

L'IPERVAGOTONIA E LE BRADIARITMIE NELL'ATLETA

a cura di [Luigi Ferritto](#)



Anatomia del Sistema di Conduzione dell'Impulso Cardiaco

In condizioni normali l'attività segnapassi (pacemaker) del cuore nasce nel nodo senoatriale (SA), che si trova alla giunzione tra atrio destro e vena cava superiore. L'impulso elettrico, uscito dal nodo senoatriale e dal tessuto perinodale, attraversa l'atrio fino a raggiungere il nodo o giunzione atrioventricolare (AV) che è a conduzione lenta: ne consegue una certa durata della conduzione AV, ovvero dell'intervallo PR.

Dal nodo AV emerge il Fascio di His che entra nello scheletro fibroso del cuore e lo percorre anteriormente, attraversando la parte membranosa del setto interventricolare. La porzione distale del fascio di His dà origine ad un ampio reticolo di fibre che decorrono nella porzione sinistra del setto interventricolare e formano la branca sinistra e una struttura più sottile che rappresenta la branca destra. La successiva arborizzazione di entrambe le branche dà origine al sistema periferico di His-Purkinje che si dirama a tutto l'endocardio ventricolare.

Il nodo SA, l'atrio e il nodo AV sono influenzati in modo importante dal tono vegetativo. Le influenze vagali deprimono l'automatismo del nodo del seno, prolungano il periodo refrattario del tessuto perinodale, rallentano la conduzione, riducono disomogeneamente la refrattarietà e rallentano la conduzione atriale, prolungano la conduzione attraverso il nodo AV e la sua refrattarietà.

Gli effetti simpatici sono di segno opposto.

Il nodo SA è normalmente il segnapassi dominante del cuore in quanto la sua frequenza intrinseca di scarica è superiore a quella di tutti gli altri pacemaker potenziali. L'aumento della frequenza sinusale è il risultato di un aumento del tono simpatico e/o di una diminuzione del tono parasimpatico; il rallentamento

avviene con i meccanismi opposti. Nell'adulto la frequenza cardiaca normale a riposo è compresa tra 60 e 100 battiti al minuto (bpm) (1).

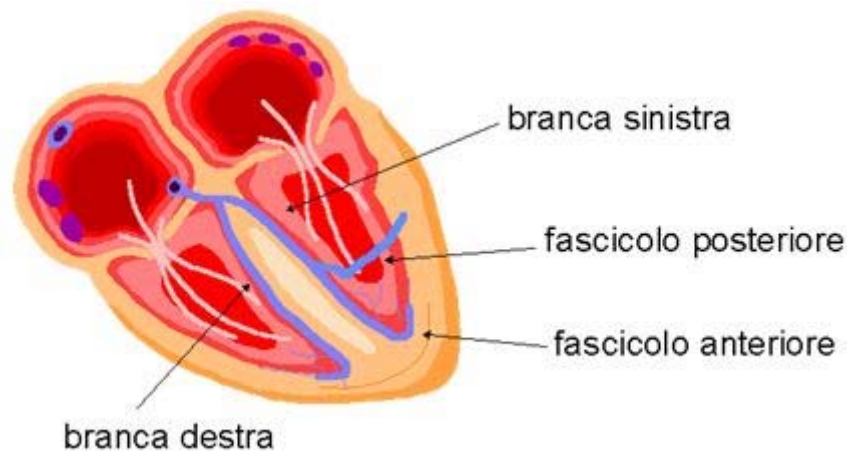


Fig. 1: Anatomia del Sistema di Conduzione dell' Impulso Cardiaco

L'ipervagotonia

L'ipervagotonia è una particolare condizione di equilibrio funzionale del sistema nervoso vegetativo in cui si ha una particolare prevalenza di tono della sezione parasimpatica (e quindi del nervo vago che ne rappresenta la parte più cospicua). Tale aspetto deve essere considerato come un aspetto particolare della costituzione individuale e si osserva spesso in atleti.

I tratti essenziali dell'ipervagotonia riflettono la funzione del sistema nervoso vegetativo parasimpatico, che è volta essenzialmente ad adattare l'organismo alle modificazioni del suo ambiente interno ed a ripristinare le riserve energetiche. Il soggetto ipervagotonico, si tratta molto spesso di atleti, presenta pressione arteriosa, temperatura corporea, e metabolismo basali bassi, battito cardiaco rallentato, tendenza alla sudorazione, alla ipersecrezione lacrimale, salivare e gastrointestinale, attività respiratoria ridotta e pupille miotoniche (2).

L'adattamento "ipervagotonico" nell'atleta è condizionante molto il ritmo cardiaco ed è il *primum movens* di alcune bradiaritmie come la bradicardia sinusale, le pause sinusali, i blocchi senoatriali, i blocchi atrioventricolari.

La Bradicardia Sinusale nell'Atleta

Si parla di Bradicardia sinusale (dal greco: *cuore lento*) quando la frequenza cardiaca a riposo è inferiore a 60 bpm. Può essere lieve, quando la frequenza cardiaca è compresa tra 60 bpm e 50 bpm, moderata, quando la frequenza cardiaca è compresa tra 49 bpm e 40 bpm e estrema, quando la frequenza cardiaca è inferiore a 39 bpm (3).

La bradicardia sinusale è l'espressione peculiare dell'elettrocardiogramma dello sportivo ed è talora caratterizzata da valori a riposo anche inferiori ai 30 bpm. È più frequente negli atleti praticanti sport di resistenza ad elevato livello agonistico (maratona, sci di fondo, ciclismo) ed è presente fino nell'90% di essi (4).



Fig. 2: ECG di atleta (43 bpm a riposo)

Alla maggior conoscenza di tale adattamento hanno, sicuramente, contribuito in maniera determinante gli studi Holter, che hanno permesso di monitorizzare la frequenza cardiaca degli atleti durante il periodo notturno dove erano evidenziabili anche frequenze inferiori ai 35 bpm.

Generalmente la bradicardia sinusale, se non accompagnata da sintomatologia sincopale e se normalizzata dall'esercizio fisico, è inquadrata nel cosiddetto adattamento "ipervagotonico" (aumento dell'attività del [nervo vago](#)) all'allenamento fisico intenso e, nella maggioranza dei casi, non pone problemi di idoneità allo sport agonistico (5).

Numerosi studi hanno evidenziato, che specie negli sport di resistenza, un allenamento strenuo e duraturo (superiore ad un'ora ogni giorno) modifica in senso vagale l'equilibrio simpatovagale inducendo la predominanza della componente parasimpatica. Questo effetto si nota particolarmente in quelle regioni cardiache che risentono maggiormente del tono vagale e cioè il nodo del seno ed il nodo atrioventricolare (6).

Il riadattamento neurovegetativo nell'atleta, che è alla base di alcune bradicardie molto marcate, potrebbe essere anche un'espressione di una componente genetico-costituzionale, così come hanno dimostrato alcuni studi condotti sul sistema nervoso autonomo, basati sull'attività riflessa barorecettoriale e sulla variabilità della frequenza cardiaca negli atleti (7, 8). Le bradicardie estreme dell'atleta devono essere distinte dalle bradicardie espressione di una iniziale disfunzione sinusale, soprattutto negli atleti più veterani, nella quale l'evenienza di una malattia del nodo del seno è più probabile.

La diminuzione della frequenza cardiaca, negli atleti, è di solito compensata dall'aumento del riempimento ventricolare, del volume tele-diastolico e quindi della gittata sistolica ventricolare, sulla base di meccanismi di compenso. Tutto ciò provoca un incremento del consumo di ossigeno e la progressiva ipertrofia cardiaca, ed è, generalmente, evidente un aumento del volume cardiaco.

Obiettivamente si rileva un polso lento ed ampio con facili oscillazioni della frequenza.

La pressione arteriosa diastolica è, spesso, ridotta mentre la sistolica e la

differenziale sono aumentate.

Per una diagnosi differenziale tra Bradicardia estrema e iniziale disfunzione sinusale nell'atleta è utile ricordare che nelle bradicardie "fisiologiche" si evidenzia:

- Assenza di pause sinusali maggiori di 3,5 secondi
- Scomparsa della bradicardia durante test da sforzo e dopo disallenamento
- Assenza di sintomi di tipo sincopale.

Anche se è incerta la prognosi di forme di bradicardia estrema nell'atleta, tutti gli studi presenti in letteratura evidenziano una prognosi benigna (9).

Pause Sinusali

Le pause o gli arresti sinusali sono un disturbo della conduzione e si manifestano come una interruzione del normale ritmo sinusale.

All'elettrocardiogramma si evidenziano con l'interruzione della regolare sequenza delle onde P; lo stesso fenomeno si può realizzare per un disturbo della conduzione a livello seno-atriale.

Una diagnosi differenziale si effettua con l'elettrocardiogramma in quanto, a differenza dei blocchi seno-atriali di secondo grado tipo 2 e di terzo grado, la pausa non è un multiplo esatto dell'intervallo P-P del ciclo di base. Le pause sinusali possono essere presenti, soprattutto di notte, in atleti, come conseguenza di un ipertono vagale e, in genere, quando sono sporadici e provocano pause di breve durata (inferiori a 3,5 secondi) non danno sintomi e non richiedono trattamento (10).

Ritardi di conduzione seno-atriali nell'Atleta

Il ritardo di conduzione seno-atriale è un disturbo della conduzione a livello della zona di transizione, tra nodo del seno e miocardio atriale (giunzione seno-atriale), dell'impulso elettrico normalmente generato nel nodo del seno. I ritardi di conduzione si classificano in blocchi di I, II e III grado in base alla diversa entità del disturbo della conduzione stessa. L'ECG di superficie non è in grado di registrare l'attività del nodo del seno e pertanto di valutare il tempo di conduzione seno-atriale, ma evidenzia unicamente la conseguente attivazione dell'atrio; la diagnosi elettrocardiografica dei differenti blocchi seno-atriali, pertanto, può essere effettuata solo indirettamente con l'analisi delle onde P. Il blocco seno-atriale di I grado è caratterizzato da un ritardo della conduzione dello stimolo tra nodo del seno e miocardio atriale. La frequenza e la ritmicità delle onde P non vengono modificate, poiché il ritardo di conduzione è costante, e quindi l'ECG di superficie non è in grado di evidenziarne la presenza. L'esistenza di questo disturbo di conduzione è stata dimostrata mediante studi elettrofisiologici endocavitari, con i quali è possibile misurare il tempo di conduzione seno-atriale. Il blocco seno-atriale di I grado è un disturbo della conduzione di scarsa rilevanza clinica, e come tale non richiede né indagini invasive per la diagnosi né trattamento.

Il blocco seno-atriale di II grado è caratterizzato dalla presenza di uno o più impulsi sinusali bloccati a livello della giunzione seno-atriale. La conseguente mancata attivazione atriale si manifesta all'elettrocardiogramma sotto forma di

pause sinusali. Analogamente a quanto avviene per i blocchi atrioventricolari, i blocchi seno-atriali di II grado vengono classificati di tipo 1 e 2 in base alla presenza o meno di una conduzione tipo Wenckebach. Il blocco seno atriale di II grado di tipo 1 di Wenckebach è caratterizzato da un tempo di conduzione seno-atriale che aumenta progressivamente fino a quando un impulso è bloccato. Il blocco seno-atriale di 2° grado di tipo 2 di Wenckebach si manifesta come un improvviso blocco della conduzione dell'impulso a livello della giunzione seno-atriale, in presenza di tempi di conduzione seno-atriale costanti degli impulsi condotti. L'ECG è caratterizzato da improvvise pause sinusali che presentano una durata pari ad un multiplo esatto dei cicli sinusali precedenti.

Il blocco seno-atriale di 3° tipo è caratterizzato da un blocco completo della conduzione degli impulsi sinusali che quindi non giungono ad attivare il miocardio atriale. All'ECG si evidenziano delle lunghe pause sinusali multiple del ciclo di base o interrotte da ritmi di scappamento (atriale, giunzionale o ventricolare).

I blocchi seno-atriali sono spesso espressione di ipervagotonia, soprattutto quando si osservano in soggetti giovani che praticano attività sportiva intensa; in queste situazioni sono spesso un reperto casuale durante un monitoraggio Holter, soprattutto nelle ore notturne (10). Generalmente non provocano disturbi, quindi non richiedono alcun trattamento, e, negli atleti in cui non si evidenzia nessuna alterazione del nodo del seno e si verifica una normale risposta cronotropa all'ECG da sforzo, non pongono problemi per l'idoneità agonistica (11).

Ritardi di conduzione atrioventricolari nell'Atleta

Il nodo AV riceve stimoli regolatori simpatici e parasimpatici ed è quindi particolarmente sensibile a variazioni del tono vegetativo. Una predominanza degli stimoli parasimpatici (aumento dell'attività del *nervo vago*) a livello del nodo AV, così come è particolarmente frequente negli atleti, può essere considerata il *primum movens* patogenetico per i ritardi di conduzione atrioventricolare (AV) di vario grado.

Il blocco AV di 1° grado è caratterizzato da un intervallo PR maggiore di 0,20 secondi ed è asintomatico.

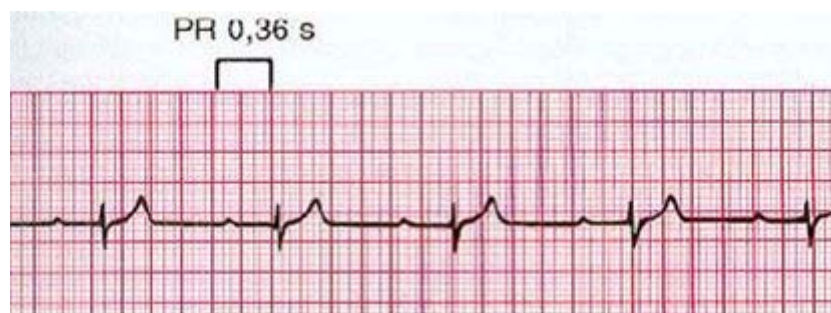


Fig. 3: Blocco atrio-ventricolare di 1° grado

Il blocco AV di 2° grado è presente quando alcuni impulsi atriali non vengono condotti ai ventricoli. Nel blocco di 2° grado di tipo Mobitz 1 si osserva un progressivo allungamento dell'intervallo PR fino alla mancata conduzione di un

impulso al ventricolo. Nel blocco di 2° grado di tipo Mobitz 2 la conduzione è interrotta improvvisamente, senza precedenti alterazioni dell'intervallo PR. I sintomi sono rari e l'importanza è collegata al rischio di progressione verso un blocco completo.

Il blocco AV di 3° grado è caratterizzato da una mancata propagazione dell'impulso atriale ai ventricoli, ha importanti conseguenze emodinamiche e sono frequenti sincope, vertigini. Quando la frequenza del pacemaker di scappamento è > 40 battiti/min, i sintomi sono meno acuti e comprendono sonnolenza, ipotensione ortostatica e difficoltà respiratoria, è, invece, un rischio costante l'asistolia (10).

Generalmente negli atleti si verificano blocchi atrioventricolari (AV) di 1° grado o di 2° grado tipo Mobitz 1, con espressione tipicamente notturna e con completa normalizzazione dopo test da sforzo massimale o dopo periodo di disallenamento.

La diagnosi di blocchi atrioventricolari nell'atleta è alta negli studi di elettrocardiografia di base od Holter, in special modo per i blocchi atrioventricolari di 1° grado possono essere presenti fino al 30% degli atleti e i blocchi atrioventricolari di 2° grado tipo Mobitz 1, fino al 10% degli atleti e generalmente non compromettono l'idoneità allo sport agonistico.

Più raro è il riscontro di blocchi atrioventricolari di 2° grado tipo Mobitz 2 presenti fino al 5% degli atleti e il riscontro di blocchi atrioventricolari di 3° grado presenti fino al 3% degli atleti, generalmente gli atleti portatori di questi blocchi necessitano di ulteriori indagini prima di ricevere l'idoneità allo sport agonistico (ECO, TEM, MH).

Una particolare attenzione deve essere posta ai casi di blocco atrioventricolare già evidenti in giovane età che non si associano ad un intenso condizionamento fisico o ai casi presenti in età adulta, soprattutto se si tratta di blocco atrioventricolare di grado avanzato od associato a blocco di branca (5).

Nostra Esperienza

Presso l'ambulatorio di Cardiologia dello Sport della Clinica Athena "Villa dei Pini" abbiamo studiato la frequenza cardiaca, mediante elettrocardiografo "GE medical systems MAC 1200 ST", di 70 atleti praticanti sport agonistico di endurance (ciclismo).

Gli atleti aveva un'età compresa tra i 24 e i 37 anni, valori pressori sistolici a riposo di 100 ± 10 mmHg e diastolici a riposo di 75 ± 5 mmHg, una SpO2 media in aria/ambiente del 98%. Praticavano settimanalmente 12-20 ore di intensa attività sportiva e tutti erano risultati idonei all'attività agonistica. Le acquisizioni sono state effettuate dopo 24 ore di sostanziale assenza di attività sportiva.

La bradicardia sinusale era sostanzialmente presente in tutti gli atleti e 25 di loro (35%) presentavano una bradicardia lieve (frequenza cardiaca compresa tra 60 bpm e 50 bpm), 35 atleti (50%) presentavano una bradicardia moderata (frequenza cardiaca compresa tra 49 bpm e 40 bpm) e 10 atleti (15%) presentavano una bradicardia estrema (frequenza cardiaca inferiore a 40 bpm).

Un blocco atrioventricolare di 1° grado era presente in 18 atleti (25%) mentre un blocco atrioventricolare di 2° grado tipo Mobitz 1 era presente in 6 atleti (8%).

Nessuno degli atleti studiati presentava pause sinusali superiori a 3 secondi o sintomi a tipo sincopale. Non presentando altre sostanziali modifiche morfologiche e funzionali, riteniamo che gli adattamenti riscontrati siano dovuti ad una prevalenza di tono della sezione nervosa parasimpatica.

Conclusioni

L'eccessiva prevalenza di bradiaritmie indotte dall'ipervagotonia, negli atleti, e in special modo dell'instaurarsi di una bradicardia sinusale (volta a ripristinare le riserve energetiche dell'organismo), è certamente l'adattamento più comune all'esercizio fisico intenso proprio degli atleti agonisti e rientra nella costellazione di adattamenti cardiovascolari conosciuti come "Cuore d'Atleta".

Bibliografia

1. Harrison: **Principi di Medicina Interna** - 14° Edizione, McGraw-Hill Libri Italia Cap. 230 "Bradiaritmie: alterazioni della funzione del nodo del seno e della conduzione atrioventricolare"
2. Rindi G., Manni E.: **Fisiologia Umana** - cap. 40 "Fisiologia generale del cuore", pag. 791-820. 8° edizione UTET.
3. Slavich G.: **Elettrocardiografia Clinica** - cap. 16 "Aritmie ipocinetiche e sindromi bradi-tachiaritmiche", M Romanò - Ed. Sprinter, pag. 151
4. Ferritto L., De Risi L.: **Il Cuore d'Atleta - oltre i limiti della natura** - da "Il Medico dello Sport" n. 3, Giugno 2008, pag. 11-17
5. Biffi A., Pelliccia A. et al.: **Reperti strumentali normali e patologici negli atleti d'elite** - da sz. 19, cap. "Cardiologia dello sport" da "Trattato di Cardiologia" volume 3° a cura dell' ANMCO
6. Pappano A.J.: **Modulation of the heart beat by the vagus nerve** - In: Zipes DP J (Ed). Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994; 411-28
7. Furlan R., Piazza S., Dell'Orto S. et al.: **Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanism controlling heart rate**
8. Schwartz P.J. et al: **Autonomic mechanism in ventricular fibrillation introduced by myocardial ischemia during exercise in dog with healed myocardial infarction. An experimental preparation for sudden cardiac death** - Circulation 1984; 69: 790-5
9. Hilgard J. et al: **Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four Holter recording** - Am J Cardiol 1985; 55: 1005-9
10. Gatta F, Giustetto C., Riccardi R., Bocchiardo M., Uslenghi E.: **Diagnosi e Terapia delle Bradiaritmie** - <http://www.carloanibaldi.com/terapia/bradiaritmie.htm>

11. Comitato Organizzativo Cardiologico per l'idoneità allo Sport
(COCIS) - **Aritmie cardiache e condizioni cliniche potenzialmente
aritmogene** - CESI, Roma, 2003

Dott. Luigi Ferritto

Dipartimento di Medicina Interna - Ambulatorio di Fisiopatologia dello Sport
Clinica "Athena" Villa dei Pini - Piedimonte Matese (CE)

Fig. 1 tratta da: <http://www.xagen.it/einthoven/eint0143.htm>

Fig. 2 tratta da: www.sportscience.ro/.../images/conf2004_45_1.gif

Fig. 3 tratta da: www.emergencynow.it/.../image017.gif