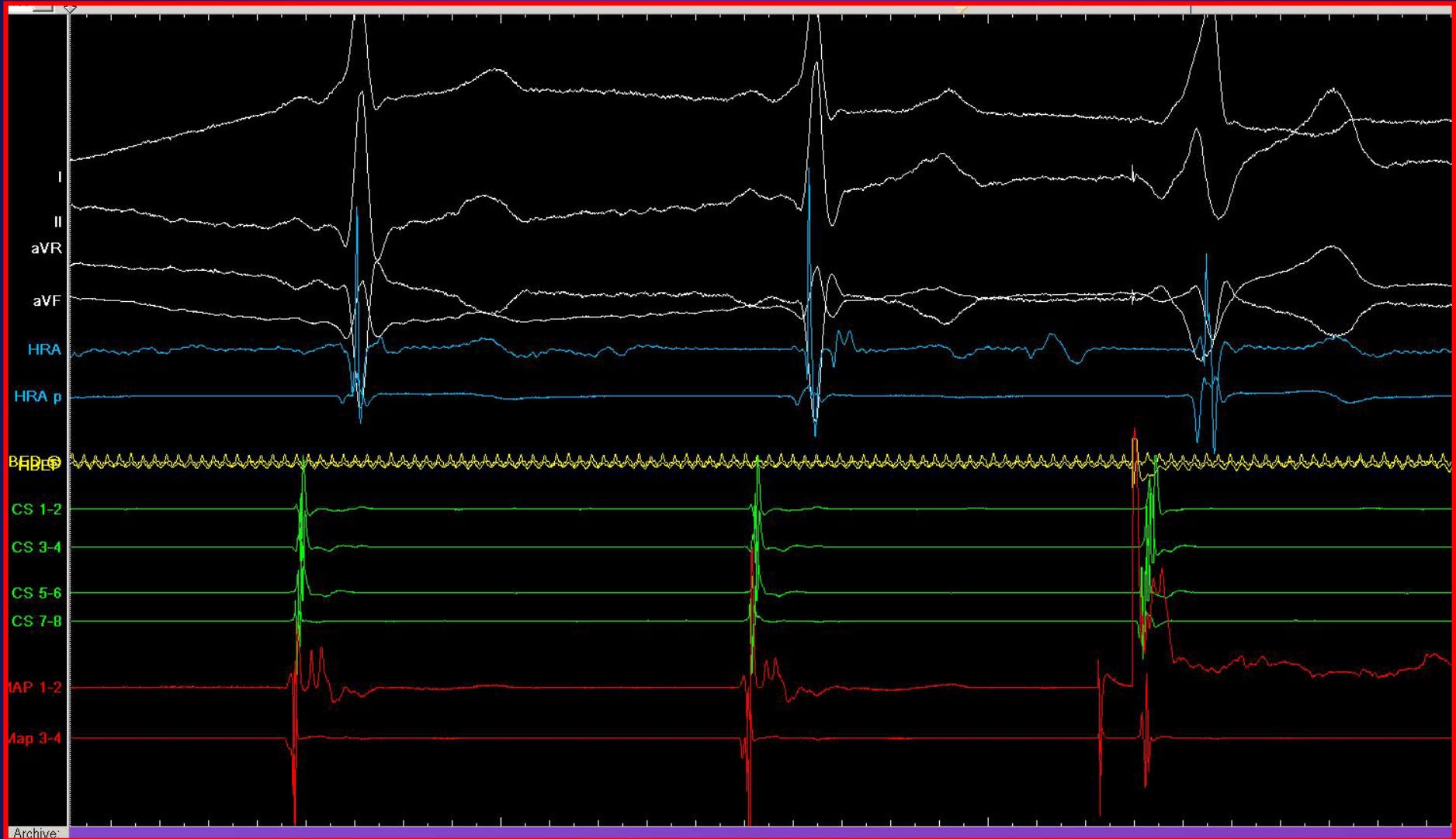
Tachicardia da circuito di rientro causato dalla presenza di una via accessoria

WPW SYNDROME

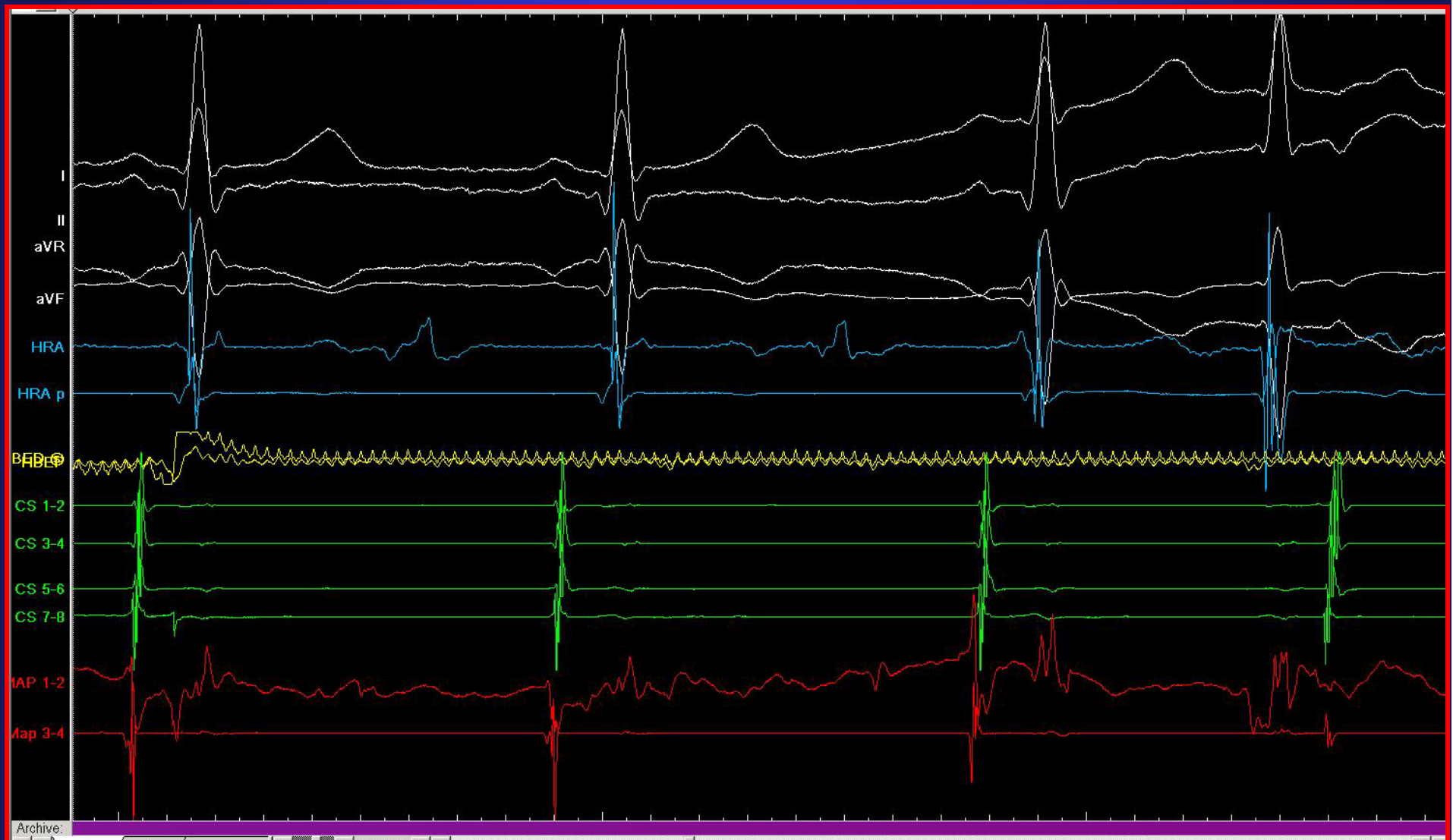


Stimolazione a livello ventricolare che dimostra una conduzione retrograda ventricolo atriale tramite via accessoria

WPW SYNDROME

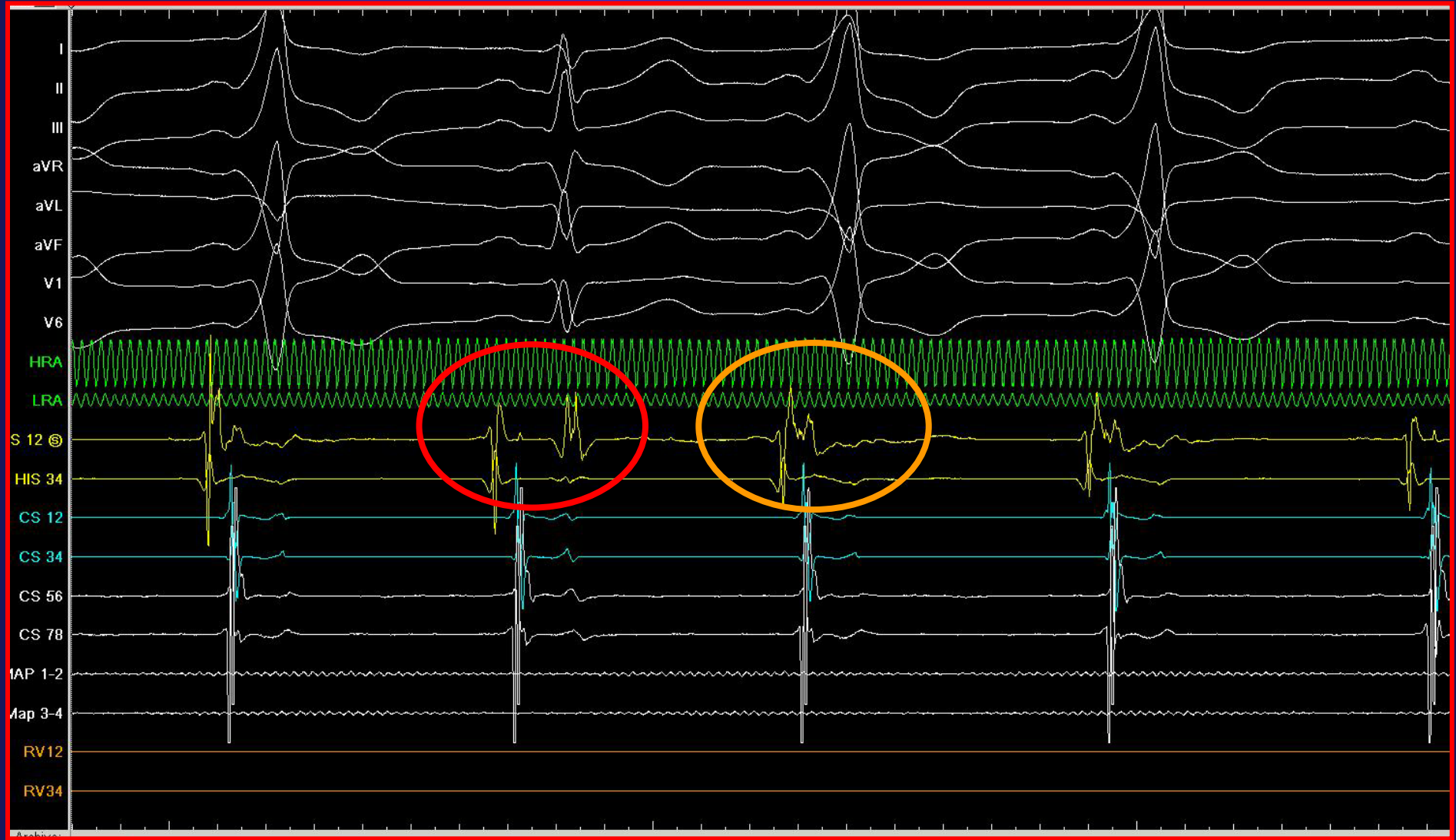


WPW SYNDROME

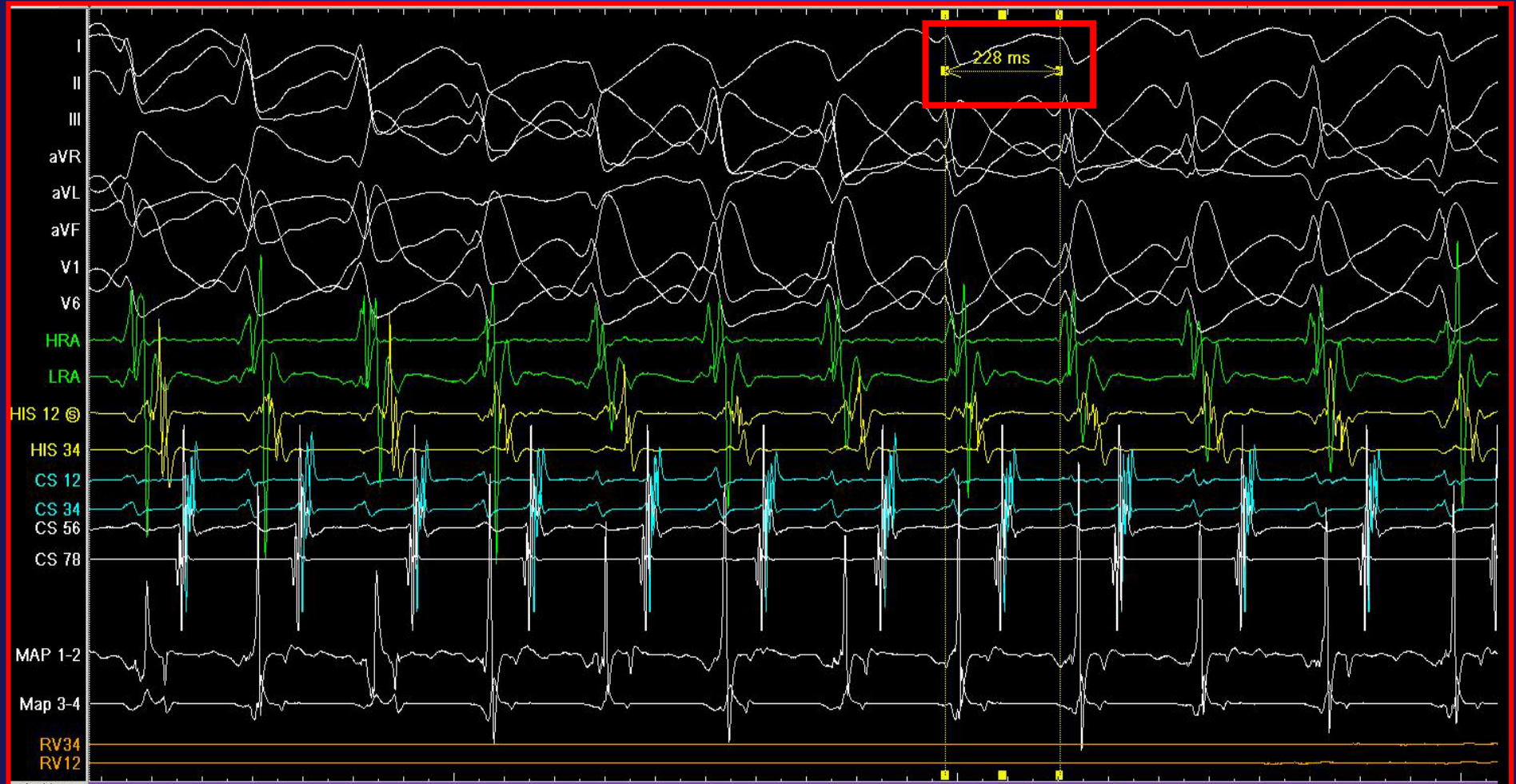


Tracciato post ablazione

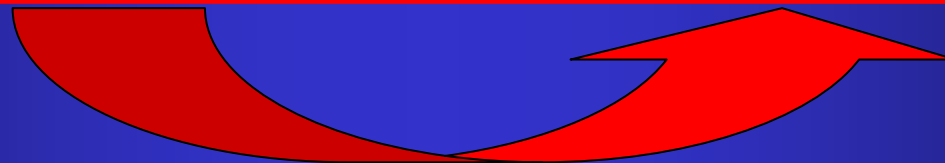
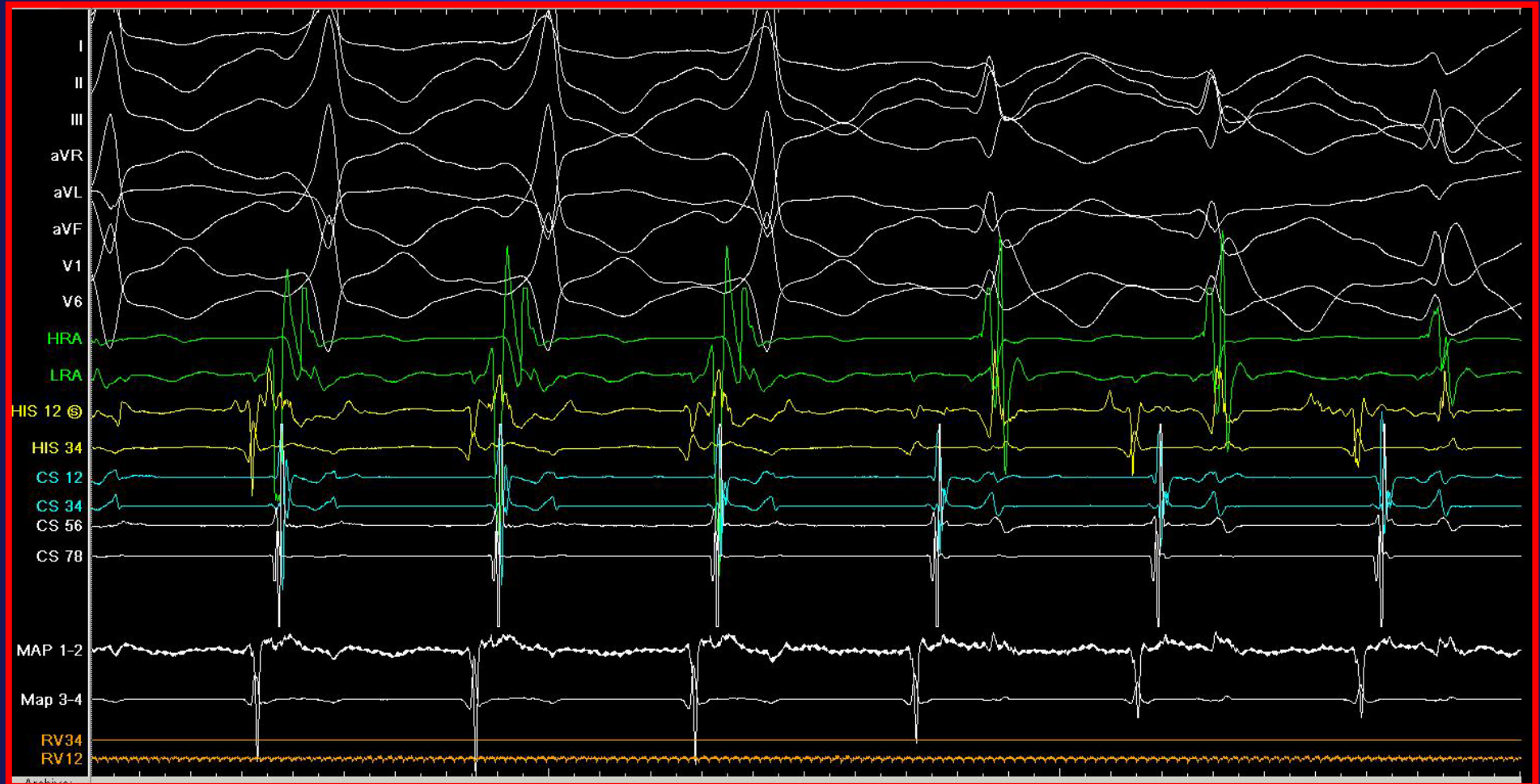
WPW SYNDROME



WPW SYNDROME



WPW SYNDROME



Alcune considerazioni . . .

Lo sport competitivo può porre gli atleti con anomalie cardiovascolari leggere in condizioni ambientali estreme, insolubili e non predicibili (associate con alterazioni del volume sanguigno, dell'idratazione, degli elettroliti).

Alcune considerazioni . . .

L'uso dei farmaci antiaritmici non può essere considerato un mezzo per offrire sicurezza e specifica protezione contro le aritmie minacciose, né un mezzo primario per ottenere l'idoneità alla pratica di sport competitivi strenui.

Alcune considerazioni . . .

La disponibilità di defibrillatori esterni nel luogo dell'evento sportivo non deve essere considerato una protezione assoluta contro la morte improvvisa, né una giustificazione a partecipare a sport competitivi altrimenti vietati.

Alcune considerazioni . . .

La presenza di un defibrillatore impiantabile non deve essere considerata una terapia protettiva e quindi una giustificazione per permettere la partecipazione a sport competitivi altrimenti vietati.

Alcune considerazioni . . .

In alcune specifiche patologie aritmiche, lo studio elettrofisiologico, permettendo la determinazione del substrato aritmico e la sua risoluzione mediante tecnica ablativa, può rendere l'atleta idoneo alla attività sportiva.

- Il cardiologo e l'aritmologia

- I - Ignora la sua esistenza (STADIO IDEALE)
- II - Non capisce nulla (STADIO NORMALE)
- III - Crede di capire tutto (STADIO EUFORICO)
- IV - Si rende conto che non è vero e che in realtà non capisce nulla (STADIO DEPRESSIVO)
- V - Si rende conto di non capire nulla ma cerca una spiegazione per tutto (STADIO DI AUTOSODDISFAZIONE)
- VI - Veramente capisce tutto (attualmente non sembra esserci alcun cardiologo in questa categoria)

F. SLAMA (*Tradotta e parzialmente modificata*).