

CAPITULO 6

ARRITMIAS EN EL ATLETA

Andrés Ricardo Pérez Riera

Facultad de Medicina del ABC – Santo André –

Sao Paulo Brasil

E-mail: riera@uol.com.br

En la población atlética, un número importante de individuos presenta arritmias cardíacas desde aquellas fisiológicas que no contraindican la práctica deportiva competitiva hasta las peligrosas que exigen un tratamiento agresivo y curativo para su liberación. Entre las primeras, tenemos las bradiarritmias observadas en atletas altamente entrenados con frecuencias cardíacas nocturnas de < 30 lpm y pausas sinusales prolongadas: ($> 3''$). En ausencia de síntomas, sin cardiopatía estructural demostrable por los métodos de imagen y con adecuada respuesta cronotrópica al ejercicio serán liberados para la práctica deportiva.

Entre las que exigen tratamiento ablativo para liberación tenemos la pre-excitación ventricular, la taquicardia supraventricular con vía accesoria o por doble vía nodal así como el aleteo auricular tipo 1, la fibrilación auricular aislada y la taquicardia ventricular monomórfica idiopática. En estos casos la liberación depende también de la absoluta certeza de la ausencia de cardiopatía estructural.

En atletas puede ser encontrados todo tipo de arritmias que desde el punto de vista de su mecanismo pueden ser ocasionadas por la formación del estímulo (automáticas) o por alteraciones dromótropas o de conducción y mixtas.

En el análisis del ECG así como de las arritmias es importante siempre considerar el tipo de ejercicio realizado, la intensidad del entrenamiento, la raza del atleta y el biotipo, para mejor interpretar el espectro de las arritmias y de los cambios en el electrocardiograma ¹.

La arritmia mas prevalente entre atletas es la arritmia sinusal fásica o respiratoria (ciclos PP o RR con diferencias > 120 msg o $= 0 > 10\%$.) La cual está presente en 60% de los casos en esta población y solamente en 2, 4 % entre no atletas. La misma se acompaña casi siempre de bradicardia sinusal observada en atletas en mas del 50% de los casos. El límite actual de frecuencia cardiaca para considerar la presencia de bradicardia sinusal es de 55 lpm en la vigilia y 50 lpm durante el sueño ². Estos valores son algo menores que los 60 lpm considerado como limite clásico. Entre atletas no son raras frecuencias cardíacas entre 30 y 40 lpm en reposo. En la población general no-atleta ni entrenada, frecuencias cardíacas menores de 40 lpm en el adulto deben hacer sospechar la hipótesis de bloqueo S-A 2:1. Este diagnóstico solo es posible si observamos que el evento posee un carácter paroxístico con inicio y final abrupto y duplicación de la frecuencia sinusal.

En atletas de resistencia, maratonistas, ciclistas y nadadores de grandes distancias altamente entrenados se han observado, utilizando el ECG de larga duración, Holter, frecuencias

cardíacas nocturnas de < 30 lpm y pausas sinusales prolongadas: (> 3") frecuentes. Atletas con estas características en ausencia de síntomas, sin cardiopatía estructural demostrable y con adecuada respuesta cronotrópica al ejercicio serán liberados para la práctica deportiva³. En estas circunstancias, existe un significativo predominio del tono vagal sobre el simpático además de un componente intrínseco. La remodelación de la modulación autonómica por entrenamiento por predominio parasimpático obedece a la sensibilización de los beta-receptores y reducción de la densidad de estos en todo el órgano o en forma preferencial en la pared inferior del ventrículo izquierdo^{4; 5}.

En el corazón del atleta verificamos un aumento de la fuerza contráctil, este hecho estimula en forma refleja al bulbo carotídeo y a los presorreceptores del ventrículo izquierdo, lo que a su vez aumenta el barreflejo aferente vagal con el consecuente predominio relativo parasimpático que por su vez a nivel pré-sináptico libera neuropeptideo y acetilcolina que inhiben la liberación de adrenalina pós-sináptica, hecho que en última instancia inhibe la adenilciclase. Esta elevada tendencia a bradiarritmias justifica la mayor incidencia de ritmos de escapes de la unión observada entre atletas (presente en 0,31% de los casos). Este porcentaje es mucho mayor que en la población general (0,02%).

ARRITMIAS DROMOTROPAS

El bloqueo AV de primer grado es mucho más frecuente en atletas cuando se compara con la población no atleta y ha sido calculado en 5% a 30% de los casos entre maratonistas (entre no

atletas se observa apenas en 0,65% de los casos)⁶.

FIGURA 1

NOMBRE: BC; **SEXO:** Masculino; **EDAD** 22 años;
RAZA: Negra; **PESO:** 74 Kg. **ALTURA:**
1, 82m; **BIOTIPO:** Mesomórfico; **FECHA:** 01/04/
2002; **HORA:** 2:50:12 AM
Modalidad: Maratonista.

Trazado realizado durante el sueño.



FC 38 lpm. Bloqueo AV de 1º grado observado sólo en los tres últimos latidos.

COMENTARIO: El Bloqueo AV de 1º grado generalmente es fugaz y desaparece con el ejercicio.

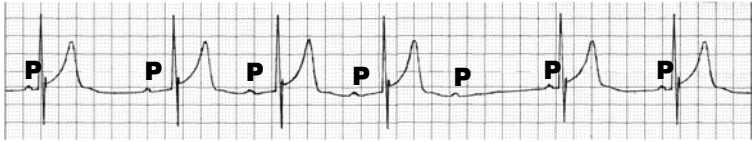
El intervalo PR a pesar de ser relativamente prolongado no tiene todavía el criterio de acuerdo a la FC para hacer el diagnóstico de bloqueo AV de primer grado. Después del ejercicio el intervalo PR se normaliza o hasta se disminuye.

El bloqueo AV de segundo grado Mobitz Tipo I o Wenckebach se observa en aproximadamente 10% de la población atleta y en 20% entre los atletas de alto desempeño.⁷

FIGURA 2

NOMBRE: AS; **SEXO:** Masculino; **EDAD:** 26 años; **RAZA:** Negra; **PESO:** 64 Kg;
ALTURA: 1, 68m; **BIOTIPO:** Mesomórfico;
FECHA: 05/01/2003; **HORA:** 3:42:30 AM

Modalidad: Fondista.



Trazado realizado durante el sueño.

Se observa la gradual prolongación de lo intervalo PR hasta que la quinta onda P no se conduce: bloqueo AV de 2º grado tipo Wenckebach o Mobitz Tipo I.

Es decir que es mucho más frecuente que entre no atletas normales donde su incidencia es de < 1 en 30.000 o 0,003%. Por otra parte, está caracterizado por desaparecer durante el ejercicio lo que no ocurre en casos patológicos.

El bloqueo de segundo grado Mobitz Tipo II aunque mucho más raro es posible de observar en atletas.

FIGURA 3

NOMBRE: AS; **SEXO:** Masculino; **EDAD:** 26 años; **RAZA:** Negra; **PESO:** 64 Kg;
ALTURA: 1, 68m; **BIOTIPO:** Mesomórfico;
Fecha: 05/01/2003; **Hora:** 3:42:30 AM
Modalidad: Fondista



Trazado realizado durante el sueño.

EL intervalo permanece constante hasta que una onda P no se conduce. No existe, progresiva prolongación del intervalo PR ocurriendo el bloqueo en forma súbita.

En ausencia de síntomas o empeoramiento de la frecuencia con el ejercicio en estos casos no es necesario restringir las actividades.

Puede observarse disociación AV por interferencia con ritmo de escape de la unión o ventricular.

**FIGURA 4
REGISTRO PROLONGADO (HOLTER)
DISOCIACIÓN AV POR INTERFERENCIA CON
RITMO DE ESCAPE
DE LA UNIÓN**



**FIGURA 5
REGISTRO PROLONGADO
(HOLTER)DISOCIACIÓN AV POR
INTERFERENCIA CON RITMO DE
VENTRICULAR ALTO**



El bloqueo AV de tercero grado es encontrado en 5 de cada 12000 atletas. Si es necesario el

implante de marcapaso por presentar síntomas o cardiopatía estructural, los deportes de contacto deben ser evitados.

Atletas portadores de bloqueo AV completo congénito sin síntomas y sin cardiopatía asociada la conducta será de seguimiento semestral clínico y anualmente se realizará Holter 24h, ecocardiograma y test ergométrico.

La indicación de marcapaso definitivo está condicionada a la presencia de insuficiencia cardíaca, frecuencia cardíaca inapropiada durante la vigilia, ($<$ de 40 lpm) presencia de arritmia compleja o frecuente, aumento del diámetro de las cámaras izquierdas al ecocardiograma, presencia de intervalo QT prolongado o insuficiencia mitral significativa ⁸.

En atletas con estas condiciones y sintomáticos con síncope o pre-síncope es necesario restringir la actividad por un tiempo estimado en 3 a 6 meses hasta que se encuentre la terapia definitiva.

Los disturbios intra-ventriculares del estímulo son encontrados con frecuencia mucho mayor que entre la población general. Así el bloqueo incompleto de la rama derecha de haz de His (BIRD) se observa con elevada frecuencia y forma parte del llamado síndrome del corazón de atleta ⁹.

La presencia de la patente de bloqueo incompleto de la rama derecha (BIRD) o completo (BCRD) cuando se encuentra asociada a supradesnivel del punto J y del segmento ST en silla de montar en las precordiales derechas (V_1 y V_2) o de V_1 a V_3 en pacientes con antecedente de palpitaciones, presíncope o síncope debe realizarse un cuidadoso interrogatorio preguntando de la

existencia de antecedentes de muerte cardiaca súbita (MCS) en familiares jóvenes (menores de 45 años) de primer grado por la posibilidad de cardiomiopatía arritmógena del ventrículo derecho o síndrome de Brugada.

Si a la patente de BIRD o BCRD se asocia supradesnivel del punto J y del segmento ST de mas de 2mm de convexidad superior o recto descendente (triangular) en las precordiales derechas (V_1 y V_2) o de V_1 a V_3 es un marcador fuerte de MCS y puede indicar la existencia de síndrome de Brugada o una forma "menor" de Cardiomiopatía/displasia arritmógena del ventrículo derecho .

FIGURA 6



Típico patrón Brugada Tipo I: supradesnivel del segmento ST de convexidad superior o triangular ("coved type") = o > 2mm (0.2mV), seguido de

onda T negativa (fenotipo Brugada). Puede o no existir BIRD o BCRD frecuentemente atípico (sin onda S final en las precordiales izquierdas)

La presencia de bloqueo completo de la rama izquierda (BCRI) intermitente inducido por esfuerzo (BCRI taquicárdico dependiente o bloqueo en fase 3) es más frecuente en el sexo femenino y si todos los exámenes clínicos y complementarios son normales no es motivo de contraindicación de práctica deportiva a pesar que es necesario un seguimiento periódico clínico y ecocardiograma seriado semestral por la posibilidad de corresponder a una manifestación inicial de cardiomiopatía o de las enfermedades de Lev o Lenégre ¹⁰.

Aproximadamente 0,5% de todos los pacientes que realizan la prueba de esfuerzo desarrollan BCRI transitorio durante el ejercicio. Las formas intermitentes de BCRI son casi siempre de topografía tronculares (predivisionales o tronculares) es decir que ocurren antes de que la rama izquierda se divida en el haz de His izquierdo o en el corto tronco izquierdo. Si responden a bloqueos concomitantes de las divisiones de la rama izquierda se denominan divisionales o fasciculares y si ocurren en la unión Purkinje-músculo se llaman BCRI parietales o Purkinjinianos.

Pacientes portadores de BCRI intermitente pueden no tener enfermedad demostrable y cuando esta presente es menos grave y de mejor pronóstico que aquellos con BCRI permanente. Los BRI "benignos" son aquellos que aparecen en personas jóvenes, (menores de 40 años), generalmente del sexo femenino, con duración del QRS de 120ms o muy próximo y siempre < 160

msg, con SÂQRS no desviado (entre -30° y $+60^{\circ}$ en el plano frontal), ecocardiograma con paredes de espesor, diámetros y función ventricular normales, radiografía del tórax de tamaño normal, sin causa aparente, intermitentes y con intervalo HV del electrograma de His < 100 ms.

La electrocardiografía de señales promediadas ha revelado la presencia de potenciales tardíos en 10% de los casos entre atletas contra sólo 1,4% de la población no-atleta ¹¹.

ARRITMIAS EN EL ATLETA CONSIDERANDO LA TOPOGRAFÍA

Según su lugar de origen las arritmias cardíacas pueden ser sinusales; auriculares, de la unión o ventriculares. Las primeras incluyen la bradicardia sinusal, arritmia sinusal ya comentadas. Entre las arritmias auriculares debemos comentar especialmente la fibrilación auricular (FA), el aleteo auricular, las taquicardias paroxísticas por doble vía nodal y por vía accesoria oculta y las extrasístoles auriculares.

La FA que aparece sin ninguna evidencia (clínica o ecocardiografica) de cardiopatía estructural o enfermedad sistémica es más común en los atleta que en la población no atleta probablemente por el mayor tono vagal. Esta forma se conoce como FA idiopática, aislada, solitaria o "lone atrial fibrillation" de FA y es la predominante. Esta es la razón de que en todo atleta con FA es necesario realizar ecocardiograma y pruebas tiroideas. Igualmente bradiarritmias asintomáticas con aumento apropiado de la frecuencia cardiaca ante el ejercicio, taquicardias supraventriculares, extra-sístoles auriculares sin cardiopatía estructural

no son contraindicaciones para la práctica deportiva¹². Entre atletas de elite se observa casi exclusivamente en el sexo masculino y es fácilmente reproducible con el "pacing" transesofágico y el test electrofisiológico ¹³.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA DE ACTIVIDADES FÍSICAS Y DEPORTIVAS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR ¹⁴

- 1) Serán liberado para cualquier grado y tipo de actividad física pacientes portadores de FA paroxística sin cardiopatía estructural subyacente ni Wolff-Parkinson White. Es fundamental excluir este último síndrome así como formas menores de cardiomiopatía / displasia del ventrículo derecho y miocarditis mínimas.
- 2) Pacientes con FA paroxística recidivantes frecuentes sin cardiopatía estructural subyacente y no inducidas por el esfuerzo podrán ser liberados para deportes competitivos individualizando cada caso en particular.
El uso de medicación preventiva queda a criterio del médico tratante.
- 3) Atletas con FA crónica sin cardiopatía estructural con respuesta ventricular adecuada con drogas pueden participar de actividades físicas competitivas.
- 4) Pacientes con FA crónica y cardiopatía estructural subyacente deberán ser desaconsejados para la práctica de deportes competitivos.
- 5) En pacientes anticoagulados se debe desaconsejar los deportes de contacto físico y extenuantes.

Pre-excitación ventricular tipo Wolf-Parkinson-White sin síntomas y sin cardiopatía asociada en el atleta competitivo que necesitan alto rendimiento el tratamiento de elección para la mayoría de los autores es la ablación con radiofrecuencia por catéter en casi todos los casos. La historia clínica debe ser minuciosa procurando hacer recordar al paciente de eventos que puedan haber ocurrido a lo largo de su vida. A pesar de estar actualmente sin síntomas la referencia de sintomatología en el pasado, a los fines de estratificación del riesgo, estos pacientes deben ser considerados sintomáticos.

Es fundamental saber el tipo de actividad que irá a realizar incluso la profesión porque aquellas que implican una responsabilidad colectiva como pilotos de avión, corredores de auto o moto, etc. tienen que quedar curados mediante el procedimiento ablativo.

En los casos que se registre espontáneamente intermitencia de la pre-excitación, durante el registro de larga duración o la desaparición intra o pos esfuerzo señala que la vía anómala es de conducción lenta y sin riesgo de ocasionar MCS. Contrariamente, la presencia de taquiarritmia de carácter sostenido es un indicador de vía anómala de conducción rápida. En todo portador de WPW practicante de deportes competitivos se debe realizar el estudio electrofisiológico con los siguientes objetivos:

- 1) Para estudiar las características de conducción de la vía anómala. Si el menor intervalo RR pre-excitado es > 250 ms. indica vía de conducción lenta, si el menor intervalo RR pre-excitado es $<$

250 msg indica que la vía anómala conduce rápidamente y tiene indicación absoluta de ablación con radiofrecuencia;

2) Para detectar eventual forma oculta ("*concealed*") y tratamiento ablativo en este caso.

Después de la ablación el retorno a las actividades deportivas será en 6 meses cuando fue usadas drogas y antes de los tres meses si se realiza nuevo estudio electrofisiológico para evaluar la desaparición efectiva de la conducción anómala. La MCS en el síndrome de Wolff-Parkinson White (WPW) es un hecho raro y catastrófico siendo más raro recuperarlos de este evento. La conducta de elección en estos casos es la ablación por catéter con energía de radiofrecuencia. Nunca debemos intentar usar fármacos en pacientes con WPW recuperados de MCS.

IMPORTANCIA DE LA EXTRASISTOLES Y TAQUICARDIAS VENTRICULARES EN ATLETAS

Las extrasístoles originadas en los ventrículos (EV) se observan con una frecuencia calculada en 40% en atletas no obstante las denominadas EV complejas (polimórficas, pareadas y la taquicardia ventricular no sostenida (TV-NS) son raras entre atletas ^{15; 16}. Este concepto no es unánime porque entre 355 atletas competitivos entrenados estudiados con Holter / 24h, las arritmias ventriculares complejas fueron frecuentes y usualmente no asociadas con cardiopatías subyacentes. Parecen formar parte del síndrome de corazón de atleta y su simple presencia no justifica la descalificación para deportes competitivos ¹⁷.

En atletas con EV los métodos no invasivos son el electrocardiograma, la prueba de esfuerzo, el ecocardiograma y el Holter. Cuando en ausencia de evidencia de cardiopatía estructural, aumenta la frecuencia y complejidad de las EV al esfuerzo es necesario proseguir con la investigación. Para atletas con TVM-NS el riesgo de MCS para la participación para deportes competitivos es un desafío y algo todavía en discusión. La frecuencia de los eventos parece ser significativa. Biffi y colaboradores¹⁷ estudiaron con Holter de 24 horas en forma prospectiva 355 atletas competitivos los cuales fueron divididos en 3 grupos A, B y C. En el Grupo A se incluyeran pacientes con 2000 o más extrasístoles ventriculares en 24 horas. En el grupo B pacientes que tenían entre 100 y 2000 finalmente en el Grupo C se incluyeran pacientes con menos de 100. Del total de los pacientes, 7% (26) presentaban anomalías cardíacas, las cuales fueron más comunes en el grupo A que en el Grupo B o C ¹⁷.

En atletas así como en la población general, con síntomas de síncope o MCS recuperada por arritmia ventricular severa en ausencia de cardiopatía estructural y ECG de reposo normal es importante el empleo de las pruebas farmacológicas con ajmalina, flecainida para excluir la eventual presencia de una forma oculta del síndrome de Brugada ¹⁸.

Portadores de taquicardia ventricular idiopática monomórfica que nacen de la vía de salida del ventrículo derecho (TVMI-VSVD) se caracterizan por la ausencia de cardiopatía estructural demostrable y de antecedentes familiares positivos, en la mayoría de los pacientes

el diagnóstico es hecho entre los 30 y 50 años pero se puede observar entre los 6 y los 77 años, incidencia sin preferencia de sexo, y ser de pronóstico bueno a pesar que raramente haberse observado MCS.

Desde el punto de vista de la clínica existen quejas de palpitaciones en el 80% de los casos y mareos en el 50% (síntomas clase I y II). Apenas en el 20% se observa pre-síncope o síncope (síntomas clase III). Los factores gatillo de los eventos son el stress psico-físico, gestación, consumo de alcohol, café o tabaco.

El ECG de base es normal aunque el BIRD se observa en el 10% de los casos ¹⁹.

Los eventos de TV se caracterizan por ser monomórficos (TVM) con patente de BCRI y eje eléctrico inferior (QRS positivos en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF) y negativo en aVL por originarse en la vía de salida del ventrículo derecho. En el 10% de los casos se originan en la región pósterio-inferior del ventrículo izquierdo y entonces tienen morfología de BCRD con extremo desvío del eje eléctrico para la izquierda en el plano frontal. Cuando el foco de origen se encuentra en el ventrículo izquierdo la morfología es de BCRD asociado a transición precoz en la derivación precordial V₂.

Una onda R dominante en V₁ y eje eléctrico inferior señala que el foco de origen es de localización superior en el ventrículo izquierdo.

El mecanismo electrofisiológico puede ser en el caso de la TVMI adenosina-sensible la llamada pos despolarización tardía en fase 4 asociada a aumento del AMP cíclico conocida en la lengua inglesa como "*cAMP-mediated triggered activity*".

Esta variedad es la predominante ya que importa el 70% de los casos.

Otro tipo es aquella mediada por catecolaminas o adrenérgico dependiente o por actividad gatillo tardío "*Delayed triggered activity*". Una tercera variante verapamil sensible (10% de los casos) obedece a reentrada intrafascicular.

La variante indiferenciada responde al mecanismo de reentrada.

Finalmente la variante conocida como propranolol sensible responde al mecanismo conocido por los anglosajones como "*enhanced automaticity*".

De todas las variantes tres son inducidas por el ejercicio y por lo tanto en estos casos está contraindicada la práctica deportiva competitiva: la adenosina sensible, la propranolol sensible y la indiferenciada. La primera responde con crisis de TVM repetitiva y la propranolol sensible acostumbra a mostrar eventos incesantes.

La TVMI en todas sus variantes muestran tanto en el ECG de señales promediadas como en el micro voltaje de la onda T (TWA) , negativas. Ambos métodos son marcadores no invasivos de riesgo para MCS.

El ecocardiograma en la mayoría de los casos es normal y la sofisticada técnica de resonancia nuclear magnética puede mostrar discretas alteraciones estructurales ^{20; 21} a pesar que estos datos son conflictivos.

Pacientes portadores de esta arritmia candidatos a la práctica de deportes competitivos deben ser estudiados con métodos sofisticados como la resonancia nuclear magnética además del ECG de señales promediadas para tener certeza

que no se trata de una forma menor de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, entidad potencialmente letal.

Una vez confirmado el diagnóstico se debe realizar tratamiento curativo con ablación por radiofrecuencia considerándose curado cuando no exista inductibilidad al estudio electrofisiológico. Solo en estas circunstancias podrá liberarse al candidato para la práctica deportiva competitiva.

Referencias

- 1) Ferst JA, Chaitman BR. The electrocardiogram and the athlete. *Sports Med.* 1984; 1:390-403.
- 2) Spodick DH, Raju P, Bishop RL, Rifkin RD. Operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol.* 1992; 69:1245-1246.
- 3) LinK MS, Wang PJ, Estes NAM III: Cardiac arrhythmias and electrophysiologic observations in the athlete. In Williams & Wilkins, Philadelphia, 1998, pp.197-216.
- 4) Estorch M, Serra-Grima R, Florats A, et al. Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia: is there selective inferior myocardial wall denervation? *J Nucl Cardiol* 2000; 7: 354-358.
- 5) Matsuo S, Nakamura Y, Takahashi M, et al. Cardiac Sympathetic Dysfunction in an Athlete's Heart Detected by ¹²³I-Metaiodobenzylguanidine Scintigraphy. *Jpn Circ J* 2001; 65: 371-374.
- 6) Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Eletrocardiograms of marathon runners in 1962. *Commonwealth Games. Br Heart J* 1964:469-476.

- 7) Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory eletrocardiography recording in endurance athletes. *Br Heart J.* 1982; 47:213-220.
- 8) Dório Nishióka, S.A. e Martinelli Filho, M. *Jornal SOCESP* Ano II – Nº1- Janeiro 1999 pg 1-2.
- 9) Boraita Perez A, Serratosa Fernandez L. "The athlete's heart": most common electrocardiographic findings. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51:356-368.
- 10) Giordano U, Crosio G, Calzolari A. Exercise-induced left bundle branch block in a young female athlete. *Cardiol Young.* 2003; 13:367-3699.
- 11)Borbola, J & Denes, P. Late potentials in patents with sustained ventricular tachycardia. In: El-Sherif, N.; Turitto, G (eds). *High-Resolution Electrocardiography.* Mount Kisco (NY): Futura, 495-520, 1992.
- 12)Halawa B. Cardiovascular diseases as a cause of sudden death in athletes. *Pol Merkuriusz Lek.* 2004; 16:5-7.
- 13)Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998; 8: S63-68.
- 14)Zipes DP, Garson A Jr. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:892-899.
- 15)Taland A, Bevernfeind RA, Asley WW, et al. Twenty four hours continuous ECG recordings in long distance runners. *Chest* 1982; 82:19-24.

- 16)Bernstad H, Stornstein L, Meen HD, et al. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994; 84:42-50.
- 17)Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:446-452.
- 18)Carlsson J, Erdogan A, Rolf A, et al. Recurrent syncope in a 34-year-old woman triathlete. *Dtsch Med Wochenschr.* 2000; 125:1074-1078.
- 19)Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE, et al. Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation.* 1983; 68:917-927.
- 20)Carlson MD, White RD, Trohman RG, et al. Right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: detection of previously unrecognized anatomic abnormalities using cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:720-727.
- 21)White RD, Trohman RG, Flamm SD, et al. Right ventricular arrhythmia in the absence of arrhythmogenic dysplasia: MR imaging of myocardial abnormalities. *Radiology.* 1998; 207:743-751.