

Fibrillazione atriale nella pratica sportiva.

La fibrillazione atriale è la più comune causa di palpitazioni persistenti in giovani atleti agonisti, inclusi quelli impegnati in attività sportive elitarie. Occasionalmente, questa aritmia può interferire con la capacità dell'atleta di competere, causando la non elegibilità dell'atleta stesso nella selezione della prequalificazione. L'attività fisica agonistica ha un significativo impatto sul sistema nervoso autonomo. Infatti, l'esercizio fisico intenso e regolare determina a lungo termine un aumento nel tono vagale ed una conseguente bradicardia a riposo. Durante l'attività fisica e specialmente nel contesto della prova agonistica, si verifica un marcato rilascio di catecolamine, associato sia all'intenso sforzo fisico, sia allo stress emotivo. Entrambi questi fenomeni possono scatenare la fibrillazione atriale. Il quadro è ulteriormente complicato dall'ampia diffusione dell'uso di "sostanze illecite", vietate dalla Wada, i cui effetti aritmogeni sono stati evidenziati sia a livello atriale che ventricolare. Inoltre, l'uso di sostanze a scopo voluttuario, quali amfetamine, alcol, cannabinoidi, cocaina, ecstasy e le cosiddette "nuove droghe da club" è significativamente aumentato, con numerosi casi di aritmie indotte da tali sostanze fino alla morte improvvisa.

Questi effetti, spesso esacerbati dall'uso combinato di diverse sostanze, specialmente nel contesto di situazioni quali le competizioni sportive, conducono ad una iperstimolazione del sistema simpatico determinando negli atleti marcati effetti pro-aritmici rispetto alla popolazione generale. Ma è esperienza comune a tutti i praticanti sportivi che il costante allenamento ha tra i suoi numerosi effetti quello di provocare un fisiologico rallentamento della frequenza cardiaca, quello che viene più comunemente definito effetto bradicardizzante, mediato dal sistema nervoso parasimpatico o vagale.

Risulta difficile quantificare e diagnosticare un episodio di cardiopalmo in un atleta durante una performance sportiva, dal momento che la tachicardia è uno dei meccanismi di compenso attivati dal sistema cardiocircolatorio per garantire il

conseguimento dell'obiettivo. Tuttavia, in situazioni non infrequenti, anche l'atleta ben allenato e dedito con costanza all'esercizio fisico, può ricorrere al medico per la sensazione di “ battito irregolare ” avvertita qualche ora dopo la cessazione dello sforzo o, a volte, in pieno riposo.

Studi recenti condotti su popolazioni europee ed statunitensi, hanno dimostrato che l'attività fisica condotta in maniera intensa e ripetuta può condurre alla comparsa di una aritmia benigna, spesso a risoluzione spontanea, facilmente curabile se non sostenuta da una latente cardiopatia e conosciuta con il nome di fibrillazione atriale. Trattasi di una anomalia del ritmo cardiaco caratterizzata da rapide ed incoordinate contrazioni cardiache, generalmente ben tollerata, soprattutto se si tratta di un soggetto sano, in particolare esente da malattie cardiache.

Alcune condizioni giocano un ruolo determinante nella genesi della fibrillazione atriale senza manifeste anomalie cardiache; si pensi all'ipertensione arteriosa, all'abuso di alcool ed al cattivo funzionamento della ghiandola tiroidea ed infine a condizioni predisponenti di natura genetica.

Il Cuore nell'atleta.

Recenti studi clinici hanno dimostrato che praticare attività sportiva in maniera intensa provoca modifiche a carico della struttura cardiaca: in particolare gli atleti praticanti jogging presentano un incremento nel tono vagale con relativa tendenza alla bradicardia a riposo.

L' esercizio fisico aerobico di tipo isotonico determina un incremento nelle dimensioni delle cavità cardiache, una ipertrofia ventricolare prevalentemente di tipo eccentrico, fisiologica e reversibile con la sospensione dell'attività fisica.

Non esistono dati indicanti con esattezza né l'intensità né la tipologia di esercizio fisico in grado di provocare un adattamento morfologico delle camere cardiache.

Esistono studi di natura retrospettiva che, orientativamente, hanno cercato di valutare il tempo speso nella pratica sportiva ed il tipo di attività svolta con lo scopo di trovare una relazione tra adattamenti strutturali cardiaci ed eventuali anomalie ad essi correlati. Recentemente si è registrato un incrementato rischio di fibrillazione atriale pari al 20% tra coloro che praticavano attività sportiva per almeno 5 giorni alla settimana e per un periodo non inferiore ai 40 minuti a seduta.

La tipologia sportiva maggiormente a rischio di indurre l'aritmia cardiaca, in particolare la fibrillazione atriale era rappresentata dal jogging, soprattutto nei soggetti di età inferiore ai 50 anni. Al contrario, gli sports come il tennis, il calcio, il nuoto ed il ciclismo non presentavano questa potenzialità aritmogena. Ciò non significa che l'attività fisica induca aritmie dal momento che alterazioni del ritmo analoghe compaiono tanto in soggetti sani e non dediti ad alcuna attività sportiva quanto in soggetti affetti da cardiopatie.

Aritmia nello sportivo

La pratica sportiva non è di per se stessa causa di aritmia in assenza di un substrato aritmogeno. Pochi sono gli studi a disposizione indaganti la relazione tra attività sportiva e fibrillazione atriale. L'incidenza di quest'ultima sembra essere leggermente superiore tra gli atleti professionisti, competitivi (0,06%) rispetto alla popolazione generale (0,04%). La aritmia in oggetto sembra essere presente in circa il 25% degli atleti dediti ad attività sportiva in maniera intensa e vigorosa che ricorrono alle cure del medico sportivo a seguito della comparsa di cardiopalmo.

Negli sportivi si possono ipotizzare alcuni fattori favorenti la comparsa di fibrillazione atriale: un incrementato tono vagale che si manifesta con bradicardia ed un incremento nelle dimensioni cavitari cardiache. L'incremento nelle dimensioni dell'atrio sinistro ed un aumento della massa muscolare cardiaca delle sezioni sinistre – ipertrofia ventricolare – è un adattamento all'intenso e prolungato esercizio fisico

ed è ben nota la responsabilità del fattore ipertrofia ventricolare nel innesco di fibrillazione atriale.

L'aumento del tono parasimpatico - ipertono vagale - rappresenta un meccanismo favorente la insorgenza di fibrillazione atriale, non tanto durante lo svolgimento della attività fisica quanto piuttosto durante la fase di recupero o durante le ore serali. Analoghe conclusioni sono emerse da studi sperimentali su animali che hanno confermato come la produzione artificiale di un ipertono vagale induca fibrillazione atriale.

Come si è già detto, uno dei primi e più comuni adattamenti cardiovascolari prodotto dall'esercizio fisico è la bradicardia, espressione dell'ipertono vagale, che maggiormente si manifesta nel mezzofondista e nel maratoneta.

La particolare predilezione per la insorgenza di fibrillazione atriale a carico delle fasce di età più giovanili (< 50 anni di età) trova non solo nel fisiologico decremento della attività parasimpatica la sua spiegazione ma anche nel ridotto carico di lavoro sportivo imposto all'apparato cardiocircolatorio dall'avanzare degli anni.

Conclusioni

Gli effetti profibrillatori apparentemente manifestati dall'attività fisica condotta in maniera intensa e vigorosa, tipica di un atleta professionista, slatentizzano effetti proaritmici che inducono la comparsa di fibrillazione atriale, aritmia benigna ma richiedente l'intervento del cardiologo o del medico sportivo.

Tuttavia, l'esercizio fisico esercita numerosi e benefici effetti sullo stato di salute di ogni individuo: l'attività fisica riduce i valori di pressione arteriosa, migliora il controllo glico-lipidico e riduce il rischio di comparsa di malattie cardiovascolari.

In definitiva, si può ipotizzare che la potenzialità profibrillatoria indotta dall'esercizio fisico vigoroso venga controbilanciata da effetti antiaritmici nella maggior parte ma non nella totalità della popolazione.

Bibliografia

1. Brugada R, Tapscott T, Grazyna Z *et al.* Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997; 336: 905–11.
2. Brugada J, Mont L, Matas M, Navarro-Lo'pez F. Atrial fibrillation induced by atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia. A curable form of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 681–2.
3. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of the left ventricular mass in men. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613–18.
4. Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz C, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the holiday heart: alcohol associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95: 555–62.
5. Gallagher KM, Raven PB, Mitchell JH. Classification of sports and the athlete heart. In: Williams RA, ed. *The Athlete and heart disease: diagnosis, evaluation and treatment*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999: 9–21.
6. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521–4.
7. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324: 295–301.
8. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990; 119: 1378–91.
9. Aizer,MSca, J.M.Graziano,N.R.Cook, J.E.Manson, J.E.Buring and C.Albert Relation of Vigorous Exercise to Risk of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572–1577.
10. Coelho A, Palileo E, Ashley W *et al.* Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 237–43.
11. Karjalainen J, Kujala U, Kaprio J, Seppo S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle agedmen: case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1784–5.