



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE

FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia

**ARITMIE ATRIALI NEGLI ATLETI E
RITORNO ALLO SPORT
ATRIAL ARRHYTHMIAS IN ATHLETES
AND RETURN TO SPORT**

Relatore: Chiar.mo
Prof. Antonio Dello Russo

Tesi di Laurea di:
Tommaso Serfilippi

Correlatrice: Chiar.ma
Prof.ssa Michela Casella

Anno Accademico 2025/2026

Indice

1. Introduzione.....	1
1.1. Il sistema di conduzione elettrico cardiaco	1
1.2. Il potenziale di azione cardiaco.....	2
1.2.1 Potenziale di azione nel miocardio di lavoro	2
1.2.2 Potenziale di azione nel miocardio di conduzione	3
1.3. Definizione di tachicardie sopraventricolari	5
1.4. L'origine dell'aritmogenesi.....	5
1.5. Classificazione delle tachicardie sopraventricolari	7
1.6. Epidemiologia	16
1.7. Tachicardie sopraventricolari negli sportivi	16
1.7.1. Definizione di attività fisica, allenamento ed atleta	16
1.7.2. Esercizio fisico e salute cardiovascolare.....	20
1.7.3. Patogenesi delle tachicardie sopraventricolari negli sportivi.....	21
1.8. Diagnosi di tachicardie sopraventricolari negli sportivi	25
1.9. Lo studio elettrofisiologico	28
1.9.1. Definizione e caratteristiche dello studio elettrofisiologico.....	28
1.9.2. Induzione di SVT:	30
1.9.3. riconoscimento dell'origine anatomica di aritmie sopraventricolari.....	31
2. Gestione e trattamento delle aritmie sopraventricolari negli atleti.....	33
2.1. Management delle aritmie sopraventricolari nell'atleta.....	33
2.2. Caratteristiche dell'ablazione transcateretere.....	37
2.3. Le procedure ablativie nell'atleta	39
2.4. Complicanze dell'ablazione transcateretere	41

3. Obiettivo dello studio	43
4. Materiali e metodi dello studio.....	43
4.1. Disegno dello studio.....	43
4.2. Popolazione dello studio	43
4.3. Procedure dello studio.....	44
5. Risultati	45
6. Discussione.....	51
6.1. Analisi delle caratteristiche cliniche ed ecocardiografiche della popolazione	51
6.2. Analisi delle caratteristiche sportive pre e post-ablazione della popolazione	54
7. Conclusioni	58
Bibliografia:	60

1. Introduzione

1.1. Il sistema di conduzione elettrico cardiaco

Il miocardio è composto da due tipi di cellule: i miocardiociti comuni (di lavoro), deputati alla funzione contrattile e quelli specializzati nella conduzione dell'impulso elettrico cardiaco, questi ultimi costituiscono il sistema di conduzione elettrica del potenziale d'azione cardiaco.¹

Tale sistema è composto da diverse strutture:

- Il nodo senoatriale (NSA) è situato in atrio destro, in corrispondenza della porzione iniziale del solco terminale, subito a lato dello sbocco della vena cava superiore¹; qui sono presenti miocardiociti dotati di canali HCN4 (permeabili a sodio – entrante - e potassio – uscente- con un effetto netto depolarizzante e responsabile della corrente “funny” (If), tale corrente permette il raggiungimento del valore soglia di potenziale di membrana affinché si aprano i canali voltaggio-dipendenti per il calcio e inizi così la depolarizzazione di membrana). Quindi il NSA è il pacemaker dell'attività elettrica cardiaca: da esso origina il potenziale d'azione e viene trasmesso alla muscolatura atriale e al nodo atrio-ventricolare (tramite i fasci intra-atriali e inter-atriali, rispettivamente fasci di Wenckebach-Thorel e fascio di Bachmann)²
- Il nodo atrio-ventricolare (NAV) si trova sul versante destro della parte basale del setto inter-ventricolare, più precisamente la sua sede corrisponde all'apice del triangolo di Koch (area individuata dall'incontro del tendine di Todaro con la linea di inserzione della cuspidi settale della valvola atrio-ventricolare destra). Il NAV, una volta eccitato dal potenziale di azione (generato a sua volta dal NSA), condurrà tale segnale ai ventricoli, tramite il fascio di His¹
- Il fascio atrio-ventricolare di His origina dal NAV e si dirige verso i ventricoli, raggiungendo la parte membranosa del setto inter-ventricolare, in corrispondenza del margine superiore della parte muscolare di tale setto, si divide in una branca destra ed una sinistra. Le fibre costituenti le due branche del fascio di His, man mano che raggiungono l'apice cardiaco, si approfondano progressivamente nel tessuto subendocardico così da formare una sorta di rete anastomotica, al fine di

garantire una miglior propagazione dell'impulso elettrico a tutta la muscolatura ventricolare. Un'altra peculiarità del fascio di His sono le cellule da cui è formato, queste infatti prendono il nome di cellule del Purkinje e sono di dimensioni maggiori rispetto a quelle del NSA e NAV¹.

1.2. Il potenziale di azione cardiaco

Il potenziale di azione cellulare è una rapida depolarizzazione della membrana che si instaura normalmente su un potenziale intra-cellulare negativo rispetto all'esterno della cellula. Come già detto in precedenza, all'interno dei miocardiociti distinguiamo due popolazioni cellulari distinte (miocardiociti di lavoro e di conduzione) che differiscono non solo per le caratteristiche strutturali (infatti i miocardiociti di lavoro sono dotati dell'apparato contrattile, mentre quelli di conduzione ne sono sprovvisti) ma anche per diverse caratteristiche elettrofisiologiche, infatti il miocardio di lavoro è caratterizzato per una "risposta" (ossia potenziale di azione) veloce, il miocardio di conduzione, invece, da una risposta lenta; la differenza di risposta miocardica dipende dai diversi meccanismi di depolarizzazione cellulare: la risposta veloce è così definita perché la fase depolarizzante è rapidissima (mediata da canali voltaggio dipendenti del sodio), quella lenta si caratterizza per una depolarizzazione meno rapida (garantita dai canali voltaggio dipendenti del calcio).²

1.2.1 Potenziale di azione nel miocardio di lavoro

In questo tipo di cellule il potenziale a riposo è circa - 90 mV, una volta eccitate dalla propagazione dell'impulso elettrico ad opera del miocardio di conduzione, si osserva una risposta trifasica:

- fase 0: si aprono i canali voltaggio dipendenti del sodio 1.5 con una corrente entrante fortemente depolarizzante, fino ad arrivare ad un picco di + 20 mV;²
- fase 1: si chiudono i canali 1.5 del sodio e si aprono quelli del potassio 4.2 e 4.3; il potassio, uscendo, genera la corrente transient outward (tali canali rimangono aperti per poco tempo (transienti) permettendo al potenziale di scendere da + 20 mV a 0 mV), tale fase è anche definita "ripolarizzazione precoce;"²

- fase 2: in questa fase si raggiunge il plateau, ossia si instaura un equilibrio tra la corrente entrante di calcio e quella uscente di potassio (mediata dai canali voltaggio-dipendenti 11.1 e 7.1); tale plateau è fondamentale per allungare il periodo di refrattarietà della cellula miocardica in modo da garantire il tempo per la contrazione-rilasciamento della cellula stessa (difatti nella fase 2 i canali voltaggio dipendenti sono in uno stato inattivato, quindi non possono rispondere a nessun tipo di impulso eccitatorio, fenomeno definito refrattarietà);²
- fase 3: la ripolarizzazione è permessa dalla simultanea chiusura dei canali voltaggio dipendenti del calcio (quindi si interrompe la corrente depolarizzante) e la permanenza nello stato aperto dei canali 7.1 per il potassio (quindi persiste la corrente ripolarizzante), tutto ciò riporterà il potenziale di membrana a -90 mV (potenziale di riposo).²

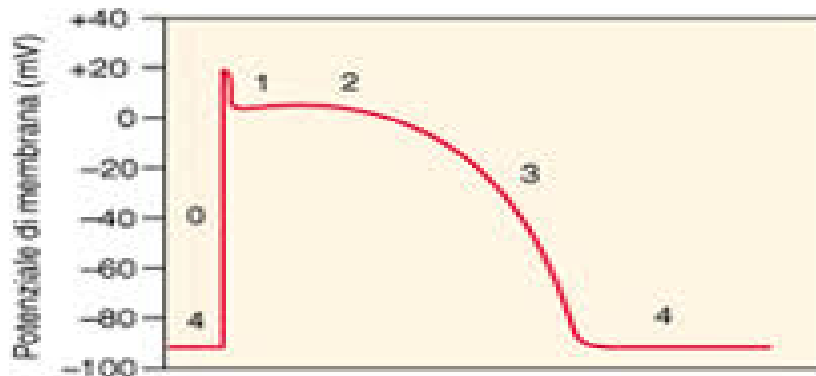


Figura 1 – potenziale di azione nel miocardio comune

1.2.2 Potenziale di azione nel miocardio di conduzione

La risposta che si osserva nei miocardiociti del NSA e NAV è costituita da differenti correnti ioniche rispetto a quelle registrate nel miocardio comune: la cellula a riposo ha un potenziale di membrana di circa -60 mV e, a questi valori di potenziale, i canali HCN4 (presenti nel NSA) sono aperti e garantiscono la cosiddetta corrente funny (I_f), che permette alla cellula di subire una lieve e transitoria depolarizzazione tale da raggiungere il valore di -50 mV, in corrispondenza del quale si aprono i canali voltaggio dipendenti del calcio low-voltage-activated (LVA 3.1), i quali consentono un'ulteriore rapida depolarizzazione per raggiungere la soglia di attivazione (-35 mV) dei canali del calcio

high-voltage-activated (HVA 1.2 e 1.3), tramite questi canali entra una corrente di calcio depolarizzante e di lunga durata, fino a raggiungere il picco di + 20 mV. Una volta raggiunto il picco di potenziale, si chiudono i canali HVA e si aprono quelli del potassio (KvLQT1) che permettono una lenta fuoriuscita di potassio e quindi la ripolarizzazione di membrana.²

Si ricordi inoltre, che il potenziale di riposo nelle cellule del NSA è pressoché un concetto teorico: difatti tale potenziale di membrana è molto instabile per la peculiare presenza dei canali HCN4 (che si attivano proprio in corrispondenza di potenziali di circa - 60 mV) e che conferiscono a queste cellule la unicità di generare impulsi elettrici in modo del tutto spontaneo, ciò è alla base della peculiarità unica dei miocardiociti di conduzione: l'automatismo cardiaco². In realtà, le cellule del NSA non sono le uniche ad essere dotate di tale caratteristica, infatti ne sono provviste anche le cellule del NAV, fascio di His e fibre di Purkinje; tuttavia, la frequenza di scarica spontanea del NSA è superiore a quella di tutte le altre strutture e perciò, in condizioni fisiologiche, è il NSA a dettare il ritmo cardiaco.³

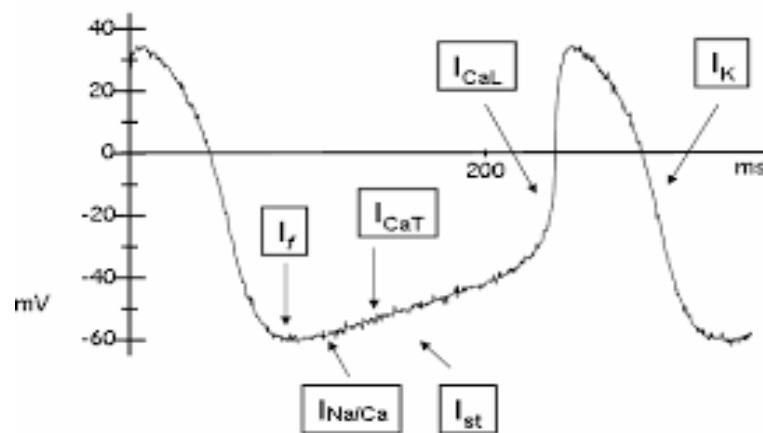


Figura 2 – potenziale d'azione nel miocardio specifico

Quindi, per riassumere, l'impulso elettrico cardiaco nasce dalle cellule del NSA e, si propaga prima agli atri, poi, tramite il NAV e il fascio di His, giunge ai ventricoli stimolando la risposta elettrica nel miocardio comune, deputato all'azione contrattile.

In particolare, una caratteristica peculiare delle cellule miocardiche è la presenza di gap-junction (nello specifico, connessine 45, 43, 40) queste permettono una rapida propagazione del potenziale d'azione da una cellula all'altra, rendendo l'intero tessuto

miocardico assimilabile ad un sincizio funzionale (infatti nel muscolo scheletrico questa caratteristica non è presente: ogni singola fibra muscolare è totalmente isolata elettricamente dalle fibre contigue).

1.3. Definizione di tachicardie sopraventricolari

Ogni alterazione del ritmo o frequenza cardiaca viene definita aritmia: se la frequenza è superiore ai 100 battiti al minuto si parla di tachiaritmia, se inferiore ai 60 di bradiaritmia.³ In particolare, con il termine di tachicardie sopraventricolari (SVT) si fa riferimento a qualsiasi tachicardia che origini nel territorio atriale, al livello o al di sopra del NAV, più specificamente, l'origine anatomica del focus tachicardico può essere riferito a qualsiasi punto del sistema di conduzione atrio-ventricolare, al setto inter-atriale, alla cresta terminalis, allo sbocco delle vene polmonari ed al seno coronarico.³

Il termine SVT indica, in realtà, una sindrome clinica caratterizzata da diverse manifestazioni cliniche e diverse tipologie di aritmia, in particolare distinguiamo: tachicardia da rientro atrio-ventricolare (AVRT), tachicardia da rientro del nodo atrio-ventricolare (AVNRT), tachicardia atriale monofocale e polifocale, flutter atriale e fibrillazione atriale.³

L'impatto clinico delle SVT è variabile: alcuni soggetti sono asintomatici o paucisintomatici, altri possono manifestare sintomi come cardiopalmo, dispnea, capogiro, astenia sincope e/o lipotimia.⁴

La varietà delle manifestazioni cliniche è riscontrabile anche dal punto di vista temporale delle stesse: in alcuni casi il fenomeno tende a prolungarsi per ore o addirittura giorni, in altri casi, invece, tende a risolversi spontaneamente o tramite manovre vagali (ad esempio, la manovra di Valsalva o il massaggio del seno carotideo) in pochi minuti, si parla perciò di tachicardie parossistiche sopraventricolari (PSVT).⁴

1.4. L'origine dell'aritmogenesi

Sono tre i principali meccanismi alla base della genesi delle tachiaritmie sopraventricolari: l'accentuato automatismo cellulare, i fenomeni da rientro e la triggered activity³; in particolare:

- l'accentuato automatismo: come detto in precedenza, l'automatismo (ossia la capacità della cellula miocardica di depolarizzarsi spontaneamente) è una peculiarità propria del miocardio di conduzione, in particolare delle cellule del NSA. Ciononostante, alcune condizioni patologiche (ad esempio ischemia) possono implementare l'attività pacemaker di altri centri del sistema di conduzione elettrico cardiaco, prendendo il sopravvento su quella del NSA.

Si creano così dei foci ectopici, la cui attività può manifestarsi solo saltuariamente con singoli battiti che, sovrapponendosi al ritmo sinusale di base, determina extrasistoli; altre volte, invece, l'attività ectopica può essere mantenuta nel tempo, generando una tachicardia.³

Inoltre, l'automatismo ectopico non è esclusivamente ad opera del sistema di conduzione elettrico ma, talvolta, può interessare anche il miocardio comune (di lavoro), ciò è osservabile soprattutto in caso di patologie cardiache come infiammazione ed ischemia miocardica.

- Fenomeni da rientro: si verificano quando la conduzione dell'impulso elettrico incontra un ostacolo anatomico (ad esempio cicatrice fibrotica) o funzionale (ad esempio cellule miocardiche vitali ma non eccitabili) e quindi si divide in due vie per aggirare l'ostacolo e raggiungere la zona a valle di tessuto miocardico da eccitare. Durante il normale ritmo sinusale, l'impulso elettrico, giunto di fronte all'ostacolo, si propaga contemporaneamente attraverso le due vie; se le due vie hanno un diverso periodo refrattario, può verificarsi che uno stimolo, che giunge con una certa precocità, trovi la via con il periodo refrattario maggiore non ancora eccitabile, mentre l'altra via ha già recuperato la sua eccitabilità. Ne consegue che l'impulso sarà propagato solo lungo la via eccitabile e, giunto nel miocardio distale, ecciterà anche la porzione distale dell'altra via. Se le cellule di quest'ultima hanno recuperato l'eccitabilità, il segnale elettrico attiverà la via in senso retrogrado, per poi tornare ad eccitare l'altra via in senso anterogrado. Si viene a creare, perciò, un circuito attraverso cui l'impulso elettrico si automantiene³.

Quindi, affinché si possa instaurare un meccanismo da rientro, sono necessarie tre condizioni: deve esistere un circuito (piccolo o grande, anatomico o funzionale) formato da due vie di conduzione ed in grado di attivare una zona di

miocardio a valle; deve instaurarsi un blocco unidirezionale (ossia durante la conduzione anterograda dell'impulso, una delle due vie deve essere bloccata e ciò è possibile solo se esiste una differenza di periodo di refrattarietà tra le due vie); la conduzione lungo la via non bloccata deve essere lenta a tal punto da raggiungere la parte distale della via bloccata solo dopo che questa abbia recuperato l'eccitabilità (infatti, se l'impulso arrivasse troppo presto, troverebbe la via ancora refrattaria e non potrebbe avvenire il rientro³).

Per concludere, se il meccanismo da rientro si instaura attraverso un piccolo circuito si parlerà di microrientro, se è grande, invece, sarà definito macrorientro.

- Triggered activity: il meccanismo responsabile è un'oscillazione del potenziale di membrana a causa di correnti ioniche transienti che provocano una parziale depolarizzazione. Se tali correnti hanno luogo durante la fase 2 (plateau) o 3 (ripolarizzazione) del potenziale d'azione si parla di post-depolarizzazione precoce, se si verificano durante la fase 4 (potenziale di riposo) è definita post-depolarizzazione tardiva³.

La post-depolarizzazione precoce è stata documentata in condizioni di ipossia, acidosi, alterazioni elettrolitiche, utilizzo di alcuni farmaci (tra cui antiaritmici) e tutte quelle condizioni che allungano la fase di ripolarizzazione, il meccanismo ionico alla base sembrerebbe essere legato ad una diminuzione della conduttanza al potassio in uscita e/o un aumento della corrente in entrata del calcio³.

La post-depolarizzazione tardiva è associata principalmente a ischemia, scompenso cardiaco, ipertrofia ventricolare, condizioni di iperattivazione adrenergica ed intossicazione da digitale, le correnti ioniche coinvolte sono quelle mediate dalle correnti entranti di calcio³.

1.5. Classificazione delle tachicardie sopraventricolari

Le tachicardie sopraventricolari includono un ampio spettro di disordini del ritmo e frequenza cardiaca, in particolare: tachicardia sinusale, tachicardia atriale focale e polifocale, tachicardia da rientro del nodo atrioventricolare (AVNRT), tachicardia da rientro atrioventricolare (AVRT), flutter atriale e fibrillazione atriale (FA)³.

La tachicardia sinusale è caratterizzata da un ritmo cardiaco fisiologicamente generato dal NSA e condotto al resto della muscolatura atrio-ventricolare ma con una frequenza \geq

100 bpm. Nella maggior parte dei casi la tachicardia sinusale rappresenta la fisiologica risposta a sforzi, stress emotivo, più raramente può insorgere in seguito a febbre, anemia, ipertiroidismo e scompenso cardiaco³. Si tratta, comunque, di manifestazioni che insorgono e scompaiono gradualmente, senza grandi variazioni repentine della frequenza cardiaca.

All'ECG si caratterizza per la presenza di una successione di onde P morfologicamente normali, ciascuna seguita dal complesso QRS.

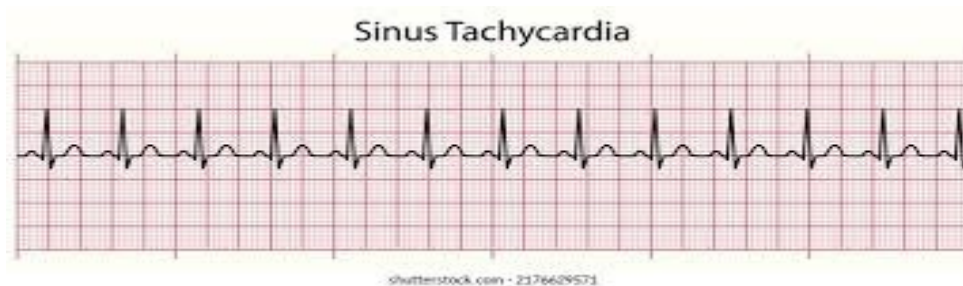


Figura 3 – tracciato ECG di tachicardia sinusale

Una rara variante di tachicardia sinusale è quella definita come tachicardia sinusale inappropriata, caratterizzata dalla successione regolare di onde P morfologicamente normali ma con frequenza ≥ 100 bpm e che ricorre incessante in assenza di apparenti cause fisiologiche o patologiche, proprio per questo motivo l'accelerazione del ritmo sinusale è detta "inappropriata". Non si conoscono le cause specifiche di questo fenomeno ma sembrerebbe essere legato ad un NSA con attività di scarica intrinseca più elevata, ad un'attività adrenergica di fondo più elevata o ad un focus ectopico limitrofo al NSA da cui originano onde P sostanzialmente identiche a quelle sinusali³.

Nella tachicardia atriale l'impulso elettrico origina a livello atriale ma in un punto diverso dal NSA, da ciò ne consegue che la morfologia dell'onda P sarà diversa da quella sinusale⁵.

Al tracciato elettrocardiografico si caratterizza per una frequenza compresa tra i 100 e i 250 bpm, l'attività atriale è costituita da onde P possono essere tra loro identiche ma di diversa morfologia rispetto a quella sinusale (si parlerà di tachicardia atriale focale) oppure onde P tra loro differenti a causa di due distinti foci ectopici a livello atriale (in questo caso è definita tachicardia atriale polifocale)³. Il segnale elettrico è trasmesso ai ventricoli tramite le normali vie di conduzione atrio-ventricolare, quindi il complesso QRS appare nella norma, tuttavia la conduzione atrio-ventricolare può avvenire in rapporto 1:1 (in questo caso la frequenza ventricolare sarà la stessa dell'atrio) oppure con rapporti maggiori (2:1, 3:1) ed in tal caso si definisce tachicardia atriale con blocco, tale scenario è tipico a frequenze atriali elevate ($\geq 180-200$ bpm) o in caso di ipokaliemia, intossicazione da digitale⁴.

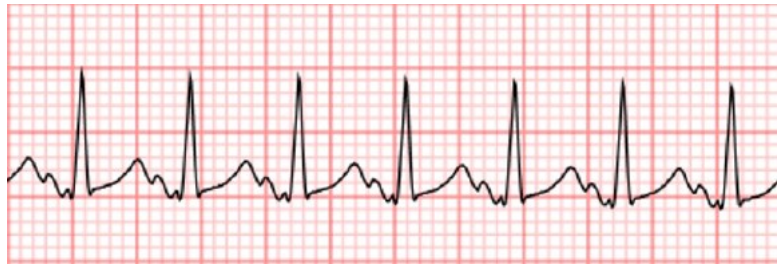


Figura 4 - Tracciato ECG in DII tachicardia atriale focale

Tra le cause di tachicardie sopraventricolari parossistiche (TPSV) la più comune risulta essere la tachicardia da rientro del nodo atrioventricolare (AVNRT), che da sola costituisce circa il 65% di tutte le TPSV. Questa aritmia sottende il fenomeno da rientro, già spiegato in precedenza, più precisamente, dal momento che il circuito da rientro è interamente incluso all'interno del NAV si parla di micro-rientro.

All'interno del NAV è presente una via di conduzione rapida (fast pathway) e, nel 30% della popolazione mondiale vi è una via accessoria lenta (slow pathway), le due vie differiscono anche per diversa refrattarietà: la via rapida ha un periodo di refrattarietà maggiore rispetto alla via lenta.

Si distinguono, inoltre, due forme di AVNRT:

- Tipica (slow-fast): l'impulso elettrico è condotto ai ventricoli tramite la via lenta e retro-condotto agli atri con la via rapida, rappresenta circa il 90% di tutte le AVNRT

- Atipica (fast-slow): i ventricoli sono eccitati dalla via rapida e il segnale torna all'atrio con la via lenta

In entrambi i casi ciò che innesca la tachiaritmia è una extra-sistole: quando l'impulso giunge al NAV in un istante in cui la via rapida (ad esempio) è nel periodo refrattario, l'impulso troverà la via lenta già eccitabile (perché dotata di un periodo refrattario più corto) e quindi "salterà" nella via eccitabile, appunto quella lenta (fenomeno definito "jump"), per poi essere condotto ai ventricoli. Tuttavia, mentre attraversa il fascio di His, la via rapida può tornare ad essere eccitabile e quindi il segnale elettrico sarà retro-condotto agli atri in senso retrogrado e da qui, di nuovo scenderà ai ventricoli con la via lenta mantenendo il circuito da rientro³.

All'elettrocardiogramma si caratterizza per una frequenza compresa tra i 140 e i 250 bpm, i complessi QRS sono nella norma e le onde P, dato che sono retro-condotte, possono essere: nascoste all'interno del QRS o visibili come un'incisura nella parte terminale del QRS (nella forma tipica slow-fast), oppure ben visibili dopo il QRS (nella forma atipica fast-slow). Inoltre, le due forme differiscono anche perché in quella tipica l'intervallo P-R è maggiore di R-P (che è sempre $< 70-80$ ms), infatti il segnale elettrico scende dagli atri ai ventricoli con la via lenta e quindi il P-R sarà più lungo; al contrario nella forma atipica l'intervallo P-R è minore di R-P (che è sempre > 80 ms). Si ricordi, infine, che queste alterazioni elettrocardiografiche sono caratterizzate da una rapida insorgenza e risoluzione, per l'appunto definita parossistica³.

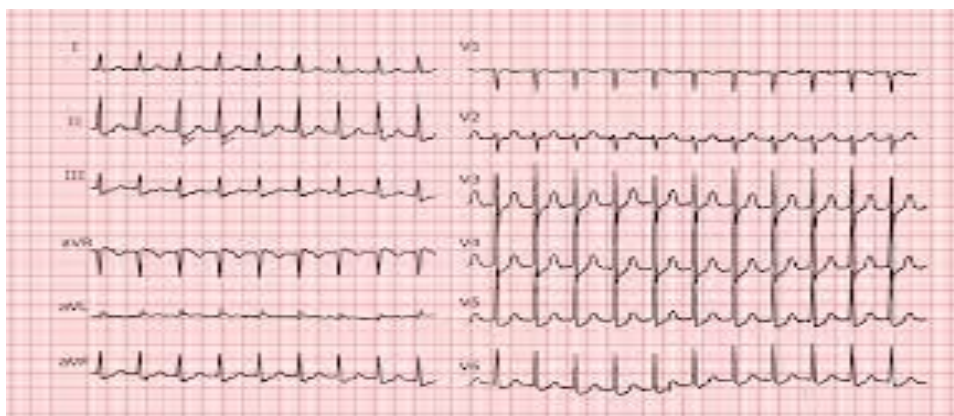


Figura 5 – tracciato ECG di AVNRT

La tachicardia da rientro atrioventricolare (AVRT) si basa su un fenomeno da macro-rientro, in cui il circuito è formato dal normale sistema di conduzione atrio-ventricolare insieme ad una via di conduzione atrioventricolare anomala accessoria³.

Da un punto di vista anatomico i fasci accessori sono formati da miocardio di lavoro (non di conduzione) capace di condurre il segnale elettrico sia in senso anterogrado (dagli atri ai ventricoli) che retrogrado (dai ventricoli agli atri); tali fasci sono distinti in:

- Fascio di Kent: è il fascio accessorio più comune nella popolazione generale e deriva da un'incompleta separazione delle camere atriali e ventricolari durante l'embriogenesi; connette direttamente atri e ventricoli, bypassando totalmente il NAV;
- Fascio di James: raro, connette direttamente l'atrio con il fascio di His, scavalcando totalmente il NAV, di conseguenza il QRS sarà morfologicamente normale ma l'intervallo PR corto;
- Fascio di Mahaim: più raro, connette l'atrio destro alla branca destra, scavalcando il NAV e fascio di His; a differenza delle altre vie accessorie descritte finora, il fascio di Mahaim è formato da fibre non comuni, con proprietà elettrofisiologiche simili a quelle del NAV, inoltre conducono gli impulsi solo in senso anterogrado.³

In base alla presenza o meno di segni di pre-eccitazione ventricolare all'elettrocardiogramma, la via accessoria può essere distinta in:

- Manifesta, se all'ECG sono visibili i segni di pre-eccitazione ventricolare
- Non manifesta, non sono visibili segni di pre-eccitazione ventricolare anche se è presente una via accessoria capace di condurre l'impulso in senso anterogrado
- Occulta, se presente una via di conduzione esclusivamente retrograda in grado di sostenere tachicardie da rientro atrioventricolare; anche in questo caso non compaiono segni di pre-eccitazione all'ECG³.

Il meccanismo da rientro alla base della AVRT può essere: ortodromico, se l'impulso elettrico è condotto dagli atri ai ventricoli tramite le fisiologiche vie di conduzione (NAV e fascio di His) mentre il segnale retrogrado passa tramite il fascio accessorio, è il fenomeno più comune nell'ambito della AVRT; viceversa, sarà definito antidromico, se l'impulso discende ai ventricoli tramite il fascio accessorio e ritorna in atrio attraverso il NAV³.

Le due differenti modalità di conduzione dell'impulso elettrico, ortodromica ed antidromica differiscono anche per caratteristiche elettrocardiografiche:

- AVRT ortodromica si caratterizza per QRS stretti e regolari con rapporto atrio-ventricolare di 1:1, perché il segnale è condotto ai ventricoli tramite le fisiologiche vie di conduzione, le onde P retro-condotte sono visibili subito dopo il complesso QRS;
- Nella AVRT antidromica l'impulso elettrico è trasmesso ai ventricoli grazie alla via accessoria e quindi i QRS appaiono larghi ed atipici.

Un chiaro esempio di AVRT mediata da una via accessoria manifesta è la sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW), caratterizzata da episodi di tachicardie sopraventricolari parossistiche che sottendono un fenomeno da rientro atrio-ventricolare; all'ECG la via accessoria modifica il tracciato basale in ritmo sinusale: la pre-eccitazione ventricolare si manifesta all'elettrocardiogramma con la comparsa dell'onda δ , una leggera deflessione del tratto PQ precedente il QRS, la quale rappresenta la precoce attivazione del miocardio ventricolare mediata dalla via accessoria, generalmente associata a tratto PR breve (< 120 msec). L'onda δ scompare durante la TPSV da rientro atrioventricolare (AVRT) ortodromica perché il fascio accessorio è utilizzato per la conduzione retrograda.³

Si tratta di una condizione generalmente benigna, tuttavia raramente può essere associata a morte cardiaca improvvisa nei pazienti affetti da fibrillazione atriale: il fascio accessorio è costituito da miocardio comune (di lavoro), non dotato di attività "filtro" (di cui invece dispone il NAV), per cui se questo conducesse in senso anterogrado l'impulso elettrico, l'enorme attività elettrica atriale disorganizzata sarebbe direttamente trasmessa ai ventricoli con degenerazione in tachicardia ventricolare, fibrillazione ventricolare e quindi arresto cardiaco. Perciò, in accordo con le linee guida dell'AHA, la sindrome di WPW può essere preventivamente trattata mediante ablazione transcatetere⁶.

Tra i fattori predittivi-prognostici di morte cardiaca improvvisa nei soggetti con WPW vi è il periodo refrattario della via accessoria particolarmente corto (< 250 ms).

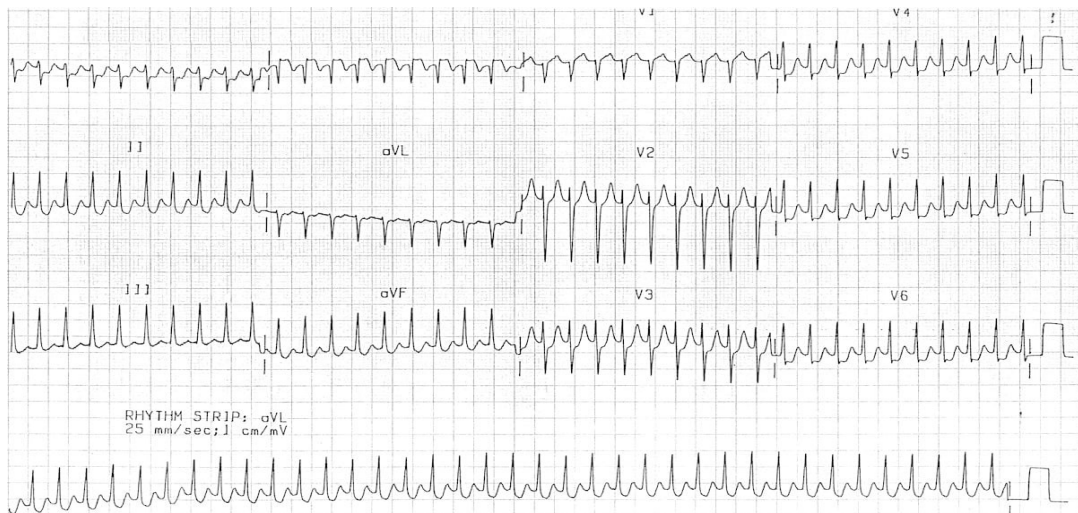


Figura 6 – tracciato ECG di AVRT ortodromica

Il flutter atriale è un'aritmia regolare da macro-rientro atriale, caratterizzata da una frequenza > 240 bpm, con una frequenza atriale così elevata e per l'attività filtro del NAV, non tutti gli impulsi riescono ad essere condotti ai ventricoli, ne consegue che la conduzione atrio-ventricolare generalmente avviene con un rapporto 2:1, 3:1 o anche 4:1.³

Il circuito da macro-rientro può essere percorso dall'impulso elettrico in senso anti-orario (quindi il segnale parte dal basso dell'atrio, passa attraverso il setto inter-atriale e attiva l'atrio verso l'alto) o, viceversa, in senso orario; nel primo caso si parlerà di flutter tipico, nel secondo di flutter atipico.

Il circuito da macro-rientro si genera solitamente in caso di alterazioni strutturali della parete atriale, come ad esempio: valvulopatie, scompenso cardiaco, cardiopatie congenite, processi infiammatori-infiltrativi.³

Nel dettaglio, si distinguono due meccanismi elettrofisiologici:

- Istmo-cavo-tricuspidale dipendente, a cui si associa il flutter tipico;
- Non istmo-cavo-tricuspidale dipendente, a cui si associa il flutter atipico.

All'elettrocardiogramma il flutter atriale tipico è riconoscibile per una frequenza atriale di 250-350 bpm con un rapporto di conduzione atrio-ventricolare solitamente di 2:1, inoltre le onde P sono in successione senza essere intervallate da una linea isoelettrica, configurando così la caratteristica forma "a dente di sega", tali onde possono essere

negative nelle derivazioni D2, D3 e aVF (flutter tipico comune) oppure positive nelle medesime derivazioni ECG (flutter tipico non comune)³.

Il flutter atriale atipico invece, si distingue dal tipico per la morfologia delle onde P (che non saranno “a dente di sega”) e per la loro frequenza (sensibilmente più elevata rispetto al flutter tipico: infatti, in quello atipico, è compresa tra i 340 e i 430 bpm); generalmente il flutter atriale atipico è caratterizzato da una differente morfologia delle onde P proprio perché il circuito da macro-rientro non si instaura nell’atrio destro (come nel tipico), bensì in quello sinistro³.



Figura 7 – tracciato ECG di flutter atriale tipico comune

Se il flutter atriale è caratterizzato da un’attività atriale rapida e regolare, lo stesso non si può affermare per la fibrillazione atriale (FA), la quale è definita come una aritmia con un’attività atriale totalmente disorganizzata e caotica³. Tale disordine elettrico è dovuto alla presenza di molteplici foci ectopici, situati soprattutto in vicinanza dello sbocco delle vene polmonari in atrio sinistro. Quindi, negli atri, l’impulso elettrico si genera simultaneamente da più punti e, di volta in volta, percorrerà circuiti diversi a seconda dello stato di eccitabilità dei miocardiociti che incontra durante la sua diffusione a tutto il resto della muscolatura atriale.

Una volta condotti al NAV, solo gli impulsi sopra soglia e giunti in un momento di eccitabilità del NAV possono essere trasmessi ai ventricoli: ne consegue che l’attività ventricolare risulta irregolare e con una frequenza solitamente elevata (140-150 impulsi/minuto).³

Dinanzi ad un soggetto con FA è fondamentale chiedere da quanto tempo sono presenti i sintomi: se l’aritmia si risolve spontaneamente o con intervento medico entro sette giorni

è definita parossistica, persistente se non si risolve entro sette giorni ma è ancora reversibile, se perde la sua reversibilità è definita permanente⁷.

Clinicamente con l'aumentare degli episodi di FA parossistica, questa tende a diventare persistente o permanente perché la fibrillazione stessa causa un rimodellamento atriale sia elettrico (accorciamento del periodo refrattario) che strutturale (dilatazione atriale)⁸; quindi, in estrema sintesi, potremmo affermare che "FA genera FA".

Le principali cause di FA sono riconducibili a due macro-gruppi:

- Fibrosi atriale, a sua volta causata da ischemia miocardica, condizioni infiammatorie (pericardite, sarcoidosi) e dilatazione atriale (ad esempio nella cardiopatia ipertensiva);
- Stimolazione elettrica delle vene polmonari, infatti è stata documentata un'attività elettrica anomala nei pazienti con FA, inoltre emerge dagli studi elettrofisiologici che è possibile indurre la FA stimolando elettricamente il territorio di sbocco delle vene polmonari.

La FA si caratterizza all'ECG per una rapida e totalmente irregolare attività atriale: frequenza atriale compresa tra i 350 e i 600 bpm e non sono riconoscibili onde P ma sono sostituite da deflessioni irregolari di ampiezza e polarità, non separate da un tratto di linea isoelettrica. I complessi QRS si succedono ad intervalli irregolari anch'essi.



Figura 8 – tracciato ECG di FA

1.6. Epidemiologia

Le TSV hanno un'incidenza stimata di trentacinque ogni centomila persone-anno, con una prevalenza di circa 2,29 per mille persone, tra tutte le forme di TSV le più comuni sono la AVNRT (circa il 50-60%), soprattutto negli adulti e la AVRT (circa il 30%), quest'ultima riguarda maggiormente la popolazione pediatrica⁹.

Da un punto di vista epidemiologico, la FA vanta dei numeri importanti: la prevalenza varia dal 2% nella popolazione generale fino al 10-12% negli ultra-ottantenni, più precisamente, secondo il Global Burden of Disease, la prevalenza stimata è fino a 33,5 milioni di individui.¹⁰

Degna di nota è la differenza di incidenza tra i due sessi: la ANVRT ha una prevalenza femminile di 2:1 rispetto a quella maschile, mentre la presenza di vie accessorie è due volte più probabile nell'uomo rispetto alla donna. Sebbene la FA sia più diffusa negli uomini in tutte le fasce d'età, il numero assoluto di uomini e donne affetti da tale aritmia è identico, tuttavia la morbilità e la mortalità FA correlate sembrano essere peggiori nelle donne.¹¹

Rimane ancora incerto il motivo alla base di tali differenze di genere, tuttavia recenti studi indicano come possibile risposta la differente regolazione mediata dagli estrogeni sui canali del calcio di tipo L (low voltage activated) e sul tono del sistema nervoso autonomo.¹¹

Infine, dalle statistiche emerge un dato peculiare riguardo l'incidenza di FA nei soggetti sportivi: una metanalisi condotta da Abdulla J, Nielsen JR ha dimostrato come il rischio di FA è sensibilmente più elevato negli atleti rispetto ai non atleti, tali risultati sono stati poi confermati dallo studio "atrial fibrillation in athletes and general population: a systematic review and meta-analysis". In particolar modo, si è ipotizzato che la pratica a lungo termine di attività sportiva di endurance possa promuovere cambiamenti strutturali atriali, aumentare il tono vagale fino all'induzione di FA.¹²

1.7. Tachicardie sopraventricolari negli sportivi

1.7.1. Definizione di attività fisica, allenamento ed atleta

Le Linee Guida 2020 della Società Europea di Cardiologia (ESC) definiscono l'attività fisica come "qualsiasi movimento corporeo prodotto dal muscolo scheletrico che si

traduce in un dispendio energetico”, d’altra parte, l’allenamento è definito come “qualsiasi attività fisica strutturata, ripetitiva e finalizzata a migliorare o mantenere una o più componenti della forma fisica”. Infine, un atleta è “una persona la cui occupazione principale è l’esercizio fisico, che dedica diverse ore di tutti o quasi i giorni alla pratica ed al miglioramento di uno o più esercizi fisici”.¹³

In Italia, il Comitato Organizzativo Cardiologico per l’Idoneità allo Sport (COCIS) definisce i protocolli cardiologici ufficiali per il giudizio di idoneità allo sport agonistico, chiaramente tali linee guida sono periodicamente aggiornate. Inoltre COCIS si occupa di classificare le attività sportive in quattro classi principali, sulla base delle risposte fisiologiche “acute” di cuore e vasi all’esercizio fisico, quindi vengono considerati sia gli aggiustamenti cardiocircolatori caratteristici di ogni sport sia ciò che accade a seguito della pratica regolare dell’esercizio (appunto, l’allenamento)¹⁴.

Le risposte acute all’esercizio fisico (aggiustamenti) sono sintetizzate in base alle risposte della frequenza cardiaca (FC), pressione arteriosa (PA), resistenze vascolari periferiche e alla tipologia di stimolo allenante¹⁴.

Ovviamente, il prolungarsi dell’attività fisica, quindi l’allenamento sistematico induce un rimodellamento di tutto il sistema cardiovascolare (adattamento).

Alla luce di quanto detto finora, le attività fisiche sono state suddivise in quattro categorie:

- Il gruppo A comprende gli sport che richiedono alta destrezza dell’atleta che comportano un’importante risposta neuro-adrenergica, un moderato aumento della FC e della PA per periodi di sforzo intervallati da pause più o meno lunghe. È evidente come in tali discipline il cuore non va incontro ad adattamenti strutturali-funzionali degni di nota.
- Il gruppo B include gli sport di potenza, caratterizzati da un impegno energetico prevalentemente anaerobico. Gli adattamenti principali sono rappresentati principalmente da un aumento della massa miocardica.
- Nel gruppo C sono racchiusi tutti quegli sport che presentano elementi combinati (metabolismo aerobico ed anaerobico), che comportano un aumento del precarico in modo intervallato (quindi periodi di lavoro intenso alternati a fasi di recupero). Tali stimoli producono nel cuore un aumento delle dimensioni endocavitari e, in

parallelo, un aumento dello spessore della parete ventricolare sinistra (anche se non in modo accentuato).

- Appartengono al gruppo D tutti quegli sport caratterizzati da attività muscolare di tipo isotonico-dinamico, con un grande (e prevalente) impegno energetico aerobico. In questi soggetti è osservabile un aumento della gittata cardiaca, a sua volta dovuto ad aumento del precarico; quindi il cuore mostra un aumento delle dimensioni endocavitari, accompagnato di pari passo ad un aumento di spessore parietale del ventricolo sinistro.

Un altro aspetto da considerare è il rischio intrinseco, caratteristico di alcune discipline (ad esempio: alpinismo, sport subacquei, motorsport...) in cui la presenza di eventi sincopali o lipotimici può rappresentare un importante pericolo per la vita dell'atleta ed eventualmente degli spettatori¹⁴.

*Automobilismo (velocità ¹ , rally ¹ , autocross ¹ , regolarità ¹ , slalom ¹ , karting ¹)
*Aviazione sportiva ¹
Biliardo sportivo
Bocce (raffa e petanque), Bowling, Curling, Birilli, Biliardo
Bridge, Dama, Scacchi, E-sport
Caccia sportiva
*Equitazione ¹
Golf
*Motociclismo velocità ¹
*Motonautica ¹
*Paracadutismo ¹
Pattinaggio artistico ed altre specialità di figure ¹
*Pesca sportiva, Immersioni (Apnea, ARA), Pesca subacquea, Foto subacquea, Video subacqueo
Sport di tiro (tiro a segno, a volo, con l'arco, ecc.)
*Vela ¹

*considerare il rischio intrinseco.

¹sport ad impegno cardiovascolare moderato

Figura 9 – gruppo A: sport con impegno cardiocircolatorio di destrezza

*Alpinismo
*Arrampicata sportiva
Atletica leggera (velocità, lanci, salti, eptathlon, decathlon)
*Bob, Slittino, Skeleton
Ciclismo velocità, keirin, mountain bike downhill, BMX
Cultura fisica
Ginnastica artistica, Acrobatica; Parkour
*Motociclismo (motocross, enduro, trial)
Nuoto (tuffi, distanze brevi)
Nuoto sincronizzato
*Sci nautico
*Sci slalom, Sci gigante, Super G, Discesa libera, Sci alpinismo, Sci di velocità, Sci carving, Sci d'erba, Snowboard, Salto
Sollevamento Pesi, Crossfit©, Powerlifting
Street Dance (Hip Hop, Break)
Surfing
Tiro alla fune
Windsurf, IQ-Foil

*considerare il rischio intrinseco

Figura 10 – gruppo B: sport con impegno cardiocircolatorio di potenza

Badminton
Baseball, Softball, Cricket
Bocce specialità volo
Calcio, Calcio a cinque
Canoa polo
Danza Sportiva (danze standard, latino-americane)
*Football americano
Ginnastica ritmica, Twirling
*Hockey su ghiaccio, su pista, su prato, subacqueo; Floorball
*Lotta, Judo, Karate, Taekwondo, Kendo, Wushu kung fu, Aikido
Pallacanestro
Pallamano, Fistball
Pallanuoto
Pallapugno, Tamburello
Pallavolo, Beach volley
Polo
*Pugilato, Kick boxing
*Rugby, Rugby subacqueo
Scherma
Tennis, Padel, Squash
Tennistavolo

Figura 11 – gruppo C: sport con impegno cardiocircolatorio misto

Atletica leggera (mezzofondo, fondo, corsa in montagna)
*Canoa (acque piatte, fluviale, freestyle, extreme, discesa, etc.)
*Canottaggio, canottaggio indoor
*Ciclismo (Corse a tappe, su strada, ciclocross, inseguimento individuale e a squadre, corsa a punti, americana, linea, cronometro individuale, mountain bike)
*Nuoto (acque libere, lunghe distanze)
Orienteering
Pattinaggio sul ghiaccio (short track, speed skating)
Pentathlon Moderno
Sci di fondo, Biathlon
*Triathlon

*considerare il rischio intrinseco.

Figura 12 – gruppo D: sport con impegno cardiocircolatorio aerobico

1.7.2. Esercizio fisico e salute cardiovascolare

È fondamentale raggiungere un adeguato livello di attività fisica e ridurre il tempo di sedentarietà per garantire uno stile di vita sano e per la prevenzione di eventi cardiovascolari.

Livelli di attività fisica più elevati sono associati a minor mortalità e minor rischio di eventi cardiovascolari, ciò è ampiamente dimostrato da numerosi studi, in particolare, il primo a portare risultati concreti sui benefici dell'esercizio fisico sulla salute cardiovascolare fu lo studio di Morris et al: gli autori studiarono il rischio di cardiopatia coronarica nei dipendenti della London Transport Executive in base ai loro specifici compiti lavorativi ed evidenziarono un rischio inferiore del 50% circa nei controllori degli autobus, i quali camminavano ininterrottamente per tutta la durata del loro turno lavorativo rispetto agli autisti, che, al contrario, erano più sedentari.¹⁵

Tuttavia, la relazione tra attività fisica ed una riduzione del rischio cardiovascolare è curvilinea, con un punto di flesso in corrispondenza di 150 minuti di attività fisica moderata-vigorosa o 75 minuti di attività intensa a settimana: oltre questo punto si raggiunge un plateau ed un incremento di esercizio fisico non si associa ad una riduzione di mortalità per malattie cardiovascolari.¹⁶

Ovviamente, non tutte le attività fisiche determinano gli stessi benefici, né in termini di qualità né in termini di quantità: esiste una relazione tra l'intensità dell'attività fisica e gli

esiti sulla salute, i dati suggeriscono che, sebbene il volume totale di attività fisica sia il fattore più influente sul rischio cardiovascolare, raggiungere un volume di intensità simile ma ad un'intensità maggiore può portare ad ulteriori benefici.¹⁶

D'altra parte, i soggetti che svolgono l'attività fisica a livello agonistico e che quindi si allenano a volumi ed intensità maggiori rispetto alla popolazione sportiva amatoriale, mostrano un aumento del rischio di aritmie (soprattutto FA).

È quindi ancora del tutto incerta la correlazione tra attività fisica e prevenzione di malattie cardiovascolari, in particolare per quanto riguarda il tipo, l'intensità e il volume di esercizio fisico; nonostante ciò, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha provato a definire il volume ed il tipo di attività sportiva minima necessaria a garantire un adeguato stile di vita sano, tale da ridurre il rischio di eventi cardiovascolari:

- Per bambini ed adolescenti (fascia di età tra i 5 ed i 17 anni) è consigliata almeno una media di 60 minuti al giorno di attività fisica aerobica di intensità moderata-vigorosa, inoltre è raccomandata attività aerobica di intensità vigorosa almeno tre volte a settimana¹⁶
- Gli adulti (fascia di età tra i 18 ed i 64 anni) dovrebbero svolgere almeno 150-300 minuti a settimana di attività fisica aerobica moderata oppure 75-150 minuti a settimana di attività fisica aerobica vigorosa, aggiungere poi almeno due volte a settimana attività di rinforzo muscolare¹⁶
- Le donne in gravidanza e nel post-gravidanza sono esortate a compiere almeno 150 minuti a settimana di esercizio fisico aerobico ad intensità moderata¹⁶

1.7.3. Patogenesi delle tachicardie sopraventricolari negli sportivi

La "sindrome del cuore d'atleta" è una condizione che si instaura in soggetti sportivi come adattamento strutturale, elettrofisiologico e funzionale del miocardio ad un'attività fisica aumentata e, a sua volta, dipendente dall'intensità, dalla durata e dal tipo di disciplina¹⁷.

Tra le alterazioni strutturali principali che sono state documentate negli esami ecocardiografici degli sportivi vi è sicuramente l'ipertrofia ventricolare sinistra (IVS): nelle discipline dinamiche si assiste soprattutto ad un aumento di frequenza cardiaca e della gittata sistolica (le due determinanti della gittata cardiaca, che quindi aumenterà in modo notevole), con una riduzione delle resistenze vascolari sistemiche, l'effetto netto è

un carico cardiaco prevalentemente volumetrico. D'altra parte, negli esercizi statici, le conseguenze emodinamiche comportano un minimo aumento della gittata cardiaca ed un grande incremento della pressione arteriosa, con conseguente carico cardiaco di tipo pressorio.¹⁸

Sebbene entrambi i tipi di attività fisica a lungo termine potrebbero determinare IVS, gli esercizi dinamici sono associati ad ipertrofia eccentrica, quelli statici ad ipertrofia concentrica, tale ipertrofia non è altro che un adattamento cardiaco volto a normalizzare lo stress di parete.¹⁸

Da un punto di vista elettrofisiologico, la sindrome del cuore d'atleta può essere associata a disturbi del ritmo e della conduzione cardiaca, modifiche morfologiche del complesso QRS ed anomalie della ripolarizzazione¹⁸. Tali alterazioni sembrano essere correlate ad una minor frequenza cardiaca intrinseca, ad un aumento del tono parasimpatico a discapito di quel simpatico, agli adattamenti strutturali precedentemente descritti, ad una ripolarizzazione ventricolare disomogenea e, infine, all'utilizzo di sostanze dopanti (tra le sostanze più studiate come possibili trigger di aritmie vi sono gli steroidi anabolizzanti). Tra le più comuni alterazioni del ritmo riscontrate negli atleti vi sono: bradicardia sinusale, pacemaker atriale ectopico mobile, flutter atriale e fibrillazione atriale, blocco atrioventricolare (BAV) di primo grado e di secondo grado di tipo Mobitz 1, blocco di branca destra incompleto¹⁸.

Frequenti sono anche le alterazioni morfologiche, come l'aumento in ampiezza dell'onda P e del complesso QRS, asse elettrico cardiaco deviato verso sinistra, a conferma della IVS¹⁸.

Infine, è possibile notare anche segni di una ripolarizzazione ventricolare disomogenea: il tratto ST sopra/sottoslivellato, onda T alta ed appuntita, oppure T bifasica o, ancora, T invertita¹⁸.

È da sottolineare che numerosi studi, tra cui quello di Viitasalo et al, hanno dimostrato che le aritmie sopra citate sono state registrate più frequentemente di notte, durante il riposo; al contrario, durante l'attività fisica, con l'aumento del tono simpatico, il ritmo è del tutto fisiologico (anche le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare sembrano normalizzarsi).

Risulta quindi controverso e non del tutto chiaro il contributo dell'attività fisica come fattore protettivo per eventi cardiovascolari: se da un lato esistono numerosi studi che

supportano l'ipotesi che un'attività fisica regolare sia un fattore protettivo per l'insorgenza di fibrillazione atriale, dall'altro lato alcune discipline (in particolare gli sport di endurance) aumentano a lungo termine il rischio di FA¹⁹.

Purtroppo non è ancora possibile definire la dose di attività fisica associata a potenziali effetti dannosi (come l'insorgenza di FA), soprattutto per la mancanza di studi prospettici che riportino il volume di esercizio fisico e l'incidenza di FA. Tuttavia, sono noti i principali mediatori coinvolti nell'associazione tra esercizio fisico e rischio di FA: i maschi, ad esempio, sembrano essere a maggior rischio con l'aumentare del volume di attività fisica, l'intensità ed il tipo di disciplina (soprattutto sport di endurance ad alta intensità come corsa, ciclismo sono correlati a maggior tasso di FA), inoltre il rischio di FA va di pari passo con l'aumentare dell'età ed è ormai certo che vi è un substrato di predisposizione genetica indipendente dal tipo/intensità di attività fisica¹⁹.

Da un punto di vista fisiopatologico, è accreditata l'ipotesi che attività fisica e FA siano tra loro collegate tramite una triplice relazione: si parla di “triangolo di Coumel” per spiegare come il substrato, i modulatori ed i trigger scatenanti siano tra loro concatenati nell'aritmogenesi.²⁰

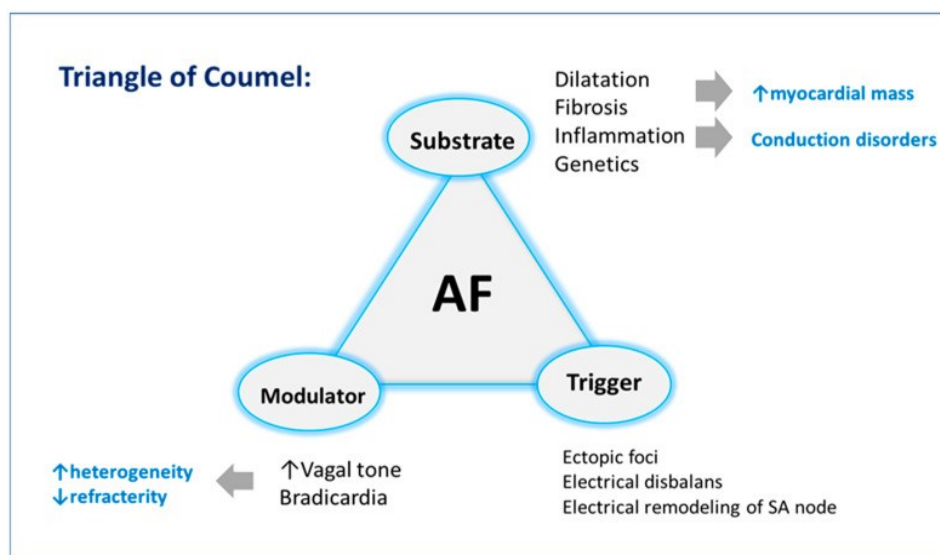


Figura 13 – triangolo di Coumel nell'aritmogenesi dell'atleta

Tra i fattori determinanti il substrato aritmogeno sicuramente è di primaria importanza il rimodellamento cardiaco, in particolare di atrio e ventricolo sinistri: il diametro dell'atrio sinistro è un predittore indipendente di FA, inoltre, il prolungato sottoporsi ad allenamenti

intensi sia dinamici che statici può portare a ipertrofia ventricolare sinistra (IVS) eccentrica o concentrica, rispettivamente. IVS, a sua volta, determina un incremento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro con conseguente aumento di pressione e dilatazione atriale sinistra. Si ricorda che in questo ambito è imprescindibile una valutazione ecocardiografica per distinguere un rimodellamento fisiologico da uno patologico: nel primo caso, infatti, si avrà funzione sistolica e diastolica preservate, con un buon grado di elasticità miocardica²⁰.

Studi animali dimostrano, inoltre, la correlazione tra esercizio fisico ed un tasso più elevato di fibrosi atriale rispetto ai soggetti non sportivi, tale condizione concorre a determinare un substrato fertile per l'insorgenza di aritmie, in particolare di FA ricorrente. Nello specifico, gli studi hanno evidenziato maggior livelli di marker associati ad un rimodellamento della matrice extra-cellulare (ECM), come ad esempio: fibronectina 1, TGF β 1, metalloproteinasi 2 e pro-collagene I e III; rimane invece ancora incerta la reversibilità di tale fibrosi: studi condotti su topi Wistar esposti all'esercizio fisico e poi sottoposti ad interruzione dell'attività hanno mostrato un crollo dei livelli dei marker, quindi a dimostrazione della reversibilità della condizione fibrotica esercizio-indotta. Al contrario, Guash et al hanno smentito tale reversibilità: lo stato fibrotico dell'atrio sinistro persiste anche dopo il detraining. Ad ogni modo, la fibrosi, indotta dalla dilatazione atriale (a sua volta insorta come risposta adattativa allo stimolo allenante), interrompe la normale conduzione elettrica cardiaca favorendo la comparsa di circuiti da rientro e quindi di FA²⁰. Il ruolo della infiammazione e stress ossidativo come conseguenza di un'attività fisica intensa e senza adeguato recupero giocano un ruolo controverso nell'aritmogenesi, tuttavia diversi studi hanno associato alti livelli di proteina C reattiva (PCR), il fattore di necrosi tumorale alfa (TNF α) e l'interleuchina 6 (IL-6) alla FA: lo stress ossidativo e l'infiammazione cronica portano a rimodellamento elettro-autonomico ed alterazioni tissutali, creando un micro-ambiente favorevole all'insorgenza e mantenimento di FA²⁰. A tal proposito, le ricerche più recenti hanno individuato nuovi potenziali marker di FA: i micro-RNA (miRNA). Si tratta di piccole sequenze (20-25 nucleotidi) di RNA a singolo filamento non codificanti, che si legano alla regione 3' UTR dei loro geni bersaglio, determinando l'inibizione della traduzione del RNA messaggero; sono quindi dei regolatori post-trascrizionali dell'espressione genica, sia tramite l'inibizione indiretta (legame alla regione 3' UTR del gene bersaglio), sia tramite l'attivazione indiretta

(legame alla regione 3' UTR di un inibitore endogeno). I più noti sono: miRNA-1 e miRNA 26a, implicati nel rimodellamento elettrico cardiaco, regolando i canali ionici e l'omeostasi del calcio; invece miRNA 29b, miRNA 30a e miRNA 133a sono maggiormente coinvolti nel rimodellamento strutturale. Gli studi di Mooren et al hanno valutato i livelli plasmatici di miRNA-1 e miRNA 133a nei maratoneti, con un loro aumento dopo una maratona^{20,21}.

In sintesi, i dati suggeriscono che i miRNA circolanti non sono un marker di FA, bensì indicano la segnalazione pro-aritmogena che, a sua volta, porta ai cambiamenti strutturali atriali²¹.

Protagonista dei fattori modulatori è l'attivazione autonoma alterata negli atleti con una predominanza del tono parasimpatico e conseguente bradicardia, lo conferma il fatto che le FA negli atleti sono di due tipi:

- la FA “vagale:” più comune, si verifica soprattutto di notte (quando il tono vagale è aumentato, per l'appunto). Il tono vagale può innescare un circuito da macro-rientro atriale per l'aumento della dispersione del periodo refrattario atriale, con conseguente FA
- la FA “adrenergica:” molto più rara, insorge principalmente durante uno sforzo fisico acuto, a seguito di scariche catecolaminergiche ed elevata attività simpatica e riguarda soprattutto giovani atleti sovra-allenati²⁰.

Infine, tra i fattori scatenanti la FA negli atleti si ricordi soprattutto l'ectopia delle vene polmonari, gli squilibri elettrolitici, le alterazioni del pH e la disidratazione che possono verificarsi durante un'attività fisica prolungata contribuiscono all'insorgenza di FA, inoltre l'attività fisica stessa promuove il reflusso gastro-esofageo che, a sua volta, è associato all'induzione di FA, infine farmaci o sostanze dopanti possono aumentare il rischio di sviluppo di aritmie, tra cui FA, negli atleti^{20,22}.

1.8. Diagnosi di tachicardie sopraventricolari negli sportivi

Il primo passo fondamentale nella valutazione del soggetto con sospetta aritmia è rappresentato da un'anamnesi ed esame obiettivo accurati e precisi. In particolare, risulta di primaria importanza raccogliere dettagli sulla frequenza e durata degli

episodi aritmici, la severità dei sintomi e la relazione con l'attività sportiva, ovviamente tutto ciò è possibile solo se il soggetto è sintomatico. L'anamnesi risulta completa solo se include anche un'indagine approfondita di tutti i potenziali fattori scatenanti l'aritmia, domandare quindi se il soggetto soffre di ipertensione arteriosa, reflusso gastro-esofageo, beve caffè e in che quantità, utilizza farmaci/sostanze dopanti e che tipo di sostanze.²⁰

L'unico modo per differenziare tra loro le varie tachiaritmie sopraventricolari (SVT) è l'esame elettrocardiografico: il gold standard risulta essere un ECG a 12 derivazioni, in cui i due criteri fondamentali per poter parlare di SVT sono frequenza cardiaca > 100 bpm e QRS < 120 ms. Chiaramente, la possibilità di eseguire un esame ECG durante l'episodio aritmico è di grande aiuto nella diagnosi certa di SVT, purtroppo non è sempre possibile²⁰.

Le linee guida ESC 2019 propongono un algoritmo per la diagnosi differenziale tra le varie forme di SVT, basato sull'indagine di: intervallo R-R, onde P, rapporto atrio-ventricoli, rapporto tra intervallo RP e PR²³:

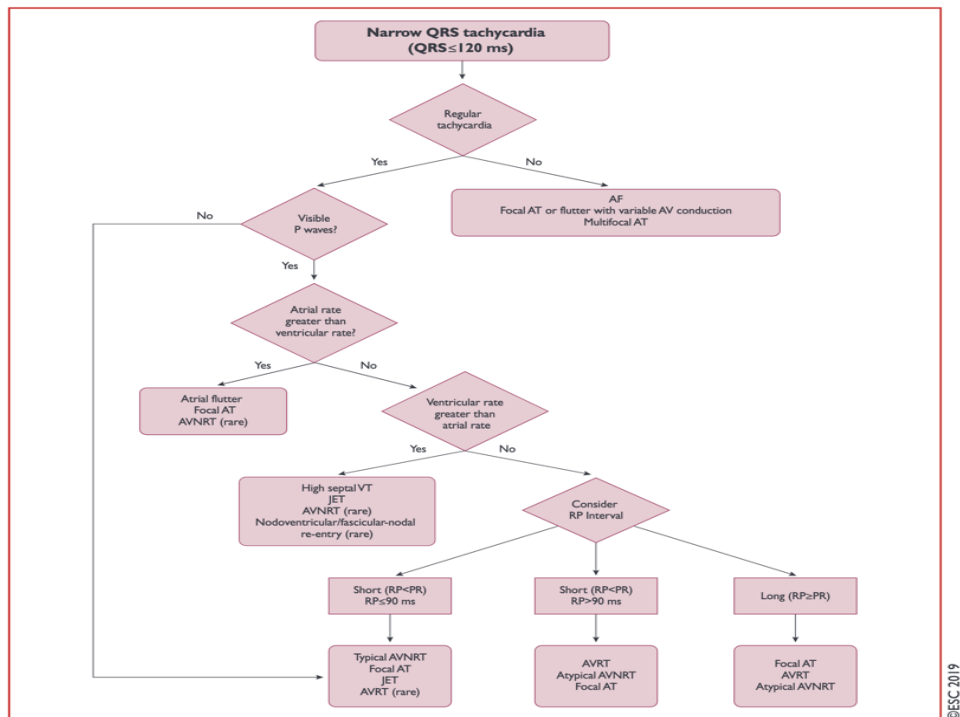


Figura 14 - Diagnosi differenziale delle tachicardie sopraventricolari secondo le linee guida ESC 2019

Inoltre, le linee guida ESC 2019 ribadiscono l'utilità di effettuare manovre vagali (ad esempio, il massaggio del seno carotideo) e la somministrazione di adenosina per quanto riguarda la diagnosi differenziale tra le varie forme di SVT, soprattutto in quelle situazioni in cui perfino l'ECG durante un episodio aritmico rimane poco dirimente:

- un rallentamento della conduzione del NAV ed un'induzione di blocco atrio-ventricolare intermittente possono suggerire tachicardia atriale focale, flutter atriale o FA
- una diminuzione temporanea della frequenza atriale è suggestiva di tachicardia atriale focale, tachicardia sinusale o tachicardia giunzionale ectopica
- si può verificare l'arresto improvviso della tachicardia, ciò accade quando si interrompe il circuito da rientro tipico di AVNRT e AVRT²³

Nell'ambito specifico delle aritmie nell'atleta, è prassi comune sottoporre il soggetto a screening prima della partecipazione ad un'attività sportiva (esame pre-partecipazione, PPE)²⁴. Tradizionalmente il PPE consisteva in anamnesi ed esame obiettivo, recentemente si è aggiunto un elettrocardiogramma a 12 derivazioni a riposo^{24,25}.

Negli atleti che praticano attività sportiva agonistica è raccomandato eseguire un ECG da sforzo, che potrà essere eseguito in due modi:

- step-test: applicabile solo in soggetti maschi di età inferiore a 40 anni (50 anni nelle donne), il test dura 3 minuti, durante i quali viene effettuato un monitoraggio continuo dell'ECG a 12 derivazioni (che continuerà anche nel recupero, almeno fino al secondo minuto di riposo);
- cicloergometro/treadmill/armoergometro: è indicato negli atleti maschi di età superiore a 40 anni (50 anni nelle donne), durante il test il monitoraggio ECG a 12 derivazioni deve essere protratto fino al quarto minuto di riposo.

In entrambi i casi, il test da sforzo deve sempre procedere fino al raggiungimento dello sforzo massimale e non deve essere interrotto in base alle soglie di frequenza cardiaca (ad esempio l'85% della frequenza cardiaca massima prevista), ciò è fondamentale perché molti soggetti manifestano i sintomi solo ad intensità di esercizio molto elevate¹⁴.

Il monitoraggio ECG sotto sforzo offre la possibilità di valutare parametri come: l'insorgenza di sintomi, la risposta pressoria e cronotropa allo sforzo, l'induzione di

aritmie, la fitness cardio-respiratoria e la relazione tra le bradi-aritmie sinusali e atrio-ventricolari e l'attività fisica¹⁴.

Recentemente, è sempre più comune nella pratica clinica l'esecuzione di un ecocardiogramma: alcune alterazioni strutturali cardiache, insorte come rimodellamento adattativo allo stimolo allenante ad esempio (cuore d'atleta), possono risultare completamente inavvertite all'esame obiettivo ed all'ECG, ma non all'ecocardiogramma²⁵.

In sintesi, risulta evidente che il gold standard per individuare le possibili aritmie nell'atleta è l'ECG a 12 derivazioni, tuttavia, data la brevità e la sporadicità degli episodi aritmici, può essere utile estendere il periodo di monitoraggio tramite un ECG Holter di 24 ore; di contro, l'utilizzo dell'Holter appare scomodo e mal tollerato dai soggetti perché potrebbe ostacolare l'attività fisica.

In questo scenario si inseriscono gli strumenti tecnologici, come i cardiofrequenzimetri o gli orologi cardiofrequenzimetri, ormai ben diffusi nella popolazione sportiva e non. Questi dispositivi indossabili da una parte offrono piena libertà di movimento ma dall'altra non sono dispositivi medici certificati, presentano infatti una bassa sensibilità (55%) e specificità (15%) per la diagnosi di aritmie, rispetto al classico ECG²⁶.

È da segnalare la capacità di alcuni dispositivi indossabili moderni di riuscire a rilevare irregolarità del polso, attraverso la misurazione pletismografica ed invitare chi li indossa a registrare un ECG tramite smartphone durante un episodio aritmico, il tracciato sarà poi memorizzato elettronicamente e successivamente interpretato da uno specialista²⁶.

1.9. Lo studio elettrofisiologico

1.9.1. Definizione e caratteristiche dello studio elettrofisiologico

Lo studio elettrofisiologico (SEF) è un esame ormai divenuto centrale nel definire i meccanismi di un'aritmia, nell'approvare i trattamenti di ablazione tramite catetere e, infine, nel determinare l'origine dei sintomi che potrebbero essere causati da un'aritmia⁴.

Il SEF può essere eseguito in due modi:

- transesofageo: si introduce per via orale o nasale un sondino (nella cui parte distale vi sono piccoli elettrodi), viene fatto avanzare in esofago, fino a giungere a ridosso della parete posteriore dell'atrio sinistro;
- Intracavitario: metodica più invasiva, nella quale si introducono dei cateteri in vene centrali o periferiche (solitamente nella giugulare, succlavia, femorale) per poi raggiungere le camere cardiache destre.

In entrambe le metodiche l'elettrocatteter multipolare utilizzato è connesso sia ad un elettrocardiografo che ad un pacemaker artificiale, quindi svolge una duplice funzione: da una parte consente una registrazione dell'attività elettrica cardiaca, dall'altra permette una stimolazione atriale, quest'ultima risulta utile per indagare l'inducibilità delle tachiaritmie sopraventricolari (SVT)³.

In età pediatrica, in particolare, il SEF transesofageo è preferito per la diagnosi e la guida alla terapia farmacologica delle SVT per la sua minor invasività rispetto a quello intracavitario³.

Nel SEF intracavitario i cateteri sono posizionati in tre punti strategici, consentendo l'esamina della funzione delle principali strutture del sistema di conduzione elettrico cardiaco (NSA, NAV e fascio di His) e di eventuali anomalie della formazione e conduzione dell'impulso elettrico:

- In prossimità del NSA (atrio destro): qui si registra l'onda di attivazione atriale (onda A), corrispondente all'onda P visualizzata sul tracciato elettrocardiografico di superficie;
- A livello del NAV-fascio di His (in vicinanza della valvola tricuspide): qui si evidenziano tre onde in sequenza: onda A, onda di attivazione del fascio di His (onda H) e l'onda di depolarizzazione ventricolare (onda V), corrispondente al complesso QRS. L'onda H, data la sua bassa ampiezza, non ha un corrispettivo elettrocardiografico;
- All'apice del ventricolo destro, dove si registra l'onda V.³

Tali cateteri sono introdotti tramite diverse metodiche di imaging come: guida fluoroscopica, ecocardiografia intracardiaca o mappa elettroanatomica (spesso unendo le informazioni di mappaggio elettroanatomico cardiaco con le immagini TC-RM)⁴.

La contemporanea registrazione del segnale elettrico endocavitario e di una (o più) derivazioni elettrocardiografiche di superficie permette di analizzare nel dettaglio il tempo di conduzione atrio-ventricolare (ossia l'intervallo P-R all'ECG standard)³.

Si distinguono tre intervalli:

- Intervallo P-A: in media è di 30-55 ms, va dall'inizio dell'onda P (ECG di superficie) all'inizio dell'onda A (registrata tramite SEF intracavitario);
- Intervallo A-H: è normalmente di 60-130 ms, va dall'inizio dell'onda A all'inizio dell'onda H;
- Intervallo H-V: circa 35-55 ms, va dall'inizio dell'onda H all'inizio dell'onda V.

Un ulteriore approfondimento dell'attività elettrica cardiaca è consentito da sofisticati sistemi di mappaggio: quelli più moderni permettono di ricostruire una sorta di mappa 3D dei voltaggi delle diverse zone miocardiche oltre ad una mappa di attivazione temporale del miocardio stesso, questo sistema consente di individuare con precisione la sede, il substrato e la modalità di innesco delle aritmie⁴.

1.9.2. Induzione di SVT:

Nella maggior parte dei casi, vi è la necessità di effettuare una stimolazione elettrica durante lo studio elettrofisiologico per indurre aritmie che potrebbero, altrimenti, rimanere occulte alla semplice osservazione basale.

Per simulare le condizioni di stress cardiaco indotto da uno sforzo fisico, vengono inviati dei treni di impulsi elettrici a varie frequenze nei vari punti del cuore. Il tipo di protocollo di stimolazione dipende dal tipo di aritmia sospetta: le tachiaritmie da rientro vengono indotte tramite impulsi extra nelle vie a lenta e rapida conduzione, tramite protocolli di stimolazione programmata. Al contrario, le tachiaritmie non legate a fenomeni di rientro possono essere indotte dalla stimolazione incrementale o tramite burst pacing (raffiche di impulsi).²⁷

Il protocollo di stimolazione programmata prevede la somministrazione di un treno di impulsi ad intervalli regolari tra loro (impulsi S1), successivamente si introducono uno (o più) extra-stimoli (S2, S3...), simulando un battito prematuro. L'intervallo S1-S2 è impostato più corto rispetto a quello tra due impulsi S1 consecutivi e lo si accorcia

gradualmente fino ad arrivare a 10-20 ms: fino a quando i miocardiociti non entrano in refrattarietà o fino a che non si provoca o arresta un'aritmia. A volte, soprattutto negli atleti (in cui l'episodio aritmico si verifica durante l'attività fisica), è possibile eseguire la stimolazione programmata in corso di infusione di farmaci (come la isoprenalina) per aumentare il tono simpatico e quindi anche la frequenza cardiaca.

Se il soggetto presenta una duplice via di conduzione atrio-ventricolare può verificarsi il fenomeno "jump AH": come già spiegato in precedenza, il segnale elettrico può "saltare" (jump) dalla via rapida a quella lenta del NAV per arrivare ai ventricoli.²⁷

Il protocollo burst pacing (stimolazione a raffica) non prevede l'utilizzo di extra-stimoli singoli, ma di una sequenza continua di impulsi a frequenza elevata (10-30 battiti consecutivi in cicli di almeno 250-300 ms), tuttavia non è necessario arrivare fino a frequenze così elevate, lo stimolatore può essere spento appena si induce un'aritmia^{27,28}.

1.9.3. riconoscimento dell'origine anatomica di aritmie sopraventricolari

Esistono molteplici fattori da analizzare durante un SEF che permettono di indagare con precisione l'origine anatomica dell'aritmia (e quindi ottimizzare il trattamento ablativo). Degna di nota è la morfologia dell'onda P, nella tachicardia atriale (TA) focale presenta polarità anomala in relazione alla posizione del focus ectopico:

- Se la TA focale origina dall'atrio destro, in particolare da strutture anteriori rispetto all'anello tricuspidalico, le onde P presenteranno deflessioni negative in V1. Le onde P risultano bifasiche (positive-negative) se invece originano dalla cresta terminalis;
- Se la TA focale origina dall'atrio sinistro si avranno onde P con deflessione positiva in V1, tuttavia, anche in questo caso, in base alla struttura specifica da cui l'aritmia ha avuto origine è possibile distinguere diverse morfologie dell'onda P (ad esempio, se l'origine della TA focale si trova in prossimità dello sbocco delle vene polmonari destre si osservano onde P monofasiche, al contrario, se originano in vicinanza delle vene polmonari sinistre le onde P saranno più ampie e con incisure in V1.

La morfologia dell'onda P nelle tachiaritmie atriali da macro-rientro è altamente variabile:

- I flutter atipici dell'atrio destro mostrano spesso deflessioni dell'onda P negative in V1 (i flutter tipici comuni dell'atrio destro mostrano tuttavia deflessioni positive in V1, solitamente precedute da una componente negativa o isoelettrica);
- I flutter atipici originanti dall'atrio sinistro sono caratterizzati da ampie onde P positive in V1, talvolta possono essere anticipate da una deflessione negativa iniziale.

Inoltre, in base ai tempi di attivazione atriale registrati dagli elettrocateri si può definire se il meccanismo aritmogeno è dovuto ad un focus ectopico oppure ad un circuito da rientro²⁹.

Poi si analizza la sequenza di attivazione endocavitaria, nel caso di una TA focale, ad esempio, un solo elettrocatero mostra il segnale elettrico molto prima rispetto agli altri; al contrario, in una aritmia da rientro è possibile osservare una propagazione circolare (come ad esempio nel flutter atriale)²⁹.

Quando si sospetta l'esistenza di un circuito da macro-rientro è importante che l'intera lunghezza del ciclo sia inclusa nella mappa elettro-anatomica, infatti i segmenti mancanti della lunghezza del ciclo potrebbero segnalare aree di conduzione lenta non mappate oppure potrebbero indicare la presenza di una TA focale²⁹.

Nel caso di un'aritmia da rientro, è possibile eseguire manovre di entrainment: durante il SEF, si stimola l'atrio con una frequenza leggermente superiore a quella della tachicardia in atto (solitamente 10-20 bpm in più), in questo modo l'impulso entra nel circuito aritmogeno, si propaga al suo interno ed accelera la frequenza della tachicardia, senza però interromperla. Successivamente, dopo pochi secondi, il pacing viene interrotto e si osserva come il cuore risponde all'interruzione degli impulsi esterni. Si misura l'intervallo post-pacing (PPI): se il PPI differisce dal ciclo tachicardico (TCL) di pochi millisecondi (< 30 ms), il sito stimolato si può considerare appartenente al circuito di rientro; un PPI molto più lungo del TCL indica che il sito stimolato è lontano dal circuito³⁰.

Se si confrontano i PPI rilevati in differenti zone si può delineare il tratto attivo del circuito: l'area in cui il PPI è identico al TCL corrisponde al punto di attivazione precoce nel circuito da rientro³¹.

È possibile integrare le valutazioni appena descritte con il mapping elettrofisiologico, in modo da ottenere un quadro elettro-anatomico più chiaro dell'aritmia e dei meccanismi alla base. Il mapping veniva eseguito "punto-per-punto" con l'elettrocattetero (unendo le informazioni ottenute dalla mappatura di attivazione con quella di stimolazione) ma questa risulta essere una tecnica ormai obsoleta. Inoltre, la mappatura tradizionale essendo sotto guida fluoroscopica, necessitava di grandi dosi di fluoroscopia a cui il paziente era sottoposto. Ad oggi esistono tecniche che utilizzano elettrocatteteri multipolari (dotati di più elettrodi) in grado di registrare molteplici elettrogrammi in contemporanea, con conseguente accelerazione dei tempi di procedura³². Tali sistemi di mappaggio più moderni sono chiamati "3D mapping" e consentono di ottenere diversi tipi di mappe:

- Le mappe di attivazione rappresentano con una scala colorimetrica la successione dei tempi di attivazione locale del fronte di depolarizzazione punto per punto, dove ogni colore è associato ad un intervallo di tempo fisso nella durata del ciclo della tachicardia (in questo modo è possibile identificare quali sono le aree di attivazione più precoci all'interno di un circuito da rientro per poi trattarle);³³
- Le mappe di voltaggio sono costruite confrontando l'ampiezza degli elettrocardiogrammi proiettati punto per punto sulla struttura anatomica, permettendo di identificare aree di cicatrizzazione (<0,5 mV) o di tessuto sano (> 1,5 mV) in base alla massima ampiezza di voltaggio registrata in quel punto;³³
- Le mappe di entrainment sono definite, come già detto in precedenza, erogando impulsi elettrici a ciclo leggermente inferiore al TCL, misurando poi il PPI (una volta interrotta la stimolazione); la loro utilità è chiara nelle aritmie da rientro in cui viene confrontato il PPI con il TCL (minore è l'intervallo PPI-TCL e più il sito stimolato sarà da considerare come parte attiva del circuito)³³.

2 Gestione e trattamento delle aritmie sopraventricolari negli atleti

2.1. Management delle aritmie sopraventricolari nell'atleta

Il trattamento delle aritmie nei soggetti che praticano regolarmente attività fisica è una vera e propria sfida, in virtù di alcune caratteristiche specifiche dell'atleta, disciplina

sportiva e tipo di aritmia, in particolare richiedono attenzione: l'età del soggetto, il tono vagale (più elevato negli sportivi), la categoria COCIS dello sport praticato, il rischio intrinseco della disciplina, l'utilizzo di integratori o sostanze dopanti e, infine, il desiderio di mantenere prestazioni fisiche di alto livello.

Appare evidente come tutto ciò è possibile solo tramite una personalizzazione della terapia, al fine di conciliare la sicurezza a lungo termine con un buon livello di performance.

Nel caso specifico della FA, l'avvio di misure farmacologiche o interventistiche dipende soprattutto dalla presenza o meno dei sintomi e dalle limitazioni prestazionali causate dall'aritmia. Dato che la condizione di FA determina perdita della contrazione dell'atrio e perdita della sincronia atrio-ventricolare, nella maggior parte dei casi i sintomi sono manifesti durante l'attività sportiva, momento in cui aumenta il tono adrenergico e quindi si alza la frequenza cardiaca²⁶.

Da ciò si evince che gli atleti con FA devono sottoporsi a misure per il controllo della frequenza cardiaca o del ritmo anche in casi di FA parossistica.

Il controllo della frequenza con i beta-bloccanti o i calcio-antagonisti ha un effetto di miglioramento sintomatico solo parziale, inoltre il loro effetto cronotropo ed inotropo negativo riduce notevolmente le performance fisiche ed incrementa la bradicardia notturna osservata in molti atleti. D'altro canto, i beta-bloccanti possono essere utilizzati anche con lo scopo di ridurre l'ansia e migliorare la precisione, perciò sono considerati sostanze dopanti e vietati dalla WADA (World Anti-Doping Agency)^{26,34}. In ogni caso, il target ottimale di frequenza cardiaca dipende dal contesto, dall'impatto dei sintomi e dall'eventuale combinazione con una strategia per il controllo del ritmo. Nel RCT RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation) condotto in pazienti con FA permanente, un controllo della frequenza cardiaca meno stringente (< 110 bpm) ha dimostrato la stessa efficacia di un approccio più restrittivo (< 80 bpm a riposo, < 110 bpm durante l'esercizio): ad oggi, quindi, l'approccio iniziale più ragionevole sembra essere un controllo meno stringente della frequenza cardiaca³⁵.

Gli antiaritmici di classe I e III, come ad esempio flecainide, propafenone ed amiodarone risultano essere più efficaci nel prevenire episodi di FA rispetto ai beta-bloccanti, tuttavia, proprio come quest'ultimi, svolgono anche un effetto cronotropo negativo (ad eccezione della flecainide) e quindi possono peggiorare le prestazioni atletiche. L'utilizzo in cronico

degli antiaritmici di classe IC (flecainide e propafenone) può essere pericoloso: da uno studio condotto da Boldizar Kovacs et al, in cui sono stati reclutati 361 pazienti con FA e sottoposti a terapia con flecainide o propafenone per almeno tre mesi, è emerso un beneficio clinico in circa la metà dei soggetti reclutati mentre, nell'altra metà, la terapia è stata interrotta soprattutto per la presenza di eventi avversi proaritmici, come la tachicardia a complessi QRS larghi o l'insorgenza di tachicardie atriali con conduzione 1:1³⁴.

Alla luce di tutto ciò, l'approccio farmacologico più appropriato sembra essere l'assunzione al bisogno (in ambiente extra-ospedaliero) di un antiaritmico della classe IC per l'interruzione dell'episodio aritmico, tale strategia è chiamata "pill in the pocket". A conferma di ciò, è stato condotto uno studio italiano da Paolo Alboni, Giovanni L. Botto e Nicola Baldi: 268 pazienti con FA di recente insorgenza sono stati trattati in ospedale con una dose orale di flecainide o propafenone e sono stati dimessi con la raccomandazione di assumere la stessa dose di antiaritmico al bisogno a casa; tale soluzione è risultata efficace nel 94% di episodi aritmici, con una conversione al ritmo sinusale in circa 2 ore³⁶.

In conclusione, in base ai dati disponibili, se la FA insorge in un soggetto sportivo è necessario innanzitutto eseguire una valutazione cardiologica approfondita per escludere cardiopatie strutturali o cause extra-cardiache. Nel frattempo si consiglia all'atleta di sospendere l'attività fisica fino al miglioramento dei sintomi ed al completamento dell'iter diagnostico. Qualora l'aritmia si ripresenti, ad oggi la terapia più appropriata per gli episodi di FA parossistica e poco frequente risulta essere l'assunzione al bisogno di un antiaritmico di classe IC ("pill in the pocket"). Se invece gli episodi aritmici diventano più frequenti, la soluzione migliore risulta essere l'ablazione con catetere.

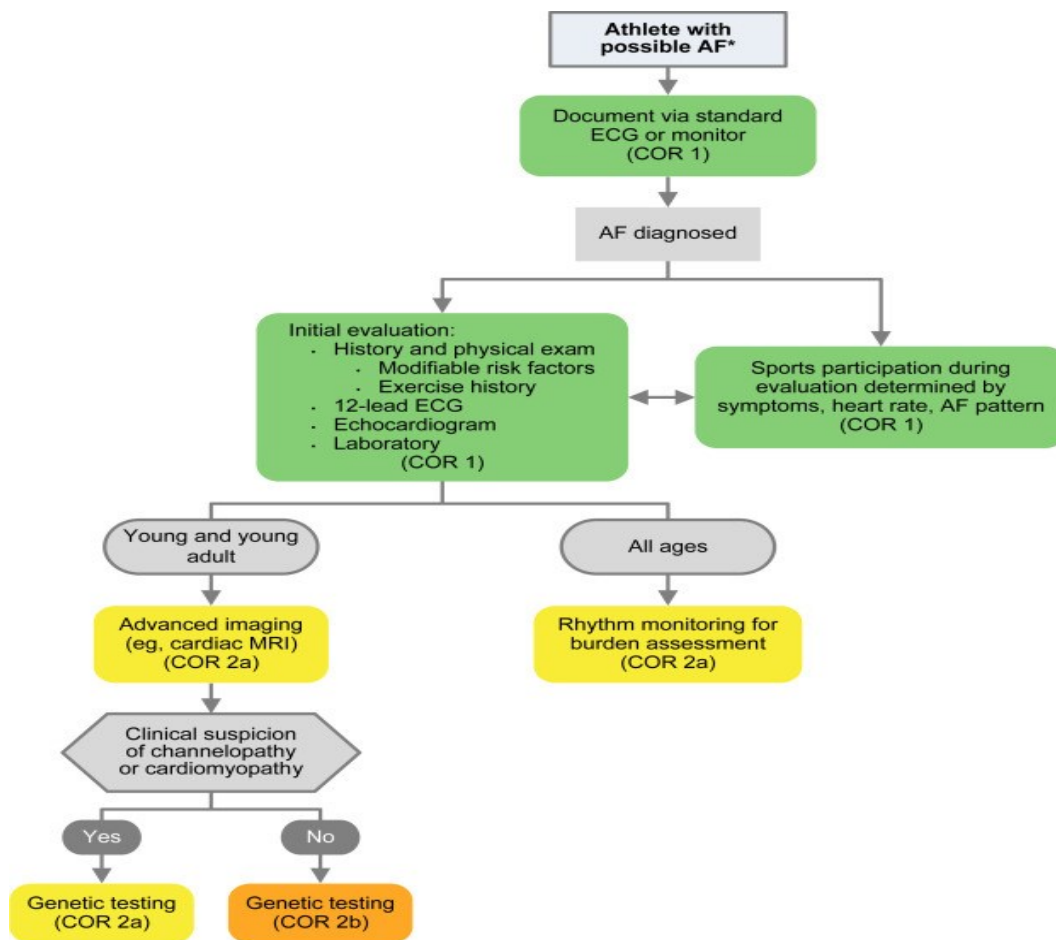


Figura 15 – algoritmo di gestione della FA nell’atleta secondo HRS 2024

Come già detto in precedenza, data la scarsa tollerabilità dell’utilizzo cronico di antiaritmici nella popolazione sportiva, la scelta ricade sempre di più nell’adozione della strategia ablativa: alcuni studi, nei follow-up successivi all’intervento ablativo precoce mostrano un miglioramento della funzione atriale (valutata tramite ecocardiografia); al contrario, nello stesso arco temporale, si osserva un deterioramento della funzione atriale nei pazienti non sottoposti ad ablazione³⁷.

Chiaramente, la procedura ablativa ha risultati migliori se si associa ad una strategia preventiva sui fattori eziologici modificabili. Risulta inoltre necessaria una moderazione dell’intensità e del volume degli allenamenti, specialmente nel primo periodo post-ablazione.

Un ultimo aspetto da considerare nella gestione della FA riguarda la terapia anticoagulante. È nota l’esistenza di score come CHA₂DS₂-VA e HAS-BLED, utili nello

stimare rispettivamente il rischio di eventi cardio-embolici (principalmente ictus) o di sanguinamenti. Il medico deve confrontare il rischio trombotico con quello emorragico e decidere di conseguenza se intraprendere o meno una terapia anticoagulante e con che farmaci. Un punteggio CHA₂DS₂-VA ≥ 2 impone una terapia anticoagulante, tuttavia, l'attività fisica regolare e lo stile di vita salutare fanno sì che il rischio di eventi tromboembolici sistemici sia molto basso nella maggior parte della popolazione atletica (CHA₂DS₂-VA tipicamente ≤ 1)³⁵.

Una minoranza di atleti però, soprattutto i master 65 anni o soggetti con comorbidità come l'ipertensione arteriosa, può raggiungere un punteggio CHA₂DS₂-VA tale per cui sia indicata la terapia anticoagulante; in queste situazioni è fondamentale valutare i rischi emorragici intrinseci al tipo di disciplina sportiva svolta, come nel caso degli sport di contatto o ad alto rischio di cadute (ciclismo, mountain bike, sci, motorsport).

2.2. Caratteristiche dell'ablazione transcateretere

L'ablazione transcateretere è una procedura mini-invasiva che permette, attraverso l'utilizzo di elettrocateretri inseriti per via vascolare (arteriosa o venosa), il trattamento delle aritmie cardiache, tramite l'isolamento elettrico di zone di miocardio coinvolte nella genesi e mantenimento delle aritmie. I risultati dell'ablazione sono molto incoraggianti: presenta un tasso di successo del 95%, con un tasso di recidiva inferiore al 5% ed un tasso di arresto cardiaco involontario inferiore al 1% (dati variabili principalmente in base al tipo di procedura, all'aritmia trattata ed alle caratteristiche del paziente)³⁸.

Come detto in precedenza, è una procedura mini-invasiva: per l'accesso alle camere cardiache destre, il catetere viene inserito in vena femorale e fatto avanzare fino alla vena cava inferiore per poi raggiungere l'atrio destro.

Per giungere alle camere sinistre, invece, si può accedere direttamente entrando dall'arteria femorale oppure una volta in atrio destro, eseguire una puntura trans-settale, così da attraversare il setto inter-atriale e quindi raggiungere l'atrio sinistro.

Qualora la zona di interesse sia epicardica, l'accesso del catetere può avvenire per via sotto-xifoidea percutanea.

Ovviamente le procedure di posizionamento del catetere sono tipicamente eseguite sotto guida fluoroscopica o ecocardiografica intra-cardiaca⁴.

Prima di sottoporre un soggetto ad un intervento ablativo, ci sono degli aspetti da considerare: nei giorni antecedenti, è necessario sospendere la terapia antiaritmica in atto con un intervallo di tempo pari ad almeno cinque emivite del farmaco impiegato; anche la terapia anticoagulante deve essere prontamente interrotta: il Warfarin va sospeso 2-5 giorni prima dell'ablazione, gli anticoagulanti orali diretti (DOACs) 1-2 giorni prima.³⁹

Indipendentemente dal rischio tromboembolico stimato, tutti i pazienti devono proseguire la terapia anticoagulante per almeno due mesi post ablazione.

Un altro aspetto di primaria importanza è la presenza o meno di formazioni trombotiche in atrio sinistro (soprattutto nell'auricola sinistra): la FA impedisce una contrazione atriale organizzata e ciò favorisce la stasi ematica in atrio, con conseguente trombogenesi.

Tali trombi possono essere visualizzati tramite diverse metodiche, come ad esempio: ETE (ecocardiografia trans-esofagea), ecografia intra-cardiaca e la TC con mezzo di contrasto. La presenza di trombi atriali rappresenta una controindicazione assoluta alla procedura di ablazione per il rischio di dislocazione del trombo con conseguente ictus⁴.

In base al tipo di energia utilizzata per la procedura ablativa, si parla di ablazione tradizionale (se viene utilizzata energia termica) oppure di ablazione a campo pulsato, PFA (basata su tecniche di elettroporazione).

L'ablazione tradizionale può essere eseguita in due modi: a radiofrequenza o tramite crioablazione.

- La radiofrequenza, somministrata con un catetere a punta irrigata, utilizza corrente elettrica ad alta frequenza (300-750 kHz), generando calore nella zona interessata (circa 50°-60°) per determinare necrosi coagulativa. Questa corrente viene applicata punto per punto in modo sequenziale attorno allo sbocco delle quattro vene polmonari, sulla base delle informazioni ricevute dal mappaggio elettro-anatomico 3D⁴;
- La crioablazione prevede l'utilizzo di un criopallone, una struttura che aderisce precisamente all'antro della vena polmonare, per determinare una lesione circonferenziale unica. Quindi rispetto alla radiofrequenza differisce sia perché l'energia non è applicata punto per punto sia perché non induce una necrosi coagulativa da calore, bensì raffredda il tessuto cardiaco fino a -60°C, grazie

all'azoto liquido o gas refrigerante. A queste temperature si ottiene una crionecrosi con blocco dell'attività cellulare elettrica⁴.

Non vi sono differenze statisticamente significative per quanto riguarda l'efficacia tra ablazione con radiofrequenza e crioablazione ma la crioablazione è una procedura più veloce e meno dolorosa – consigliata perciò soprattutto nei soggetti anziani – con minor rischio di stenosi delle vene polmonari o di lesioni traumatiche esofagee, d'altra parte è però associata al rischio di congelamento del nervo frenico (la cosiddetta “paralisi da freddo”)⁴⁰.

La tecnica ablativa più moderna è l'ablazione a campo pulsato (Pulsed Field Ablation, PFA), che consente tramite elettroporazione irreversibile di agire in modo molto più selettivo sull'area di tessuto target, senza danneggiare le strutture sane limitrofe.

L'elettroporazione prevede l'applicazione di impulsi elettrici per un brevissimo periodo di tempo (microsecondi) con conseguente alterazione della permeabilità di membrana cellulare, fino a determinare l'apoptosi:⁴¹ la cellula, quando sottoposta ad un campo elettrico generalizzato, raggiunge una tensione trans-membrana tale per cui si assiste alla formazione di pori nel dominio lipidico di membrana con successiva ossidazione lipidica e danno proteico. Quando l'elettroporazione diviene irreversibile la cellula va in apoptosi, spesso a causa del danno lipidico-proteico, all'esaurimento di ATP e all'accumulo intracellulare di ioni che transitano liberamente attraverso i pori di membrana appena creati⁴².

2.3. Le procedure ablativa nell'atleta

In precedenza è già stato detto come sia il detraining – ossia la riduzione dell'intensità e del volume di esercizio fisico – sia il controllo della frequenza cardiaca con beta-bloccanti o calcio-antagonisti non sono opzioni possibili e ben tollerate dagli atleti, soprattutto per la probabile riduzione delle performance e per il divieto di utilizzo dei beta-bloccanti in alcune competizioni (considerati infatti sostanze dopanti dalla WADA).

I dati degli studi clinici hanno evidenziato la superiorità in termini di efficacia, tolleranza e minor numero di recidive dell'ablazione transcateretere rispetto alla terapia farmacologica antiaritmica. Infatti, le nuove linee guida ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) del 2023 raccomandano il trattamento ablativo

come terapia di prima linea nei soggetti sportivi con FA; in ogni caso è bene ricordare che si tratta di un processo decisionale condiviso tra il professionista sanitario e il paziente: ci sono molteplici aspetti da considerare e quindi la gestione dell'aritmia dovrà sempre essere personalizzata⁴³.

Un aspetto di primaria importanza per il soggetto sportivo è la percentuale di recidive post ablazione: l'atleta ha un forte desiderio di poter tornare a praticare la disciplina senza che ulteriori episodi di FA interferiscano con le proprie performance. Appare chiaro come al medico spetti il compito di scegliere la tecnica ablativa migliore al fine di ridurre il rischio di recidive e così rassicurare il paziente; in merito a ciò, diversi studi hanno dimostrato che l'ablazione empirica dell'istmo cavo-tricuspidalico (CTI) al momento dell'isolamento delle vene polmonari (PVI) non è associata a minor tasso di recidive a lungo termine e perciò non è raccomandata (ad eccezione della presenza di flutter atriale tipico)⁴³.

Inoltre, soprattutto nel caso della FA parossistica, non è ancora del tutto chiaro il beneficio dato dalle lesioni ablative empiriche aggiuntive oltre alla PVI (come ad esempio l'ablazione lineare dell'atrio sinistro, l'isolamento della parete posteriore, ecc...) pertanto una procedura ablativa estesa andrebbe evitata sia per il rischio aggiuntivo di complicanze sia per la possibile "sindrome dell'atrio rigido", con conseguente dispnea e riduzione delle performance⁴³.

Tuttavia, in merito alla percentuale di recidive aritmiche post ablazione, Michael B. Liu et al hanno condotto uno studio retrospettivo di coorte su pazienti sottoposti per la prima volta ad ablazione transcatetere per il trattamento della FA, confrontando il tasso di recidive a 12, 24 e 36 mesi nel gruppo degli atleti rispetto ai non atleti e tale studio ha mostrato come il 77% degli atleti è riuscito a tornare al precedente livello di attività sportiva. Tuttavia, la coorte degli sportivi ha mostrato un maggior numero di recidive rispetto ai pazienti che non praticavano attività sportiva⁴⁴.

Nella popolazione sportiva, è prassi consolidata limitare l'attività fisica nel periodo post ablativo: l'esercizio fisico intenso dovrebbe essere limitata per almeno due settimane dopo la procedura, per evitare complicanze vascolari nei siti di inserimento del catetere^{43,14}. Presupponendo l'assenza di complicanze procedurali o di recidive di FA, il soggetto può ritornare gradualmente ad un livello di attività fisica intenso e regolare.

Nel caso specifico degli atleti agonistici, COCIS 2023 ha ribadito che è possibile tornare all'attività agonistica svolta in precedenza dopo aver eseguito un'ecocardiografia, un monitoraggio Holter delle 24 ore ed un test da sforzo massimale, a patto che:

- La procedura ablativa abbia avuto successo;
- Non vi siano state complicanze maggiori;
- Non vi sia una cardiopatia (causa di per sé di non idoneità);
- Siano trascorse almeno due settimane dalla procedura;
- Non vi siano segni/sintomi che suggeriscano recidive di TSV.

Un ultimo aspetto da considerare è quello legato alla necessità di terapia anticoagulante: in caso di ablazione della FA efficace, nel caso di soggetti con $CHA_2DS_2\text{-VA}$ pari a 0, l'attività agonistica può essere ripresa dopo un periodo di 8 settimane dalla procedura, in assenza di recidive aritmiche dopo la sospensione del trattamento anticoagulante e dei farmaci antiaritmici. Nei casi con $CHA_2DS_2\text{-VA} > 0$, la decisione dovrebbe essere presa caso per caso, tenendo soprattutto in considerazione l'indicazione alla terapia anticoagulante a lungo termine. In casi con $CHA_2DS_2\text{-VA} > 0$ e dubbi sulla efficacia della procedura può essere preso in considerazione l'utilizzo di un loop recorder indossabile o impiantabile¹⁴.

2.4. Complicanze dell'ablazione transcateretere

La procedura ablativa mostra ottimi risultati in termini di efficacia e, soprattutto negli sportivi, la possibilità di poter tornare ai livelli di esercizio fisico antecedenti all'ablazione, tuttavia non è scevra da complicanze, una di queste, già accennata in precedenza, è legata al sito di accesso vascolare del catetere: le complicanze vascolari possono limitare la mobilità temporaneamente o, più di rado, causare dolore prolungato nel sito di accesso. Di conseguenza, prima di riprendere qualsiasi attività sportiva sono necessarie almeno due settimane per poter cicatrizzare il sito, solitamente inguinale, in cui sono stati inseriti gli strumenti.

Un'altra complicanza comune nelle prime settimane post ablazione è la dispnea, che spesso risulta più accentuata nella popolazione sportiva, data la loro maggior richiesta di ossigeno e quindi maggior stress cardio-polmonare durante l'esercizio fisico. Il meccanismo alla base è da indagare soprattutto in un transitorio sovraccarico volumetrico,

lesioni polmonari minori o disfunzione meccanica atriale (durante l'ablazione l'atrio subisce un intervento molto invasivo in cui, effettivamente, si modificano le caratteristiche elettro-anatomiche). Come appena detto, nella maggior parte dei casi la sintomatologia dispnoica è transitoria, tuttavia, una sua persistenza oltre i tre mesi dall'intervento impone un approfondimento diagnostico.

Soprattutto nelle procedure di crioablazione è stata documentata la eventuale lesione del nervo frenico, con conseguente dispnea (specialmente sotto sforzo o in posizione clinostatica), astenia, dolore toracico e disturbi digestivi. Fortunatamente anche questa evenienza sembra risolversi in modo spontaneo, sebbene sia molto limitante per l'attività fisica perché spesso il recupero richiede tempi prolungati (a volte superiori ai dodici mesi)⁴⁵.

È stato già detto che soprattutto la popolazione sportiva – e in particolare gli sport di endurance – sono più soggetti allo sviluppo di recidive post ablazione, ma è possibile anche l'insorgenza di nuove aritmie atriali da macro-rientro, si tratta perciò di aritmie iatrogene. Tale complicanza può manifestarsi in un arco temporale molto ampio e variabile: nella maggior parte dei casi insorge entro i primi tre mesi dall'intervento, ma sono stati documentati casi di insorgenza anche a distanza di anni⁴⁶. In realtà, il tipo di lesione provocata e la tecnica ablativa influenzano l'incidenza di aritmie post ablazione: se viene eseguito un PVI, l'incidenza di nuove aritmie è del 5% circa; il rischio sale vertiginosamente al 25% in caso di procedure ablativo più estese⁴⁷. A tal proposito, alcuni studi evidenziano come praticare sport di endurance rappresenti un fattore di rischio indipendente per l'aritmogenesi post ablazione⁴⁸.

Complicanze più severe ma molto più rare sono: stenosi delle vene polmonari (soprattutto dopo l'ablazione circonfenziale delle PV), “sindrome dell'atrio sinistro rigido”, lesione esofagea e fistola atrio-esofagea, tamponamento cardiaco, attacco ischemico transitorio (TIA) e stroke. È da specificare che l'incidenza di tali complicanze più gravi è molto bassa, come riportano gli studi di Cappato et al e di Dagres et al: incidenza complessiva di complicanze del 4,5% e del 3,9% rispettivamente^{49,50}.

3. Obiettivo dello studio

L'obiettivo dello studio è valutare l'efficacia del trattamento ablativo transcaterere applicato in una popolazione selezionata di atleti agonisti ed amatoriali, affetti da tachicardie sopraventricolari (TSV), nello specifico: tachicardia atriale (TA) focale e multifocale, tachicardia da rientro del nodo atrioventricolare (AVNRT), tachicardia da rientro atrioventricolare mediante fascio accessorio (AVRT), fibrillazione atriale (FA) e flutter atriale. L'efficacia della procedura è valutata in termini di:

- presenza o meno di recidive aritmiche;
- ritorno all'attività fisica a seguito dell'ablazione;
- grado di intensità/frequenza dell'attività fisica alla ripresa post-ablazione.

I dati sono stati raccolti tramite follow-up clinico e mezzi di monitoraggio strumentali.

4. Materiali e metodi dello studio

4.1. Disegno dello studio

Lo studio è un'analisi retrospettiva osservazionale monocentrica, condotta su un campione di atleti sottoposti ad ablazione transcaterere dal 2018 al 2026 nel centro di elettrofisiologia della Clinica di Cardiologia e Aritmologia di Ancona.

4.2. Popolazione dello studio

Sono stati selezionati 238 atleti agonisti ed amatoriali affetti da tachicardia atriale e sottoposti a procedura ablativa transcaterere presso il laboratorio di elettrofisiologia della Clinica di Cardiologia e Aritmologia di Ancona, secondo i seguenti criteri di inclusione:

1. Diagnosi di tachicardia sopraventricolare: tachicardia atriale focale o multifocale, tachicardia da rientro del nodo atrioventricolare, tachicardia da rientro atrioventricolare tramite fascio accessorio, flutter atriale e fibrillazione atriale;
2. Attività sportiva regolare in contesto agonistico o amatoriale;
3. Esecuzione di ablazione transcaterere per il trattamento dell'aritmia.

Al contrario, sono stati esclusi tutti i pazienti con follow-up considerato insufficiente o non contattabili telefonicamente.

4.3. Procedure dello studio

Ogni paziente incluso nello studio è stato valutato in funzione dell'età, del sesso e delle eventuali comorbidità: ipertensione arteriosa, diabete, dislipidemie, obesità, OSAS, cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia dilatativa, cardiomiopatia indotta da valvulopatia (VCM), cardiomiopatia indotta da tachicardia (tachiCM), displasia aritmogena del ventricolo destro, storia di sindrome coronarica e miocardite.

Per quanto riguarda l'aspetto sportivo, ogni paziente è stato interrogato per ricavare i dati relativi all'attività sportiva praticata prima e dopo l'ablazione, con particolare riferimento a: tipologia di sport praticata in base alle categorie COCIS (qualora il paziente pratici contemporaneamente più sport appartenenti a categorie COCIS differenti, è stata considerata l'attività che il soggetto ha svolto per maggior tempo nella sua vita, e, in caso di egual durata delle due attività, è stata presa in considerazione quella con impatto emodinamico maggiore), regime agonistico o amatoriale, frequenza settimanale e durata degli allenamenti, presenza o meno di sintomatologia aritmica durante l'esercizio fisico pre e post-ablazione, confronto intra-individuale sull'intensità e la frequenza dello sforzo fisico durante gli allenamenti eseguiti prima e dopo il trattamento.

I dati sono stati raccolti esaminando le cartelle cliniche ed eseguendo colloqui telefonici, per poi essere codificati ai fini dell'analisi statistica.

Durante il ricovero programmato per la procedura ablativa, i pazienti sono stati sottoposti ad ecocolordopplergrafia cardiaca, valutando in particolare: frazione di eiezione del ventricolo sinistro (FEVS), volume telediastolico indicizzato del ventricolo sinistro (iLVEDV), volume atriale sinistro indicizzato (iLAV), eventuale insufficienza mitralica (IM) e/o tricuspidalica (IT).

Nel post-operatorio i soggetti sono stati seguiti tramite un follow-up strumentale e clinico, registrando eventuali recidive aritmiche (individuate soggettivamente e/o con tracciati elettrocardiografici). I pazienti sono stati sottoposti ad un'indagine standardizzata per via

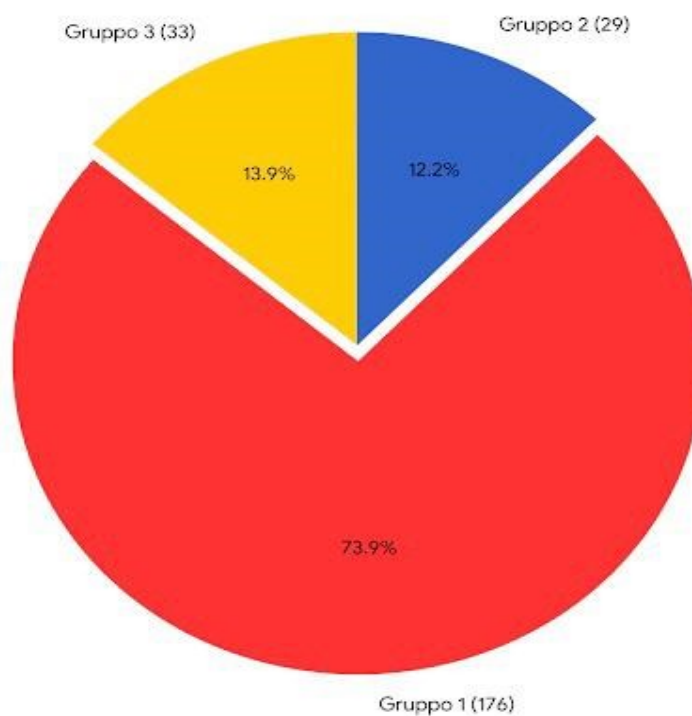
telefonica con lo scopo di aggiornare ed integrare il follow-up clinico con informazioni specifiche sul loro attuale livello di pratica sportiva.

5. Risultati

Lo studio ha coinvolto la partecipazione di 238 soggetti sportivi affetti da aritmie sopraventricolari e sottoposti a trattamento ablativo transcateretere. Di questi, 219 (92%) sono di sesso maschile, mentre la restante parte è di sesso femminile.

Il campione dello studio è stato suddiviso in tre gruppi:

- GRUPPO 1: 176 pazienti con fibrillazione atriale (FA) e flutter atriale;
- GRUPPO 2: 29 pazienti con tachicardie atriali monofocali e multifocali;
- GRUPPO 3: 33 pazienti con aritmie da rientro del nodo atrioventricolare (AVNRT) e da rientro atrioventricolare mediante fascio accessorio (AVRT).



Di questi, sono stati sottoposti ad ablazione transcateretere come prima linea di terapia il 35% dei soggetti appartenenti al gruppo 1, il 55% del gruppo 2 e l'88% del gruppo 3.

La mediana dell'indice di massa corporea (BMI) riscontrata nella popolazione è di 25 [23-26] per il gruppo 1, il gruppo 2 ha un BMI mediano di 24 [21-26] ed il gruppo 3 presenta una mediana di BMI pari a 24 [22-26].

Per quanto concerne le comorbidità riscontrate nei gruppi presi in esame, il gruppo 1 presenta una maggior prevalenza di comorbidità. Nello specifico: il 31% dei soggetti appartenenti al gruppo 1 risulta essere iperteso, il 10% del gruppo 2 ed il 9% del gruppo 3. Ben il 40% del gruppo 1 soffre di dislipidemia, mentre la percentuale scende a 28% per il gruppo 2 e 21% per il gruppo 3. Il diabete risulta essere presente solo nel 2% dei pazienti del gruppo 1, mentre nessun soggetto del gruppo 2 e 3 ne è affetto. Il 2% dei soggetti del gruppo 1 è affetto da cardiomiopatia ipertrofica (HCM) mentre non è stata riscontrata in nessun paziente degli altri due gruppi. La cardiomiopatia dilatativa (DCM) è invece totalmente assente in tutti e tre i gruppi analizzati. Una piccola porzione dei soggetti in studio (tutti appartenenti al gruppo 1) ha presentato cardiomiopatia indotta dalla tachicardia (tachiCM), in particolare sono interessati il 5% dei pazienti del gruppo 1.

Gli unici ad essere affetti da cardiopatia valvolare (VCM) risultano essere i pazienti del gruppo 1, in particolare il 3% di essi, mentre è assente negli altri due gruppi.

Solo il 2% dei soggetti del gruppo 1 presenta displasia aritmogena del ventricolo destro/sinistro (ARVD/ALVD), invece è assente negli altri due gruppi. La coronaropatia è presente nel 8% del gruppo 1, mentre non è stata evidenziata in nessun soggetto appartenente agli altri due gruppi. Gli unici soggetti ad aver riscontrato miocardite sono il 3% del gruppo 1, condizione totalmente assente nei gruppi 2 e 3.

Infine, il 7% dei soggetti appartenenti al gruppo 1 riferisce di avere una diagnosi di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS), il 3% del gruppo 3, mentre è assente nel gruppo 2.

Comorbidità	Gruppo 1 (N 176)	Gruppo 2 (N 29)	Gruppo 3 (N 33)	p-Value
Sesso Maschile	94%	90%	88%	0,42
Ipertensione	31%	10%	9%	0,04
Diabete	2%	0%	0%	0,59
Dislipidemia	40%	28%	21%	0,08

HCM	2%	0%	0%	0,59
DCM	0%	0%	0%	0,04
TachiCM	5%	0%	0%	0,80
VCM	3%	0%	0%	0,40
ARVD/ALVD	2%	0%	0%	0,70
CAD	8%	0%	0%	0,44
Miocardite	3%	0%	0%	0,34
OSAS	7%	0%	3%	0,26
Ablazione in prima linea	35%	55%	88%	< 0,01
BMI (Kg/m2)	25 [23-26]	24 [21-26]	24 [22-26]	<0,01

Dall'analisi delle caratteristiche ecocardiografiche della popolazione, emerge che i tre gruppi sono sovrapponibili per quanto riguarda la frazione di eiezione del ventricolo sinistro (FEVS): il gruppo 1 ha un valore mediano di FEVS pari a 60 [55-63], il gruppo 2 di 60 [57-60] ed il gruppo 3 di 60 [59-65]. I tre gruppi presentano una mediana di volume ventricolare sinistro indicizzato (iLVEDV) molto simile, in particolare: il gruppo 1 ha una mediana di 60 [51-67], il gruppo 2 di 60 [50-68] ed il gruppo 3 di 63 [52-72]. È possibile notare invece, differenze più significative analizzando il volume atriale sinistro indicizzato (iLAV), per il quale il gruppo 1 presenta una mediana di 34 [27-42], il gruppo 2 di 27 [23-34] ed il gruppo 3 di 26 [19-36].

Tra le valvulopatie individuate, la più presente risulta essere l'insufficienza mitralica. Quest'ultima compare in grado almeno moderato nel 20% dei soggetti del gruppo 1, nell'11% del gruppo 2 e nel 6% del gruppo 3.

Molto più rara l'insufficienza tricuspidalica, la quale è presente in grado almeno moderato solo nel 7% dei pazienti appartenenti al gruppo 1.

Caratteristiche ecocardiografiche	Gruppo 1 (N 176)	Gruppo 2 (N 29)	Gruppo 3 (N 33)	p-Value
FEVS (%)	60 [55-63]	60 [57-60]	60 [59-65]	0,12
iLVEDV (mL/m2)	60 [51-67]	60 [50-68]	63 [52-72]	0,45
iLAV (mL/m2)	34 [27-42]	27 [23-34]	26 [19-36]	<0,01
IM almeno moderata	20%	11%	6%	0,14
IT almeno moderata	7%	0%	0%	0,19

La popolazione in oggetto è stata analizzata sul piano sportivo confrontando, pre e post ablazione, i seguenti fattori: tipo di sport, intensità e frequenza di allenamenti settimanali, pratica a livello agonistico o meno e presenza di sintomi correlati all'aritmia (sincope, lipotimia, palpitazioni, dispnea, astenia).

In particolare, prima dell'ablazione, l'attività sportiva più praticata risulta essere sport di endurance, appartenenti alla categoria D secondo i criteri COCIS: il 74% del gruppo 1, il 66% del gruppo 2 ed il 70% del gruppo 3 praticavano sport appartenenti alla suddetta categoria. Inferiore è il numero di soggetti che praticavano sport appartenenti alla categoria COCIS C (sport con componente mista aerobica ed anaerobica): il 18% del gruppo 1, il 24% del gruppo 2 ed il 30% del gruppo 3.

Una piccola quota di soggetti svolgeva attività fisica classificabile come COCIS B (sport di potenza): l'8% del gruppo 1 ed il 10% del gruppo 2 (nessun soggetto del gruppo 3).

Nessun soggetto in questo studio ha dichiarato di esercitare sport della categoria COCIS A (sport di destrezza).

Caratteristiche Sportive pre-ablazione	Gruppo 1	Gruppo 2	Gruppo 3	p-Value
COCIS B	8%	10%	0%	0,05
COCIS C	18%	24%	30%	0,05
COCIS D	74%	66%	70%	0,05

Analizzando le abitudini sportive dei soggetti reclutati dallo studio, i tre gruppi sono molto simili in termini di numero di allenamenti e di ore complessive settimanali, infatti: i soggetti del gruppo 1 praticano sport con un valore mediano di 4 [3-5] volte a settimana per un totale di 9 [6-12] ore complessive, quelli del gruppo 2 si allenano con una mediana di 4 [4-6] volte a settimana, raggiungendo le 10 [8-11] ore totali e, infine, il gruppo 3 con una mediana di 4 [3-6] volte per 10 [8-12] ore settimanali.

Sono invece notevoli le differenze in termini di anni complessivi di attività sportiva evidenziate tra i tre gruppi: il gruppo 1 è quello che sicuramente ha praticato attività fisica più a lungo, infatti si è allenato per una mediana di 30 [20-40] anni, il gruppo 2 per 23 [11-33] anni ed il gruppo 3 per 15 [9-25] anni.

Non tutti i pazienti dello studio praticavano sport agli stessi livelli, difatti prima dell'ablazione: solo 18% per il gruppo 1, il 36% per il gruppo 2 ed il 50% del gruppo 3 svolgeva attività fisica a livello agonistico.

Risulta uniforme tra i vari gruppi la prevalenza con cui i soggetti lamentavano sintomi aritmici durante l'attività sportiva: il 46% del gruppo 1, il 58% del gruppo 2 ed il 54% del gruppo 3.

Caratteristiche Sportive pre-ablazione	Gruppo 1	Gruppo 2	Gruppo 3	p-Value
N allenamenti/settimana	4 [3-5]	4 [4-6]	4 [3-6]	0,60
N ore sport/settimana	9 [6-12]	10 [8-11]	10 [8-12]	0,91
Anni di attività sportiva	30 [20-40]	23 [11-33]	15 [9-25]	<0,01
Agonisti	18%	36%	50%	0,02
Sintomi durante sport	46%	58%	54%	0,46

Dopo essersi sottoposti alla procedura ablativa, la maggior parte dei soggetti dello studio ha ripreso regolarmente l'attività fisica. Nel dettaglio: il 65% del gruppo 1, il 54% del gruppo 2 ed il 76% del gruppo 3 è tornato ad allenarsi con intensità pari o maggiore al periodo pre ablazione. Di questi, il 17% del gruppo 1, il 24% del gruppo 2 ed il 50% del gruppo 3 pratica tutt'ora sport a livello agonistico.

Al contrario, non sono tornati ad allenarsi o lo fanno con intensità minore il 29% dei soggetti del gruppo 1, il 38% del gruppo 2 ed il 20% del gruppo 3.

Anche dopo l'ablazione la categoria COCIS più rappresentata nei tre gruppi è la categoria D: il 72% degli atleti appartenenti al gruppo 1, il 63% del gruppo 2 ed il 74% del gruppo 3 pratica sport di endurance. I rimanenti soggetti del gruppo 1 praticano per il 13% sport appartenenti alla categoria COCIS B e per il 14% COCIS C. Nel gruppo 2 il 16% svolge attività fisica classificabile come COCIS B ed il 21% COCIS C. Infine, nel gruppo 3 nessun soggetto pratica sport appartenenti alla categoria COCIS B ma il 26% COCIS C. Post ablazione, il numero di allenamenti e di ore complessive settimanali sono rimasti pressoché invariati nei tre gruppi: il gruppo 1 si allena con una mediana di 3 [2-4] volte per un totale di 6 [4-9] ore settimanali, il gruppo 2 pratica sport con una mediana di 3 [3-4] volte con 6 [4-8] ore complessive ed il gruppo 3 svolge attività fisica con una mediana di 4 [3-5] volte, raggiungendo le 8 [6-12] ore complessive a settimana.

Crolla vertiginosamente la persistenza dei sintomi aritmici durante lo sport: solo il 6% dei soggetti appartenenti al gruppo 1, il 5% del gruppo 2 e 3 continua a lamentare disturbi legati all'aritmia anche dopo l'ablazione.

Caratteristiche Sportive post-ablazione	Gruppo 1	Gruppo 2	Gruppo 3	p-Value
N allenamenti/settimana	3 [2-4]	3 [3-4]	4 [3-5]	0,13
N ore sport/settimana	6 [4-9]	6 [4-8]	8 [6-12]	0,03
COCIS B	13%	16%	0%	0,02
COCIS C	14%	21%	26%	0,02
COCIS D	72%	63%	74%	0,02
Ripresa Sport alla stessa intensità	65%	54%	76%	0,63
Ripresa Sport a intensità minore	29%	38%	20%	0,63
Agonisti	17%	24%	50%	<0,01
Sintomi durante sport	6%	5%	5%	0,98

Per quanto riguarda la gestione della terapia anticoagulante orale (TAO) ed anti-aritmica per il controllo della frequenza (AAD) post ablazione, sono state entrambe sospese nella maggior parte dei soggetti reclutati dallo studio, in particolare: il 65% dei pazienti del gruppo 1 ha sospeso la AAD con una mediana di 3 [3-6] mesi dopo il trattamento, il 73% dei soggetti appartenenti al gruppo 2 ha sospeso la AAD con una mediana di 4 [4-6] mesi dopo l'ablazione, il 33% del gruppo 3 ha interrotto la AAD con una mediana di 3 [3-3] mesi dopo la procedura.

La TAO è stata sospesa nel 70% dei soggetti del gruppo 1, nel 91% del gruppo 2 ed in tutti i pazienti del gruppo 3, sempre con una mediana di 3 mesi post ablazione, in tutti e tre i gruppi.

Caratteristiche della gestione farmacologica post-ablazione	Gruppo 1	Gruppo 2	Gruppo 3	p-Value
Sospensione AAD	65%	73%	33%	<0,01
Mese sospensione AAD post-ablazione	3 [3-6]	4 [4-6]	3 [3-3]	0,67
Sospensione TAO	70%	91%	100%	<0,01
Mese sospensione TAO post-ablazione	3 [2-4]	3 [3-4]	3 [2-3]	0,59

6. Discussione

6.1. Analisi delle caratteristiche cliniche ed ecocardiografiche della popolazione

Analizzando le caratteristiche cliniche e demografiche della popolazione in studio (238 soggetti), appaiono evidenti le differenze interne tra i tre gruppi considerati.

La prima considerazione riguarda il sesso dei soggetti inclusi nello studio: vi è una prevalenza netta di uomini (94% per il gruppo 1, 90% nel gruppo 2 e 88% per il gruppo 3), ciò è in linea con quanto sopra descritto in merito alla prevalenza di aritmie sopraventricolari nella popolazione maschile; tuttavia i tre gruppi differiscono tra loro per le comorbidità cliniche: il gruppo 1 include un maggior numero di soggetti affetti da ipertensione arteriosa (31% contro 10% e 9%) e di soggetti sovrappeso (BMI mediana: 25), mentre negli altri due gruppi la mediana di BMI risulta essere normopeso.

Tali dati riflettono ciò che è già ampiamente presente in letteratura scientifica: sovrappeso ed ipertensione sono tra loro correlati e l'ipertensione stessa provoca un rimodellamento cardiaco favorente l'insorgenza di fibrillazione e flutter atriali. L'aumento del post-carico nel tempo porta allo sviluppo di ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, con aumento della rigidità e riduzione della compliance ventricolare. Questo provoca un aumento della pressione di riempimento ventricolare sinistro, che a monte determina l'aumento delle pressioni a livello atriale sinistro con conseguente dilatazione atriale; tutto ciò porta, quindi, ad un rimodellamento anatomico-elettrico che è alla base dei meccanismi aritmogeni di fibrillazione e flutter atriali.

Inoltre, sia la dislipidemia sia il diabete sono due comorbidità di cui la popolazione del gruppo 1 è maggiormente affetta rispetto agli altri due gruppi (il 2% del gruppo 1 è diabetico mentre nessun soggetto dei gruppi 2 e 3 ne soffre; il 40% dei soggetti del gruppo 1 è dislipidemico, contro il 28% ed il 20% dei gruppi 2 e 3 rispettivamente).

Quindi, i dati analizzati finora, almeno sul piano metabolico, suggeriscono come fibrillazione atriale e flutter potrebbero essere considerati come epifenomeni cardiaci tardivi di una malattia cardiovascolare cronica: lo squilibrio metabolico produce danno sistemico tramite processi pro-infiammatori (si parla più precisamente di "infiammazione cronica sistemica di basso grado"), il cui bersaglio principale è l'endotelio, con conseguente disfunzione endoteliale, accelerato processo di aterosclerosi, stress

ossidativo e quindi una generale sofferenza cardiovascolare⁵¹ (l'8% dei soggetti del gruppo 1 è affetto da cardiopatia coronarica (CAD), mentre nessun paziente degli altri due gruppi ne soffre).

Proseguendo, le stesse osservazioni fatte finora possono essere applicate anche per la prevalenza della sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS): 7% nel gruppo 1, 0% nel gruppo 2 e 3% nel gruppo 3. Anche questa evidenza è concorde con quanto descritto in letteratura scientifica: nel soggetto con OSAS sono presenti dei brevi eventi apnoici durante il sonno che determinano ipossia ed ipercapnia transitorie con conseguente aumento del rischio di eventi cardiovascolari e cerebrovascolari. Il meccanismo patogenico che lega OSAS e FA è da ricercare nella disfunzione autonoma cui questi soggetti sono sottoposti: la desaturazione alternata a riossigenazione (tipiche delle fasi di apnea e ripresa della normale ventilazione nel paziente con OSAS) attivano i chemiocettori carotidei, aumentando il tono basale simpatico. Inoltre l'ipossia intermittente rappresenta un forte trigger attivante i canali catecolaminergici atriali e determina un incremento della pressione arteriosa e dello stress ossidativo endoteliale (entrambi fattori ampiamente dimostrati come agenti eziopatologici alla base dell'aritmogenesi sopraventricolare).⁵²

In aggiunta, le modifiche anatomico-elettriche cui è sottoposto l'atrio di un paziente affetto da fibrillazione e flutter atriali (gruppo 1) si riflettono nei dati ecocardiografici raccolti dallo studio. L'insufficienza mitralica (IM) e l'insufficienza tricuspidalica (IT) sono maggiormente presenti nel gruppo 1: nel 20% dei soggetti di gruppo 1 è stata evidenziata IM almeno moderata, contro l'11% ed il 6% dei gruppi 2 e 3, rispettivamente; invece, IT almeno moderata è stata riscontrata nel 7% dei casi di gruppo 1 mentre è totalmente assente negli altri due gruppi. Come prevedibile, se durante la sistole ventricolare, una parte del sangue refluisce tramite la valvola atrioventricolare in atrio, ciò determinerà una dilatazione atriale per sovraccarico da volume. Tale meccanismo in cronico conduce ai fenomeni di rimodellamento già ampiamente discussi, che predispongono a FA e flutter. Tale rimodellamento è evidente anche analizzando il dato relativo al volume indicizzato dell'atrio sinistro (iLAV), il quale appare nettamente maggiore nei pazienti del gruppo 1: nello specifico, iLAV mediano del gruppo 1 è 34 mL/m², nel gruppo 2 è 27 mL/m² e nel gruppo 3 è 26 mL/m².

Ciò non stupisce, è l'evidenza ecocardiografica di quanto detto finora: il gruppo 1, rappresentante FA e flutter, sono soggetti sottoposti ad aritmie il cui substrato patogenico è proprio un rimodellamento atriale sia elettrico che anatomico; appare quindi del tutto prevedibile che iLAV del gruppo 1 sarà maggiore rispetto a quello degli altri gruppi, al netto di un volume telediastolico indicizzato del ventricolo sinistro (iLVEDV) uniforme tra tutta la popolazione dello studio: infatti, tutti e tre i gruppi hanno un iLVEDV mediano pari a 60 mL/m².

Alla luce di quanto analizzato finora, è bene ricordare la relazione bidirezionale tra rimodellamento atriale indotto da comorbidità (l'ipertensione prima tra tutte) e le modifiche strutturali ed elettriche indotte dalla FA e flutter atriale stessi: il meccanismo aritmogenico prevede infatti un rimodellamento atriale sia anatomo-elettrico che contribuisce al mantenimento e cronicizzazione dell'aritmia stessa ("FA genera FA"). In questo complesso substrato, merita attenzione l'effetto dell'attività sportiva: come già descritto precedentemente, l'attività sportiva (aerobica soprattutto) determina un adattamento cardiovascolare atriale di natura dilatativa, il quale, sommato all'effetto rimodellante dell'aritmia stessa, può provocare una dilatazione dell'anulus mitralico; ciò giustifica la maggior prevalenza di IM nei pazienti del gruppo 1 rispetto agli altri gruppi. A conferma di tale ipotesi vi è anche il dato relativo agli anni di attività sportiva praticata dai vari gruppi: il gruppo 1 ha una mediana di 30 anni di allenamento, il 2° gruppo 23 anni ed il 3° gruppo 15 anni; ciò confermerebbe il contributo dell'attività sportiva sul rimodellamento atriale e quindi un ulteriore dato che giustifichi il maggior valore mediano di iLAV del gruppo 1.

In relazione ai dati raccolti, appare chiaro quanto evidenziato nelle linee guida ESC 2024 per la gestione della FA: è fondamentale un approccio multidisciplinare integrato, che tenga conto sia dell'aritmia in sé sia del controllo delle comorbidità e dello stile di vita del soggetto, soprattutto per gli sportivi, nei quali l'esercizio fisico regolare potrebbe aggravare la dilatazione atriale e quindi la funzione valvolare mitralica.

Un'ultima considerazione in merito alle differenze tra i tre gruppi è rappresentata dalla diversa prevalenza della cardiomiopatia indotta da tachicardia (tachiCM): tale condizione è presente nel 5% dei soggetti del gruppo 1, mentre è assente negli altri due gruppi. La tachi-CM è una severa disfunzione ventricolare reversibile causata da qualsiasi aritmia (soprattutto FA) che sottoponga il ventricolo ad un'aumentata frequenza di contrazione

prolungata nel tempo. Il rimodellamento ventricolare con una riduzione di matrice extracellulare e lo stress ossidativo provocano un'ipertrofia dilatativa con assottigliamento della parete ventricolare sinistra e conseguente disfunzione sia diastolica che sistolica. La peculiarità di questa condizione è la potenziale reversibilità: la cessazione dello stimolo tachicardico è cruciale per il recupero della funzione ventricolare, a tal proposito numerosi studi evidenziano l'efficacia dell'ablazione transcateretere per trattare la FA e risolvere la tachicardia⁵³.

6.2. Analisi delle caratteristiche sportive pre e post-ablazione della popolazione

La popolazione dello studio praticava e pratica tutt'ora prevalentemente sport di endurance, classificati nella categoria D secondo i criteri COCIS, quindi attività aerobica ad alto consumo di ossigeno e con forte impatto emodinamico (ciclismo, podismo, nuoto, triathlon...). Tale evidenza è valida per tutti e tre i gruppi considerati: prima dell'ablazione il 74% dei soggetti del gruppo 1 praticava uno sport classificabile come COCIS D, il 66% nel gruppo 2 ed il 70% nel gruppo 3. Tale dato è degno di nota, poiché, come già citato precedentemente, queste tipologie di attività fisica determinano un adattamento cardiovascolare con aumento della gittata cardiaca, a sua volta dovuto ad aumento del precarico; quindi il cuore mostra un incremento delle dimensioni endocavitari, accompagnato di pari passo ad un aumento di spessore parietale del ventricolo sinistro. Tali rimodellamenti giocano un ruolo cruciale sia nella genesi dell'aritmia (soprattutto per FA e flutter atriale) sia nel suo mantenimento.

Anche dopo il trattamento ablativo gli sport di endurance sono sicuramente quelli più praticati dai soggetti di tutti e tre i gruppi: il 72% dei soggetti di gruppo 1 è tornato a svolgere un'attività COCIS D, il 63% nel gruppo 2 ed il 74% nel gruppo 3, a dimostrazione dell'efficacia della procedura terapeutica.

Un altro dato che evidenzia la buona riuscita del trattamento ablativo è stata la vertiginosa diminuzione dell'impatto sintomatologico aritmico durante l'attività sportiva pre e post ablazione: prima dell'ablazione il 46% dei soggetti del gruppo 1 lamentava sintomi durante lo svolgimento dell'attività sportiva, il 58% nel gruppo 2 ed il 54% nel gruppo 3; se confrontati con i dati post ablazione, appare evidente come la terapia abbia consentito

agli atleti di tornare a praticare sport con una percentuale minore di sintomi: infatti, post ablazione, solo il 6% dei soggetti del gruppo 1 avverte sintomi durante l'attività fisica, per i gruppi 2 e 3 il dato scende ulteriormente al 5%.

Questa leggera discrepanza trova giustificazione nei diversi meccanismi fisiopatologici che caratterizzano le varie aritmie. Nel caso dei pazienti di gruppo 1, la FA è spesso "triggerata" da stimoli adrenergici e stress da esercizio in cuori già suscettibili. L'attivazione adrenergica durante l'attività fisica provoca un aumento dell'automatismo elettrico e dell'eccitabilità, predisponendo all'insorgenza trigger ectopici atriali, soprattutto nelle vene polmonari. Anche lo stress emodinamico acuto (come l'aumento della pressione arteriosa, l'aumento del volume e della pressione atriale sinistra) può facilitare l'insacco di FA. Negli atleti con rimodellamento atriale strutturale questi stimoli possono più facilmente innescare episodi di FA sotto sforzo. Al contrario, l'insacco delle tachicardie da rientro (gruppo 3) è favorito dall'incremento del tono vagale, che risulta massimo nei momenti di riposo e durante il sonno. Lo sport, all'opposto, stimola il sistema simpatico e accorcia i periodi refrattari, il che può addirittura interrompere i circuiti di rientro.

Si ricordi che per uno sportivo è di primaria importanza poter tornare ad un livello di performance pari a quello pre trattamento e sicuramente l'assenza di sintomi garantisce un ripristino di prestazioni sia sul piano fisico che psicologico-emotivo.

A conferma di tutto ciò, risulta confortante il dato relativo all'intensità di allenamento pre e post ablazione, la grande maggioranza della popolazione in studio è tornata ad allenarsi dopo la procedura ablativa alla stessa intensità con cui si allenava pre ablazione, nello specifico: nel gruppo 1 il 65% dei soggetti, il 54% nel gruppo 2 ed il 76% nel gruppo 3. Bisogna inoltre specificare che per tutti coloro che sono tornati ad allenarsi con un'intensità minore post ablazione, la causa non è sempre da associare al disturbo aritmico: nel raccogliere i dati tramite colloqui telefonici con i soggetti in studio, è stato evidenziato come molti di questi soggetti abbiano ridotto la propria routine sportiva per questioni extra-aritmiche (età che avanza, altri problemi fisici extra-cardiaci, maggior impegni lavorativi oppure semplicemente in via del tutto precauzionale: il recupero totale dell'attività sportiva è un percorso graduale ed estremamente variabile da individuo ad individuo, molti sportivi infatti scelgono autonomamente di limitare la propria attività per motivi psicologici, quindi senza un reale rationale clinico). In aggiunta, tra i pazienti che

non hanno ripreso l'attività sportiva rientravano anche coloro che, nel decorso post-operatorio, seguivano l'indicazione al riposo libero da attività sportiva fino a conferma strumentale di risoluzione dell'aritmia.

Meritevole di approfondimento è la categoria "agonisti", i quali rappresentano, seppur non ai livelli di atleti d'élite, il prototipo di soggetto che pratica sport più monitorato da un punto di vista cardiovascolare: è infatti noto che in Italia, come in altri Paesi, per poter gareggiare è obbligatorio ottenere un certificato medico-sportivo agonistico. Ciò permette di valutare periodicamente lo status di salute cardiovascolare dell'atleta, mediante l'esecuzione di un ECG sotto sforzo. Nella popolazione in studio, prima dell'ablazione il gruppo 1 vantava il 18% di agonisti, il 36% per il gruppo 2 ed il 50% per il gruppo 3; di questi la maggioranza ha continuato a praticare sport a livello agonistico anche dopo la procedura ablativa, nello specifico: il 17% dei pazienti del gruppo 1 è tutt'ora agonista, il 24% del gruppo 2 ed il 50% del gruppo 3. L'efficacia del trattamento ablativo risulta chiara: si può affermare che la stessa quota di soggetti che erano agonisti pre trattamento, lo sono anche dopo. Ciò è valido soprattutto per i gruppi 1 e 3, vi è però una riduzione significativa nel numero di agonisti per il gruppo 2 (36% di agonisti pre ablazione contro il 24% post ablazione), questa evidenza potrebbe essere legata a due ragioni: da una parte, come già detto in precedenza, parte dei soggetti ha ridotto la propria intensità di allenamento (e quindi anche abbandonato l'agonismo) soprattutto per motivi non correlati all'aritmia, d'altra parte, i criteri COCIS 2023 impongono un rigido controllo per il ritorno all'agonismo post trattamento anti-aritmico ed è plausibile che una porzione di tali soggetti sia ancora in attesa di sottoporsi ad esami strumentali che certifichino la possibilità di tornare all'attività agonistica. Dunque, alla luce di quanto discusso finora in termini di agonismo, è ragionevole affermare che la procedura ablativa si dimostra una strategia terapeutica efficace e sicura.

In aggiunta, il 35% dei soggetti appartenenti al gruppo 1, il 55% del gruppo 2 e l'88% del gruppo 3 sono stati sottoposti ad ablazione come prima linea di terapia. Tale scelta di gestione terapeutica si riflette anche nelle caratteristiche sportive post ablazione: il gruppo 3 risulta essere quello i cui soggetti hanno maggiormente ripreso a praticare sport in modo simile a quanto facevano prima della terapia (sia in termini di frequenza e durata di allenamenti sia di intensità). Inoltre, il gruppo 3 è l'unico gruppo, tra i tre dello studio, in cui tutti i pazienti che erano agonisti pre ablazione lo sono anche dopo. Ciò evidenzia non

solo l'efficacia del trattamento ablativo ma anche l'importanza del timing: i pazienti sottoposti a procedura ablativa in prima linea, e quindi più precocemente, sono coloro che hanno beneficiato maggiormente del trattamento in termini di ritorno all'attività sportiva. Per concludere, lo studio analizza un aspetto particolare – ma cruciale- nella gestione del soggetto post ablazione, come la durata della terapia anti-aritmica (AAD: anti-arrhythmic-drugs) ed anti-coagulante orale (TAO).

Per quanto riguarda il controllo del ritmo cardiaco a lungo termine, in tutti e tre i gruppi dello studio, la AAD è stata sospesa nella maggior parte dei soggetti, in particolare: dopo l'ablazione, il 65% dei pazienti del gruppo 1 non assume più farmaci anti-aritmici, il 73% del gruppo 2 ed il 33% del gruppo 3. Per coloro che dopo la procedura ablativa hanno interrotto la AAD, la sospensione è avvenuta pressoché nello stesso momento: i soggetti dei gruppi 1 e 3 hanno sospeso la AAD alla mediana di 3 mesi post trattamento, il gruppo 2 dopo una mediana di 4 mesi. Tali dati sono conformi alle linee guida della gestione delle tachiaritmie sopraventricolari, che affermano come la terapia anti-aritmica per il controllo del ritmo a lungo termine sia un argomento delicato ed estremamente variabile da soggetto a soggetto. Infatti, il controllo del ritmo a lungo termine ha lo scopo di mantenere il ritmo sinusale, migliorare la qualità di vita e ridurre la morbilità correlata agli episodi aritmici. Tuttavia, farmaci impiegati nella terapia antiaritmica (ad esempio: amiodarone, flecainide, propafenone, talvolta in associazione con beta-bloccanti o calcio-antagonisti) determinano un effetto cronotropo ed inotropo negativo, riducendo notevolmente le performance fisiche ed incrementando la bradicardia notturna osservata in molti atleti. In aggiunta, i beta-bloccanti possono essere utilizzati anche con lo scopo di ridurre l'ansia e migliorare la precisione, perciò sono considerati sostanze dopanti e vietati dalla WADA. Quindi, nell'atleta appare svantaggiosa la scelta di adottare la terapia antiaritmica a lungo termine ed infatti in tutta la popolazione dello studio è stata interrotta in media dopo tre-quattro mesi dall'intervento ablativo, senza riscontrare un calo di performance o comparsa di sintomi aritmici durante gli allenamenti, proprio come evidenziato dai dati già discussi precedentemente.

Anche la TAO è stata sospesa nella maggior parte dei soggetti in studio: il 70% del gruppo 1, il 91% del gruppo 2 ed il 100% del gruppo 3 non assume ad oggi alcun tipo di anticoagulante orale e la sospensione è avvenuta, per tutti e tre i gruppi dello studio, dopo una mediana di 3 mesi dall'ablazione. In merito alla necessità di continuare la terapia

anticoagulante post ablazione, le linee guida raccomandano per tutti i pazienti di assumere TAO per almeno due mesi dopo il trattamento, indipendentemente dal rischio trombotico del soggetto. La decisione di continuare o meno il regime anti-coagulante spetta al medico, in base al rischio trombotico del paziente (stimato con il CHA₂DS₂VA) soppesato al rischio emorragico (stimato con il HAS-BLED score). Tale scelta risulta molto delicata nel soggetto sportivo, in cui non va considerato solo il rischio emorragico del singolo individuo ma anche in relazione al rischio intrinseco dell'attività sportiva esercitata. Gli sportivi infatti, ed in particolare alcuni tipi di sport (motorsport e sport da contatto in primis), sono esposti ad un rischio emorragico più elevato rispetto alla popolazione generale e l'utilizzo di anti-coagulanti potrebbe rappresentare un ostacolo per il proseguimento dell'attività sportiva. Come già affermato, dallo studio si evince che la maggior parte di individui non assume più TAO e la sospensione è avvenuta in maniera precoce (in media dopo 3 mesi dall'ablazione): tali evidenze rappresentano sicuramente un'ulteriore conferma della sicurezza del trattamento ablativo e della sua efficacia in termini di ritorno all'attività fisica svolta pre ablazione.

Per concludere, dai dati discussi si può affermare che l'applicazione del trattamento ablativo potrebbe essere proposta nella categoria di pazienti sportivi come prima scelta di intervento, soprattutto se eseguito in un centro altamente specializzato in grado di abbattere le percentuali dei rischi periprocedurali.

7. Conclusioni

Tramite la descrizione delle caratteristiche cliniche, ecocardiografiche e sportive della popolazione presa in esame ed il confronto delle stesse tra i tre sottogruppi, il presente studio fornisce evidenze preliminari sull'efficacia dell'ablazione transcatetere nei soggetti sportivi con aritmie atriali, nel dettaglio tachicardie atriali focali e multifocali, tachicardie da rientro del nodo atrioventricolare, tachicardie da rientro atrioventricolare mediante fascio accessorio, flutter atriale e fibrillazione atriale.

Dall'analisi dei risultati si evidenzia che:

- La maggior parte degli atleti sottoposti ad ablazione transcateretere per aritmie atriali praticano sport di tipo endurance (categoria COCIS D);
- I soggetti del gruppo 1 (flutter e fibrillazione atriale) giungono al trattamento con maggiori comorbidità (ipertensione arteriosa, dislipidemia, diabete, obesità, OSAS, cardiomiopatia indotta da tachicardia);
- Gli atleti del gruppo 1 sono quelli che hanno praticato in media attività fisica più a lungo rispetto agli altri due gruppi;
- Il gruppo 1 è maggiormente associato ad insufficienza mitralica o tricuspidalica almeno moderata e ad un valore mediano di volume indicizzato dell'atrio sinistro maggiore rispetto ai gruppi 2 e 3;
- Nella maggior parte dei casi, l'ablazione transcateretere permette la ripresa dell'attività sportiva mantenendo gli stessi livelli di intensità, di frequenza-durata degli allenamenti settimanali e di livello agonistico rispetto al periodo pre-ablazione;
- Quasi nella totalità dei casi, la procedura ablativa abbatte la prevalenza dei sintomi correlati all'aritmia, garantendo il ritorno allo sport libero da sintomi sotto sforzo;
- Il trattamento ablativo permette di ritornare a praticare attività sportiva sospendendo la terapia antiaritmica e anticoagulante orale.

In conclusione, nonostante tutte le divergenze esistenti sia tra i vari gruppi sul piano clinico ed ecocardiografico, sia tra le varie tipologie di aritmie sul piano fisiopatologico, l'ablazione transcateretere si dimostra una strategia terapeutica efficace capace di garantire il ritorno alla pratica sportiva libero da malattia e da sintomi. Sebbene i dati evidenziati dallo studio siano limitati per via delle ridotte dimensioni del campione e della breve durata del follow up, ulteriori studi con campione più ampio e periodo di follow up più lungo potrebbero aumentare la consapevolezza dell'efficacia dell'ablazione transcateretere nella gestione delle aritmie sopraventricolari negli atleti, come terapia di prima linea.

Bibliografia:

1. Anastasi, G. et al. *Trattato di Anatomia Umana Sistemica e Funzionale (Quinta Edizione)*. (Edi-ermes, 2020).
2. Bagni, M. A. et al. *Fisiologia Medica (Terza Edizione)*. (Edi-ermes, 2020).
3. Rugarli, C. et al. *Rugarli. Medicina Interna Sistemica (Ottava Edizione)*. (Edra, 2021).
4. Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O. & Braunwald, E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. (Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2015)
5. Kotadia, I. D., Williams, S. E. & O'Neill, M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clinical Medicine* 20, 43–47 (2020).
6. Ibrahim Ali Sherdia, A. F. et al. The success rate of radiofrequency catheter ablation in Wolff-Parkinson-White-Syndrome patients: A systematic review and meta-analysis. *Indian Heart Journal* 75, 98–107 (2023)
7. Van Gelder, I. C. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 45, 3314–3414 (2024)
8. Staerk, L., Sherer, J. A., Ko, D., Benjamin, E. J. & Helm, R. H. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circulation Research* 120, 1501–1517 (2017)
9. Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010 Oct 15;82(8):942-52. PMID: 20949888.
10. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *Int J Mol Sci*. 2021 Dec 21;23(1):6. doi: 10.3390/ijms23010006. PMID: 35008432; PMCID: PMC8744894.
11. Wolbrette D, Naccarelli G, Curtis A, Lehmann M, Kadish A. Gender differences in arrhythmias. *Clin Cardiol*. 2002 Feb;25(2):49-56. doi: 10.1002/clc.4950250203. PMID: 11841151; PMCID: PMC6653934
12. Li X, Cui S, Xuan D, Xuan C, Xu D. Atrial fibrillation in athletes and general population: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018

- Dec;97(49): e13405. doi: 10.1097/MD.00000000000013405. PMID: 30544416; PMCID: PMC6310563.
13. Pelliccia, A. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal* 42, 17–96 (2021).
 14. Franco Cecchi, Francesco De Ferrari, Antonio Dello Russo, Lucio Mos, Vincenzo Palmieri, Italo Porto, PeterJ. Schwartz, & Marco Scorcu, Andrea Verzeletti. *Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico (COCIS)*. (2023).
 15. Mi MY, Perry AS, Krishnan V, Naylor M. Epidemiology and Cardiovascular Benefits of Physical Activity and Exercise. *Circ Res*. 2025 Jul 7;137(2):120-138. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.125.325526. Epub 2025 Jul 3. PMID: 40608856; PMCID: PMC12233137.
 16. <https://www.sportesalute.eu/primo-piano/2345-organizzazione-mondiale-della-sanita-nuove-linee-guida-per-stare-attivi-e-in-salute.html>
 17. Kreso A, Arslanagić A. Athlete's heart syndrome and echocardiographic changes. *Bosn J Basic Med Sci*. 2008 May;8(2):116-20. doi: 10.17305/bjbms.2008.2963. PMID: 18498259; PMCID: PMC5698339.
 18. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003 Dec;89(12):1455-61. doi: 10.1136/heart.89.12.1455. PMID: 14617564; PMCID: PMC1767992.
 19. Buckley BJR, Lip GYH, Thijssen DHJ. The counterintuitive role of exercise in the prevention and cause of atrial fibrillation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2020 Nov 1;319(5):H1051-H1058. doi: 10.1152/ajpheart.00509.2020. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32946289.
 20. Ostojic M, Ostojic M, Petrovic O, Nedeljkovic-Arsenovic O, Perone F, Banovic M, Stojmenovic T, Stojmenovic D, Giga V, Beleslin B, Nedeljkovic I. Endurance Sports and Atrial Fibrillation: A Puzzling Conundrum. *J Clin Med*. 2024 Dec 17;13(24):7691. doi: 10.3390/jcm13247691. PMID: 39768614; PMCID: PMC11677941.
 21. Clauss S, Wakili R, Hildebrand B, Käab S, Hoster E, Klier I, Martens E, Hanley A, Hanssen H, Halle M, Nickel T. MicroRNAs as Biomarkers for Acute Atrial Remodeling in Marathon Runners (The miRathon Study--A Sub-Study of the

- Munich Marathon Study). *PLoS One*. 2016 Feb 9;11(2): e0148599. doi: 10.1371/journal.pone.0148599. PMID: 26859843; PMCID: PMC4747606.
22. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *Am J Cardiol*. 2010 Sep 15;106(6):893-901. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.05.013. PMID: 20816133; PMCID: PMC4111565.
 23. Chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.botonimarco.it/files/2019-ESC-linee-guida-diagnosi-e-terapia-TPSV.pdf (linee guida ESC 2019)
 24. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2015 May-Jun;48(3):329-38. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.02.001. Epub 2015 Feb 8. PMID: 25701104.
 25. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 Jul;21(7):786-8. doi: 10.1016/j.echo.2007.11.013. Epub 2008 Jan 9. PMID: 18187286.
 26. Adukauskaite A, Stühlinger M. Vorhofflimmern beim Sportler: Häufigkeit, Diagnose und Therapie [Atrial fibrillation in athletes: Prevalence, diagnosis, and treatment]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2023 Mar;34(1):39-44. German. doi: 10.1007/s00399-022-00913-4. Epub 2022 Dec 29. PMID: 36580091; PMCID: PMC9950188.
 27. Cismaru, G. & Keith, A. L. C. *Arrhythmia Induction in the EP Lab*. (Springer International Publishing, Cham, 2019).
 28. Calvo, D. et al. High-rate pacing-induced atrial fibrillation effectively reveals properties of spontaneously occurring paroxysmal atrial fibrillation in humans. *Europace* 14, 1560–1566 (2012)
 29. Hafsa, M. & Yasar, S. *Electrophysiologic Study Indications and Evaluation*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing (2023)
 30. Kinjo, T. et al. Long Postpacing Interval After Entrainment of Tachycardia Including a Slow Conduction Zone Within the Circuit. *Cardiovasc electrophysiol* 27, 923–929 (2016).

31. Nagashima, K. et al. Utility of entrainment pacing to clarify the circuit of macroreentrant tachycardia with dual early sites on activation maps. *HeartRhythm Case Reports* 4, 66–69 (2018).
32. Chieng, D. et al. Multipolar mapping with the high-density grid catheter compared with conventional point-by-point mapping to guide catheter ablation for focal arrhythmias. *Cardiovasc electrophysiol* 31, 2288–2297 (2020).
33. Maury P, Monteil B, Marty L, Duparc A, Mondoly P, Rollin A. Three-dimensional mapping in the electrophysiological laboratory. *Arch Cardiovasc Dis.* 2018 Jun-Jul;111(6-7):456-464. doi: 10.1016/j.acvd.2018.03.013. Epub 2018 Jun 7. PMID: 29887403.
34. Kovacs B, Yakupoglu HY, Eriksson U, Krasniqi N, Duru F. Medical therapy with flecainide and propafenone in atrial fibrillation: Long-term clinical experience in the tertiary care setting. *Cardiol J.* 2023;30(1):82-90. doi: 10.5603/CJ.a2022.0116. Epub 2022 Dec 13. PMID: 36510792; PMCID: PMC9987554.
35. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.giornaledicardiologia.it/r.php?v=4419&a=44150&l=358511&f=allegati%2F04419_2025_02%2Ffulltext%2FLinee+guida+ESC+2024_Fibrillazione+atriale+%28e1-e104%29.pdf
36. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.giornaledicardiologia.it/r.php?v=720&a=8189&l=11225&f=allegati%2F00720_2005_06%2Ffulltext%2F06-05_01+335-340-.pdf
37. Walters TE, Nisbet A, Morris GM, Tan G, Mearns M, Teo E, Lewis N, Ng A, Gould P, Lee G, Joseph S, Morton JB, Zentner D, Sanders P, Kistler PM, Kalman JM. Progression of atrial remodeling in patients with high-burden atrial fibrillation: Implications for early ablative intervention. *Heart Rhythm.* 2016 Feb;13(2):331-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.10.028. Epub 2015 Oct 17. PMID: 26484789.
38. Helton MR. Diagnosis and Management of Common Types of Supraventricular Tachycardia. *Am Fam Physician.* 2015 Nov 1;92(9):793-800. PMID: 26554472.

39. Ziad Issa MD, John M. Miller MD, Douglas P. Zipes MD. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. (Elsevier, 2018).
40. Andrade, J. G. et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: A systematic review of published studies. *Heart Rhythm* 8, 1444–1451 (2011)
41. Ezzeddine, F. M., Asirvatham, S. J. & Nguyen, D. T. Pulsed Field Ablation: A Comprehensive Update. *JCM* 13, 5191 (2024).
42. Chun, K.-R. J. et al. State-of-the-art pulsed field ablation for cardiac arrhythmias: ongoing evolution and future perspective. *Europace* 26, euae134 (2024)
43. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, Arroyo AR, Darden D, Deo R, Dolan J, Etheridge SP, Gray BR, Harmon KG, James CA, Kim JH, Krahn AD, La Gerche A, Link MS, MacIntyre C, Mont L, Salerno JC, Shah MJ. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm*. 2024 Oct;21(10):e151-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018. Epub 2024 May 17. PMID: 38763377.
44. Liu MB, Lee JZ, Klooster L, Buckner Petty SA, Scott LR. Influence of endurance sports on atrial fibrillation ablation outcomes. *J Arrhythm*. 2022 Jul 14;38(5):694-709. doi: 10.1002/joa3.12746. PMID: 36237855; PMCID: PMC9535795.
45. Maan, A., Shaikh, A. Y., Mansour, M., Ruskin, J. N. & Heist, E. K. Complications From Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A Systematic Review. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine* 10, 76–83 (2011)
46. Wasmer, K. et al. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential antral ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 9, 1660–1666 (2012)
47. Markowitz, S. M. et al. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 8, 131–137 (2019)
48. Heidbüchel, H. et al. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *International Journal of Cardiology* 107, 67–72 (2006)

49. Cappato, R. et al. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation. *Circ: Arrhythmia and Electrophysiology* 3, 32–38 (2010)
50. Dagres, N. et al. Complications of Atrial Fibrillation Ablation in a High-Volume Center in 1,000 Procedures: Still Cause for Concern? *Cardiovasc electrophysiol* 20, 1014–1019 (2009)
51. Alonso A, Yin X, Roetker NS, Magnani JW, Kronmal RA, Ellinor PT, Chen LY, Lubitz SA, McClelland RL, McManus DD, Soliman EZ, Huxley RR, Nazarian S, Szklo M, Heckbert SR, Benjamin EJ. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2014 Oct 7;3(5): e001211. doi: 10.1161/JAHA.114.001211. PMID: 25292185; PMCID: PMC4323837.
52. Sankaranarayanan R, Bansal A, Yanamaladoddi VR, Sarvepalli SS, Vemula SL, Aramadaka S, Mannam R. Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnea Patients: Mechanisms, Risk Factors, and Management Strategies. *Cureus.* 2023 Mar 17;15(3): e36282. doi: 10.7759/cureus.36282. PMID: 37073195; PMCID: PMC10105971.
53. Kim DY, Kim SH, Ryu KH. Tachycardia induced Cardiomyopathy. *Korean Circ J.* 2019 Sep;49(9):808-817. doi: 10.4070/kcj.2019.0199. PMID: 31456374; PMCID: PMC6713829.