

La fibrillazione e il flutter atriale nell'atleta

Giuseppe Inama¹, Claudio Pedrinazzi¹, Ornella Durin¹, Lorenza Inama¹,
Francesco Furlanello²

¹U.O. di Cardiologia, Dipartimento Cardiocerebrovascolare, A.O. Ospedale Maggiore, Crema (CR),

²Centro di Aritmologia Clinica ed Elettrofisiologia, Dipartimento di Cardiologia, IRCCS Policlinico San Donato, Università degli Studi, Milano

Key words:
Athletes;
Atrial fibrillation;
Atrial flutter.

Atrial fibrillation (AF) is one of the most frequent findings in the general population, with an incidence of about 0.1% per year and a mean prevalence of 0.95%. However, prevalence values are known to vary with age, being very low (0.1-0.2%) in subjects less than 55 years old, the age group comprising the greatest number of individuals who practice sport at various levels. Long-term, regular, intense physical training determines an increase in vagal tone, leading to bradycardia, and during physical activity, particularly competitive sport, a marked release of catecholamines occurs as a result of both the intense physical effort and the emotional stress involved in competition. Both these adaptive phenomena on the part of the autonomous nervous system may promote the development of AF. Heart diseases with a certain degree of severity are not generally compatible with sport, unless the activity undertaken involves a low expenditure of energy and is non-competitive. In any case, in the presence of AF, the arrhythmia must be well controlled and well tolerated during performance of the activity.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (10 Suppl 1): 102S-106S)

© 2010 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Giuseppe Inama

U.O. di Cardiologia
Dipartimento

Cardiocerebrovascolare
A.O. Ospedale Maggiore
Largo U. Dossena, 2
26013 Crema (CR)

E-mail: g.inama@hcrema.it

L'atleta con fibrillazione atriale

Epidemiologia

La fibrillazione atriale (FA) è una delle aritmie di più frequente riscontro nella popolazione generale, con un'incidenza di circa lo 0.1% l'anno ed una prevalenza media dello 0.95%. Come è noto, tuttavia i valori di prevalenza variano a seconda dell'età e risultano molto bassi (0.1-0.2%) al di sotto dei 55 anni, fascia in cui maggiormente si concentrano i soggetti che praticano sport a diversi livelli di impegno. Un valore analogo (dello 0.2%) viene riportato da Furlanello et al.¹ relativamente alla prevalenza della FA in una popolazione di 5000 atleti competitivi in diversi sport, valutati per il conferimento dell'idoneità alla pratica sportiva.

Tuttavia in quest'ambito gli studi epidemiologici di grandi proporzioni sono poco numerosi e per lo più relativi non alla popolazione sportiva in generale ma ad atleti studiati per sintomatologie specifiche, in particolare cardiopalmo. All'interno di questi gruppi la FA presenta percentuali piuttosto alte, con un range compreso tra il 5% e il 26%²⁻⁴. In un recente lavoro condotto su 1777 atleti competitivi, Pelliccia et al.⁵ hanno riportato una prevalenza di FA pari a circa lo 0.3%, sovrapponibile rispetto a quella riscontrata nella popolazione generale. Va però puntualizzato che tale studio riguardava soggetti giovani (età media 24 anni) e che tali soggetti praticavano sport agonistico in media da 6 anni. Lo studio aveva quindi incluso soggetti compresi in una fascia

di età a basso rischio di sviluppare FA, mentre può essere ipotizzato che siano necessari un numero maggiore di anni di training fisico aerobico per predisporre allo sviluppo della FA. In base a questa ipotesi risulterebbe del tutto comprensibile e attesa la differente prevalenza di FA in studi comprendenti atleti di età più elevata. Infatti, Mont et al.⁶ riportano una prevalenza del 63% di FA in atleti con età media 44 anni e praticanti attività fisica per almeno 3h la settimana, mentre Elosua et al.⁷ hanno stimato in un gruppo di atleti di età media 42 anni un rischio di sviluppare FA aumentato di 3 volte rispetto alla popolazione generale. Karjalainen et al.⁸, mettendo a confronto 300 atleti (corsa) e 495 controlli, di età compresa tra 35 e 49 anni, hanno trovato una percentuale di FA *lone* pari al 5.3% negli atleti e dello 0.9% nel gruppo di controllo, sebbene gli sportivi presentassero minori fattori di rischio per coronaropatia e per FA rispetto ai non atleti.

Fisiopatologia

Le modificazioni che l'attività sportiva determina sull'apparato cardiocircolatorio e sul cuore in particolare sono state ampiamente studiate⁹⁻¹² (Figura 1). Oggi sappiamo molto bene che un allenamento continuativo e regolare non solo modifica il cuore sotto il profilo strutturale, variando la dimensione delle cavità e gli spessori del setto e delle pareti libere, ma induce anche un diverso assetto neurovegetativo che si traduce in una prevalenza di base del tono parasimpatico con conse-



Figura 1. Modificazioni cardiovascolari dell'attività atletica. SIV = setto interventricolare; VSX = ventricolo sinistro; VTDVXS = volume telediastolico del ventricolo sinistro.

guenti effetti sulla frequenza cardiaca che si riduce, sulle refrattarietà atriali che si accorciano e sulla conduzione intra- ed interatriale che rallenta. A fronte di ciò, durante lo stress psicofisico delle competizioni si verificano intense e, per taluni sport, prolungate stimolazioni del sistema adrenergico. Pur con una certa variabilità a seconda della disciplina sportiva praticata e della prevalente componente isotonica o isometrica del training relativo, queste costituiscono le caratteristiche del "cuore d'atleta" (Figura 2).

In passato alcuni studi condotti su gruppi selezionati di atleti avevano suggerito che la dilatazione atriale sinistra, frequentemente riscontrata in questi soggetti, potesse avere un ruolo importante nel favorire lo sviluppo di aritmie atriali ed in particolare di FA^{1,6,13-15}. Nello studio di Pelliccia et al.⁵ non è stata riscontrata una correlazione significativa tra la dilatazione atriale sinistra (presente nel 20% degli atleti sottoposti a *screening* ecocardiografico) e la presenza di FA. L'attività sportiva condiziona inoltre importanti variazioni a livello del sistema nervoso autonomo, con possibili ripercussioni a carico del ritmo cardiaco. Come è noto, l'attività fisica intensa praticata attraverso un training fisico regolare, a lungo termine è in grado di determinare un incremento del tono vagale, con conseguente bradicardia. Al contrario, durante l'attività fisica, e in particolare durante le competizioni sportive, si assiste ad un marcato rilascio di catecolamine a causa sia dell'intenso sforzo fisico sia dello stress emotivo legato alla competizione¹⁴⁻¹⁷. Entrambi questi fenomeni di adattamento da parte del sistema nervoso autonomo possono predisporre allo sviluppo di FA. Sharifov et al.¹⁸, in uno studio sperimentale condotto su

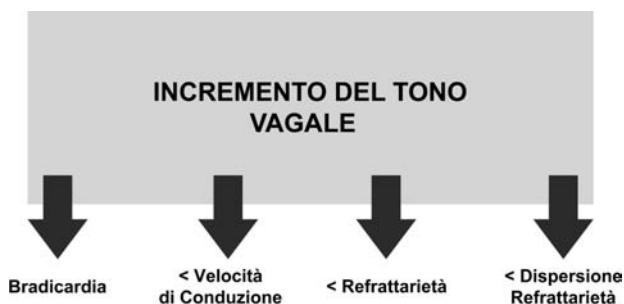


Figura 2. Modificazioni neurovegetative a livello atriale nel cuore d'atleta.

modelli animali, hanno dimostrato che l'infusione di adrenalina e isoproterenolo a livello dell'arteria del nodo del seno era in grado di indurre FA nel 21% dei casi, mentre l'infusione di acetilcolina induceva FA nel 100% degli animali studiati. Nello stesso studio veniva inoltre dimostrato che l'insorgenza di FA mediata dall'acetilcolina era facilitata dalla presenza di isoproterenolo, che riduceva la dose-soglia di acetilcolina necessaria per l'induzione di FA e aumentava la durata dell'episodio aritmico. Questi dati, dunque, suggeriscono che l'iperattivazione combinata del sistema nervoso parasimpatico e simpatico possa essere particolarmente profibrillatoria. A questo proposito, Burashnikov e Antzelevitch¹⁹ hanno osservato che infondendo acetilcolina per abbreviare la durata del potenziale di azione e in seguito sottoponendo gli animali a pacing atriale ad elevata frequenza era possibile indurre post-depolarizzazioni precoci (EAD) ed extrasistoli sopraventricolari in grado di innescare FA tramite attività triggerata. Analogamente Patterson et al.²⁰ hanno dimostrato che l'infusione simultanea di acetilcolina e noradrenalina durante pacing atriale ad elevata frequenza è in grado di facilitare l'insorgenza di EAD e di tachiaritmie secondarie ad attività triggerata. L'importanza dell'attivazione contemporanea del sistema nervoso simpatico e parasimpatico è stata inoltre evidenziata dal fatto che l'effetto proaritmico dell'infusione di isoproterenolo veniva ridotto dalla somministrazione di atropina, così come il betabloccante era in grado di ridurre l'attività profibrillatoria dell'acetilcolina. L'iperattivazione contemporanea del sistema nervoso simpatico e parasimpatico si ritrova negli atleti che svolgono intensa attività fisica, in cui lo stato di ipertono adrenergico si sovrappone all'ipertono vagale che si riscontra in condizioni basali.

Recentemente è stata avanzata l'ipotesi che l'attivazione dei meccanismi infiammatori causata da *overtraining* possa contribuire allo sviluppo di FA^{21,22}. A questo proposito è stata effettuata una rigorosa analisi dei dati presenti in letteratura²³ in cui si ipotizza che l'attivazione della cascata infiammatoria che si verifica in condizioni di *overtraining*, in particolare negli atleti di resistenza, possa contribuire a determinare una modificazione del substrato atriale in modo tale da favorire l'innescò e il mantenimento della FA. Tale ipotesi resta tuttavia al momento non supportata da sufficienti evidenze e deve ancora essere dimostrata attraverso studi clinici adeguati⁶.

L'importanza del substrato atriale nell'innescò e nel mantenimento della FA negli atleti è stata ridimensionata da uno studio recente²⁴ in cui si è dimostrato che l'ablazione transcatetere con isolamento delle vene polmonari è una procedura efficace per il trattamento della FA negli atleti, e pertanto che il substrato atriale non riveste un ruolo determinante per l'innescò o il mantenimento dell'aritmia in questa popolazione di pazienti.

Va ricordato infine che la FA può essere un sintomo di patologie insidiose come la miocardite, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiomiopatia dilatativa, la sindrome di Brugada, ecc., che pertanto vanno escluse.

Gestione dell'atleta con episodi parossistici di fibrillazione atriale

Il rilievo di FA richiede l'esecuzione di accertamenti di secondo livello (ecocardiogramma, test da sforzo al cicloergometro, ECG Holter) ed eventualmente di studio elettrofisio-

logico endocavitario (SEE) o transesofageo (SETE) basale e/o sotto sforzo. Tali indagini hanno la finalità di verificare in modo accurato l'eventuale presenza di una cardiopatia organica sottostante, di cui la FA potrebbe costituire la prima manifestazione sintomatologica. Per quanto riguarda lo SEE e SETE, l'indicazione è selettiva e riguarda per lo più la ricerca, qualora i dati clinico-anamnestici la suggeriscano, dell'inducibilità di aritmie sincronizzate come tachicardie reciprocanti nodali o coinvolgenti una via anomala o flutter atriale, descritti in letteratura come non infrequenti trigger di episodi di FA²⁵. Le cardiopatie di un certo rilievo non sono compatibili di per sé con un'attività agonistica continuativa, a meno che la disciplina praticata non comporti basso dispendio energetico e/o non abbia carattere competitivo. In caso di presenza di FA poi è in ogni caso necessario che l'aritmia sia ben controllata e ben tollerata durante il gesto atletico. Ciò è vero anche per i casi di FA lone, sulla cui storia naturale negli sportivi non esistono in letteratura informazioni sul lungo periodo. Hoogsteen et al.²⁶ hanno osservato l'evoluzione delle caratteristiche cliniche della FA in 30 atleti apparentemente sani, studiati nel 1993 e a distanza di 9 anni. Dopo questo periodo sono rientrati nel follow-up 27 soggetti, in circa la metà dei quali l'aritmia era ancora presente in forma parossistica (15 su 27, pari al 56%), ed in 6 di essi risultava paucisintomatica e compatibile con la pratica sportiva. In 5 (17%) si era instaurata una FA permanente, mentre in 7 (23%) l'aritmia era regredita. Questa esperienza, anche se condotta su un numero di pazienti troppo ridotto per permettere di trarre conclusioni certe, sembra suggerire che la FA lone negli atleti non presenti un'evoluitività particolarmente severa, e che costituisca un'aritmia nella maggior parte dei casi ben tollerata. In caso di presenza di episodi di FA triggerati da un'aritmia atriale sincronizzata o in presenza di sindrome di Wolff-Parkinson-White ad elevato rischio, i protocolli COCIS ritengono che l'idoneità debba essere concessa solo dopo ablazione efficace dell'aritmia trigger o della via accessoria²⁷.

L'idoneità ad un atleta con FA parossistica o persistente in assenza di cardiopatia può essere concessa quando²⁷:

- il soggetto non pratichi sport a rischio intrinseco;
- possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
- sia stata individuata e rimossa un'eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze illecite, ecc.)²⁸;
- non vi sia rapporto di causa-effetto tra attività sportiva ed aritmia;
- l'attacco aritmico non sia molto frequente, non induca sintomi soggettivi significativi (vertigini, presincope, sincope, ecc.), abbia una frequenza non elevata ed una durata spontanea limitata;
- non sia dimostrabile una malattia del nodo del seno;
- non siano dimostrabili vie anomale di conduzione atrio-ventricolare percorribili in senso anterogrado (in caso contrario si rimanda al Wolff-Parkinson-White);
- il soggetto non sia in trattamento anticoagulante.

In questi ultimi anni è emerso il ruolo sempre più convincente delle tecniche di ablazione transcateretere con radiofrequenza per il trattamento della FA^{24,29-32} con risultato di efficacia completa della procedura, in assenza di terapia antiaritmica, nell'80-90%, mentre nel restante 10-20% dei soggetti si osserva una netta riduzione della frequenza e della durata dei sintomi.

Infine bisogna saper riconoscere i casi particolari in cui

la FA si presenta nell'ambito del corredo sintomatologico della sindrome da *overtraining*. In queste situazioni infatti non sembra necessario il ricorso ad alcun trattamento poiché, secondo quanto pubblicato da alcuni autori, l'interruzione dell'attività sportiva per un periodo di tempo personalizzato, a seconda della disciplina e dell'intensità dell'allenamento praticati, basta a controllare in modo soddisfacente il rischio di recidive^{1,33}.

I protocolli COCIS 2009 controindicano l'idoneità agonistica nei soggetti con FA permanente. L'idoneità può essere concessa, limitatamente ad attività sportive del gruppo B2 e non agonistiche del gruppo A, qualora²⁷:

- sia esclusa una cardiopatia organica;
- l'aritmia non induca sintomi di rilievo;
- la frequenza cardiaca, valutata in corso di test ergometrico e di monitoraggio Holter, non superi la frequenza cardiaca massima per l'età e non si osservino bradicardie importanti (frequenza cardiaca <40 b/min e/o pause >3 s) e/o aritmie ventricolari bradicardia-dipendenti.

La gestione dell'atleta con FA è talvolta complicata, specie negli ultimi anni, dalla sempre maggior diffusione delle sostanze illecite, la maggior parte delle quali possiede un'attività aritmogena ampiamente dimostrata sia a livello ventricolare che atriale (Figura 3). Tale attività è ulteriormente amplificata da un uso spesso combinato di associazioni di diversi farmaci^{34,35}. Tra le sostanze illecite in grado di causare FA vanno sicuramente ricordati gli agenti stimolanti, in particolare le anfetamine (efedrina, metilefedrina, pseudoefedrina, caffeina e sostanze correlate) ed i β_2 -stimolanti (salbutamolo, salmeterolo, terbutalina), utilizzati per incrementare la massa muscolare e la forza fisica. Casi di FA sono stati riportati negli atleti che assumevano steroidi anabolizzanti (tra cui testosterone, nandrolone, oxandrolone) ed anche l'ormone della crescita e l'*insulin-like growth factor-1*, che vengono spesso assunti per il loro effetto anabolizzante e per la capacità di aumentare la resistenza allo sforzo e la *performance* cardiaca. Va inoltre ricordato che episodi di FA possono essere causati da squilibrio elettrolitico secondario all'assunzione di diuretici come agenti mascheranti l'utilizzo delle sostanze dopanti³⁴⁻³⁶.

L'atleta con flutter atriale

Il flutter atriale e la tachicardia atriale da macrorientro sono caratterizzate dalla presenza di un circuito di rientro localizzato in atrio destro o, meno frequentemente, in atrio



Figura 3. Effetti cardiovascolari delle sostanze illecite.

sinistro³⁷. Sono aritmie molto rare nello sportivo in assenza di cardiopatia, possono provocare frequenze cardiache elevate durante sforzo e quindi non sono compatibili con l'attività atletica. L'ablazione, che nel flutter atriale destro istmo-dipendente consente elevate percentuali di successo (>85%)^{38,39} e rare complicanze, può restituire l'atleta non cardiopatico allo sport agonistico. È segnalata una maggiore insorgenza di episodi di FA a distanza anche prolungata di un'ablazione per flutter destro istmo-dipendente negli atleti che praticano sport di resistenza⁴⁰.

Secondo i protocolli COCIS 2009 nel flutter atriale l'idoneità può essere concessa per gli sport del gruppo B2 e del gruppo A se vengono soddisfatti i criteri già espressi per la FA parossistica, persistente e permanente²⁷.

Riassunto

La fibrillazione atriale (FA) è una delle aritmie di più frequente riscontro nella popolazione generale, con un'incidenza di circa lo 0.1% all'anno ed una prevalenza media dello 0.95%. I valori di prevalenza variano a seconda dell'età e risultano molto bassi (0.1-0.2%) al di sotto dei 55 anni, fascia di età in cui maggiormente si concentrano i soggetti che praticano attività sportiva. La FA può insorgere in cuori strutturalmente sani o nell'ambito di una cardiopatia. Può essere un sintomo di patologie insidiose come la miocardite, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiomiopatia dilatativa, la sindrome di Brugada, ecc., che pertanto vanno escluse. L'idoneità ad un atleta con FA parossistica o persistente in assenza di cardiopatia può essere concessa quando è esclusa una cardiopatia sottostante, è stata individuata e rimossa un'eventuale causa scatenante, non vi è rapporto di causa-effetto tra attività sportiva ed aritmia, non è dimostrabile una malattia del nodo del seno né vie anomale, l'attacco aritmico non è molto frequente e non induce sintomi significativi e quando il soggetto non è in terapia anticoagulante.

Parole chiave: Atleta; Fibrillazione atriale; Flutter atriale.

Bibliografia

1. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9 (8 Suppl): S63-S68.
2. Coelho A, Palileo L, Ashley W, et al. Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 237-43.
3. Biffi A, Ammirati F, Caselli G, et al. Usefulness of transesophageal pacing during exercise for evaluating palpitations in top-level athletes. *Am J Cardiol* 1993; 72: 922-6.
4. Naccarella F, Furlanello F, Bertoldi A, et al. "Lone" atrial fibrillation in athletes: a consequence of long-term intensive sport practice. In: *Cardiac Arrhythmias 2003. Proceedings of the 8th International Workshop on Cardiac Arrhythmias. Venice, 2003.*
5. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 690-6.
6. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23: 477-82.
7. Elosua R, Arquer A, Mont L, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol* 2006; 108: 332-7.
8. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1784-5.

9. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521-4.
10. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324: 295-301.
11. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996; 17 (Suppl 3): S140-S144.
12. Pelliccia A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med* 1996; 17 (Suppl 3): S157-S163.
13. Coumel P. Atrial fibrillation: one more sporting inconvenience? *Eur Heart J* 2002; 23: 431-3.
14. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 999-1007.
15. Toutouzas K, Trikas A, Pitsavos C, et al. Echocardiographic features of left atrium in elite male athletes. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1314-7.
16. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994; 74: 802-6.
17. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101: 336-44.
18. Sharifov OF, Fedorov VV, Beloshapko GG, Glukhov AV, Yushmanova AV, Rosenshtraukh LV. Roles of adrenergic and cholinergic stimulation in spontaneous atrial fibrillation in dogs. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 483-90.
19. Burashnikov A, Antzelevitch C. Reinduction of atrial fibrillation immediately after termination of the arrhythmia is mediated by late phase 3 afterdepolarization-induced triggered activity. *Circulation* 2003; 107: 2355-60.
20. Patterson E, Lazzara R, Szabo B, et al. Sodium-calcium exchange initiated by the Ca²⁺ transient: an arrhythmia trigger within pulmonary veins. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1196-206.
21. Engelmann MD, Svendsen JH. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2005; 26: 2083-92.
22. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 317-31.
23. Swanson DR. Atrial fibrillation in athletes: implicit literature-based connections suggest that overtraining and subsequent inflammation may be a contributory mechanism. *Med Hypotheses* 2006; 66: 1085-92.
24. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 457-62.
25. Brugada J, Mont L, Matas M, Navarro-Lopez F. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 681-2.
26. Hoogsteen J, Schep G, van Hemel NM, van der Wall EE. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow-up. *Europace* 2004; 6: 222-8.
27. Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS). Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2009. Edizione del Ventennale. Roma: CESI, 2009.
28. Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L. Arrhythmogenic effects of illicit drugs in athletes. *Ital Heart J* 2003; 4: 829-37.
29. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 2000; 101: 1409-17.
30. Pappone C, Santinelli V. How to perform encircling ablation of the left atrium. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1105-9.

31. Gaita F, Riccardi R. Non-pharmacological treatment of atrial fibrillation. *Ital Heart J* 2003; 4: 745-54.
32. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 1100-5.
33. Shoei K, Huang S, Wilber D.J. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. 2nd edition. Armonk, NY: Futura Publishing Co., 2000.
34. Furlanello F, Vitali Serdoz L, Cappato R, De Ambroggi L. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14: 487-94.
35. Sullivan ML, Martinez CM, Gallagher EJ. Atrial fibrillation and anabolic steroids. *J Emerg Med* 1999; 17: 851-7.
36. Furlanello F, Pedrinazzi C, Inama G, De Ambroggi L, Cappato R. The intriguing problem of atrial fibrillation in competitive athletes. *Minerva Cardioangi* 2008; 56: 659-66.
37. Inama G, Pedrinazzi C, Durin O, Agricola P, Romagnoli G, Gazzaniga P. Usefulness and limitations of the surface electrocardiogram in the classification of right and left atrial flutter. *J Cardiovasc Med* 2006; 7: 381-7.
38. Natale A, Newby KH, Pisanò E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1898-904.
39. Inama G, Gramegna L, Pessano P, Vergara G, Disertori M. Un'esperienza italiana sull'ablazione transcatetere con radiofrequenza nel flutter atriale tipo I: risultati e follow-up. *G Ital Cardiol* 1998; 28: 666-77.
40. Heibuchel H, Anné W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol* 2006; 107: 67-72.